

11209
2 y 21

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO NACIONAL
I.M.S.S.



**Resección Esofagogástrica como una
Alternativa en el Tratamiento Quirúrgico
de la Hipertensión Portal.**

**TESIS DE ESPECIALIDAD
Cirugía General**

Dr. Victor Manuel Hernández Carballo

MEXICO, D.F.

FEBRERO 1980

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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

I.- Introducción.	1
II.- Anastomosis portocava y sus bloqueos	4
III.- Panorama histórico de la cirugía de la hipertensión portal.	10
IV.- Etiología y fisiología de la hipertensión portal.	20
V.- Historia natural de la hipertensión portal	29
VI.- Enfoque diagnóstico y hemodinámico en la hipertensión portal.	32
VII.- Descripción de la técnica quirúrgica de la resección esófago-gástrica, anastomosis - esófago-gástrica termino-lateral, funduplicatura y piloroplastia.	36
VIII.- Resección esófago-gástrica como una alternativa en el tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal.	37
IX.- Discusión y conclusiones.	42
X.- Referencias.	45

INTRODUCCION.

Durante los últimos 30 años, el tratamiento médico y quirúrgico de la hipertensión portal ha evolucionado de una manera espectacular y, sin embargo, a pesar de los cambios, el campo en conjunto es más discutido ahora que hace 30 años. Nuevos conceptos de fisiología y bioquímica han proliferado; las complicaciones, tales como la ascitis y la encefalopatía son mejor controladas por medios farmacológicos; los cuidados pre y postoperatorios han mostrado una notable mejoría y, lo que es más importante, las operaciones de derivación portosistémica han logrado "casi" eliminar el riesgo de hemorragia por varices esofágicas. Pero a pesar de estos adelantos, el paciente con hipertensión portal, en especial el cirrótico --- tienen todavía un pronóstico muy sombrío.

En este lapso mencionado, gran parte de la investigación quirúrgica sobre este tema, se ha enfocado a definir las indicaciones para la descompresión portal operatoria, a mejorar la terapéutica de sostén para los pacientes que sangran por varices o que requieren derivaciones y, a obtener experiencia con toda una variedad de otros tipos anatómicos de anastomosis entre el sistema portal y la circulación general. Pocos estudios comparativos controlados o --- prospectivos, se han publicado para resolver la discusión concierne, al posible beneficio derivado de nuevos enfoques del trata-

miento. Como podría predecirse, este MODUS OPERANDI conduce a --- "escuelas de cirugía", basadas en preferencias personales y en la experiencia de individuos o instituciones, lo que ha permitido la comparación de las ideas más antiguas con los conceptos más recientes. Esto no quiere decir, que la información acumulada a lo largo de los años no halla sido útil o válida; por el contrario, muchos enfermos han sido tratados con éxito y nuestros conocimientos de la hemodinámica portal y de la patogenia de la insuficiencia hepática han aumentado inmensamente, pero quedan muchas, tal vez demasiadas preguntas sin respuesta; ¿Cuál es el mejor tipo de derivación en una situación dada?, ¿Deben practicarse las derivaciones como operaciones de urgencia, más bien que electivas en la mayoría de los pacientes?, ¿Prolongan la vida las derivaciones portosistémicas?, ¿Cuál es el mejor tratamiento para el paciente con hemorragia aguda por varices?. O la disyuntiva de preguntarle al enfermo con hipertensión portal; ¿De que prefiere morir: de sangrado o de coma hepático?

Debido a lo anteriormente expuesto, es obvio que aún no contamos con un tratamiento adecuado para la hipertensión portal, sobre todo para los pacientes cirróticos. No podemos negar que las derivaciones portosistémicas cumplan su cometido: evitar el sangrado. Sin embargo, en ocasiones una derivación técnicamente no es posible de realizar o que ésta falle, por ejemplo: niños con vasos pequeños, trombosis de la porta con esplenectomía previa, obstrucción de la vena cava inferior y algunos enfermos con bloqueo portal extrahepático. Y en estos casos es cuando se puede realizar otro tipo de tratamiento quirúrgico, como la resección esofagogástrica.

El objeto de este trabajo es mostrar la experiencia del Hospital General del Centro Médico Nacional, en "algunos" casos de hipertensión portal, tratados con resección esófago-gástrica, anastomosis esófago-gástrica y piloroplastia, analizando nuestros resultados a la luz de los conceptos actuales sobre la cirugía de la hipertensión portal, como una alternativa quirúrgica, que podemos utilizar en "determinados pacientes".

ANASTOMOSIS PORTOCAVA Y SUS BLOQUEOS. (1,2,3,4,5,6,7)

La circulación portal, bien en su origen en el territorio es---plácnico, bien a su llegada al hígado, posee varias anastomosis -- con la circulación cava, poco importantes en condiciones normales-- pero que adquieren gran desarrollo en condiciones patológicas. Su conocimiento es importante en los trastornos de la circulación por- tal, que constituye el síndrome de hipertensión portal.

Los bloqueos portales, ya sean intrahepáticos o prehepáticos, --presuponen una dificultad circulatoria de la sangre portal. Los -- primeros actúan desde el hígado por reducción y desorganización -- del lecho vascular y, los segundos por dificultad de paso de la -- sangre venosa hacia el hígado, a consecuencia de un obstáculo en -- el tronco portal o en la vena esplénica. Por lo que , la sangre -- portal remansa por detrás del obstáculo en el territorio venoso -- extrahepático, las venas aferentes del sistema se dilatan y aumen- tan la tensión venosa, que busca un alivio invirtiendo el sentido- de la corriente en las mismas y derivando parte de la sangre por- tal hacia el sistema de las venas cavas. Para ello utiliza comuni- caciones ya preexistentes entre ambos sistemas y fuerza otras que -- en condiciones normales son hemodinámicamente inactivas, dando lu- gar en los puntos de unión de ambos sistemas a varicosidades y ec- tacias venosas.

La circulación venosa colateral de derivación portocava es de -- tipo hepatófuco y se localiza en diversos sectores. Citaremos las-

vías anastomóticas más importantes. Fig. 1.

A) Comunicaciones portocavas-superiores: se hallan situadas casi siempre en una zona profunda, a nivel del cardias. La sangre portal cuando hay hipertensión porta, deriva a contracorriente hacia la vena coronaria estomáquica y de aquí, a través de las anastomosis existentes, escapa hacia las venas esofágicas, intercostales, ácigos y la vena cava superior. Menos veces, a partir de la vena coronaria, la sangre se dirige hacia las venas diafragmáticas superiores, mamaria interna y cava superior.

Otra vía importante la constituyen los vasos gástricos cortos, que aparecen muy dilatados en algunos casos de trombosis de la vena esplénica. En estas circunstancias la sangre que contiene el bazo escapa a partir del hilio esplénico, por los vasos gástricos cortos, hacia el fundus gástrico, venas esofágicas, ácigos y cava superior. En consecuencia, la aparición de varices esofágicas puede realizarse por dos vías: por la vena coronaria estomáquica y los vasos gástricos cortos.

