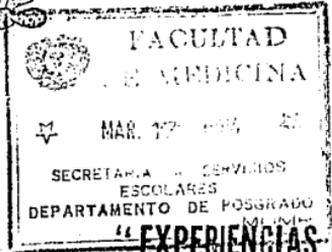


11209 12 253

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

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



EXPERIENCIAS DE LA CLINICA DE HIGADO EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSION PORTAL "

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A:
DR. ENRIQUE CARDOSO BARRON

ASESOR: DR. MODESTO AYALA AGUILAR



ISSSTE

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

PROLOGO

LOS SUFRIMIENTOS NOS PULEN EL ALMA
MIENTRAS LAS ALEGRIAS LE DAN BRILLO.

STEPHEN TANASESIU MORELLI.

ES ASI COMO ESTA REALIZACION DE TESIS ES UNO DE LOS
ULTIMOS PASOS PARA FINALIZAR LA DIFICIL FORMACION A LA
CUAL NOS HEMOS SOMETIDO, PARA EMERGER COMO CIRUJANOS
GENERALES.

ATRAS HEMOS DEJADO UNA GRAN CANTIDAD DE EXPERIENCIAS
EMOCIONALES DE TODO TIPO, YA SIENDO ESTAS TAN
CONTRADICTORIAS ALGUNAS COMO DE ALEGRIA O AMARGURA, DE
PEQUENEZ O GRANDEZA, DE SABIDURIA O DESCONOCIMIENTO, DE
COMPRESION O INCOMPRESION, DE ACIERTO O DESATINO, DE
SOLEDAD O COMPARIA, E INCLUSO EN ALGUNAS OCASIONES DE
PROFUNDA INSATISFACCION PERSONAL. AUNQUE HE DE RECONOCER
QUE EL HABER LLEGADO HASTA ESTO, TAMBIEN ES RECONOCER QUE
LAS VIVENCIAS ANTES DESCRITAS SON TAMBIEN NECESARIAS
DENTRO DE LA MADURACION INTERMINABLE DE LA PERSONALIDAD Y
DEL CARACTER INDIVIDUAL QUE NOS DISTINGUIRA EN EL
EJERCICIO DE NUESTRA PROFESION.

DE LO QUE SI ESTOY CIERTO, ES QUE TODO LO
ANTERIORMENTE DESCRITO, VA A SER PEQUENA EMOCION A CUANDO
ME SEA OTORGADO EL TITULO DE MEDICO CIRUJANO ESPECIALISTA

EN CIRUGIA GENERAL.

DURANTE TODA NUESTRA FORMACION ACADEMICA. SE NOS VA OFRECIENDO UNA GRAN VARIEDAD BASTANTE AMPLIA DE CARRERAS O TITULOS A LOS QUE FUTURAMENTE PODRIA UNO ASPIRAR.

AGRADEZCO A DIOS QUE ME HA LLEVADO A LA CIRUGIA GENERAL. YA QUE DE VERDAD. AHORA Y SIEMPRE. NO PODRIA SENTIRME MAS REALIZADO QUE HACIENDO LO QUE VERDADERAMENTE ME GUSTA.

VERDAD ES QUE LA CULMINACION DE LA RESIDENCIA MEDICA. ES SOLO EL INICIO DE LA ENSEANZA QUIRURGICA; ES DEJAR DE DEPENDER DE ESE GRAN LECHO PLACENTARIO QUE FUERON NUESTROS MAESTROS Y MISMOS COMPANEROS. PARA PASAR A LO QUE ES EL VERDADERO ARTE DE OPERAR CON AMPLIO CRITERIO PROPIO. EL CUAL EN TODA CIENCIA MEDICA. EN DONDE NO HAY LUGAR PARA ERRORES. SOLO DEBERIA SER UNO, EL ADECUADO.

LA INTENCION DE HABER REALIZADO ESTA TESIS. ES OBSERVAR SOLO UNA PARTICULA. DE ENTRE TODO EL UNIVERSO DE LA MEDICINA. Y CONCLUIR ALGUNAS PERSPECTIVAS DE TRATAMIENTO Y PRONOSTICO DE LOS PADECIMIENTO DE ESTE ORG. GLANDULAR. QUE AUN ENTRANA GRANDES SECRETOS EN CUANTO A SU COMPORTAMIENTO BIOLÓGICO Y LAS GRANDES CONSECUENCIAS DE SU MAL FUNCIONAMIENTO.

LOS IDEALES SON COMO LAS ESTRELLAS;
NUNCA LOS ALCANZAMOS. PERO AL IGUAL
QUE LOS MARINOS EN ALTA MAR. TRAZA-
MOS NUESTRO CAMINO SIGUIENDOLOS.

ANONIMO.

INDICE

INTRODUCCION.....	1
HISTORIA.....	2
MORFOLOGIA DEL HIGADO Y DEL SISTEMA PORTAL	
EMBRIOLOGIA.....	6
HISTOLOGIA.....	14
ANATOMIA.....	17
SISTEMA PORTAL.....	22
FISIOLOGIA Y BIOQUIMICA DEL HIGADO.....	25
ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL.....	28
FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL.....	31
MANIFESTACIONES CLINICAS.....	36
DIAGNOSTICO Y VALORACION.....	40
TRATAMIENTO MEDICO.....	42
TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	55
RESULTADOS.....	61
CONCLUSIONES.....	78
BIBLIOGRAFIA.....	80

INTRODUCCION

El manejo de los pacientes con hipertensión portal continúa siendo un reto para el cirujano. La complicación más grave de esta enfermedad es la hemorragia por varices esofágicas, y por tal motivo, la mayor parte de la literatura en relación a la hipertensión portal se basa en modalidades terapéuticas para los pacientes con hemorragia. (6,8)

Hasta el momento no existe un tratamiento ideal, que proporcione la prevención de primer evento de sangrado, control del sangrado agudo, y evite la recurrencia, mejorando la sobrevida de los pacientes y mejorando la calidad de la misma. (8,11,13,14,19). El transplante hepático ha venido a revolucionar el manejo integral de la hipertensión portal; sin embargo, aún se encuentra fuera del alcance de la mayor parte de los centros hospitalarios del mundo. (49,50).

En este trabajo señalaré el aspecto funcional de la Clínica de Hígado, además de analizar los aspectos más sobresalientes de la hipertensión portal, y las diferentes modalidades de manejo que existen para el control de la hemorragia aguda y el control de la recidiva en la literatura y finalmente las experiencias al respecto de la mencionada Clínica de nuestra unidad.

HISTORIA

En su clásica monografía, Child presenta una revisión histórica enfatizando que aunque la coexistencia de enfermedad hepática y las manifestaciones de hipertensión portal habían sido reconocidas hace mucho tiempo, el papel específico de la presión elevada en el sistema venoso esplácnico se ha considerado muchos años después. El papiro de Ebers proporciona evidencia de que los egipcios conocían la relación entre la ascitis y en enfermedades del hígado. A principios del siglo XX, Gilbert y col. y Pinchacourt analizaron que la presión dentro del sistema portal estaba elevada en pacientes con ascítis; ellos introdujeron el término de "HIPERTENSION PORTAL". Al mismo tiempo, Banti, en la descripción de un síndrome que lleva su nombre, subrayó la asociación entre esplenomegalia, anemia, leucopenia, hemorragia intestinal y enfermedad hepática; consideraba que la lesión esplénica era primaria.

También, a comienzos del siglo, varios patólogos relacionaban la formación de várices esofagogástricas con obstrucción venosa portal. En 1928, McIndoe llegó a la conclusión de que la presión portal estaba elevada en la cirrosis. En 1937, Thompson, Caughy, Whipple y Rousselot definieron la presencia del estado fisiopatológico de hipertensión portal por estudios manométricos en los cuales se demostró que la presión venosa esplénica estaba notablemente mas alta que la presión venosa sistémica en

los pacientes con síndrome de Banti. En 1877, basado sobre experimentos animales, Eck sugirió la aplicación de un shunt portocaval en la ascitis. En 1984, aconsejó Eck la esplenectomía para las manifestaciones de la hipertensión portal. Las primeras operaciones por ascitis consistieron en una variedad de omentopexias. Estas reemplazaron a la primera fístula de Eck en humanos en 1903, efectuada por Vidal. El primer shunt peritoneo-venoso por ascitis, que consistió en una anastomosis entre la vena safena y la cavidad peritoneal, fue llevado al cabo por Routte en 1907. En 1912, Lenoir efectuó la primer derivación portocava terminolateral.

La era moderna de la cirugía descompresiva portal fue iniciada por Blackmore, Lord y Whipple, quienes realizaron anastomosis con sutura de la vena porta con la vena cava inferior y una derivación esplenorrenal terminoterminal por várices hemorrágicas. Dos años más tarde, Blalock aconsejaba la anastomosis y derivación esplenorrenal terminolateral y Linton efectuaba esplenectomía y derivación esplenorrenal terminolateral con preservación de los riñones. La ligadura transesofágica de várices fue introducida por Boerema y Crile, en 1949 y 1950, respectivamente. La derivación cava inferior, a la mesentérica superior, que había sido efectuada por primera vez en 1913 por Bogoras, fue reintroducida en 1953 por Marion e independientemente en 1955 por Claworthy, Wall y Watman.

El uso de injertos interpuestos para una

derivación mesocaval fue informado inicialmente por Resende Alves en 1963. Gielman fue el primero en colocar un injerto de dacrón interpuesto en 1967, pero el primer informe inglés de esta técnica se acredita a Lord y col.

En 1967, Warren, Zeppa y Forman introdujeron la descompresión transesplénica selectiva de várices esofagogástricas por medio de una derivación esplenorenal terminolateral distal; tres años mas tarde, Maillard, Benhamou y Fueff informaron la técnica de arterialización del hígado junto con una derivación portocaval.

La inyección transendoscópica de una solución esclerosante en várices esofágicas sangrantes fue introducido por primera vez por Cradford en 1939 y popularizada mas recientemente por Terblanche y col. Los procedimientos de devascularización estudiados por Womack y col. que fueron descartados debido a sus malos resultados, actualmente están gozando de nueva popularidad como consecuencia de modificaciones introducidas por Sugiura y Futagawa en 1977.(6).

Después de que por mucho tiempo se ha considerado a la cirugía como el tratamiento de elección e indispensable para la mejoría de la calidad de vida de los pacientes con várices esofágicas por hipertensión portal, esta última tendencia hay quienes se atreven a ponerla en tela de juicio debido a los malos resultados obtenidos con algunas de ellas, lo que ha obligado a desecharlas por completo, siendo viables pocas opciones, y además ha obligado a probar nuevas formas terapéuticas menos

agresivas, ya que no tratándose de trasplante hepático, la mortalidad sigue siendo ocasionada por la insuficiencia hepática. (22,24,38,41,43,44,45).

MORFOLOGIA DEL HIGADO Y DEL SISTEMA PORTAL

EMBRIOLOGIA

El hígado se forma como una yema de la porción mas caudal del intestino anterior, el cual a su vez deriva del intestino primitivo que se forma alrededor de la cuarta semana, y este divertículo aumenta de dimensiones y se divide en dos partes;

a) La porción craneal voluminosa que es el primordio del hígado. Células endodérmicas originan la porción intrahepática de las vías biliares y los sinusoides hepáticos. El tejido fibroso, hemopoyético y las células de kupffer del hígado provienen del mesénquima esplácnico. La hemopoyesis comienza durante la sexta semana.

b) La segunda división del divertículo es la porción que origina la vesícula biliar, y el pedículo se convierte en cístico. (Fig. 1 y 2).

El sistema porta se forma a partir de la red anastomótica periduodenal de la vena onfalomesentérica. (Fig. 3). Las venas onfalomesentéricas entran al embrión con el pedículo del cuerpo o de fijación y atraviesan el septum transversum, para desembocar en el seno venoso. Las dos venas onfalomesentéricas se unen alrededor del duodeno. (Fig. 4). Dentro del septum transversum las venas onfalomesentéricas se disgregan en sinusoides por cordones de hepatocitos en proliferación que mas adelante se convertirán en los sinusoides hepáticos. En las figuras 5 y 6 se esquematiza la

circulación portal inmediatamente antes de nacer y los cambios que suceden posterior al nacimiento y las estructuras originadas por estos cambios.(10).