Entre las vías de derivación superficiales destacan las del sistema umbilicoparaumbilical formado por la vena de Burrow o intercalar de Baumgarten, las venas paraumbilicales de Sappey y menos veces por la vena de Wertheimer y las venas de Meriel. Por estas venas, la sangre de la vena porta se dirige hacia la pared abdominal, donde, a nivel de la región umbilical, se anastomosa con la mamaria interna y por ella a la vena cava superior, o por mediación de la epigástrica inferior a la cava inferior. Estas vías de derivación faltan casi siempre en los bloqueos portales extrahepáticos, pues el obstáculo circulatorio se sitúa antes del punto de emergen

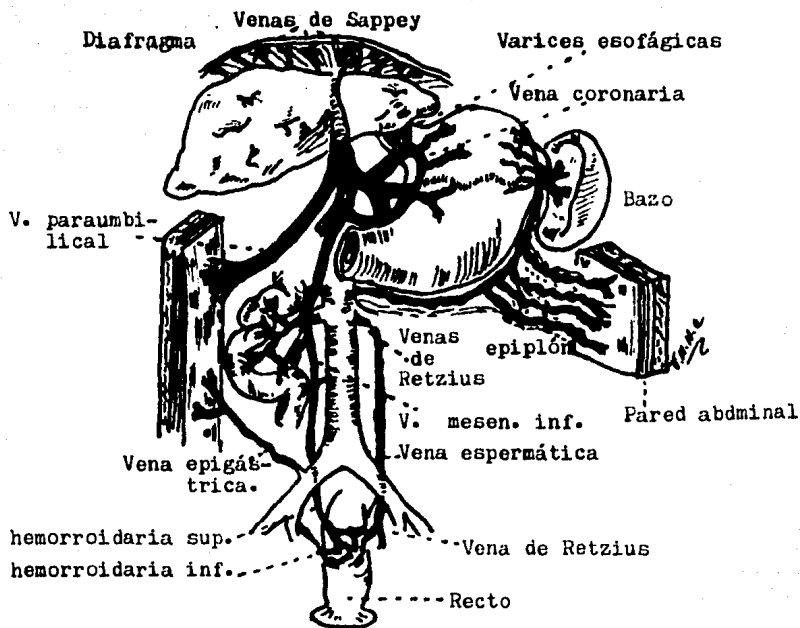


FIGURA 1.- Anastomosis portocava naturales.

cia de estos vasos(hilio hepático).

B) Comunicaciones portocavas-inferiores: En la parte superior del abdomen, la sangre de la vena coronaria o vasos gástricos cortos pueden dirigirse a las venas diafragmáticas inferiores y éstas a la cava inferior. Esta derivación es habitualmente poco importante; predominando siempre la anastomosis con las venas esofágicas.

En la parte media del abdomen, se constituye a través de las venas mesentéricas superior e inferior con las venas duodenales y del colon transversal y descendente hacia la vena cava inferior, por medio de las venas capsulares(cápsula suprarrenal), de la vena renal izquierda o de la espermatocava izquierda. Así mismo, las ramas venosas de ambas mesentéricas, realizan anastomosis directas en el espacio retroperitoneal con las venas de Retzius tributarias de la cava inferior.

En el abdomen inferior se establece una comunicación portocava por medio de las venas hemorroidarias superiores, que derivan la sangre portal hacia las venas hemorroidarias medias e inferiores, tributarias de la vena hipogástrica y pudenda interna y ésta a su vez de la ileaca interna, ileaca primitiva y cava inferior.

Pero aparte de estos grupos anastomóticos principales existen otros de sumo interés y poco conocidos: las derivaciones portorre-
nales(izquierda y derecha). La portorrenal izquierda se realiza por medio de las anastomosis de Lejars-Mariau, que unen la vena esplénica o el hilio esplénico con la vena renal izquierda, cápsula-suprarrenal o con el tronco venoso renoácigoslumbal (canal de seguridad de Tiffier y Lejars). La derivación portorrenal derecha consiste en anastomosis directas entre la vena porta y la cápsula su-

prerrenal y riñón derechos.

Finalmente, siguiendo el concepto de Pick, existe también una - circulación venosa colateral "hepatópeta", al revés de la descrita hasta ahora, que es "hepatófuga". Esta circulación hepatópeta es - nula o muy escasa en los bloqueos portales intrahepáticos, y más - desarrollada, a veces muy importante, en los bloqueos extrahepáti - cos, especialmente en la trombosis, estenosis y procesos degenera - tivos de la vena porta. En estas circunstancias, la sangre portali - tiende siempre a penetrar en el hígado por otras vías, las cuales - aumentan de volumen, se ectasian y tienden a suplir la vena obs - truida. Esta circulación colateral hepatópeta se realiza por medio del sistema de las venas accesorias.

Según Sappey, las "venas portas accesorias" se distribuyen en cin - co grupos:

1.- Grupo gastrohepático. Es el más importante y ésta - formado por numerosas venillas, que procedentes de la pequeña curva gástrica penetran en los lóbulos hepáticos. Este grupo venoso accesorio se halla notablemente ectasiado y desarrollado en las es - tenosis de la vena porta y en la cavernomatosis portal.

2.- Grupo cístico. Esta constituido por varias venas que desde la mitad inferior de la vesícula se introducen en el hígado.

3.- Grupo de las venas nutricias. Son varias pequeñas ve - nas que provienen de la pared de la vena porta, de la arteria hepá - tica y de los conductos biliares y penetran en el interior del hí - gado.

4.- Grupo umbilicoparaumbilical, antes citado.

5.- Grupo del ligamento suspensorio. Comprende un conjun

to de venillas que nacen en la cara inferior del diafragma, cruzan el ligamento suspensorio y entran en la glándula hepática.

Los dos últimos grupos no intervienen en los bloqueos portales-extrahepáticos, porque su punto de emergencia se encuentra situado por delante del obstáculo portal. De los tres primeros, el grupo -gastrohepático es el más relevante.

PANORAMA HISTORICO DE LA CIRUGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL.

La cirugía de la hipertensión portal, ha estado dirigida sobre todo hacia el tratamiento de las complicaciones de la enfermedad: hemorragia por varices esófago-gástricas, hiperesplenismo, ascitis y encefalopatía.

El tratamiento quirúrgico empleado durante los últimos años,--- para prevenir la recurrencia de sangrado por varices puede considerarse en 5 categorías: 1) reducción de la cantidad de sangre que -- llega al sistema portal; 2) derivación de la porta a la circula--- ción general; 3) disminución de la cantidad de sangre procedente - del sistema portal a las varices esofágicas; 4) disminución o abo- lición de la esofagitis de la mucosa que cubre las varices esofági- cas y 5) obliteración o excisión de las varices.

Nicholai Eck, fisiologo ruso en 1877(8,9), fué el primero en es- tablecer corto circuitos portosistémicos en animales de experimen- tación. Postulaba que un corto circuito, tenía que lograr efectos- beneficiosos sobre los pacientes cirróticos o ascíticos. Desviaba- la sangre portal, construía un puente entre la vena porta y la ve- na cava inferior y, posteriormente ligaba la porta por encima del- corto circuito. Este procedimiento lo realizó en 8 perros, sólo -- uno sobrevivió un tiempo apreciable y, aunque escapó del laborato- rio unas cuantas semanas después, los experimentos bastaron para - indicar que este tipo de desviación de la sangre portal, era compa

tible con la supervivencia operatoria.

En 1889, Talma sugirió la omentopexia para aliviar la ascitis-- en pacientes cirróticos; esta operación fué reportada por Drummond y Morison en 1895 y VanderVeer en 1912(10).

En 1853 Hahn(8), describió las primeras manifestaciones neurológicas de la encefalopatía en animales, a los que previamente les - había efectuado derivaciones portocava(8,19).

A principios de este siglo, se realizaron varios intentos para aplicar el corto circuito portosistémico a los seres humanos, con el fin inicial de tratar la ascitis(9): derivaciones portocavales-- (vidal, 1910; DeMartel, 1910; Rosenstein, 1912), anastomosis de la vena del ovario derecho a la vena mesentérica superior(Villard y - Tavernier, 1910), anastomosis de la vena del ovario izquierdo a la vena porta(Gunn,1911), anastomosis de la vena espermática a la vena esplénica(Meursing,1912) y anastomosis de la vena mesentérica - superior a la vena cava inferior(Borgoras,1913). Vidal llevó al ca bo el primer intento con éxito de cortocircuito; su paciente sobre vivió 14 semanas. La operación de Rosenstein fué también útil, ya que su enfermo, una mujer de 60 años, quedó libre de la ascitis(9).

Blain en 1918, efectuaba ligadura de la arteria esplénica para disminuir la hipertensión portal(11,12) y, Halman agregó a este -- procedimiento la implantación del bazo en la pared abdominal. --- McIndoe en 1928, recomendó la ligadura de la vena coronaria con el mismo fin; Walters en 1940, la estuvo practicando con pésimos re-- sultados y, refirió que no servía este procedimiento(10); Grace -- en 1932, amplió esta operación inyectando morruato de sodio en el epiplón gastrohepático y ligaba las venas diafragmáticas, pero al-

paso del tiempo, también mostró que era una técnica inadecuada(10). Crafford y Frenckner en 1939, iniciaron la época de la escleroterapia de las varices esofágicas, con un 46% de recidiva(10).

En la década de los cuarenta, Mayo, Pemberton, Rousselot y muchos más, fueron partidarios de la esplenectomía, arguyendo que el flujo portal se reducía de un 20 a 40%; sin embargo, las recurrencias de sangrado eran muy frecuentes(10). No fué sino hasta 1945 - cuando Whipple, Blackmore, Lord y Linton reportaron resultados satisfactorios con las derivaciones portosistémicas(9); desde esa fecha hasta nuestros días, estas operaciones han sido utilizadas en todo el mundo, como un procedimiento más o menos habitual en los - pacientes con hipertensión portal, con baja mortalidad y resultados aceptables.

Entre las principales tipos de derivaciones portales están: la portocava termino-lateral, portocava latero-lateral, esplenorre---nal, meso-cava, portorrenal y esplenorrenal distal selectiva(Fig.-2). La derivación portocava termino-lateral, es la más antigua y - más fácil desde el punto de vista técnico, proporciona gran protección contra el sangrado, pero a la vez, produce mayor grado de encefalopatía. La derivación esplenorrenal utilizada por Linton hace 30 años, continúa siendo un buen procedimiento derivativo del sistema portal con posibilidades mucho menores de que el paciente -- tenga encefalopatía en el postoperatorio. La derivación meso-cava fué descrita de manera original y simultáneamente e independientemente por Clatworthy y Marion en 1955(13); consiste en la anastomosis de la vena mesentérica superior con la vena cava inferior seccionada; resultó ser una innovación muy valiosa e ideal al princi-

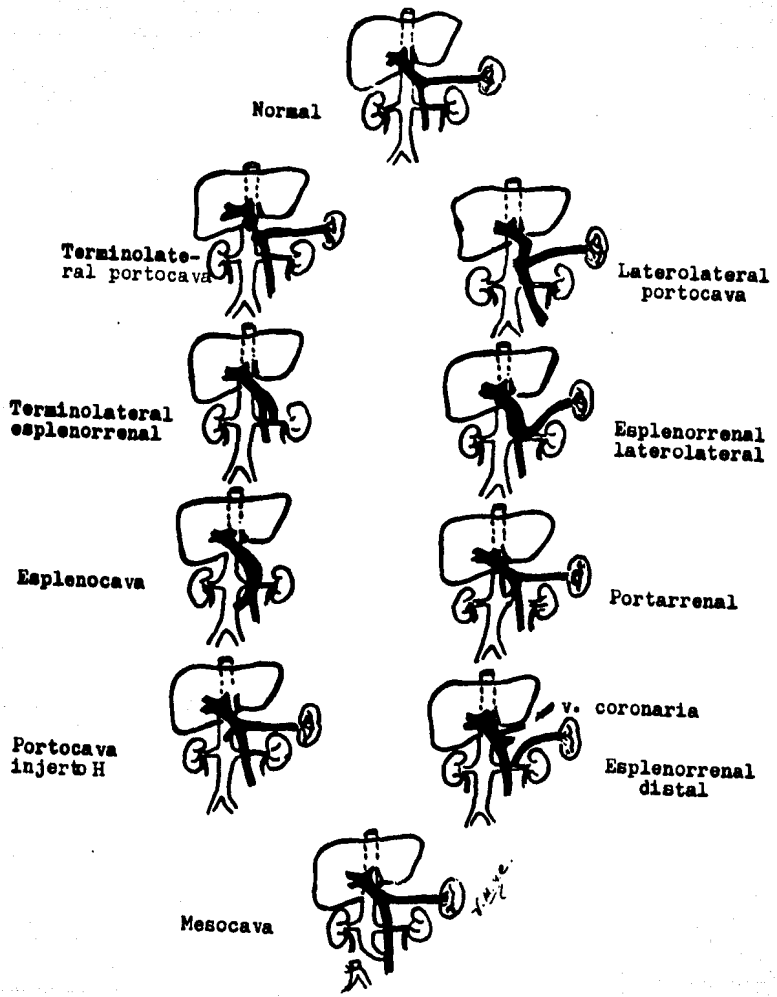


Figura No. 2

pio para el paciente con bloqueo extrahepático, que se había sometido antes a esplenectomía. Tenía el inconveniente de producir edema importante de las extremidades inferiores; Drapanas(14), mejoró este procedimiento y lo popularizó con el uso de un injerto de dacrón, entre las venas cava inferior y la mesentérica superior.

Durante las siguientes décadas hasta nuestros días, la preocupación primordial se ha dirigido a tratar de disminuir la encefalopatía, causada por las derivaciones portosistémicas, pero a la vez, sin aumentar el riesgo de sangrado(15,17,64). En 1967, Warren describió la derivación esplenorrenal distal selectiva(16,17,18), que se basa en dos premisas: en primer lugar, los compartimientos esplénico y mesentérico del lecho portocaval, son funcionalmente independientes; en segundo lugar, el riego continuo hepático con sangre venosa mesentérica y portal, intensifican la eficacia metabólica del hígado y evita o modifica notablemente la tendencia al deterioro de dicha víscera, que a menudo se observa cuando toda la sangre portal se "desvía" y no pasa por el hígado. La anastomosis selectiva fué creada para lograr descompresión "selectiva" del compartimiento esplénico y el lecho "varicoso", sin interferir en la corriente sanguínea mesentérica a la glándula hepática(18).

En el período comprendido de 1940 a 1960, el uso corriente de los corto circuitos portosistémicos clásicos, mantenía más o menos satisfechos a la mayoría de los cirujanos. Durante la década de los sesenta, fueron publicadas investigaciones clínicas extensas(9) y, la efectividad de las operaciones ha quedado bien establecida en la actualidad(Tabla I). La mortalidad aceptada varía entre un 2 a 29%(20,21,22,23,24,25,26,27). Constituyen además un método-

TABLA I. (9,32)

RESULTADOS DE CORTOS CIRCUITOS PORTOSISTEMICOS ELECTIVOS.

BIBLIOGRAFIA	MORTALIDAD OPERATORIA %	RECIDIVA DE SANGRADO %	SOBREVIDA A 5 ANOS %	ENCEFALOPATIA %
Child (1956)	14	--	--	---
Ellis, Linton y Jones (1956)	11	14.9	50	---
Palmer, Jahnke y Hughes (1957)	10.5	14	--	---
Patton y cols(1959)	19	--	--	39
McDermott y cols.(1961)	9	15	68	18
Wlaker, Shaldon y Vowlea (1961)	6	12	70	20
Zuidema y Child(1961)	20	--	--	15
Akkari y Badawi(1962)	23	10	--	26
Voorhees y Price(1970)	12	2	58	34
Barnes y cols.(1971)	9	--	--	---
Foster y cols.(1971)	19	10	40	19
Turcotte y Lampert (1973)	A 7.7 B 25.9 C 53.1	-- -- --	A 51.8 B 28.4 C 17.3	--- --- ---
Levin (1974)	10	4	--	25-45
Britton (1977)	13	6	?	13

razonablemente bueno para prevenir la recurrencia de la hemorragia por varices; el promedio de recidiva es del 12% (0-25%) (27,28,29,-30,31,32,33,34,35); a mayor abundamiento, también son útiles para eliminar la ascitis crónica en los pacientes cirróticos (portocava-terminolateral 79%, portocava latero-lateral 100%, esplenorenal - 88% y meso-cava 100%) (9).