Fig. 1

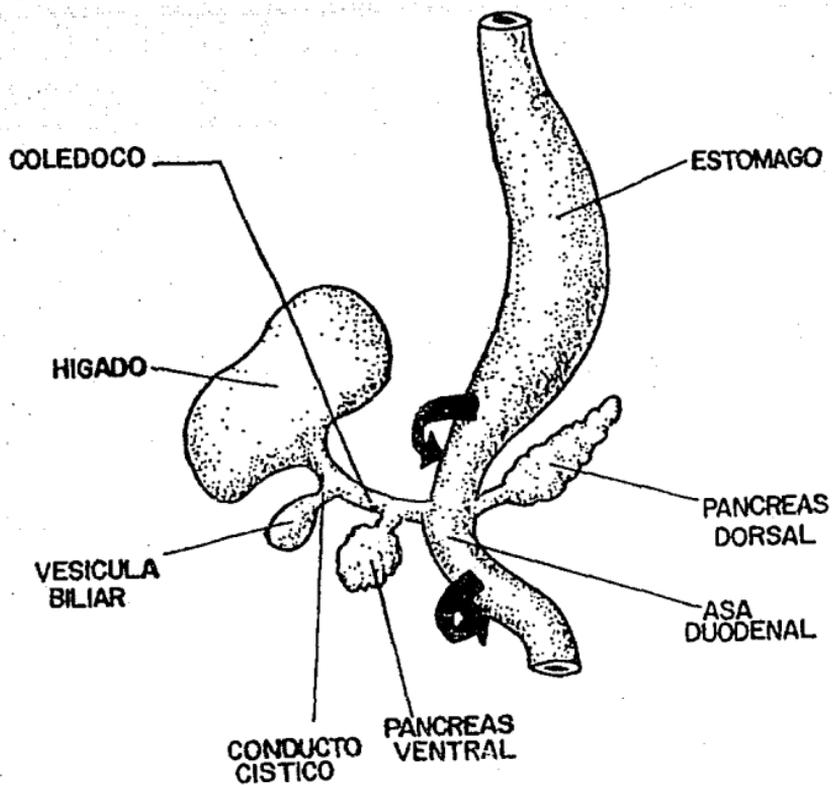


Fig. 2

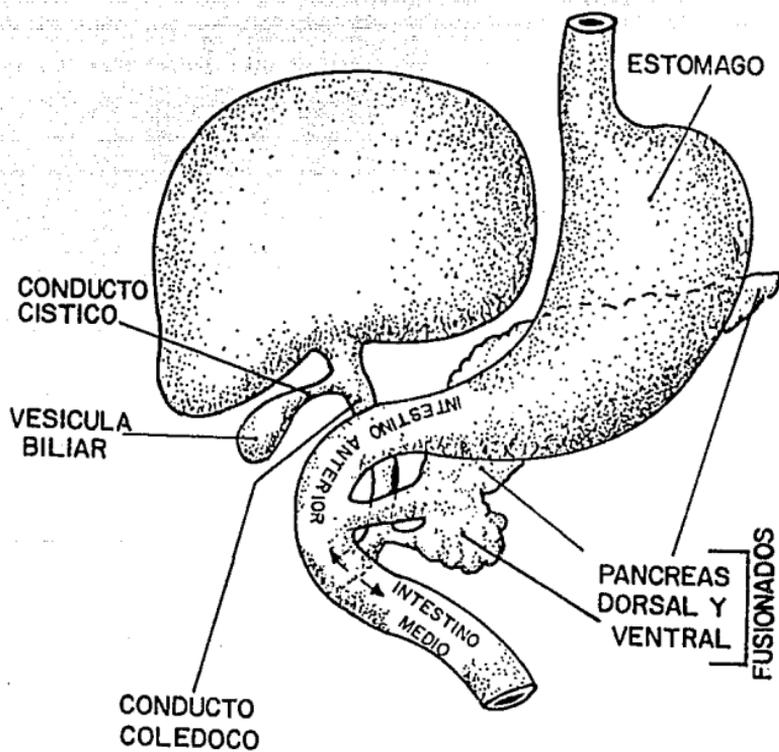


Fig. 3

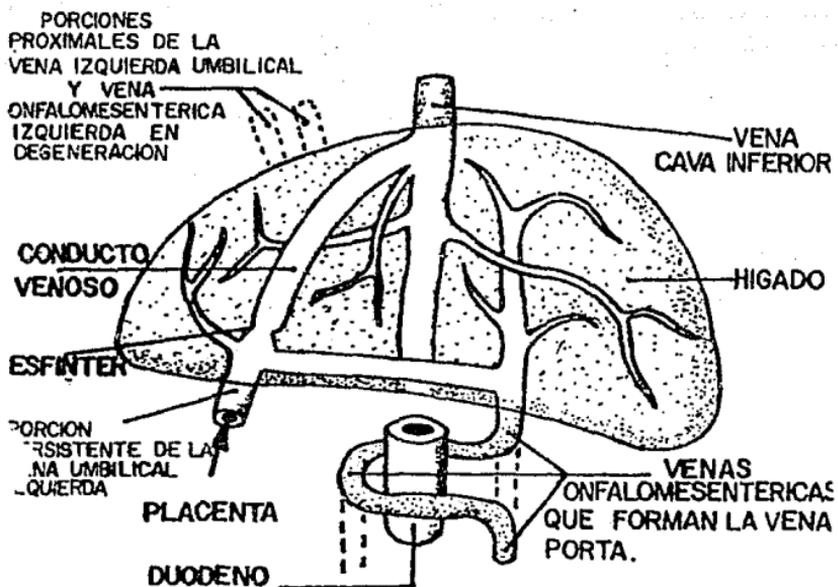
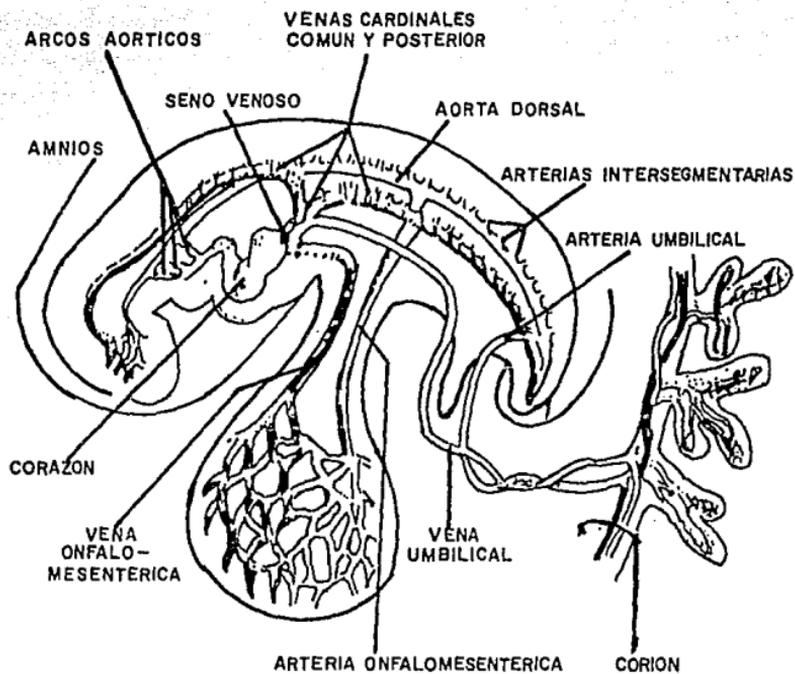


Fig. 4



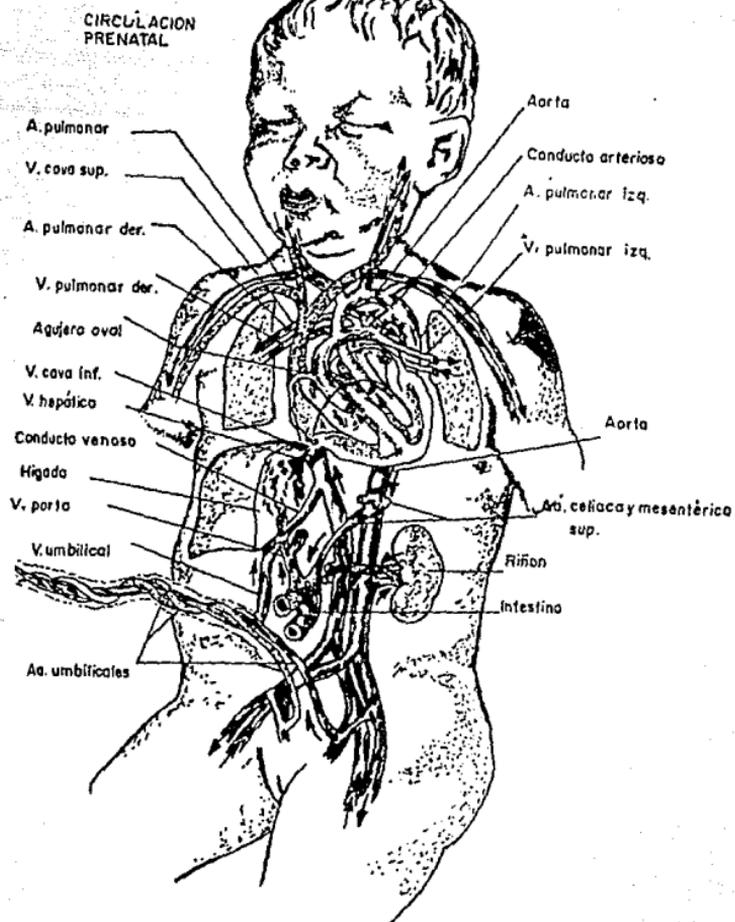
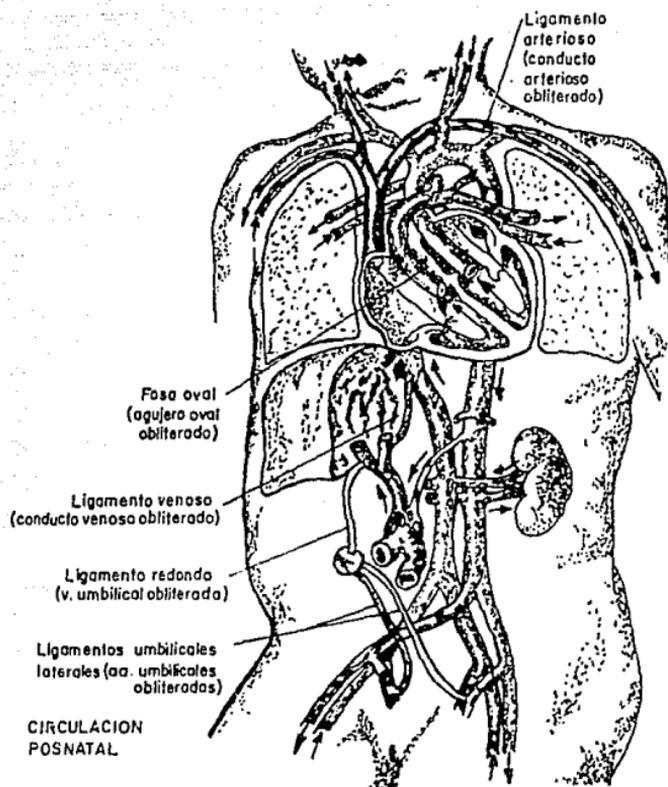


Fig. 6



HISTOLOGIA

El hígado tiene parénquima y estroma. El parénquima tiene células epiteliales de origen endodérmico llamadas hepatocitos. El estroma deriva del mesodermo y consiste en tejido conectivo ordinario.

El hígado es una glándula exócrina y endócrina. Su secreción endócrina es vertida directamente a la corriente sanguínea y la secreción exócrina es la bilis que pasa a un sistema de conductos que van al duodeno.

Tiene la singularidad de que no hay división celular en la función endócrina y exócrina, los hepatocitos realizan ambas funciones.

Por tal razón todo hepatocito está dispuesto de tal forma que en una o más de sus superficies sobresale en un conducto donde secreta bilis, y además está en contacto con un vaso sanguíneo, donde vierte su secreción endócrina. (Fig. 7).

Los hepatocitos están dispuestos en lobulillos los cuales en el humano no están divididos por tabiques interlobulillares, como en algunas especies animales.

La sangre de la vena porta y de la arteria hepática penetran en los sinusoides donde se mezclan y fluyen hasta llegar a las venas centrales del lobulillo, donde comienza la circulación de retorno hacia las venas suprahepáticas. (4,5,51). (Fig. 8).

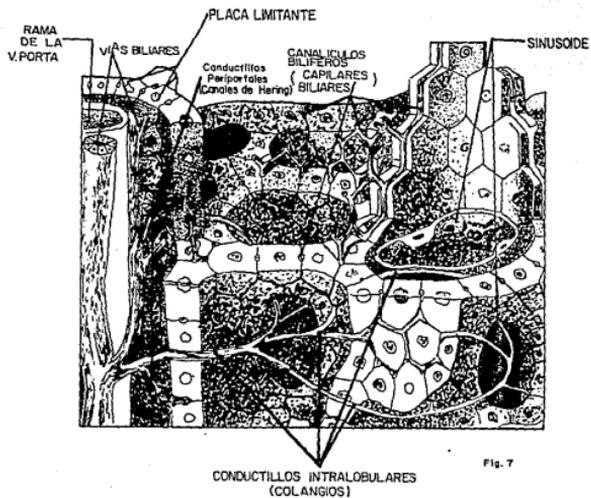
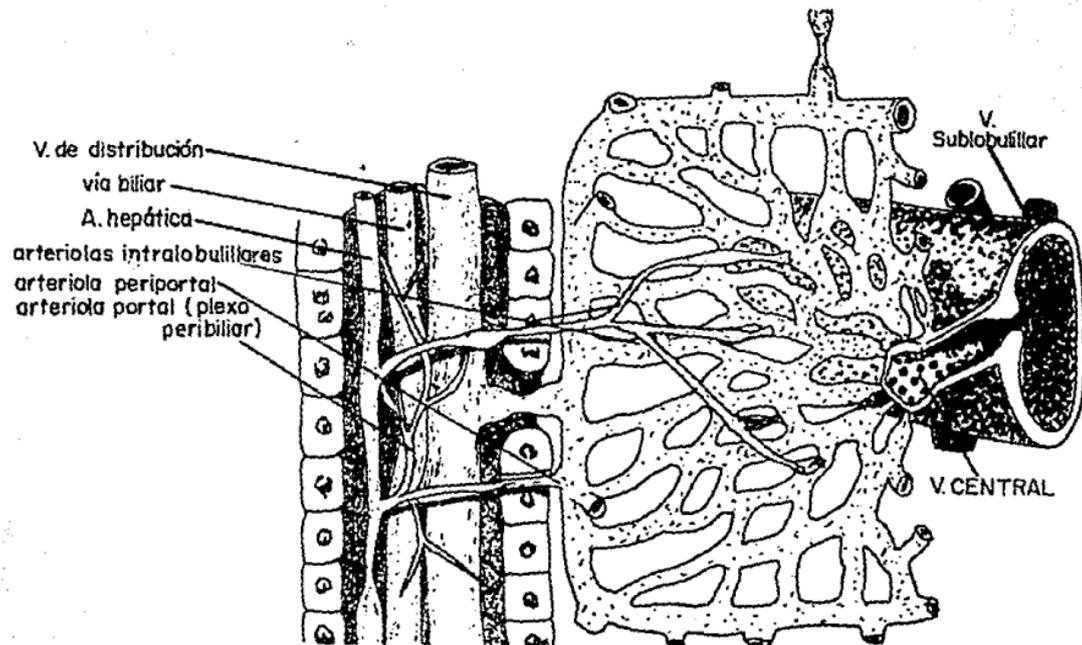


Fig. 7

Fig. 6



ANATOMIA

HIGADO

ANATOMIA MORFOLOGICA.- Antiguamente se consideraba a la cisura del ligamento redondo el límite divisorio entre el lóbulo derecho e izquierdo; actualmente dicho límite es considerado como una línea imaginaria que va desde la vena cava hasta el fondo de la vesícula. En la cara inferior del lóbulo derecho esta el hilio hepático que constituye el límite posterior de este lóbulo; la porción situada por delante del hilio se denomina lóbulo cuadrado, limitado a la izquierda por la fisura del ligamento redondo. Por detrás de hilio se encuentra el lóbulo caudado o de Spigel. (1,8,9). (Fig. 9 y 10).

ANATOMIA FUNCIONAL.- Aunque algo más compleja la descripción de Couinaud (1957), es la más completa y su exactitud y utilidad persisten hasta el momento, y es la que permite la descripción de la segmentación hepática basada en la distribución de los pedículos portales y la ubicación de las venas hepáticas. (Fig. 11).

Las tres venas hepáticas principales (derecha, media, e izquierda) lo dividen en cuatro sectores, y cada uno con un pedículo portal. La cisura portal principal izquierda divide a la glándula en dos hígados, el derecho y el izquierdo, esto último funcionalmente comprobado por no compartir ni riego portal ni arterial. (Fig. 12).

La cisura portal derecha divide al hígado derecho en dos sectores: el anterointerno o anterior y el posteroexterno o posterior.

La cisura portal izquierda divide al lóbulo izquierdo en dos sectores: el superior y posterior.

Por la cisura portal izquierda corre la vena hepático media, y por la derecha corre la vena hepático derecha.

La cisura portal derecha divide al lóbulo derecho en dos sectores, y cada uno a su vez dividido en dos segmentos: El sector anterior dividido en los segmentos V o inferior y el segmento VIII o superior. El sector posterior dividido en segmento VI o inferior y el segmento VII o superior.

El hígado izquierdo a su vez también esta dividido en dos sectores por la cisura portal izquierda. El sector anterior esta dividido por la fisura del ligamento redondo en dos segmentos: el segmento IV, cuya parte anterior es el lóbulo cuadrado, y externamente el segmento III que es la parte anterior del lóbulo izquierdo. El sector posterior esta compuesto por un sólo segmento, el II, que es la mayor parte del lóbulo izquierdo. (Fig. 13).

El lóbulo caudado o de Spiegel (segmento I) debe considerarse autónomo desde el punto de vista funcional, ya que su vascularización es independiente de la división portal y de las venas hepáticas principales. Recibe vasos portales izquierdos y derechos, de la misma manera de la arteria hepática. Sus venas hepáticas son independiente y drenan directamente a la vena cava inferior. (8,12,51).

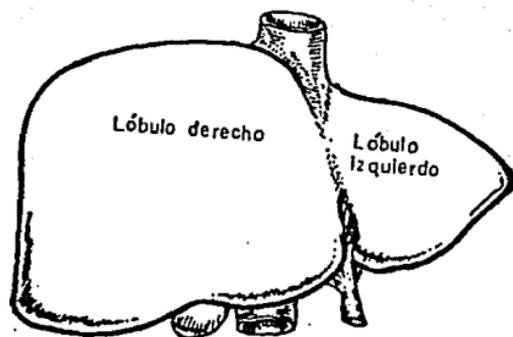


Fig. 10

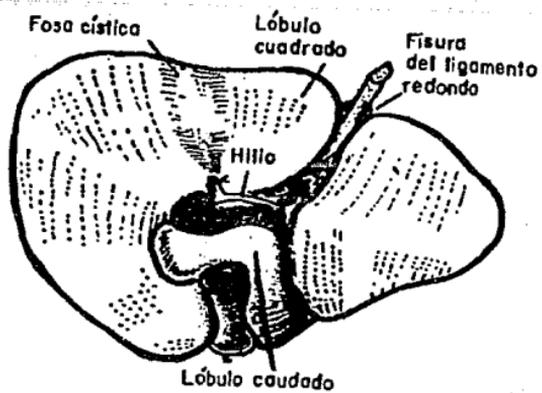


Fig. 11

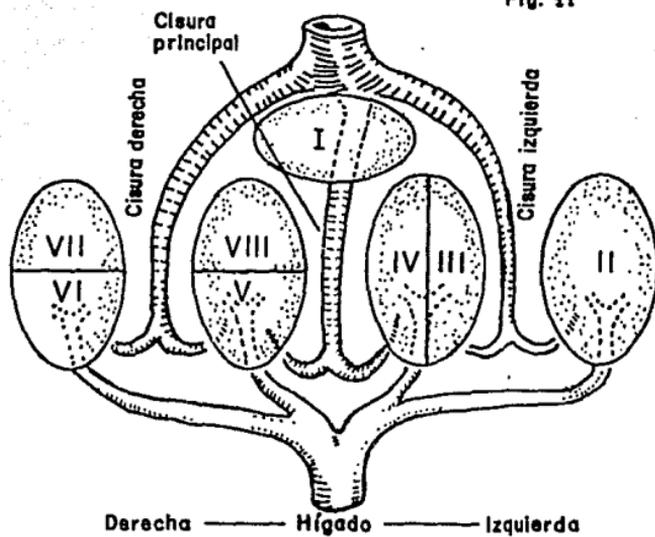
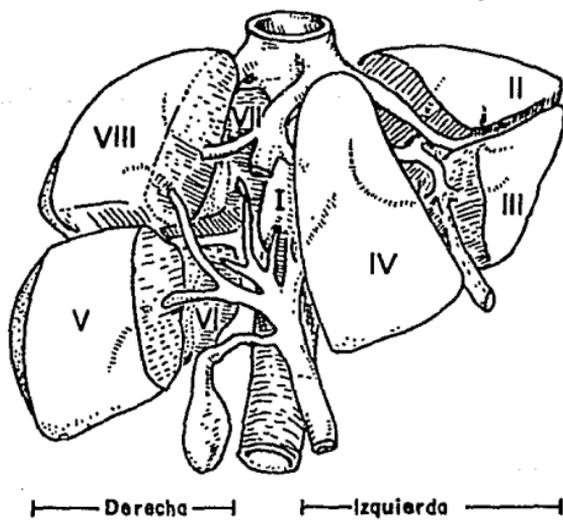
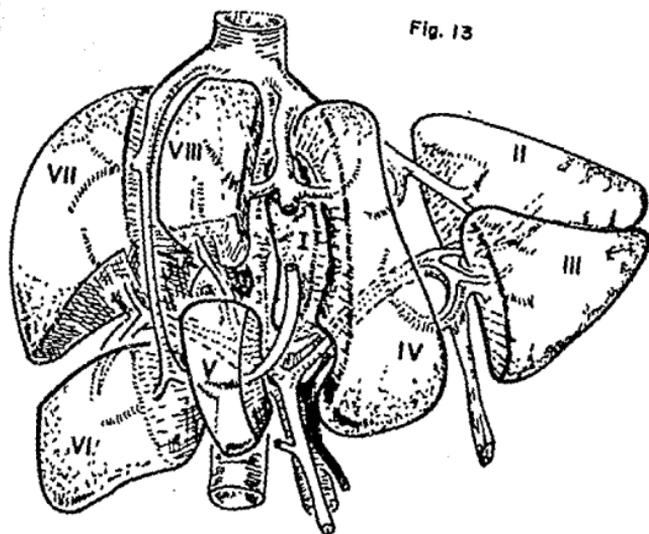


Fig. 12





SISTEMA PORTAL

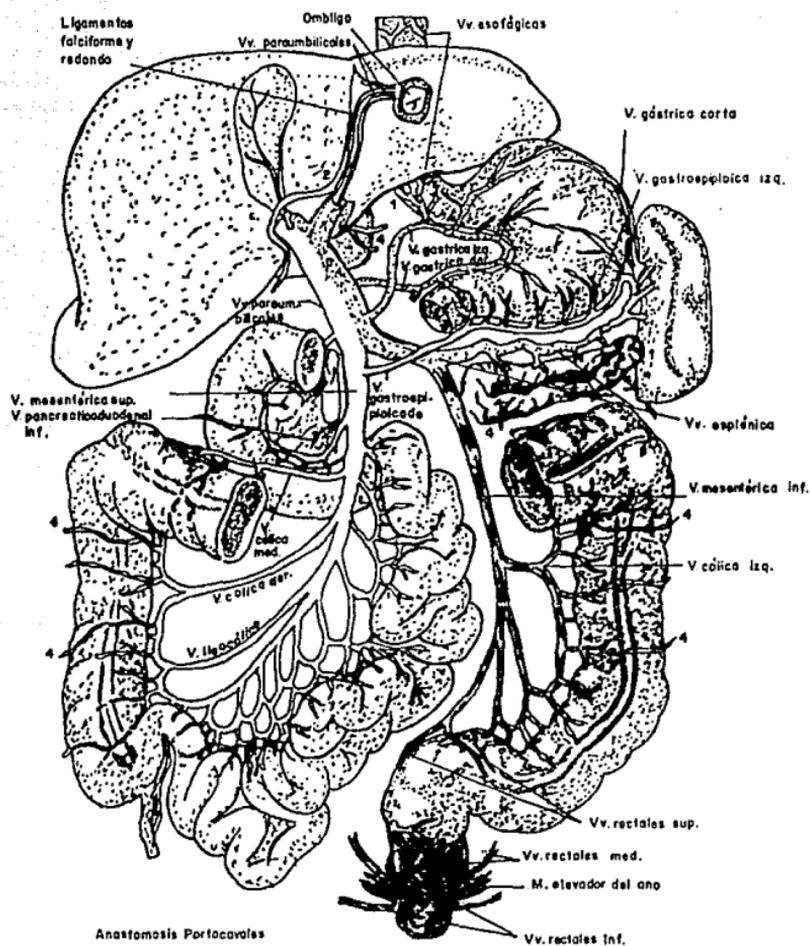
La vena porta se forma por detrás de la cabeza del páncreas a la altura de la II vértebra lumbar por confluencia de la vena esplénica y la mesentérica superior. Discurre por detrás de la primera porción del duodeno y luego por el borde derecho del epiplón menor hasta el hilio hepático, donde se divide en sus ramas hepáticas. La vena porta recibe a la vena gástrica izquierda que se comunica con el plexo venoso esofágico y este a su vez se conecta con las venas gástricas cortas y las ácigos y hemiácigos, además de varias ramas de la vena cava superior. Posteriormente la vena porta recibe la vena gástrica derecha, y la rama principal izquierda de la porta recibe las venas paraumbilicales y ocasionalmente la persistencia de la vena umbilical. (Fig. 14).

La vena mesentérica superior se origina en la raíz del mesenterio principalmente a partir de la vena cólica media, cólica derecha y la ileocólica. Discurre por delante de la tercera porción del duodeno y del páncreas menor y recibe la vena pancreaticoduodenal inferior y la vena gastroepiploica derecha.

La vena esplénica recibe usualmente a la vena mesentérica inferior por detrás del cuerpo del páncreas; la vena mesentérica inferior se origina de las venas hemorroidales superiores, discurre por la pared abdominal posterior y recibe múltiples tributarias principalmente de la vena cólica izquierda. La vena esplénica se inicia en el hilio del bazo y recibe la vena gastroepiploica

izquierda. además de venas gástricas cortas y venas pancreáticas que se anastomosan con las retroperitoneales y por lo tanto con la cava.(1,8,15,51).

Fig. 14



FISIOLOGIA Y BIOQUIMA DEL HIGADO.

REGENERACION HEPATICA: Hasta aproximadamente el 80% del tejido hepático normal puede ser removido y la regeneración con retorno a la función normal es la regla. Esta notable propiedad del hígado es pobremente entendida. Parece que la respuesta inicial del tejido hepático es la hipertrofia de la células hepáticas remanentes, seguidas rápidamente de una hiperplasia.

Múltiples factores sanguíneos espláncnicos que probablemente incluyan la insulina y el glucagón son las responsables de iniciar el proceso de regeneración o al menos la potencializan. Cualquiera que se a el factor primario, la posibilidad de resección hepática mayor es debida a esta propiedad del hígado. (2.17).

METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS: El hígado juega un papel importante en el metabolismo de los carbohidratos, realizando tales funciones como: glucogénesis, glucogenolisis, almacenamiento de glucógeno y gluconeogénesis, y la conversión de fructuosa y galactosa a glucosa. El glucógeno almacenado por el hígado solo llega alrededor de 75 gr., esto es insuficiente para mantener los niveles de glucosa en sangre en períodos prolongados de ayuno; por lo que la producción de glucosa a partir de vías alternas es importante para proveer glucosa sanguínea. Cuando la glicemia excede, las vías alternas se invierten almacenandose como energía potencialmente utilizable. (2.17)

METABOLISMO DE LIPIDOS: El hígado es el sitio más

importante para la producción de ácidos grasos, triglicéridos, colesterol, fosfolípidos, lipoproteínas y cuerpos cetónicos. El metabolismo del colesterol es de particular interés porque juega un papel en la síntesis de ácidos biliares y en la formación de litos. (2,17)

METABOLISMO DE PROTEINAS: El hígado es responsable de la síntesis y degradación de proteínas, principalmente enzimas y proteínas plasmáticas. Muchas de éstas, especialmente la albúmina sérica es de las pruebas más seguras que reflejan el grado de lesión hepática, e incluso el estado general del paciente, ya que es producida exclusivamente por el hígado. El hígado es importante para el metabolismo del nitrógeno y este es un fiel reflejo del metabolismo de aminoácidos, urea y creatinina. Los tres metabolitos previos son pruebas laboratoriales importantes utilizadas para evaluar el estado en general del paciente. (2,17).

COAGULACION: El hígado produce los factores de coagulación I, II, V, VII, VIII, IX, X. La ictericia obstructiva produce absorción deficiente de Vitamina K, dando como resultado decremento de la síntesis de protrombina como también ocurre en el caso de falla hepatocelular. El tiempo de protrombina alargado puede ser corregido con la administración de Vit. K. Esta vitamina también es esencial para la síntesis de otros factores como el VII, IX y X. El hígado también es responsable de la producción del factor V, pero este factor por no ser Vitamina K-dependiente solo decrece ante enfermedad

hepática severa. (2.17).

EL HIGADO COMO PARTE DEL SISTEMA RETICULOENDOTELIAL:

Este sistema en el hígado está representado por la células de Kupffer y por el sistema de células en los sinusoides y sistema portal. Este sistema remueve por fagocitosis, bacterias, virus, y otras partículas. Además estas células de este sistema participan tanto en la inmunidad celular como en la humoral produciendo inmunoglobulinas. (2.17).

ETIOLOGIA

Las causas de hipertensión portal se clasifican de la siguiente manera, según la doctora Sherlock en 1974.(6).

I. PRESINUSOIDAL

A. Flujo hepatopetal aumentado sin obstrucción.

1. Fístula arteriovenosa hepato-portal.
2. Fístula arteriovenosa esplénica.
3. Incremento del flujo de la vena esplénica por esplenomegalia masiva.

B. Obstrucción venosa portal extra-hepática.

1. Defectos del desarrollo de la vena porta.
2. Trombosis de la vena porta secundaria a cirrosis.
3. Onfalitis (neonatal).
4. Sepsis.
5. Traumatismo.
6. Enterocolitis severa.
7. Depleción severa del volumen extracelular.
8. Discrasias sanguíneas.
9. Neoplasias.
10. Ideopáticas.

C. Obstrucción portal presinusoidal intra-hepática.

1. Esquistosomiasis.
2. Enfermedades mieloproliferativas.

3. Sarcoidosis.
4. Fibrosis hepática congénita.
5. Intoxicación por arsénico.
6. Cirrosis biliar primaria.
7. Neoplasias.

D. Hipertensión Portal Primaria.

II. HIPERTENSION PORTAL SINUSOIDAL.

- A. Cirrosis alcoholonutricional.
- B. Cirrosis post-necrótica.
- C. Cirrosis biliar.
- D. Hemocromatosis.
- E. Enfermedad de Wilson.

III. HIPERTENSION PORTAL POSTSINUSOIDAL.

- A. Obstrucción venosa Intrahepática.
 1. Hepatitis alcohólica aguda.
 2. Anticonceptivos orales.
- B. Obstrucción venosa extrahepática.
 1. Pericarditis constrictiva.
 2. Insuficiencia cardíaca derecha.
 3. Obstrucción congénita cavernosa de la vena cava inferior suprahepática.
 4. Otras causas de obstrucción de la vena hepática o la cava.
 - Trauma.
 - Enfermedad mieloproliferativa con trombosis.

- Cáncer primario o metastásico del hígado, riñón o suprarrenales.
- Anticonceptivos orales o embarazo.
- Sépsis.

FISIOPATOLOGIA

La hipertensión portal consiste en una presión elevada dentro del sistema venoso portal. Esta presión refleja una fuerza dinámica constante pero fluctuante.

La presión varía con la posición del paciente, con las fases de la respiración, y la presión intrabdominal. La presión portal normal es inferior a 25 cm de agua con un valor promedio de 21.5 cm de agua. La presión portal puede calcularse por varios métodos ya siendo estos directos o indirectos, aunque es relativo su valor pronóstico, siendo más importantes las manifestaciones clínicas de esta elevación; y son de gran importancia para perspectiva quirúrgica. (6,7,8,15,16). (Fig. 15).