La supervivencia a largo plazo de los enfermos sometidos a derivaciones, no ha sido la esperada; se acepta como promedio de un -- 50% a 5 años, pero con una calidad de vida no muy envidiable (45); - la encefalopatía se llega a presentar del 10 al 25%, aunque hay au- tores que la reportan hasta un 49%, sobre todo en la derivación - portocava (9,28). Tabla II.

Hubo una época en que se intentó preconizar los cortocircuitos- profilácticos (antes de la hemorragia), sin embargo, mostraron que- no prolongaban la vida, por lo que actualmente no son recomendados (24,36,46)

A la par del desarrollo y mejoramiento de las derivaciones por- to sistémicas, otros cirujanos ponían en práctica diferentes técni- cas para prevenir el sangrado por las varices esofágicas. Entre - 1945 a 1947 Wangesteen, efectuaba gastrectomía del 90% para redu- cir el factor "ácido-péptico" sobre la mucosa esofágica, con una - mortalidad muy elevada en pacientes cirróticos.

En 1950, Tanner (10) preconizó la "desconexión porto-ácigos -- transestróica" a nivel del fundus y resuturado, con el fin de dis- minuir la sangre que llega a las varices esofágicas; ligaba los va- sos cortos, así como, la arteria gástrica izquierda. Sus resulta- dos publicados fueron regulares. En ese año Sengstaken y Blakemo- re, describieron una sonda de triple luz, con un balón intragástri- co y uno esofágico para el taponamiento de las varices esófago--

TABLA II. (28)

RESULTADOS DE DERIVACIONES PORTOSISTEMICAS.

TIPO DE CORTOCIRCUITO	MORTALIDAD OPERATORIA	HEMORRAGIA	SOBREVIDA A 5 AÑOS	ENCEFALOPATIA
PORTOCAVA TERMINOLATERAL	5-15%	2-5%	50-60%	20-25%
PORTOCAVA LATEROLATERAL	10-20%	5%	40-50%	25-35%
ESPLENORRENAL	5-15%	20-25%	50-60%	10-15%
MESOCAVA	5-15%	5%	50%	20-25%
ESPLENORRENAL DISTAL	10-25%	5%	50%	10%

gástricas.

También en 1950, Gray y Whitesell(37), presentaron su operación, que consistía en esplenectomía, desvascularización del tercio inferior del esófago y del cardias, con vagotomía y gastroenteroanastomosis; logrando disminuir el aflujo sanguíneo a las varices y el factor "ácido-péptico", sin necesidad de gastrectomía; sus reportes fueron buenos a corto plazo.

Boerema en 1949, propuso la ligadura transesofágica de las varices; Crile en 1950, la efectuó en 7 enfermos con bloqueo portal extrahepático, que previamente les había practicado esplenectomía y desvascularización gástrica con vagotomía, con resultados regulares(10).

De 1957 a 1970, Hassab(39,9,58) efectuó esplenectomía con desvascularización del cardias, porción abdominal del esófago, incluyendo venas suprafrénicas, en pacientes con esquistosomiasis, con un 7% de recidiva del sangrado y una mortalidad del 10%. Sigura y Futagawa(1973), realizaron la desvascularización gástrica y esplenectomía con transección esofágica. La operación la practicaron en 84 enfermos y siguieron su evolución por 30 meses en promedio, sólo dos de los ochenta y cuatro, presentaron nuevamente sangrado, - de los cuales uno fué por desvascularización incompleta(9,40).

Barnes y Redo(38) en 1957, realizaron resección de la unión esófago-gástrica y reestablecieron la continuidad del tubo digestivo mediante una esófago-yeyunoanastomosis isoperistáltica con Y de Roux en 4 pacientes; uno falleció al 50 día de operado y los otros 3, volvieron a sangrar al 1.5, 3 y 5 años respectivamente.

Habif en 1959, reportó su experiencia de 10 años, mediante esofagogastrectomía parcial con interposición yeyunal, con una morta-

lidad del 19% y de 9.5% de recidiva del sangrado por las varices--
(10).

Desde 1952 a la fecha, se ha realizado la arterialización del -
muñon portal en derivaciones portocavas, con la finalidad de lo---
grar la descompresión portal extrahepática, además, de mejorar la-
perfusión y oxigenación hepática, al unir la arteria esplénica al-
muñon(9,69). Los reportes publicados son aún insuficientes para e-
fectuar una valoración adecuada.

Hay otros procedimientos que se han estado efectuando con el --
fin de evitar el sangrado por las varices esófago-gástricas y, que
constituyen parte de la historia de la cirugía de la hipertensión-
portal; otro tipo de operaciones que no son cortocircuitos veno---
sos, ni resecciones esófago-gástricas, son las que como en 196; Tu
runen efectuó: la transposición del bazo intradiafragmática; refe-
ría que favorecía la formación de circulación colateral entre el -
sistema porta y la circulación general, con disminución ligera de-
la hipertensión portal(45,47) y, Hästbacka en 1971, agregó a esta-
operación ligadura de la arteria esplénica(48).

Vosschulte utilizó endoprótesis temporales para la interrupción
de la circulación porta a las varices; y en 1967 apareció el botón
de Boerema; Prioton en 1970, usó el botón anastomótico autostáti--
co de Murphy, que había sido empleado para restablecer la continui-
dad en las anastomosis digestivas y, éste mismo autor diseñó el --
"clip esofágico de Prioton"; los reportes con las endoprótesis son
satisfactorios, pero las series publicadas son pequeñas(41).

Para terminar este capítulo, mencionaremos que se han intentado
los trasplantes hepáticos en forma experimental, sin ser una indi-
cación para tratar la hipertensión portal(42,43).

ETIOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL.

El sistema portal es un conducto único que va de un grupo de capilares a otro(18); aporta sangre procedente de capilares situados en la pared intestinal y en el bazo, a otro lecho capilar, el de los sinusoides hepáticos(21). La hipertensión portal es el resultado de una obstrucción anatómica y funcional, de flujo sanguíneo por este sistema.

La obstrucción del flujo portal puede producirse en cualquier punto, desde el origen del sistema portal en el lecho esplácnico, hasta su desembocadura en la circulación general por la vena cava superior y, es una consecuencia corriente de las enfermedades hepáticas crónicas, con máxima frecuencia en la cirrosis del hígado. Las respuestas fisiológicas a la hipertensión portal son de importancia en el desarrollo de las complicaciones fundamentales de las enfermedades hepáticas, incluyendo las varices esofágicas sangrantes, la ascitis y la encefalopatía. El cirujano está frecuentemente implicado en el tratamiento de paciente con hipertensión portal, que se presentan con varices esofágicas sangrantes(21).

Es importante identificar la localización de la obstrucción portal, puesto que el tratamiento óptimo depende de la identificación precisa de la patología(49). Las enfermedades obstructivas intrahepáticas, causan el problema en el 90% o más de los pacientes-

con hipertensión portal(53).

Sherlok(8,21,48,49,50,51) definió dos grupos principales de -- obstrucción, con base en criterios anatómicos (si la obstrucción del flujo se produce antes del sinusoides hepático es "presinusoidal", dentro del propio sinusoides o más allá de él, es "sinusoidal y postsinusoidal") y fisiológicos combinados. Tabla III.

El primer grupo está constituido por las obstrucciones claramente presinusoidales, que pueden ser de localización extrahepática o intrahepática. El segundo grupo esta formado por la cirrosis hepática y en este caso el bloqueo no es puramente sinusoidal, por lo que se descarta esta designación(49)y, categorías que ocurren -- con mucho menor frecuencia con hipertensión portal primaria y obstrucciones de la salida venosa del hígado(postsinusoidales).

Las obstrucciones intrahepáticas suelen ser el resultado de la infestación de las venas portales por parásitos(56), la cirrosis - alcoholo-nutricional, la postnecrótica o diversos procesos patológicos de etiología desconocida o supuesta, que a menudo se conocen en términos amplios como cirrosis "criptogénica"(8,52,53).