En todos los casos de hipertensión portal la presión de la pulpa esplénica se encuentra elevada y ésta es esencialmente uniforme en toda la pulpa esplénica y no guarda relación con el tamaño del órgano. La presión generalmente es de 2 a 5 cm de agua mayor que la presión de la vena porta. (19).

Básicamente se considera que para que haya hipertensión portal tiene que haber un impedimento para el libre flujo en la vena porta, para esto se consideran algunos cambios como son depósitos de colágena alrededor de la vénula hepática terminal y sus sinusoides adyacentes, cambios inflamatorios y oclusivos del árbol venoso en alcohólicos con cirrosis o sin ella, proliferación de miofibroblastos alrededor de los sinusoides y vénulas hepáticas terminales en hígados de

cirróticos.(4.8).(Fig. 16 y 17).

Dentro de la obstrucción al flujo y en los grados de obstrucción del mismo puede considerarse a estos flujos como básicamente hepatofugal, o hepatopetal.

El flujo hepatofugal esta favorecido básicamente por la vena gástrica izquierda, venas hemorroidales superiores, venas umbilicales y venas retroperitoneales de Retzius.(6.8).

El flujo hepatopetal esta mantenido por el plexo venos de Sappey, venas císticas profundas, venas epiploicas, venas hepatocólicas y hepatorenales, venas diafragmaticas y de los ligamentos que dan sostén al hígado.

Fig. 15

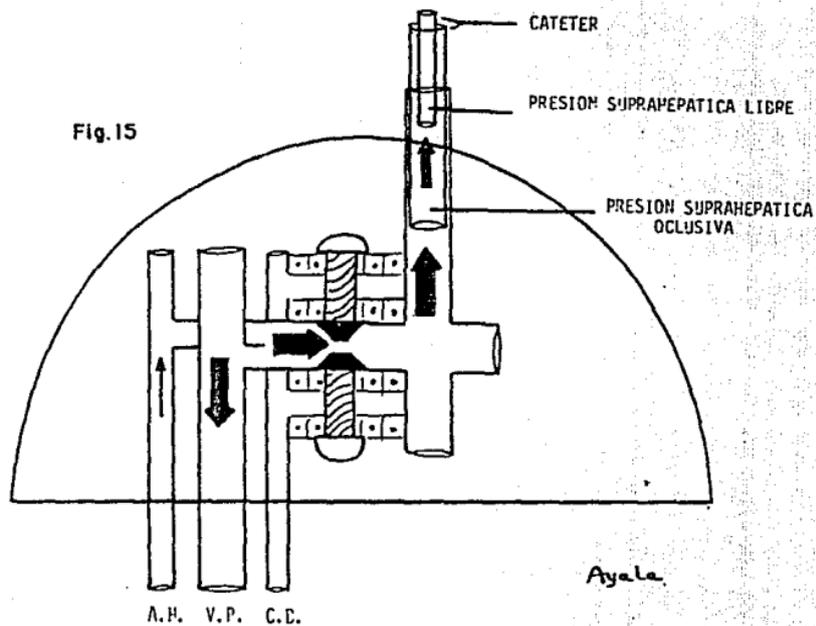


Fig. 16

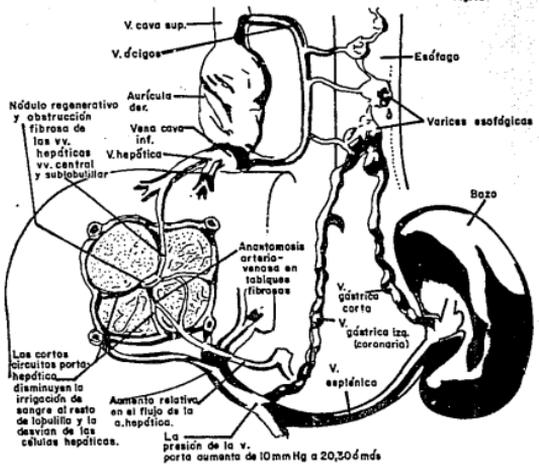
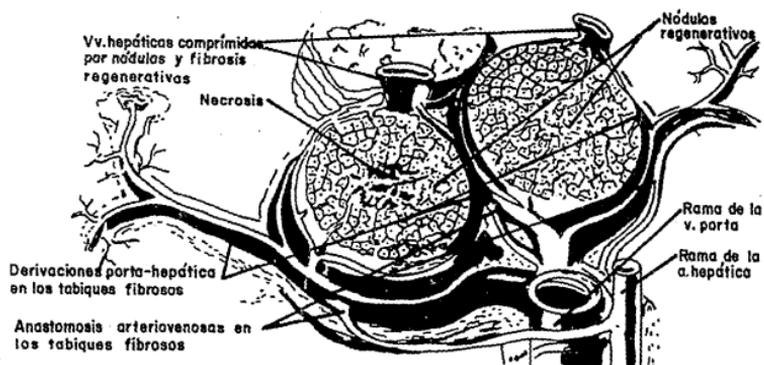


Fig. 17



MANIFESTACIONES CLINICAS

Básicamente las manifestaciones clínicas de la hipertensión portal están dadas por la derivación del flujo portal por la obstrucción del mismo, además del grado de reserva de función hepático que mantenga el paciente. (6,7,8,13,14,15,16,30,42).

Esencialmente se consideran cuatro manifestaciones clínicas cardinales: Várices esofagogástricas, ascitis, hiperesplenismo y encefalopatía. Todo el tratamiento esta orientado básicamente a prevenir lo anteriormente descrito.

Nos ha tomado mucho tiempos a los médicos darnos cuenta que la hipertensión portal como tal no requiere tratamiento, solo se convierte en un problema letal cuando se produce alguna de las complicaciones como una hemorragia varicosa. La hemorragia no deja de ser la complicación aguda y más grave de la enfermedad y la que pone en peligro la vida del paciente en un breve lapso.

VARICES ESOFAGOGASTRICAS: Mucho se ha cuestionado el por que, no siendo el único sitio de circulación fugal en caso de hipertensión portal, generalmente el segmento esofagogástrico es el único tendiente a sangrar. Lo anterior esta explicado, porque el esófago cuenta con un rico plexo venoso periesofágico, y además un plexo venoso submucoso, y estos, están comunicados a su vez por los llamados "canalículos intraepiteliales". Estos canalículos intraepiteliales son más extensos sobre los últimos 5 a

6 cms de esófago, lo cual hace que éste sea el sitio predilecto para manifestar sangrado en la hipertensión portal, ya que esto no sucede en los demás sitios de circulación fugal de sangre portal. Gran dificultad diagnóstica y además diferencial presentan éstos enfermos ya que recordaremos que los pacientes con alteraciones hepáticas por alcoholismo, pueden sangrar en más de la mitad de los casos en otro sitio que no sea el segmento esofagogástrico, lo anterior es debido a gastritis erosiva, úlcera, gástrica o duodenal, lo anterior también es favorecido por alteraciones de la coagulación.(8).

Existen datos endoscópicos de inminencia de ruptura de las várices esofágicas descritas, como son: "manchas rojo cereza", "puntos negros" y "la ola roja", pero éstos son subjetivos y dependen de la experiencia muy personal de los autores y además sólo son sugestivos de probabilidad de hemorragia.(8,13)

ASCITIS: Los factores implicados en la formación de ascitis incluyen un aumento en la presión hidrostática de la vena porta y el bloqueo linfático intrahepático de los cirróticos alcohólicos, además disminución de la presión oncótica relacionada a la hipoalbuminemia, retención de sodio y agua relacionada con mayor secreción de hormonas adrenocorticales y sustancias antidiuréticas naturales. La ascitis puede complicarse con la producción de una hernia umbilical, y más aun cuando ésta esta a tensión, es de rápida evolución, y tiene necrosis de la pared abdominal o peritonitis primaria. La presencia de una presión

intrabdominal aumentada por ascitis a tensión da como resultado un aumento paralelo de la presión en las venas esofagogástricas y representa un factor etiológico en episodios de hemorragia aguda.

HIPERESPLENISMO: Con frecuencia la hipertensión portal se acompaña de esplenomegalia. Sin embargo, hay poca correlación entre el tamaño del bazo y el grado de hipertensión portal. El hiperesplenismo asociado con hipertensión portal se ha relacionado con secuestro y destrucción de células circulantes por mecanismos inmunes mediados por el bazo agrandado. Un paciente puede presentar reducción de cualquiera o de todos los elementos celulares de la sangre. Los parámetros usuales para hacer diagnóstico de hiperesplenismo son un recuento de leucocitos menor de 4000/ml., y un recuento de plaquetas menor de 100,000/ml. Es poco usual que el grado de leucopenia o trombocitopenia llega a niveles tan bajos como para causar síntomas. Las equimosis y púrpuras espontáneas como consecuencia de hipertensión portal solamente son poco frecuentes.(6,7,8,14).

ENCEFALOPATIA: La aparición de síntomas neuropsiquiátricos relacionados con las derivaciones naturales y quirúrgicas, es un aspecto preocupante de la hipertensión portal. Rara vez ocurre en pacientes con obstrucción del sistema venoso portal extrahepático sin disfunción hepatocelular. Tampoco ocurre en pacientes con derivaciones creadas sin hipertensión portal.

El síndrome se ha asociado con hiperamonemia,

especialmente en pacientes cirróticos: causas exógenas y endógenas contribuyen con el nivel de amoníaco en la sangre, explicando el hecho de que la encefalopatía sea un aspecto prominente en pacientes con vórices esofágicas hemorrágicas.

Los dos factores implicados en la alteración del metabolismo del amoníaco son alteraciones en la función hepatocelular y colateralización sistémica portal. Las manifestaciones neuropsiquiátricas incluyen cambios en el estado de conciencia, actividad motora alterada, y hallazgos anormales en pruebas psicométricas. (6,7,8,16).

El síndrome encefalopático se ha dividido en tres estadios:

- a) Estadios tempranos con confusión mental y reflejos exagerados.
- b) Acentuación de la hipertonicidad muscular hasta el grado de rigidez.
- c) Estadio final con completa flacidez.

DIAGNOSTICO Y VALORACION

Dentro del diagnóstico y de la valoración integral del paciente se pueden enumerar algunos aspectos importantes como son: Evaluación del nivel de obstrucción y tránsito en el sistema porta, presencia de hepatopatía subyacente, Medición del grado de hipertensión portal, y Evaluación de la circulación colateral.

Para evaluar la obstrucción se pueden realizar ultrasonografía abdominal con flujometría Doppler, Tomografía axial computadorizada de abdomen, angiografía esplécnica, siendo esta última la más importante, ya que cuando se acompaña de toma de presiones nos da gran información en cuanto a la hemodinámica de las alteraciones portales en la hipertensión; dentro de la anterior está la arteriografía del tronco celíaco, en su fase venosa, además la esplenoportografía con toma de presión en la pulpa esplénica, y la toma de venograma de las suprahepáticas con presión en cuña; además del cateterismo de la vena porta transhepática y percutánea o por cateterización de la vena umbilical cuando hay red venosa colateral a este sitio.(6,8,15,19).

Para valorar la presencia de hepatopatía se utiliza desde la anamnesis, exploración física, laboratoriales, gammagrafía de hígado y de bazo, laparoscopia, tomas de biopsia laparoscópica o percutánea y colangiografía retrógrada endoscópica, y análisis de ascitis.(8,14,16).

Ya se comentó previamente algo sobre la toma de

presión de la porta, aunque también transoperatoriamente se puede lograr esto de manera directa.

En la evaluación de la circulación colateral se puede utilizar desde la exploración física, además de esofagograma y la esofagogastroduodenoscopia, esta última puede ser diagnóstica y terapéutica. (8).

TRATAMIENTO

MANEJO DE LA INSUFICIENCIA HEPATICA.

La insuficiencia hepática como consecuencia de un episodio agudo de descompensación del hígado es de grandes consecuencias en pacientes con daño hepatocelular previo.

El período de insuficiencia hepática se caracteriza por un grado variable de ictericia, ascitis o encefalopatía; lo anterior puede ser seriamente agravado por una hemorragia aguda, septicemia, ingesta de alcohol intensa y prolongada o cirugía y anestesia. (6,8,16).

CONTROL DE HEMOSTASIA DEFECTUOSA.

La síntesis hepática alterada de los factores de la coagulación II, V, VII, IX y X, es la responsable de la prolongación del tiempo de protrombina y del tiempo de tromboplastina parcial.

La transfusión de gran cantidad de plasma fresco es útil en el restablecimiento a la normalidad de dicha alteración, además de la aplicación de Vitamina K. (8).

MANEJO DE LA INSUFICIENCIA RENAL.

Se presenta en pacientes con insuficiencia hepática terminal; solo el 10% de todos los pacientes, no esta relacionada con la proporción de la lesión hepática e incluso ésta puede ser la causa inmediata del deterioro y muerte del paciente.

Cuando es producida por diuréticos y reconocida se suspenden los diuréticos y se corrige la hipovolemia.

Cuando es producida por hemorragia o septicemia se debe a vasoconstricción implicando a una endotoxemia y desequilibrio de los sistemas de renina-angiotensina-aldosterona, calicreina-quininas y prostaglandinas y en este caso deben de hacerse cultivos de orina y examen microscópico de sedimento urinario fresco para excluir enfermedad renal intrínseca. El tratamiento incluye intentos para revertir la vasoconstricción con manitol, alfabloqueadores y dopamina con poco éxito y no se ha demostrado que la diálisis peritoneal mejore la sobrevida de estos pacientes, y por lo anterior el tratamiento se limita a manejo conservador de la insuficiencia renal, con líquidos, restricción de sodio y eliminación de fármacos potencialmente tóxicos.(8,16).

TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATIA.

El tratamiento de la encefalopatía se orienta a reducir la absorción de sustancias nitrogenadas tóxicas desde el intestino que no son metabolizadas por el hígado y que son la causa inmediata de la encefalopatía.

Lo anterior incluye restricción en la ingesta de proteínas, ya que se piensa que las toxinas se originan del metabolismo bacteriano de las mismas. En la encefalopatía crónica se ha intentado la manipulación del equilibrio de neurotransmisores cerebrales con L-dopa o bromocriptina; esto último se debe intentar en pacientes con encefalopatía refractaria al tratamiento convencional.

Debe tenerse especial atención de enfermería y de

cuidados respiratorios en pacientes con estado comatoso o confuso, además del equilibrio hidroelectrolítico, siendo las alteraciones más frecuentes la hipopotasemia y alcalosis; también debe vigilarse el buen sostén nutricional.

La exclusión total de proteínas de la dieta deben de realizarse básicamente cuando el paciente está en estado comatoso, además de limpiar el intestino con sulfato de magnesio en forma de enemas.

En cuanto a los antibióticos la neomicina es activa contra la flora aeróbica intestinal que se cree que es el principal productor de amoníaco y otras toxinas. El riesgo que tiene es que se absorbe pequeña cantidad y puede causar nefrotoxicidad, además de los síndromes de mala absorción y de enterocolitis por *Staphylococcus/Clostridium Difficile*, por lo que se debe administrar solo por una o dos semanas y se reserva para episodios agudos de encefalopatía.