En la cirrosis hepática hay disminución y deformación global - del lecho vascular sinusoidal, acompañada de obstrucción mecánica del flujo sanguíneo por fibrosis y nódulos de regeneración, fig,3. La sangre venosa portal puede eludir en parte el parénquima siguiendo la vía de vasos colaterales y ser desviada hacia pequeñas - ramas venosas hepáticas. Estas anastomosis incluidas en tabiques - fibrosos constituyen una fístula de Eck interna y, representan una derivación de los sinusoides preexistentes. Se estima que casi la - tercera parte del flujo sanguíneo total del hígado cirrótico puede

TABLA III(21)

CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION PORTAL.

I.- HIPERTENSION PORTAL SECUNDARIA A UN AUMENTO DE LA RESISTENCIA AL FLUJO SANGUINEO.

A.- Prehepática(presinusoidal)--trombosis de la vena porta.

B.- Hepática.

1.- Presinusoidal.

- a) Fibrosis hepática congénita
- b) Esquistosomiasis
- c) Sarcoidosis(algunas veces)
- d) Trastornos mieloproliferativos
- e) Enf. de Wilson(algunos)

2.- Sinusoidal y postsinusoidal *

- a) Cirrosis
 - 1) Portal
 - 2) Postnecrótica
 - 3) Hemocromatosis
 - 4) Biliar
- b) Hepatitis
- c) Enfermedad venosa oclusiva

C.- Posthepática(postsinusoidal)

- 1.- Obstrucción de las venas suprahepáticas(sínd. de Budd Chiari)
- 2.- Pericarditis constrictiva
- 3.- Insuficiencia cardiaca congestiva

II.- HIPERTENSION PORTAL SECUNDARIA A UN AUMENTO DE FLUJO DE LA VENA PORTA.

A.- Anastomosis arteriovenosas.

B.- Sarcoidosis (?)

*En pacientes con enfermedad hepática aguda y crónica, tales como la hepatitis o la cirrosis, pueden presentarse elementos de hipertensión portal a la vez pre y postsinusoidal. Aproximadamente, del 5 al 10% de los enfermos con cirrosis portal, desarrollan una trombosis de la vena porta.

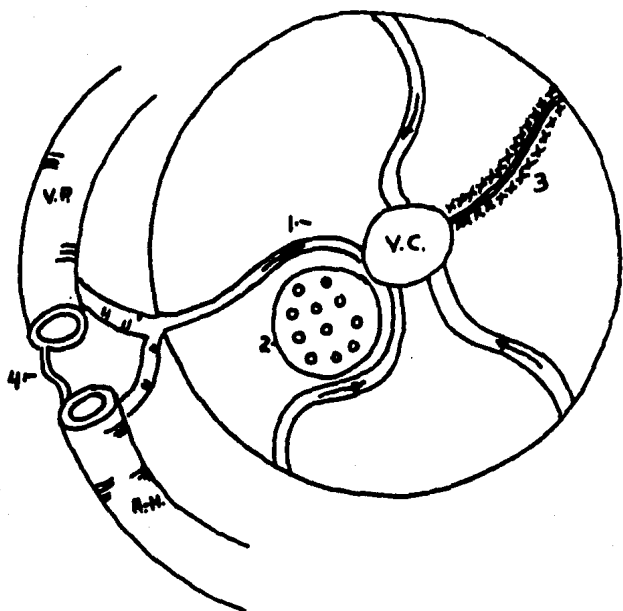


FIGURA 3.- Mecanismos de hipertensión portal en las enfermedades del hígado. 1, número reducido de sinusoides, efecto de regeneración de nódulos y fibrosis; 2, presión de nódulos de regeneración; 3, -- neovascularidad sangre venosa contenida en tabiques que eluden los hepatocitos; 4, colaterales arteriovenosas en la tríada portal.

V.P.: Vena porta. A.H.: Arteria hepática. V.C.: Vena central

sortear los sinusoides (y hepatocitos funcionales), a través de -- estos conductillos vasculares. Los nódulos regenerativos que contribuyen al bloqueo del flujo venoso hepático, reciben su aporte vascular principalmente de la arteria hepática(54). Por último, existen anastomosis en la periferia de los sinusoides, entre las ramas arteriales y el sistema venoso portal terminal, éstas conexiones aumentan en la cirrosis y pueden favorecer la elevación de la presión portal(50,54).

Las causas de obstrucción intrahepática de naturaleza puramente presinusoidal son la esquistosomiasis(58), trastornos mieloproliferativos como mieloesclerosis, enfermedad de Hodgkin, sarcoidosis, intoxicación por arsénico, fibrosis hepática congénita y cirrosis biliar primaria(49).

En la hipertensión portal extrahepática(presinusoidal), la función hepática suele ser excelente o estar alterada sólo en grado mínimo(52); Clatworthy lo refiere de la siguiente manera: En realidad, se ha hecho cada vez más evidente los datos sobre pacientes con bloqueo del lecho portal extrahepático presinusoidal, se dice que tienen estos pacientes "buenos hígados y malas venas" y, deben separarse de los datos relativos a individuos con enfermedad intrahéptica, que tienen al contrario, "malos hígados y buenas venas", para poder evaluar de manera eficaz y racional el tratamiento de cualquier grupo de enfermos con hipertensión portal y las complicaciones que la acompañan(48).

Las causas más frecuentes de hipertensión portal son:(Tabla IV. y V) malformación cavernomatosa de la porta, estenosis congénita o atresia de la vena porta, trombosis de la porta por infección o --

TABLA IV. HIPERTENSION PORTAL EXTRAHEPÁTICA.

DEFECTOS DE DESARROLLO:

Estenosis---Atresia

Malformación cavernomatosa

TROMBOSIS:

BLANDA

Pre o postsinusoidal

SEPTICA

TRAUMATISMO:

Intravenoso

Extravenoso

COMPRESION:

Tumor, quiste o pancreatitis

Fístulas arteriovenosas

Según Clatworthy, 1976(48).

TABLA V.

ETIOLOGIAS PRINCIPALES DE LA TROMBOSIS DE LA VENA PORTA.

- 1.- Cirrosis hepática
 - 2.- Sepsis intraabdominal
 - 3.- Pileflebitis
 - 4.- Traumatismo externo u operatorio
 - 5.- Enterocolitis grave
 - 6.- Otras causas de deshidratación grave
 - 7.- Neoplasias, especialmente del hígado, los conductos biliares y el páncreas
 - 8.- Pancreatitis
 - 9.- Trombocitosis
 - 10.- Policitemia
 - 11.- Otras coagulopatías
 - 12.- Mononucleosis infecciosa
 - 13.- Quimioterapia por tumor de Wilms o leucemia
 - 14.- Hepatitis neonatal
 - 15.- Desconocida
-

Modificado de Turcotte J. y de Voorhees A. (52,60)

traumatismo, neoplasias o quistes que afectan al páncreas, hígado, riñones y suprarrenales(52). También están las fistulas arteriovenosas portosistémicas.

La malformación cavernomatosa de la vena porta, es la más frecuente de las entidades patológicas que producen bloqueo portal extrahepático y, es la sustitución de la vena porta normal por múltiples canales arracimados. El origen de esta anomalía es desconocida; se han propuesto 2 teorías para explicarla: primera, aberraciones de desarrollo asociados a la formación primitiva de la porta, cuando se forma a partir del retículo vascular (VENAE ADVEHENTES) alrededor de los cordones de las células hepáticas, en las venas vitelias y, segunda, trombosis ANTE-PARTUM o POST-PARTUM. Posteriormente recanalización de los segmentos trombosados de la vena, así como dilatación de los vasos perivasculares en canales colaterales, que producirán la coacción de vasos cavernomatosos en la región de la vena porta(48,55).

La estenosis congénita o atresia de la vena porta, se presentan raramente y se manifiestan desde el nacimiento.(48,53,55).