Ultimamente se ha demostrado que el metronidazol es tan bueno como la Neomicina y es efectivo contra anaerobios gram(-) que ahora se reconocen como productores importantes de toxinas.

Actualmente en la práctica ninguno de los antibióticos se usa en pacientes con encefalopatía crónica, ya que se prefiere el uso de la Lactulosa. Su eficacia es debida al atrapamiento de toxinas dentro del intestino a causa del gradiente de pH a través de la intestinal así como la inhibición de enzimas desaminantes

bacterianas. Otra opción en el tratamiento de la encefalopatía es el lactitol con el mismo mecanismo de acción. (7,8,16).

El benzoato de sodio es otra alternativa en el tratamiento de la encefalopatía hepática ya que se usa actualmente favoreciendo por vías alternas la excreción de amonio sérico. Su mecanismo de acción es por tener la capacidad de unirse al grupo amino de la glicina formando ácido hipúrico y la glicina tiene un libre intercambio con la serina y ésta a su vez puede convertirse en glutamato de esta manera facilita una vía alterna mas para eliminar el amonio plasmático. (52).

MANEJO DE LA ASCITIS

El tratamiento de la ascitis masiva esta dirigida a la eliminación de liquido sin afectar en forma adversa la homeostasis corporal. En algunos casos tratando la causa desencadenante revierte la ascitis.

Desafortunadamente en muchas de la enfermedades que causan ascitis no es tan fácil de tratar la causa subyacente, como la causada por hipertensión portal, lo cual obliga a tratar directamente la ascitis y no la causa subyacente.

El manejo médico incluye restricción moderada de la ingesta de sal, y de líquidos de entre 1000 a 1500ml/día.

Por otro lado el reposo promueve la excreción de agua y sal y por lo tanto maximiza el efecto de los diuréticos.

La paracentesis se utiliza para drenar con rapidez grandes volúmenes de ascitis sintomática; sin embargo cada vez conlleva riesgos de hemorragia e infección, y mas aun, en forma repetida, reduce los depósitos corporales de proteínas. Además puede provocar hipotensión por depleción del volumen sanguíneo circulante y esto agravar la insuficiencia hepática o renal.

Por lo anterior tienen gran importancia los diuréticos que aumentan la excreción de agua y sal limitando la remoción diaria de líquidos de ascitis, esta limitación debe ser de 500 a 900ml/día para no producir una depleción del volumen sanguíneo circulante.

El tratamiento con puentes peritoneo-venosos se debe restringir a pacientes con ascitis verdaderamente

refractarias.

El pronóstico de los pacientes con ascitis esta dado por la causa subyacente de la misma y las posibilidades que se tengan para ofrecerle tratamiento específico, y el grado de refractariedad de esta en el manejo.

En una cirrosis la ascitis moderada o severa se asocia con una mortalidad de más del 50% en un periodo de 6 meses, y la ascitis verdaderamente refractaria manejada solo con diuréticos tiene un pronóstico mas grave. (6,7,8,16).

MANEJO MEDICO DE VARICES HEMORRAGICAS

MEDIDAS INICIALES.- Todos los pacientes en que se sospeche hemorragia por várices esofágicas deben de ser hospitalizados y de preferencia, remitidos a centros hospitalarios con recursos adecuados para su atención, que en la mayoría de la veces es multidisciplinaria. Aunque se considera que aproximadamente la mitad de los pacientes dejaran de sangrar espontáneamente, es imposible predecir quienes dejaran de hacerlo y cuales continuaran sangrando.

Por lo anterior es indispensable una endoscopia, con la cual los pacientes pueden caer dentro de tres grupos que son: Várices esofágicas sangrantes, aquellos que sangraron pero que han dejado de hacerlo, y várices esofágicas no sangrantes. Debe considerarse, que en los pacientes en que a través de endoscopia se hizo el diagnóstico de várices esofágicas puede producirse sangrado desde sitios no varicosos hasta en un 26 a 56%.

Este puede provenir de gastritis, úlceras gástrica o úlcera duodenal. Se debe considerar la dificultad técnica que presenta aun en manos experimentadas la interpretación de los hallazgos endoscópicos durante la hemorragia o momentos después de la misma la que en la mayoría de los casos es subjetivo. (8,13,14).

RESUCITACION.- En el momento del internamiento muchos de los pacientes pueden estar hipovolémicos y requerir medidas de resucitación de urgencia; esto se consigue con monitoreo de los signos vitales, además de aplicar

catéteres intravenosos, realizar exámenes de laboratorio para estudio de compatibilidad y de esta manera se inicia la transfusión de plasma, coloides, cristaloides, y si el grado de hipovolemia es severo se puede usar sangre de dador universal (grupo O Rh negativo) como un recurso urgente. Se debe también tener cuidado con corregir los líquidos y con alteraciones de los electrolitos, glicemia y de la coagulación. (6,8,14).

Posterior a esto se debe disponer de una endoscopia diagnóstica, y si es posible terapéutica, y si esto no es factible se colocará una sonda de Sengstaken-Blakemore modificada de cuatro luces.

En seguida se deben iniciar medidas para la aparición de otros problemas relacionados como son la encefalopatía, deficiencias vitamínicas, y otras más. (8).

ESCLEROTERAPIA

Se usa ampliamente para tratar hemorragias varicosas agudas en un solo evento, se usa en forma repetitiva para el control a largo plazo de pacientes que han sangrado por varices esofágicas, y con muy buenos resultados en ambas situaciones.

Cada vez mayor número de pacientes con hipertensión portal, con hemorragia por várices esofágicas están cayendo en este rango de tratamiento; lo anterior se debe a que la mayor parte de las veces la enfermedad subyacente no es tratable con los métodos disponibles en nuestro medio, como serían tratamientos quirúrgicos sofisticados, no alcanzables en todos los niveles de nuestro país, y mucho menos considerar la posibilidad de trasplantes hepáticos al tan alto número de pacientes que padecen de enfermedades hepáticas irreversibles con repercusión hipertensiva portal, además de las otras manifestaciones clínicas de la insuficiencia hepática. Esto último lo que continúa siendo la principal causa de mortalidad de los pacientes con hipertensión portal.

La escleroterapia es un método con morbilidad y mortalidad bajas, que ataca las várices en manera directa y objetiva, no afecta en forma adversa la función hepática y es efectiva en casos de hemorragia aguda y en pacientes en mal estado general. La desventaja principal es que no trata la causa de hipertensión portal sino sus consecuencias, y mucho menos la enfermedad hepática de fondo.

En cuanto a variedades en la técnica, puede ser esta intravaricial, paravaricial y combinada; y los endoscópicos pueden ser rígidos o fibroscopios, de los cuales en la actualidad los más usados son estos últimos.

En cuanto al tipo de sustancia esclerosante puede ser utilizada el oleato de etanolamina al 5%, morruato de sodio al 5%, para inyecciones intravariceales. La inyección más usada paravaricealmente es de polidocanol al 0.5, 1%, 2% y 3%.

Las complicaciones más frecuentes pueden ser fiebre, dolor subesternal, taquicardia, disfagia, úlceras locales, neumonías por aspiración y perforación del esófago.

La escleroterapia controló el sangrado agudo varicial del 84% hasta el 93% usando el endoscopio flexible.

La escleroterapia fracasó en el control de un sangrado variceal agudo solo en menos del 10% de los pacientes. La revisión retrospectiva de algunas series revela que aquellos pacientes que requirieron dos sesiones de escleroterapia tuvieron una mortalidad del 66% considerando a los pacientes Child A, B y C, y si se excluyen de esta serie a los Child A la mortalidad se eleva hasta un 89%.

Cuando la escleroterapia fracasó en el control de hemorragia aguda debe considerarse otra medida de tratamiento como en la colocación de una sonda de Sengstaken-Blakemore.

En cuanto a escleroterapia para control a largo plazo es muy útil sobre todo en pacientes que escapan de

tratamiento quirúrgico por la enfermedad hepática subyacente, y cuando esta falla, que es en muy pocos pacientes, se debe considerar otra forma terapéutica.

(8,13,14,22,38,41,43,44,45).

TAPONAMIENTO DE VARICES CON SONDA DE BALONES

El taponamiento con balones es un tema controversial en todas partes. Ultimamente se debe usar la sonda Sengstaken-Blakemore modificada por Boyce en 1962, de cuatro luces para aspiración del esófago proximal, para evitar broncoaspiración.

En algunas series reportan control del sangrado agudo con la SB hasta del 85 al 92%, aunque la gran desventaja que presenta es el alto porcentaje de resangrado lo que ha dado como resultado en las series anteriores un control final de la hemorragia de solo un 46%, y la mortalidad es mayor aún, ya que de cien pacientes tratados únicamente con este método solo 40 pacientes abandonan el hospital por mejoría. La mortalidad atribuible a la sonda va desde 0 al 4% y en otras series del 8 al 20%.

El manejo de la sonda es muy variable en cuanto a los criterios de colocación, permanencia, e indicaciones de retiro. (8).

TRATAMIENTO VASOCONSTRUCTOR

VASOPRESINA.- Se comprobó que este fármaco tiene efectos benéficos para detener el sangrado variceal alrededor del 50% de los pacientes mediante el siguiente mecanismo: reduce la presión portal en asociación con un

aumento de la resistencia vascular esplácnica, probablemente por la constricción de arteriolas espláncnicas, además estimula la contracción del músculo liso del esófago y esto puede disminuir el flujo de sangre hacia las varices; su gran desventaja son los efectos colaterales cardiovasculares. Se han reportado aumento de la T/A, y una reducción de la frecuencia cardíaca, junto con una disminución del volumen minuto y flujo sanguíneo coronario, dando severos síntomas cardíacos. Además se ha reportado isquemia intestinal o infarto cardíaco.

Otra variedad de tratamiento con este fármaco es la inyección intraarterial continua en la arteria mesentérica superior, sin haber diferencias significativas en relación a la infusión intravenosa periférica. (3,8,27).

GLISERPINA.-Es un análogo tricíclico de la vasopresina de lisina. Tiene la ventaja de evitar los efectos cardiovasculares permitiendo más dosis del medicamento en relación a la vasopresina y este da hasta un 70% de control de la hemorragia aguda por varices. No hay diferencia en cuanto a la mortalidad que es aproximadamente cerca del 50% de las pacientes con ambos medicamentos. (3,8,27).

SOMATOSTATINA.- Es una hormona natural que cuando se infunde intravenosamente reduce el flujo sanguíneo esplácnico en sujetos normales y con cirrosis e hipertensión portal. al parecer dicho efecto esta mediado por vasoconstricción esplácnica, ya que no hay efectos sobre parámetros cardíacos, pulmonares o sistémicos de la

función cardiovascular. Algunas series reportan control de la hemorragia hasta el 87% de los episodios iniciales, pero la recurrencia de sangrado temprano durante el período de infusión la estableció en un 53 al 58%. La mortalidad hospitalaria se conserva alrededor de un 45%, pero las complicaciones fueron mucho menores en relación a otros fármacos. (3,8,27).

PREVENCIÓN DE RECURRENCIA DE SANGRADO POR VARICES

PROPANOLOL.- Produce una reducción sostenida de la presión portal, lo anterior por un bloqueo beta adrenérgico, con una actividad alfa adrenérgica sin oposición, con una dosis que redujo la frecuencia cardíaca en un 25%, por períodos tan largos de tratamiento evitando la recurrencia de sangrado hasta en 87% a un año, y a dos años hasta el 79%. Se ha demostrado que el efecto más benéfico con este fármaco es en pacientes con hepatopatías compensadas, es decir sin ascitis, encefalopatía e ictericia, o estas muy leves, de lo contrario el porcentaje de resangrado es a veces mayor del 50% en pacientes decompensados. (3,8,30,40).

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Ha tomado largo tiempo a los médicos darse cuenta que la hipertensión portal como tal no requiere tratamiento; solo se tratan las complicaciones y de estas la más letal es la hemorragia.(37). En otras situaciones cuando la cirrosis es la causa base de la hipertensión la insuficiencia hepática es la causa de la muerte.(8).

Los procedimientos quirúrgicos para la hipertensión portal se dividen en dos grandes grupos básicamente que son los procedimientos derivativos y los de devascularización.(8,9,15).

Si bien se sabe que procedimientos quirúrgicos intentados para tratar directamente las várices esofágicas, por ser estas las causantes directamente de sangrado importante, han sido infinidad, aunque finalmente su uso se ha limitado solamente a algunos que han demostrado utilidad.(20).

Fue a la mitad del presente siglo cuando se realizó la primera ligadura transtorácica de várices, ahora ya con muchas modificaciones.

A continuación se tratarán brevemente algunas de las técnicas que tienen viabilidad en la actualidad, para tratar la hipertensión y sangrado del segmento esofagogástrico.(28).

PROCEDIMIENTOS DE DEVASCULARIZACION O NO DERIVATIVOS

DESCONEXION ACIGOPORTAL.- Esta técnica fue descrita por Tanner en la que por vía transabdominal se identifica la

unión gastroesofágica y se disecciona el esófago abdominal y se procede a ligar la vena coronaria estomacal y los vasos cortos, además de la transección y anastomosis de la parte alta del estómago.

La ventaja que tiene es que evita las complicaciones metabólicas causadas por los cortocircuitos portosistémicos. La recidiva de hemorragia es alrededor del 20%, mayor que la reportada para los cortocircuitos.

Esta técnica se puede combinar con ligadura de la arteria esplénica o esplenectomía cuando existe hiperesplenismo.

Entre las complicaciones más frecuentes de la misma se encuentran la filtración anastomótica, hemorragia trans o postoperatoria y sépsis abdominal. La mortalidad perioperatoria es alrededor del 12%.

Otras técnicas incluyen solamente la sutura continua, sin corte de la zona que corresponde a la sección en la técnica de Tanner, para producir fibrosis y desconexión, disminuyendo sobre todo una de las complicaciones graves que es la fistulización que representa la sección y sutura del estómago en la técnica original. Los resultados con estas técnicas es semejante a la técnica previamente descrita. (9,15).

TRANSECCION ESOFAGICA.— Esta técnica a tenido una evolución con grandes cambios y su uso actualmente tiene una validez limitada para un grupo de pacientes muy selectos. En un inicio se realizaba únicamente por vía transtorácica, ahora esto se puede realizar también por

vía abdominal, y mucho han disminuido las dificultades técnicas. El advenimiento de las suturas mecánicas del tipo de las engrapadoras circulares para anastomosis terminotermiales, siendo el primero en utilizarlas Vankemmel en 1974. (8).

La técnica habitual consiste en la disección del esófago abdominal incluyendo los últimos 5 a 6 cms inferiores del esófago torácico, con ligadura de la gran cantidad de las venas periesofágicas y finalmente la transección del esófago con una anastomosis terminoterminal. Este último paso también ha sufrido grandes cambios y variaciones hasta llegar a ser tan sencillo como la aplicación de una engrapadora circular terminoterminal a través de una gastrotomía para realizar la transección.

Las complicaciones incluyen filtración anastomótica, disfagia, reflujo gastroesofágico y hemorragia recurrente la cual llega a ser hasta de un 40%. La presente técnica en la actualidad como tratamiento único esta siendo suplantada, sobre todo en pacientes con mala reserva hepática, por la escleroterapia repetitiva con un buen porcentaje de amputación variceal. (9,15,22,31,38).

DEVASCULARIZACION ESOFAGOGASTRICA.- Descrita en 1973 por Sugiura y Futagawa, consiste en devascularización extensa del esófago transtorácicamente, la sección y reanastomosis del esófago y la devascularización paraesofagogastrica transabdominal y esplenectomía, además de que cuando se secciona el nervio neumogástrico incidentalmente se

realiza piloromiotomía o piloroplastía. La operación se recomienda realizarla en dos tiempos: abdominal y torácico.

La mortalidad quirúrgica reportada fue de 4.3%, y la recurrencia de várices fue de 5.2%, y no precipitó encefalopatía.

En últimas fechas la cirugía se realiza en dos tiempos, pero se podría realizar en un solo tiempo después de devascularizar el tercio inferior del esófago torácico a través del hiato, para posteriormente pasar por una gastrotomía una engrapadora circular terminoterminal evitando con esto la toracotomía. Hay estudios en evolución en que intentan valorar los resultados de Sugiura abdominal y torácico, contra Sugiura abdominal y transección con engrapadora y además Sugiura abdominal con escleroterapia repetitiva. Aunque la utilidad de la operación de urgencia es muy limitada, cuando se realiza, se prefiere realizar el tiempo torácico como primera opción.

Al término de tres meses las várices desaparecen, hasta en un 95% de los pacientes.

Las complicaciones principales son: fugas de la anastomosis esofágica, o de la piloroplastía, disfagia y sépsis; no precipito encefalopatía relacionada con el procedimiento. (6,8,9,15,18,23,25,29,32,33).

TRATAMIENTO QUIRURGICO DERIVATIVO

Durante casi cuatro décadas los shunts fueron

aceptados como el tratamiento más efectivo para la hipertensión portal con várices esofágicas hemorrágicas (8), pero el entusiasmo decayó cuando se observó la gran incidencia de encefalopatía y disfunción hepática.

La cirugía derivativa se puede subclasificar en totales y selectivas.

Se revisará la perspectiva actual solo de algunos procedimientos quirúrgicos derivativos, aunque controversialmente se sigan utilizando.

DERIVACION PORTOCAVA TERMINOLATERAL.- Se considera dentro de los shunts totales, y es el que logra más eficazmente disminuir la presión sostenidamente sobre el territorio portal y prevenir la recurrencia de la hemorragia.

De todos los shunts, es el que tiene la tasa más alta de permeabilidad a largo plazo, pero tiene el inconveniente de que priva totalmente al hígado de su irrigación venosa y produce encefalopatía. (8,9,15,39).

DERIVACION PORTOCAVA LATEROLATERAL.- Tiene el mismo comportamiento hemodinámico del shunt anterior pero se menciona el inconveniente de sifón que provoca aún más encefalopatía que cualquier otro shunt. También se considera dentro de los shunt totales. (9,15).

DERIVACION ESPLENORENAL PROXIMAL.- Implica la remoción del bazo, y anastomosis del cabo proximal de la vena esplénica a la vena renal del lado izquierdo. La encefalopatía es

grave, aunque no es tan frecuente, probablemente por la mayor incidencia de trombosis del shunt. También se considera como un shunt total.(9,15).

DERIVACION ESPLENORENAL DISTAL.- Este shunt se considera dentro de las derivaciones selectivas y su objetivo es descomprimir selectivamente el territorio situado al extremo inferior del esófago con conservación del flujo sanguíneo venoso del hígado. Se ligan las colaterales venosas extrínsecas hacia el estómago. La vena esplénica se libera de la cara posterior del páncreas, se desprende de su unión con la vena mesentérica superior y se anastomosa con la vena renal del lado izquierdo en forma terminoterminal. No debe efectuarse de urgencia ni en pacientes con ascitis. La mortalidad operatoria oscilaba alrededor del 55% la cual se ha disminuido a la fecha, hasta haber series que no reportan mortalidad. La incidencia postoperatoria de rehemorragia es igual a la de derivación portocava, y la encefalopatía posoperatoria esta entre 4 y 32%. (8,21,26,34,35,36,46,47,48).

DERIVACION ESTOMAQUICOCAVA.- Otra forma de derivación selectivas es el shunt estomaquicocava, que reporta una mortalidad alrededor de 4.9%, y rehemorragia postoperatoria en un 7%. Lo anterior ocurre en países orientales, lo cual requeriría comprobación en occidente por ser diferentes las causas etiológicas de la hipertensión portal.(8).

RESULTADOS

En el presente estudio se analiza de manera retrospectiva, la experiencia de la Clínica de Hígado del Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza", en el manejo de la Hipertensión Portal.

Como concepto de la Clínica de Hígado se tiene que es una asociación multidisciplinaria integrada por médicos cirujanos, internistas, endoscopistas, gastroenterólogos, intensivistas, radiólogos, anatomopatólogos y servicios de apoyo diagnóstico, cuya función es normar y ejecutar los procedimientos de diagnóstico y tratamiento en las diversas patologías del hígado, así como investigar y divulgar su experiencia.

En el presente estudio se analizan a 124 pacientes incluidos en la Clínica con manifestaciones de hipertensión portal, en un lapso de 15 meses comprendido entre Julio de 1990 a Octubre de 1992.

OBJETIVOS.

El objetivo principal de este trabajo es conocer la experiencia de la Clínica de Hígado en el manejo del paciente con hipertensión portal, en cuanto a etiología, diagnóstico, manejo integral de sus complicaciones, siendo estas agudas o crónicas, el manejo de la enfermedad de base, patologías asociadas mas frecuentemente, y pronóstico de los mismos.

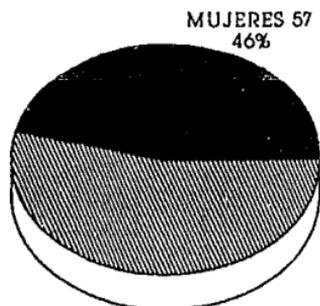
Igualmente importante es conocer nuestros resultados en comparación con los reportes en la literatura con las diferentes modalidades de manejo que hasta hoy se han

conocido para su manejo.

No es objetivo principal de este trabajo hacer una extensa descripción de las diferentes modalidades terapéuticas ni técnicas quirúrgicas pero si establecer los fundamentos de las mismas en cuanto a las presentaciones clínicas diversas de esta enfermedad y sus complicaciones.

Por ultimo trataremos de establecer conclusiones de acuerdo a nuestras observaciones, para mejorar el manejo y la calidad de vida de nuestros pacientes.

HIPERTENSION PORTAL DISTRIBUCION POR SEXOS



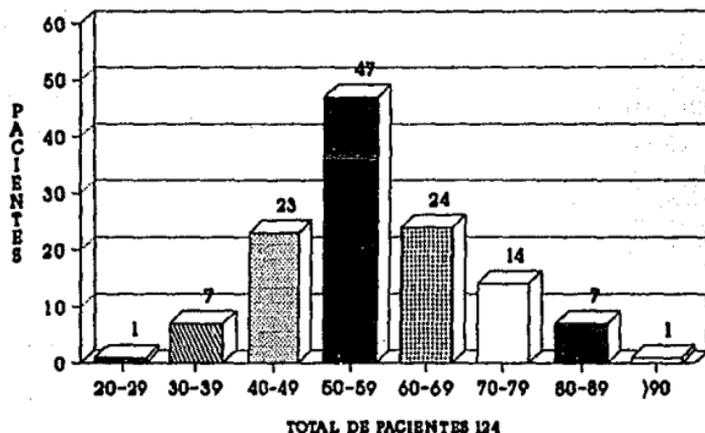
HOMBRES 67
54%

TOTAL DE PACIENTES 124.

GRAFICA No. 1

El total de pacientes estudiados fue de 124, de los cuales se encontró que 67 eran hombres y 57 mujeres con un porcentaje del 54.6 y del 45.6 % respectivamente. (Gráfica 1).

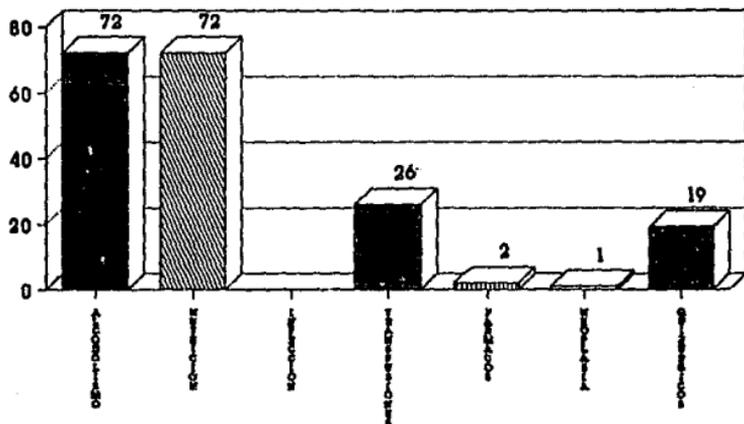
HIPERTENSION PORTAL DISTRIBUCION POR EDAD



GRAFICA No. 2

Al analizar la edad de los paciente se observó que esta oscilaba entre los 2 años de edad hasta 91 años, con una media de 57.8 años, y la incidencia por edades de hipertensión portal tiene un pico significativo en nuestros pacientes en quinta década de la vida con un porcentaje del 29 % del total de los pacientes. Los extremos de la vida son los menos afectados en esta serie. Lo anterior se ilustra en la Gráfica numero 2.

HIPERTENSION PORTAL ANTECEDENTES MAS FRECUENTES



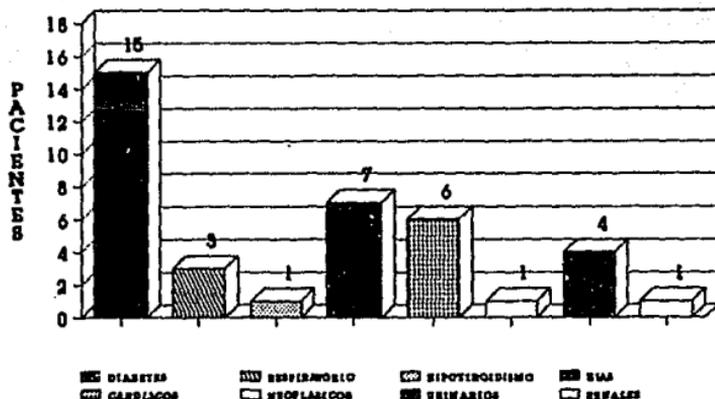
TOTAL PACIENTES 124

GRAFICA No. 3

En cuanto a los antecedentes los mas frecuentes y con mayor relación para su padecimiento de base, se encuentran el alcoholismo y el nutricional, ya que de los 124 pacientes totales, 72 presentaron dicho antecedente positivo, seguido en frecuencia por los transfusionales, en 26 pacientes de esta serie, y por ultimo los antecedentes quirúrgicos en 19 pacientes del total.

En el antecedente de fármacos se incluyo un paciente con antecedentes anestésicos, además de otro con daño hepatocelular por alfametildopa. Solo un paciente se encontró con antecedente neoplásico sin relación con la hipertensión portal, solo en coexistencia; se trata de un Ca broncogénico. (Gráfica numero 3).

HIPERTENSION PORTAL ENFERMEDADES ASOCIADAS

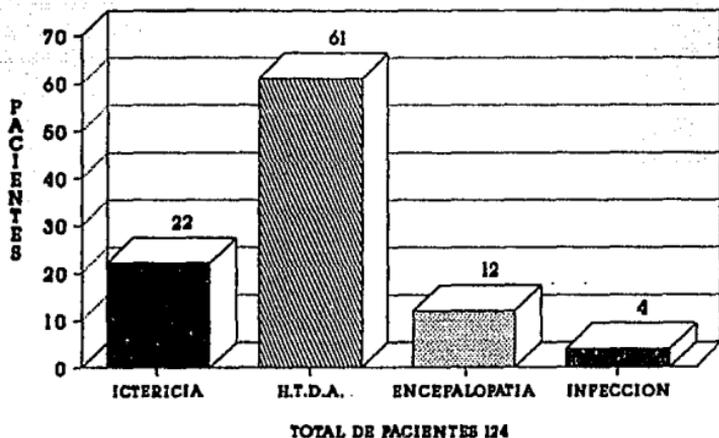


TOTAL DE PACIENTES 36

GRAFICA No. 4

Las enfermedades asociadas se encontraron en un porcentaje del 28 %, ya que se encontró en 36 pacientes del total. La enfermedad mas frecuentemente asociada fue la Diabetes Mellitus, en 15 pacientes, seguida por la hipertensión arterial sistémica, en 7 pacientes, y las cardiopatías se encontraron en 6 pacientes de las cuales fueron valvulopatías reumáticas, Insuficiencia cardíaca congestiva las principales. En la enfermedades renales se incluyo insuficiencia renal, y en las urinarias, urosepsis, litiasis renouretal. En las enfermedades respiratorias incluyeron enfermedades restrictivas del tipo del EPOC, bronquitis, neumonías. Además se encontró un hipotiroidismo asociado. (Gráfica 4).

HIPERTENSION PORTAL MOTIVO DE INGRESO



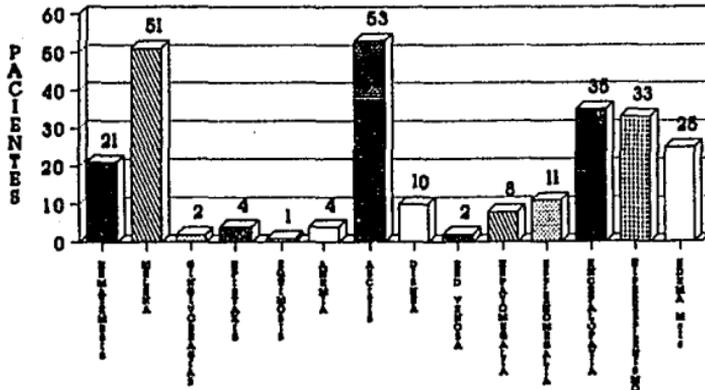
GRAPICA No. 5

En cuanto al motivo de los ingresos hospitalarios con diagnóstico final de hipertensión portal se observó que la principal causa de internamientos fue secundaria a Hemorragia de Tubo Digestivo Alto en 61 pacientes del total de los 124, seguida como causa de internamiento por la ictericia en 22 pacientes, la encefalopatía en 12 pacientes, y por último la infección en 4 pacientes.

En infecciones se incluyeron a 4 pacientes que presentaron peritonitis primaria, todos ellos con ascitis, y todos fueron manejados con antibióticos doble esquema.

Lo anterior aparece en la gráfica número 5.