La onfalítis, sepsis generalizada y otras infecciones purulentas durante el periodo neonatal, son causas importantes en el desarrollo de algunos casos de trombosis POST-PARTUM de la porta(46,56,57).

El traumatismo intraluminal, implica una lesión de la vena porta o de sus ramificaciones, como por ejemplo: la cateterización de la vena por una exanguíneo-transfusión o una exploración contaminada en el recién nacido, que puede ocasionar trombosis(60). Sin embargo, Thompson y Sherlok(48) no encontraron ningún caso de hipertensión portal en 86 pacientes con historia de onfalitis y en 493 con exanguíneos---transfusiones previas(48).

Los traumatismos abdominales cerrados, con contusión profunda --- a nivel del epigastrio, dan por resultado secciones transversales pancreáticas, o formación de pseudoquistes, asociándose algunas veces a trombosis venosa, más frecuentemente de la vena esplénica(48). La pancreatitis no traumática, también ocasionalmente puede trombosar la vena porta(61,62).

Finalmente, la obstrucción a nivel de las venas suprahepáticas -- puede ser causa de hipertensión portal; esto se ha observado en algunos casos de pericarditis constrictiva o enfermedad cardiaca derecha, o bien , por obstrucción anatómica verdadera, como en el caso del síndrome de Budd-Chiari, oclusión venosa o membrana en la vena(49). Recientemente se ha informado de verdaderas tromboflebitis de suprahepáticas por el uso de anovulatorios(61).

HISTORIA NATURAL DE LA HIPERTENSION PORTAL.

Este capítulo de la historia natural de la hipertensión portal, se enfoca principalmente a la que es secundaria a cirrosis hepática, por su mayor frecuencia, en comparación a la ocasionada por otros estados patológicos.

La mortalidad atribuida a la cirrosis hepática en los Estados Unidos de Norte América, se estimó en un 14.6 por 100,000 habitantes en 1968, con tendencia a elevarse(52); ocupa actualmente el dé cimo lugar entre las causas de muerte en dicho país y representa - del 1.5 al 6% de todas las muertes(45,52).

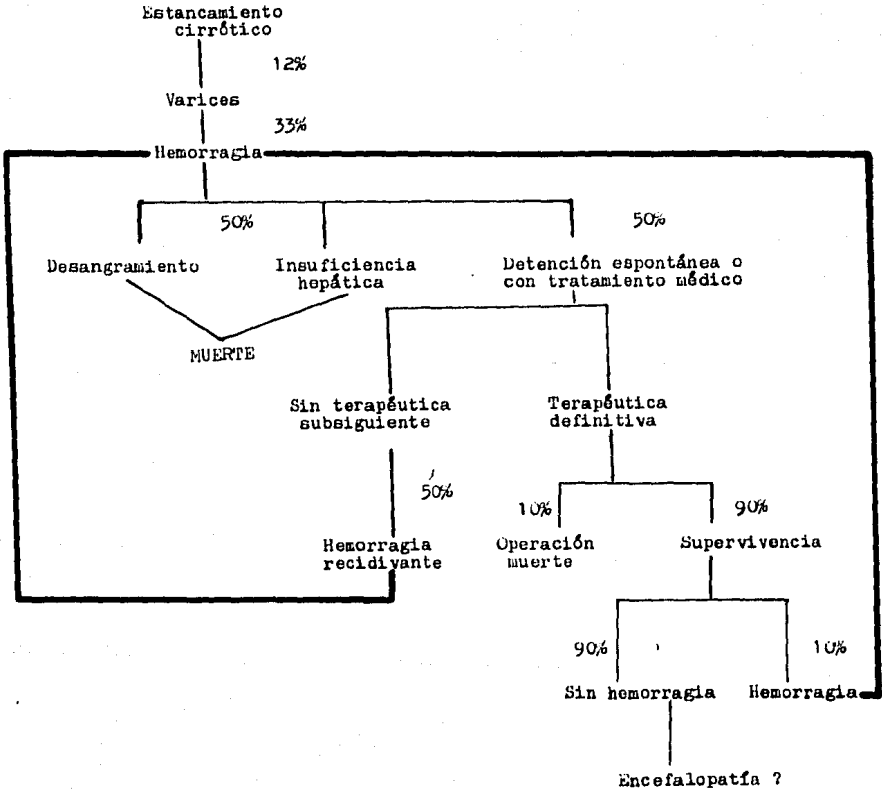
No todos los pacientes con cirrosis hepática desarrollan varices esofágicas, ni mueren de hemorragia. Un 12% de los enfermos -- con cirrosis tendrán varices demostrables por los métodos convencionales y de éstos sólo el 33% sangrará en algún momento de su evolución. En ocasiones, un grado suficiente de hipertensión port--- tal, dá por resultado la aparición de varices esofágicas, pero a - veces, la vena umbilical es capaz de aumentar de tamaño lo sufi--- ciente para dirigir de nuevo la sangre portal como colateral (síndrome de Cruveihler- Baumgarten) y alejar esta circulación de las venas gastroesofágicas. En la experiencia de McDermott y Rousselot (8), la presión portal debe alcanzar niveles de más de 300 ml. de solución salina, antes que halla probabilidades de que ocurra hemo

rraglia importante.

El estudio del Hines Hospital(45), mostró que la mitad de los pacientes que sangraban por varices, sucumbían por una insuficiencia hepática progresiva o una exanguinación, o a una combinación de ambas. En la otra mitad, la hemorragia se detendrá espontáneamente o por tratamiento médico. En este último grupo, el cirujano debe decidir si ha de aconsejar una terapéutica definitiva de la hipertensión portál o no.

Según Hislop y cols., la frecuencia de mortalidad en el primer sangrado por varices esofágicas es del 54%, pero aumenta al 67% si el paciente vuelve a sangrar dentro de los siguientes 12 meses(65).

Voorhees(45), refiere que casi todos los enfermos que han sangrado por varices, sangraran de nuevo y se enfrentarán una vez más al riesgo del 50% de muerte contra supervivencia(Esquema I). Si el clínico recomienda una operación de descompresión portál, la cifra media de supervivencia posterior a la operación es del 90% y a 5 años del 50%. Después de una derivación entre la porta y la circulación general, por lo menos el 90% de los enfermos no vuelven a tener hemorragia. El 10% que sangra de nuevo, vuelve a penetrar en el patrón de riesgo al 50% de muerte contra supervivencia. Los pacientes que no vuelven a presentar hemorragia después de una derivación portosistémica, se enfrentan ahora con el peligro diferente de la encefalopatía y la insuficiencia hepática progresiva.



ESQUEMA No. 1

ENFOQUE DIAGNOSTICO Y HEMODINAMICO
EN LA HIPERTENSION PORTAL.

Siempre que se piensa en una enfermedad hepática crónica, hay que sospechar la presencia de una hipertensión portal con varices esofágicas. Los signos físicos que sugieren elevación de la presión portal son: esplenomegalia, varices esofágicas, circulación colateral en la pared abdominal (caput medusae) y hemorroides(21).

Debido a su importancia clínica, la investigación en busca de varices esofágicas, es una parte necesaria de la evaluación en todo paciente con enfermedad hepática, o bien, en todo aquel que tiene antecedentes de hemorragia del tubo digestivo superior, en que se sospecha la hipertensión portal. El examen del esófago distal mediante la ingestión de bario es la técnica inicial más sencilla, pero son frecuentes los exámenes falsamente negativos. La literatura contiene varias afirmaciones, que sugieren que las varices esofágicas, sólo se descubren en el 50 al 60% de los pacientes que las sufren(53). Los perfeccionamientos de la deglución de bario en un esfuerzo para aumentar la utilidad del procedimiento, incluyen la fluoroscopia, la cinerradiografía y, más recientemente, la acetuación farmacológica de las varices mediante la administración de anticolinérgicos(21).

La visualización directa del esófago por endoscopia es más preciso en la detención de las varices y, tiene ventajas especiales - en el paciente con cirrosis y hematemesis, en el que puede obtenerse una confirmación definida del sitio del sangrado.

La tecnología puesta a punto, permite hoy en día establecer directamente el estado anatomofisiológico de la circulación hepática en el hombre y la información derivada de estas investigaciones, - proporciona una base para tomar medidas preventivas y terapéuticas más adecuadas en la hipertensión portal(66,67).

Los estudios hemodinámicos proporcionan una información a la vez diagnóstica y pronóstica(21). El valor pronóstico viene señalado por el principio de que los enfermos con buen flujo sanguíneo portal, pueden tolerar mal cualquier derivación apreciable de este flujo, producida por la creación de una derivación de la porta a la circulación general. Se supone que este desarrollo fisiológico, está íntimamente relacionado con la formación postoperatoria de encefalopatía y de insuficiencia hepática tardía. La premisa de que todas las derivaciones entre la porta y la circulación general derivan totalmente el flujo sanguíneo portal, soslayando el hígado, - ha sido sostenida tanto angiográficamente, como por mediciones directas del flujo sanguíneo. Existen datos clínicos y experimentales, en apoyo del concepto de que esta derivación produce graves alteraciones metabólicas(17,63). En cambio, la cirrosis por sí misma, da lugar a una reducción progresiva del flujo sanguíneo portal hepatópeto, de tal manera que algunos pacientes pueden tolerar la creación de una derivación entre la porta y la circulación general, porque han tenido ya la oportunidad de compensar el desequilibrio fisiológico resultante. Así pues, la valoración hemodinámica preo-

peratoria es de vital importancia, para la planeación de la cirugía.

Entre los estudios hemodinámicos para el diagnóstico de la hipertensión portal, esta la esplenopografía; se practica directamente mediante la técnica percutánea habitual, inyectando en la -- pulpa esplénica material de contraste y es útil para demostrar las varices gástricas y esofágicas, así como, observar radiológicamente el sistema portal; en una serie, la esplenopografía demostró las varices en el 90% de los pacientes con varices gástricas y, -- dió datos sospechosos en un 5% más. En el 75% de los casos, se demostró la presencia de varices esofágicas y, en un 15% más hubo imágenes que se consideraron compatibles con ellas. Habitualmente -- en los casos de hipertensión portal, la presión en la pulpa esplénica esta entre los 150 y 300 mm. de agua(21,53). En pacientes con funcionamiento hepático normal y en quienes se sospecha obstruc--- ción portal extrahepática, la esplenopografía brinda informa--- ción crucial sobre la localización de la obstrucción y permeabilidad del sistema venoso portal, además, de que permite al cirujano planear mejor la táctica quirúrgica.

Las arteriografías celiaca y de la mesentérica superior en su fase venosa, pueden demostrar el sistema portal y la presencia de varices esófago-gástricas; aunque proporcionan imágenes de menor -- calidad comparadas con las que se obtienen con la esplenopografía. Pero tiene la ventaja, que se puede realizar en pacientes a -- los cuales se les ha extirpado el bazo o a los que se les piensa -- practicar una derivación esplenorenal distal selectiva.

El cateterismo de las venas suprahepáticas, se utiliza para de

terminar la presión tanto del sistema portal como de la vena cava inferior y, este gradiente de presión, es lo que nos permite valorar el éxito o el fracaso de la cirugía derivativa. Con éste método se pueden registrar las presiones y saturaciones de oxígeno en la vena suprahepática con catéter enclavado, en la vena suprahepática libre, en la vena cava inferior y en el ventrículo derecho. - Todas las presiones son corregidas con las presiones en la vena cava inferior como punto de partida, para permitir la comparación de la presión en el catéter enclavado en la vena, incluso en presencia de ascitis. Se mide el flujo sanguíneo esplácnico mediante el principio de Fick, utilizando verde de indocianina y, por último, se practican angiogramas de las venas suprahepáticas. Así, la saturación de oxígeno en las venas suprahepáticas se ha considerado como una indicación de la perfusión hepática, ya que con una baja de perfusión habría un aumento de la extracción de oxígeno y, en consecuencia, una saturación baja de oxígeno en las venas mencionadas.

Hay otros procedimientos efectivos para el estudio hemodinámico de la hipertensión portal, pero se realizan con más frecuencia para los pacientes a los cuales se les va efectuar una derivación portosistémica y, como el presente trabajo esta dirigido a la resección esófago-gástrica, sólo los mencionaremos: medición del flujo sanguíneo portal y su velocidad, estudios gammagráficos, cateterización de la vena umbilical y onfaloportografía(68), cateterismo de la vena renal, portografía por vena epiploica, acigografía --- translumbar y medición transoperatoria de la presión de la vena -- porta.

DESCRIPCION DE LA TECNICA QUIRURGICA DE LA RESECCION
ESOFAGO-GASTRICA, ANASTOMOSIS ESOFAGO-GASTRICA TERMI
NO-LATERAL, FUNDUPLASTIA Y PILOROPLASTIA.

Se inicia por vía abdominal mediante una celiotomía amplia. Se realiza esplenectomía (sino había sido practicada antes). La arteria gástrica izquierda y la vena coronaria estomáquica se seccionan y ligan. Se desvasculariza el tercio superior del cuerpo gástrico; liberando el estómago, de tal manera, que quede libre en su cara anterior y posterior. El riego sanguíneo queda a cargo de las arterias pilórica y gastroepiploica derecha.

Se efectúa resección gástrica a nivel del fundus, saturando el cabo distal con grapas y doble línea de sutura. Se practica piloro-plastia tipo Weimberg, como método de drenaje del estómago; el hiato esofágico se amplía para permitir el ascenso gástrico al tórax. Se realiza toracotomía derecha a nivel del sexto espacio intercostal, se libera el esófago distal y se extirpan aproximadamente 10 cms. de éste. Se anastomosa en forma termino-lateral el esófago al estómago con una sola línea de sutura, quedando un tercio del estómago en posición intratorácica. Se efectúa fundoplastia posterior para evitar el reflujo gástrico al esófago. Se dejan sondas pleurales en la cavidad torácica y se cierra la celiotomía y la toracotomía.

RESECCION ESOFAGOGASTRICA COMO UNA ALTERNATIVA EN EL
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HIPERTENSION PORTAL.

El objetivo del presente trabajo, es mostrar la experiencia -- del Hospital General del Centro Médico Nacional, I.M.SS., con la resección esófago-gástrica, en el tratamiento de la hipertensión portal, de aquellos pacientes, en quienes no fué posible realizar una derivación portosistémica, o bien, cuando estas fracasaron.

Se revisaron 13 pacientes con hipertensión portal, tratados con resección esófago-gástrica, en el período comprendido de 1967 a -- 1979.

Fueron 8 hombres(61.54%) y 5 mujeres(38.46%); con edad mínima-- de 15 años y máxima de 68, con predominio entre la segunda y tercera décadas de la vida. Tabla VI.

La etiología de la hipertensión portal(tabla VI), fué en 6 ca-- sos(46.1%), secundaria a trombosis de la vena porta por degenera--- ción cavernomatosa de ésta; en 3 enfermos(23.07%) se debió a pan--- creatitis, de los cuales la etiología fué en 2 postraumática y el o tro secundaria a alcoholismo crónico; hubo 2 pacientes con cirrosis postnecrótica(15.38%); fué idiopática en 1(7.6%) y en un enfermo--- (7.6%), la etiología fué una angiodisplasia de los vasos del terri-

TABLA VI. RESECCION ESOFAGOGASTRICA.