HIPERTENSION PORTAL DATOS CLINICOS MAS FRECUENTES



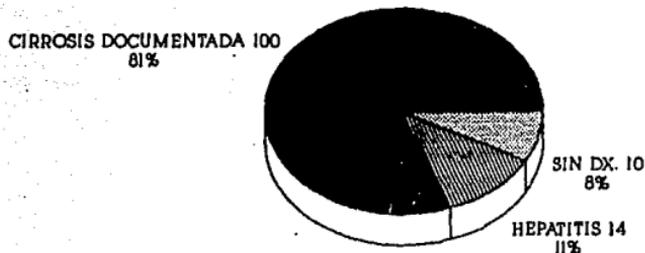
TOTAL DE PACIENTES 124

GRAFICA No. 6

Los datos clínicos encontrados en esta serie de pacientes, mostró que la ascitis fue con mucho el más frecuente, presentado por 53 pacientes del total, con el 42%, otro gran pico observado por la melena en 51 pacientes, constituyendo el 41 % del total.

La encefalopatía se encontró en 35 pacientes(28%), y el hiperesplenismo en 33,(26%), el edema de miembros inferiores se presentó en 25 pacientes(20%), y la hematemesis solo en 21 pacientes(16%). Los demás datos clínicos encontrados fueron esplenomegalia en 11 pacientes, disnea en 10, hepatomegalia en 8, epistaxis y anemia en 4 cada una, red venosa colateral en 2, gingivorragias en 2, equimosis en 1.(Gráfica No. 6).

HIPERTENSION PORTAL PACIENTES CON CIRROSIS



TOTAL DE PACIENTES 124

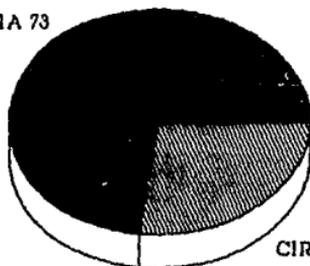
GRAFICA No. 7

De los pacientes los cuales se diagnosticaron como cirróticos, lo anterior hecho por datos clínicos, los cuales fueron 100, del total, lo que da un porcentaje del 81%, además se documentaron 14 pacientes con hepatitis, de los cuales la mayoría tuvieron panel positivo a hepatitis B, y finalmente 10 pacientes sin diagnóstico clínico, lo anterior por fallecimientos durante el protocolo de estudio, y otros por abandono de las consultas.

Lo anterior se esquematiza en la gráfica No. 7.

HIPERTENSION PORTAL PACIENTES CIRROTICOS BIOPSIADOS

CIRROSIS S/BIOPSIA 73
73%



CIRROSIS C/BIOPSIA 27
27%

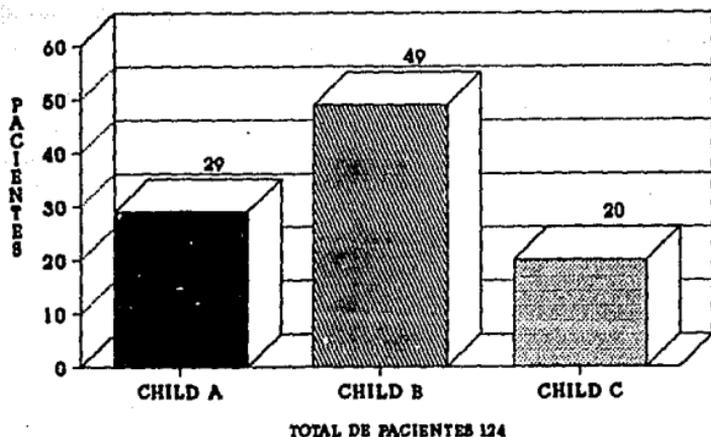
TOTAL DE PACIENTES 124

GRAFICA No. 8

De los pacientes en los que se documentó cirrosis por clínica, que fueron un total de 100 pacientes, se encuentran sin biopsia 73 pacientes, lo que da como resultado el 73% del total de los pacientes (124 pacientes incluidos), y solo se encontró con biopsia y estudio histopatológico que corroboró el diagnóstico a 27 pacientes dando el 27% del total de los pacientes.

Como se comentó previamente en la mayoría de los casos la cirrosis hepática se dio como un diagnóstico clínico. (Gráfica No. 8).

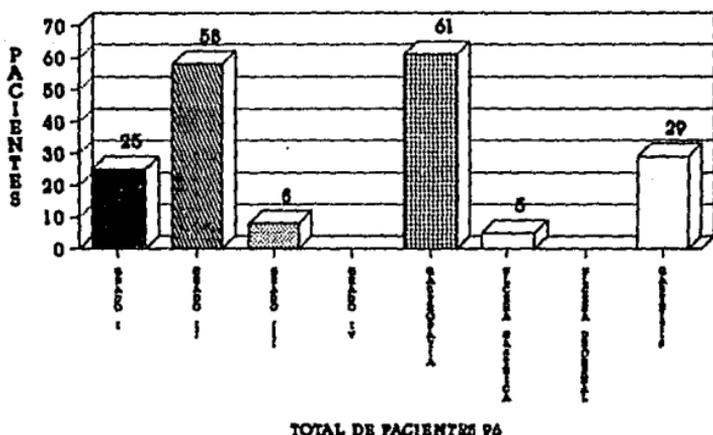
HIPERTENSION PORTAL CLASIFICACION CHILD



GRAFICA No. 9

En cuanto a la clasificación de Child, a la cual no fueron sometidos el total de los pacientes, por encontrarse en protocolo de estudio, o abandono de la consulta a la Clínica de Hígado, o por defunción; se realizó dicha clasificación en 98 pacientes, de los cuales la incidencia mas importante es para Child B, con 49, y en cuanto a Child A, se encontró en 29 pacientes, y para Child C, 20 pacientes. Los Child A por tener buen estado general, no acuden regularmente a las citas a la Clínica de Hígado, y los Child C con gran porcentaje de encefalopatía, internamientos repetitivos y la mortalidad mas elevada. Los Child B son por mucho los pacientes más vistos en la clínica de hígado. (Gráfica No. 9).

HIPERTENSION PORTAL REPORTE DE ENDOSCOPIA



GRAFICA No. 10

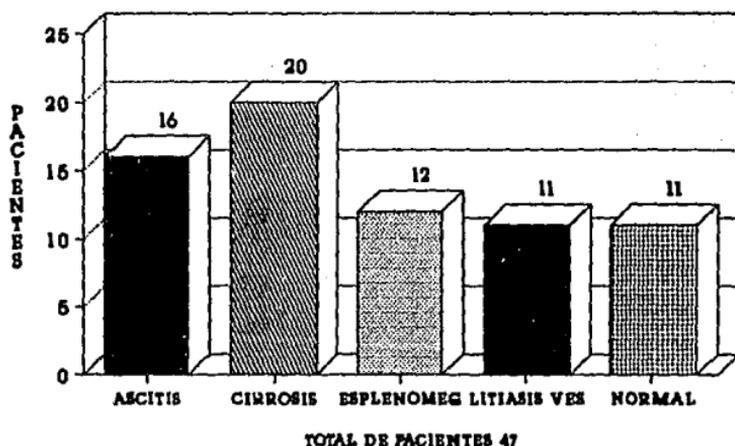
Relacionado con el reporte de endoscopia, dicho estudio se le realizó a 96 pacientes del total de 124, y se analizaron el grado del I al IV de várices esofágicas, gastropatía congestiva, úlcera gástrica, úlcera duodenal, además de gastritis.

La gastropatía fue el hallazgo mas frecuente, presentado en 61 pacientes, y las varices esofágicas grado II, en 58, grado I, en 25 pacientes, y la gastritis se encontró en 25 pacientes.

La asociación mas frecuente fue la combinación de varices esofágicas grado II, con gastropatía congestiva, y estos fueron los sitios mas frecuentes de sangrado.

Gráfica No. 10.

HIPERTENSION PORTAL REPORTE DE ULTRASONIDO



GRAFICA No. 11

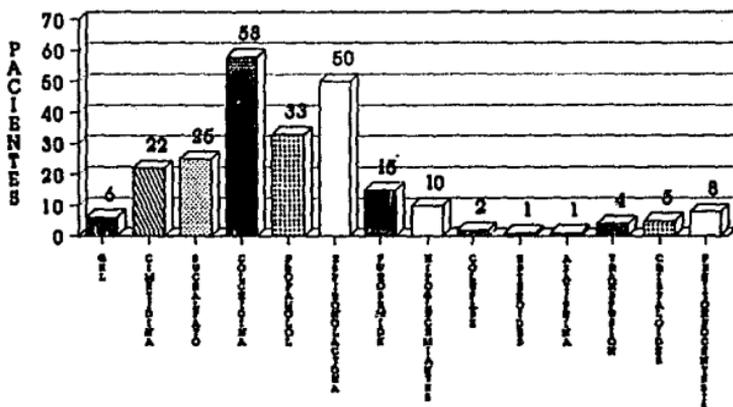
En cuanto al reporte de ultrasonido se estudiaron 4 aspectos del mismo que fueron la ascitis, la cirrosis, esplenomegalia, litiasis vesicular, además de cuando se reporto el estudio dentro de la normalidad. Dicho estudio se le realizó a 47 pacientes del total de 124.

En cuanto a la ascitis se reportó positiva en 16 pacientes de los 47, la cirrosis se reporto en 20 pacientes, la esplenomegalia en 12, y la litiasis vesicular en 11 pacientes.

El estudio se reportó dentro de la normalidad en 11 pacientes.

Lo anterior se esquematiza en la gráfica No. 11.

HIPERTENSION PORTAL TRATAMIENTO MEDICO



TOTAL DE PACIENTES 124

GRAFICA No. 12

El tratamiento médico en el presente estudio es de los más variados y extensos, siendo el medicamento más utilizado la Colchicina en 58 pacientes del total de 124 pacientes, lo cual es compatible con la gran cantidad de cirrosis encontrada como etiología de la hipertensión portal. La Espironolactona fue el segundo medicamento más utilizado también esto secundario a que la ascitis se presente en gran cantidad de pacientes, utilizándose en 50 pacientes; este medicamento se asoció en escasas ocasiones a Furosemide (15 pacientes).

El propanolol como preventor de la hemorragia variceal se utilizó en 33 pacientes, sin poder analizar sus efectos benéficos.

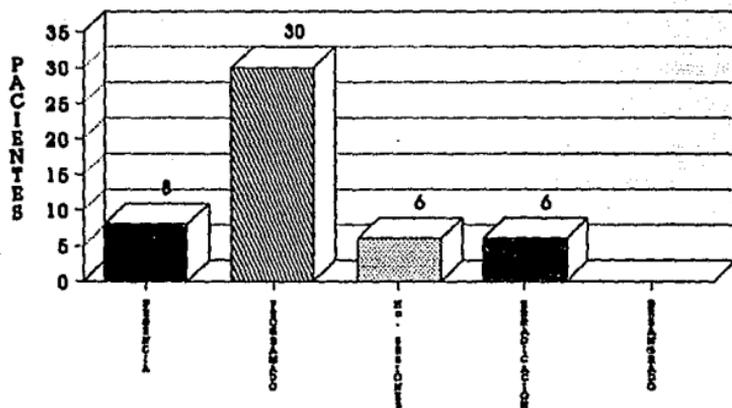
Los medicamentos para la enfermedad ácidopeptica más frecuentemente utilizados fueron el Gel de hidroxido de aluminio y magnesio, de los bloqueadores H2 la cimetidina, y de los de deposito el sucralfato, siendo utilizados en 6, 22 y 25 pacientes respectivamente.

Los hipoglucemiantes orales se utilizaron en 10 pacientes por las enfermedades asociadas ya comentadas.

Los pacientes con sangrado agudo se manejaron con cristaloides y con transfusiones en 5 y 4 respectivamente.

La peritoneocentesis se utilizó en 8 pacientes y en cada paciente se utilizó repetidamente. Gráfica No. 12.

HIPERTENSION PORTAL ESCLEROTERAPIA



TOTAL DE PACIENTES 38

GRAFICA No. 13

La escleroterapia se realizó en un total de 38 pacientes, siendo de urgencia en 8 pacientes, con buen control del sangrado en todos, aunque se reporta mortalidad pero esto al parecer la muerte fue secundaria a encefalopatía.

La mayor parte de los pacientes fue esclerosado de manera programada realizándose en 30 pacientes, y en cuanto al número de sesiones que se realizaron en la escleroterapia repetitiva tuvo como media 6 sesiones, y como máximo de 13, mínimo de 2.

La erradicación al 100% se logró en 6 pacientes, y el porcentaje medio de amputación de vórice se logró en el 70%. Lo anterior se observa en la Gráfica No. 13.

El tratamiento quirúrgico de los pacientes con hipertensión portal es motivo de estudio de otra tesis de postgrado, aunque es preciso comentar que en la clínica de hígado se tiene predilección por los procedimientos derivativos selectivos del tipo Warren, y en caso de no poderse realizar dicho procedimiento, se prefiere la devascularización tipo Sugiura.

La mortalidad también es objeto de estudio de otra tesis, pero merece comentar que las causas más frecuentes de muerte en el presente estudio sigue siendo el sangrado variceal, seguido por la encefalopatía.

DISCUSION

En la presente serie se analizaron 124 pacientes ingresados a la clínica de hígado de un total de 144, todos con datos de hipertensión portal, y se excluyeron 20 pacientes con diferentes patologías no analizadas en este estudio.

En la presente serie la etiología de la hipertensión portal fue del 81% por cirrosis, en comparación con la literatura que reporta hasta un 90%; y en 11% de los pacientes el diagnóstico fue hepatitis, y el resto de los pacientes que significó el 8% permanecieron sin diagnóstico, por fallecimiento, por protocolo de estudio, o por inasistencia a sus citas a la clínica.

En nuestra serie la relación Hombre-Mujer fue cercano a 1:1, y la década de edad en que más se encontró la enfermedad hipertensiva del sistema portal esplácnico fue entre los 50-59 años, presentando una edad media de 57.8 años.

El alcoholismo es la causa de cirrosis hepática más frecuente, seguida por la hepatitis viral, sobre todo la hepatitis tipo B. Lo anterior es compatible con los resultados obtenidos ya que del total de 124 pacientes con hipertensión portal, tuvieron como etiología de la misma cirrosis y hepatitis, sumando entre estas dos, el 92% en esta serie; además de que de las hepatitis tipo B fue la más frecuente con panel positivo para la misma. Además de que los antecedentes de alcoholismo y hepatitis fueron los

mas frecuentes, en un 58% el alcoholismo y en un 11% la hepatitis, sumando entre ambos un 69%, como causas de hipertensión portal.

Cabe hacer la aclaración de que de los Dx de cirrosis se hicieron el 100% por datos clínicos y solo se corroboró por estudio histopatológico en el 27% del total de pacientes con cirrosis. (100 pacientes).

El motivo de ingreso hospitalario sigue siendo el sangrado el más frecuente, manifestado por melena en la mayoría de los casos, presentandose esta en el 49%, seguida por ictericia en el 18%. Los primeros ingresaron a urgencias para su manejo, y los segundos para estudio de la misma, acompañados en ocasiones por encefalopatía.

Los datos clínicos mas frecuentemente encontrados son la ascitis y la melena en mas de la mitad de los pacientes para ambos, lo cual es compatible con las causas de hipertensión portal encontradas en nuestros pacientes.

La clasificación de Child fue compatible con el estado general de los pacientes y la mejoría en cuanto a dicha clasificación se relacionó con mejoría clínica, siendo mas frecuentemente encontrados en estadio B.

La endoscopia se realizó en el 77% de los pacientes de esta serie, y la gastropatía fue el hallazgo más frecuente, en 61 pacientes, y de estos, el grado II de várices fue el más encontrado, en 58 pacientes.

El reporte del ultrasonido reportó con mas frecuencia cirrosis en 20 pacientes de un total de 47, que se le realizó dicho estudio.

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

En cuanto a tratamiento médico, los antifibróticos del tipo de la colchicina fue el mas utilizado de todos, seguido por los diuréticos del tipo de la espironolactona, y por los antiácidos. Es este renglón el principal en cuanto a poder realizar estudios comparativos para valorar resultados a corto y mediano plazo de nuestros pacientes.

La escleroterapia se realizó en forma programada en la mayoría de los casos, ya que la melena fue la manifestación de sangrado mas frecuente. Si la hematemesis hubiese sido la causa, probablemente no lo hubiese permitido. Esta se realizó en el 31% de los pacientes y los resultados son alentadores, con un 70% de media de amputación con un promedio de 6 sesiones para cada paciente, programada en la mayoría de los casos, siendo así en 30 pacientes, y en 8 pacientes de urgencia. La erradicación se logro en 6 pacientes. (100% de amputación).

El cuanto al tratamiento quirúrgico en nuestra experiencia se tiene predilección por la derivación selectiva tipo Warren y en cuanto a procedimientos de devascularización por el tipo Sugiura.

La mortalidad es motivo de otro estudio en la misma clinica.

CONCLUSIONES

1.- La diferencia en la frecuencia de hipertensión portal entre hombres y mujeres no fue significativa.

2.- La edad en que mas frecuentemente se presento la hipertensión portal en nuestra serie fue la 5ta década de la vida.

3.- Como en la literatura el alcoholismo es el antecedente mas frecuentemente encontrado acompañado de alteraciones nutricionales.

4.- Las enfermedades asociadas la mas frecuente es la Diabetes Mellitus.

5.- La hemorragia de tubo digestivo alto es la complicación más frecuente y grave de la hipertensión portal.

6.- La ascitis y la melena fueron los datos clínicos más frecuentes.

7.- La causa de hipertensión mas frecuente fue la cirrosis hepática.

8.- La endoscopia es fundamental como diagnostico y tratamiento.

9.- La escleroterapia esta ganando terreno cada vez mas en el manejo de urgencia y sobre todo en el manejo definitivo.

10.-El tratamiento quirúrgico es viable a muy pocos pacientes debido al retardo en la llegada del paciente a la primera consulta, y el mal estado general provocado por la enfermedad de base.

11.-El tratamiento médico consistió básicamente en antifibróticos, diuréticos, antiácidos y propanolol para prevenir la rehemorragia.

12.-Sería adecuado llevar estudios comparativos de tratamiento y evaluar resultados a mediano y corto plazo.

13.-La mortalidad sigue siendo mantenida por la encefalopatía refractaria, y la hemorragia de tubo digestivo alto.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- LOCKHART, R.D., HAMILTON, G.F.; "ANATOMIA HUMANA". INTERNAMERICANA. PRIMERA ED., 1985.
- 2.- GANONG, W. F.; "MANUAL DE FISIOLOGIA MEDICA". MANUAL MODERNO. 7ma. ED., 1980.
- 3.- GOODMAN Y GILMAN; "LAS BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA". PANAMERICANA. 7ma. ED. 1986.
- 4.- ROBBINS, S.L.; "PATOLOGIA BASICA". INTERAMERICANA. 2da. ED. 1984.
- 5.- JUNQUEIRA, L.G., CARNEIRO J.; "HISTOLOGIA BASICA" SALVAT. 2da. ED.
- 6.- SCHWARTZ, SHIRS, SPENCER, STORER; "PRINCIPIOS DE CIRUGIA". MACGRAW-HILL. 3ra. ED. 1987. TOMO II.
- 7.- URIBE, M., GUEVARA L.; "ENCEFALOPATIA Y COMA HEPATICO" SALVAT.
- 8.- BLUMGART, L.H.; "CIRUGIA DEL HIGADO Y DE LAS VIAS BILIARES". PANAMERICANA. 1ra. ED. 1990. TOMO I Y II.
- 9.- NORA, P. F.; "CIRUGIA GENERAL, PRINCIPIOS Y TECNICAS". SALVAT. 2da. ED.
- 10.-MOORE, K.L.; "EMBRIOLOGIA CLINICA". INTERAMERICANA. 2da. ED.
- 11.-OROZCO, H., GUEVARA, L., URIBE, M., CAMPUZANO, M.; "SURVIVAL AND QUALITY OF LIFE AFTER SELECTIVE SHUNTS" THE AMERICAN JOURNAL OF SURGERY. VOL. 141, FEBRUARY, 1981.
- 12.-CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTEAMERICA. "CIRUGIA HEPATICA" INTERAMERICANA. VOL. 2/1989. EN ESPANOL.

- 13.-CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTEAMERICA. "ENDOSCOPIA QUIRURGICA". INTERAMERICANA. VOL. 6/1989. EN ESPANOL.
- 14.-CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTEAMERICA. "TRATAMIENTO DE HEMORRAGIA POR VARICES". INTERAMERICANA. VOL. 2/1990. EN ESPANOL.
- 15.-MCDERMOTT, W.V.; "CIRUGIA DEL HIGADO Y CIRCULACION PORTAL". SALVAT.
- 16.-WOLPERT, E., KERSHENOBICH, D.; "TEMAS SELECTOS DEHEPATOLOGIA". INTERAMERICANA. 1ra. ED. 1982.
- 17.-VARGAS, A.L.; "TRAUMA HEPATICO EN EL H.R.G.I.Z., ISSSTE" TESIS DE POSTGRADO. 1988.
- 18.-SUGIURA, M. FUTAGAWA, S.; "A NEW TECHNIQUE FOR TREATING ESOPHAGEAL VARICES". THE JOURNAL THORACIC AND CARDIOVASCULAR SURGERY. VOL. 66, Num. 5, NOVIEMBRE 1973.
- 19.-BURCHART, F., SORENSEN, T.I.; "FINDINGS IN PERCUTANEOUS TRANSHEPATIC PORTOGRAPHY AND VARICEAL BLEEDING IN CIRRHOSIS". SURG., GYNECOL. AND OBSTETRICS. VOL. 150, JUNE 1980.
- 20.-TOMINAGA, M., YAMAKAWA, T.; "SURGICAL MANAGEMENT OF PORTAL HYPERTENSION. SURG., GYNECOL. AND OBSTETRICS. VOL. 152, MARCH, 1981.
- 21.-MACHADO, A.L., BEZERRA, J.E.; "SELECTIVE DISTAL SPLENORENAL SHUNTS. TECHNIQUE AND RESULTS". THE AM. J. OF. SURG. VOL. 142, AUGUST, 1981.
- 22.-HENNESSY, T.P.J.; "ACUTE AND CHRONIC MANAGEMENT OF ESOPHAGEAL VARICES BY SCLEROTHERAPY". SURG., GYNECOL. AND OBSTETRICS. VOL. 154, MARCH, 1982.

- 23.-SUPERINA, R.A., WEBER, J.L.; "A MODIFIED SUGIURA OPERATION FOR VARICES IN CHILDREN". JOURNAL OF PEDIATRIC SURG. VOL.18, Num.16, DECEMBER, 1983.
- 24.-INOKUCHI K.; "PRESENT STATUS OF SURGICAL TREATMENT OF ESOPHAGEAL VARICES IN JAPAN: A NATIONWIDE SURVEY OF 3,588 PATIENTS". WORLD JOURNAL OF SURGERY. VOL. 9, Num. 1, FEB.1985.
- 25.-OROZCO ET AL.; "SUGIURA PROCEDURE OUTSIDE JAPAN. THE MEXICAN EXPERIENCE". THE AM. J. OF SURG. VOL. 152, NOVEMBER, 1986.
- 26.-HOLM CORZO A.; "VALORACION CLINICO FUNCIONAL DE PACIENTES SOMETIDOS A DERIVACION ESPLENORENAL DISTAL". REV. GASTROENTEROL. MEX. VOL. 51, Num. 4, 1986.
- 27.-GROSZMANN R.J.; " DRUG THERAPY OF PORTAL HYPERTENSION". THE AM. J. OF GASTROENTEROLOGY. VOL. 82, Num. 2, 1987.
- 28.-OROZCO ZEPEDA H., "ESTADO ACTUAL DE LA CIRUGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL". REV. GASTROENTEROL. MEX. VOL. 52, Num.4, 1987.
- 29.-AROUNA G.M.; "THE PLACE OF SUGIURA OPERATION FOR HYPERTENSION PORTAL AND BLEEDING ESOPHAGEAL VARICES".SURGERY. VOL. 101, Num. 1, JANUARY 1987.
- 30.-LOPEZ FUERTE F.; "PREVENCION DE LA HEMORRAGIA POR VARICES ESOFAGICAS EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA, MEDIANTE LA ADMINISTRACION DE PROPRANOLOL". REV. GASTROENTEROL. MEX., VOL. 51, 1986.
- 31.-HOSKING S.W., JOHNSON A.G.; "WHAT HAPPENS TO

- ESOPHAGEAL VARICES AFTER TRANSECTION AND DEVASCULARIZATION ?". SURGERY. VOL. 101, Num. 5, MAY. 1987.
- 32.-OUCHI K., ABE M.; "PREDICTION OF OUTCOME FOLLOWING SUGIURA'S PROCEDURE IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS". DIG. SURG. VOL. 4, 1987.
- 33.-LEVINE B.A.; "GASTRIC DEVASCULARIZATION". SURG., GYNECOL. AND OBSTETRICS. VOL. 165, AUGUST, 1987.
- 34.-OROZCO ET AL.; "10 AÑOS DE DERIVACIONES SELECTIVAS PARA LA HIPERTENSION PORTAL HEMORRAGICA". SURGERY, VOL. 103, Num. 1, JUNIO, 1988.
- 35.-PAQUET J., MERCADO M.; "RESULTADOS MEJORADOS CON DERIVACION ESPLÉNORRENAL DISTAL SELECTIVA EN PACIENTES ALTAMENTE SELECCIONADOS". ANNALS OF SURGERY. VOL. 210, Num. 2, AGOSTO, 1989.
- 36.-HENDERSON J.M., WARREN W.D., MILLIKAN W.J.; "DISTAL SPLENORENAL SHUNT WITH SPLENOPANCREATIC DISCONNECTION". ANNALS OF SURGERY. VOL. 210, Num. 3, SEPTEMBER, 1989.
- 37.-TERBLANCHE J.; "THE SURGEON'S ROLE IN THE MANAGEMENT OF PORTAL HYPERTENSION". ANN. SURG., VOL. 209, Num. 4, APRIL, 1989.
- 38.-JENKINS S.A.; "HEMORRAGIA POR VARICES ESOFAGICAS DESPUES DEL FRACASO DE LA ESCLEROTERAPIA: PAPEL DE LA TRANSECCION ESOFAGICA URGENTE". BR. J. SURG., VOL. 1, NUM. 4, ABRIL, 1989.
- 39.-SPINA ET AL.; "DERIVACIONES PORTOSISTEMICAS DE URGENCIA EN PACIENTES CON HEMORRAGIA POR VARICES".

SURG., GYNECOL. AND OBSTETRICS. VOL. 171.
DICIEMBRE 1990.

40.-JENSE L., KRARUP N.: "EL PROPRANOLOL PUEDE PREVENIR LA RECURRENCIA DE VARICES ESOFAGICAS DESPUES DE LA OBLITERACION POR ESCLEROTERAPIA ENDOSCOPICA". SCAN. J. GASTROENTEROL. VOL. 25, 1990.

41.-HENDERSON J.M., MILLIKAN W.J., DEAN WARREN;
"ENDOSCOPIC VARICEAL SCLEROSIS COMPARED WITH DISTAL SPLENORENAL SHUNT TO PREVENT RECURRENT VARICEAL BLEEDING IN CIRRHOSIS". ANN. OF INTERNAL MEDICINE. VOL. 112, 1990.

42.-COLLINI F., BRENER B.; "PORTAL HYPERTENSION". SURG., GYNECOL. AND OBSTETRICS. VOL. 170, FEBRUARY 1990.

43.-WARREN DEAN, MILLIKAN W.; "THE RELATIVE ROLE OF SCLEROTHERAPY VS. SURGICAL PROCEDURES IN PORTAL HYPERTENSION". ADV. SURG. VOL. 23, 1990.

44.-GRACE NORMAN D.; "A HEPATOLOGIST'S VIEW OF VARICEAL BLEEDING". THE AM. J. SURG. VOL. 160, JULY 1990.

45.-PAQUET K.J., MERCADO M.A.; "SURGICAL PROCEDURES FOR BLEEDING ESOPHAGOGASTRIC VARICES WHEN SCLEROTHERAPY FAILS: A PROSPECTIVE STUDY". THE AM. J. SURG. VOL. 160, JULY, 1990.

46.-INOKUCHI K.; "THE SELECTIVE SHUNT FOR VARICEAL BLEEDING: A PERSONAL PERSPECTIVE". THE AM. J. SURG. VOL. 160, JULY, 1990.

47.-RIKKERS L.F.; "DEFINITIVE THERAPY FOR VARICEAL BLEEDING: A PERSONAL VIEW". THE AM. J. SURG. VOL. 160, JULY, 1990.

- 48.-OROZCO H. ET AL.; "ROLE OF THE DISTAL SPLENORENAL SHUNT IN MANGEMENT OF VARICEAL BLEEDING IN LATIN AMERICA". THE AM. J. SURG. VOL. 160, JULY, 1990.
- 49.-BISMUTH H., SHEPLOCK D.; "OPTIONS FOR ELECTIVE TREATMEN OF PORTAL HYPERTENSION IN CIRRHOTIC PATIENTS IN THE TRANSPLANTATION ERA". THE AM. J. SURG. VOL. 160, JULY, 1990.
- 50.-MAZZAFERRO V.; "LIVER TRANSPLANTATION IN PATIENTS WITH PREVIOUS PORTASYSTEMIC SHUNT. THE AM. J. OF SURGERY, VOL. 160, JULY, 1990.
- 51.- NETTER F.H.; "COLECCION CIBA DE ILUSTRACIONES MEDICAS". SALVAT. TOMO III, PARTE 3.
- 52.- GATLEY J., SHERRATT S. A.; "THE SYNTHESIS OF HIPPURATE FROM BENZOATE AND GLYCINE BY RAT LIVER MITOCHONDRIA". BIOCHEM. J., VOL. 166, NUM. 39, 1977.