COMPLICACIONES

No.	S	EDAD	ETIOLOGIA	OP. PREVIAS	OPERACION	FALLECIMIENTOS	INMEDIATAS	TARDIAS
1	M	19	T. P. x CAVER- NOMATOSIS	E. R. /59 M. C. /64	REG+F+PIL 1967		EMPIEMA FI ST. BRONQUIAL	
2	F	15	T. P. x CAVER- NOMATOSIS	ESP./64	REG+F+PIL 1970		DERRAME PLEURAL	LIGERO REFLUJO
3	F	17	T. P. x CAVER- NOMATOSIS	ESP./68	REG+F+PIL 1969			LIGERO REFLUJO
4	M	39	T. P. x PANC. TRAUMATICA		ESP+REG+F+ PIL 1971			
5	F	58	H. P. x CIRROSIS	E. R. /70	REG+F+PIL 1971	AL AÑO	DERRAME PLEURAL	VARICES RECIDIVAN LES. SANGRADO. IN- SUFICIENCIA. HEP.
6	F	25	T. P. x PANC. TRAUMATICA	ESP/65	REG+F+PIL 1972		DERRAME PLEURAL	
7	M	28	H. P. IDIOPATICA	ESP/72	REG+F+PIL 1973			DISFAGIA (ESTE- NOSIS MODERADA)
8	M	68	T. P. x CAVER- NOMATOSIS		ESP+REG+F+ PIL 1973	A LOS 4 MESES	ABSCESO SUBFRENICO	TROMBOEMBOLIA PULMONAR
9	M	55	T. P. x PANC ALCOHOLICA		ESP+REG+F 1973		ATONIA: GASTRICA TRANSITORIA	
10	M	48	T. P. x CAVER- NOMATOSIS	E. R. /68	REG+F+PIL/73			SANGRADO
11	M	46	H. P. CIRROSIS		ESP+REG+F+ PIL 1974	A LOS 9 DIAS	INSUF. HEPATICA DEHISCENCIA ANAST.	
12	M	30	H. P. x ANGIO- DISPLASIA	ESP/72	REG+F+PIL 1979		NEUMONIA	
13	F	26	H. P. x CAVER- NOMATOSIS		ESP+REG+F- PIL 1979		NEUMONIA	

torio portal.

Todos los pacientes habian presentado sangrado por las varices esofágicas, en un momento dado de su evolución, con un mínimo de 1 año y un máximo de 7, con promedio de 2 años. El sangrado produjo anemia aguda en 6 de ellos(61.5%).

Se observó esplenomegalia en 5(38.46%) e hiperesplenismo en 3 -- (23.07%).

A todos los pacientes se les practicó serie esófago-gástrica, -- endoscopia del esófago y estudios hemodinámicos(esplenoportografía -- y/o arteriografía de retorno), documentándose de éste modo la hipertensión portal y las varices esófago-gástricas.

Cinco enfermos(38.46%), tenían el antecedente de esplenectomía -- y, 3(23.07%) de derivación esplenorrenal; a uno de ellos se le practicó además, derivación mesocava(sin injerto), por obstrucción de la primera derivación. Todos estos procedimientos no impidieron la recidiva de sangrado por las varices.

El tipo de operación realizada en los 13 casos, fué la siguiente:

RESECCION ESOFAGOGASTRICA MAS PROCEDIMIENTO ANTIRRE FLUJO	13 enfermos(100%)
MAS PILOROPLASTIA	12 enfermos(92.3%)
MAS ESPLENECTOMIA	5 enfermos(38.46%)

Las complicaciones inmediatas se presentan en la tabla VII; fueron principalmente complicaciones consecutivas a la toracotomía: derrame pleural(23.07%), neumonía(15.38%) y empiema con fistula bronquial(7.6%). Un paciente al que no se le practicó piloroplastía, pre

TABLA VI.-- T.P.: trombosis portal; H.P.: hipertensión portal; E.R.: esplenorrenal; M.C.:mesocava; ESP: esplenectomía; REG-F+ PIL: resección esófago-gástrica+fundoplastía-piloroplastía.

TABLA VII.

COMPLICACIONES DE LA RESECCION

ESOFAGOGASTRICA:

INMEDIATAS:	EMPIEMA, FISTULA BRONQUIAL	1 caso
	DERRAME PLEURAL	3 casos
	NEUMONIA	2 casos
	DEHISCENCIA DE ANASTOMOSIS	1 caso
	ATONIA GASTRICA	1 caso
TARDIAS:	REFLUJO GASTRICO	3 casos
	RECURRENCIA DE SANGRADO	1 caso
	DISFAGIA POR ESTENOSIS	1 caso

sentó atonía gástrica, que al paso del tiempo se resolvió espontáneamente.

La mortalidad operatoria inmediata, ocurrió en un enfermo(7.6%), con cirrosis postnecrótica, por dehiscencia de la anastomosis esófago-gástrica e insuficiencia hepática grave.

En 2 pacientes(15.38%), las varices esófago-gástricas recidivaron y fueron demostradas mediante esofagogramas; uno de estos enfermos(7.6%) falleció por sangrado de las varices al año de operado. En este paciente, la hipertensión portal también fué debida a cirrosis postnecrótica. El otro enfermo que murió tenía con degeneración cavernomatosa de la porta y, se complicó con sepsis y tromboembolia pulmonar a los 4 meses de operado.

Los 10(76%) pacientes que viven, con un tiempo de observación de 4 meses a 13 años, algunos han tenido complicaciones como se expresa en la Tabla VII. Tres de ellos tienen síntomas mínimos de reflujo gastroesofágico y, en uno hay disfagia ocasional por cierta estenosis esofágica.

Los estudios postoperatorios tardíos han mostrado varices esofágicas en un enfermo(7.6%), él cual ha vuelto a presentar sangrado en una ocasión, que cedió con tratamiento médico. Este paciente sangró a los 7 meses de su operación y desde entonces no se ha vuelto a presentar, a pesar de que tiene 6 años de operado.

DISCUSION Y CONCLUSIONES.

El término de hipertensión portal, per se, sugiere que esta compleja enfermedad, puede o debe ser corregida por medio de la reducción de la presión portal, mediante derivaciones portosistémicas. -- Sin embargo, a pesar del entusiasmo inicial de las derivaciones, éstas en ocasiones no son posibles de efectuar técnicamente, o se destruyen o se ven comprometidas por la presencia de la encefalopatía y, además, no mejoran la sobrevida en los pacientes cirróticos a 5 años.

Las causas que juegan un papel importante en la génesis del sangrado por varices esofágicas, en los pacientes con hipertensión portal son: la inversión del flujo sanguíneo a través de la vena coronaria estomáquica y los vasos cortos y, a los gradientes de presión, - entre la presión positiva intraabdominal y la presión negativa intratorácica(70); son estos factores los que conducen a la congestión -- portal hacia el fundus gástrico y el esófago; la diferencia estructural entre éstos dos órganos, a sabiendas que es menos resistente el esófago, permite la ruptura de las varices a este nivel, además, podemos sumar la acción del jugo gástrico sobre la mucosa esofágica, - como otro factor que contribuye al sangrado de las varices, como lo postuló Orloff y Thomas(71), aunque esto último es debatible.

El objetivo de la resección esófago-gástrica, es el de evitar -- el sangrado de las varices esofágicas, asegurando la interrupción -- del flujo sanguíneo al resecar las 3 capas del esófago, en donde se originan las varices; la anastomosis termino-lateral, entre el esófago y el estómago, reduce la posibilidad de recanalización venosa(70); el procedimiento antirreflujo(funduplicia) evita el reflujo gastroesofágico; la esplenectomía disminuye la afluencia venosa al hígado; por otro lado, hay que completar el procedimiento con una piloroplastia, para permitir un adecuado drenaje gástrico.

No se puede negar la utilidad de las derivaciones portosistémicas en la hipertensión portal, pero como se mencionó previamente, -- hay pacientes a los cuales es imposible efectuarlas o éstas han fracasado y, es cuando hay que proponer otra alternativa quirúrgica, como la resección esófago-gástrica; sin embargo, este tipo de cirugía no es un procedimiento de primera elección en la hipertensión portal intrahepática, debido a su alta mortalidad operatoria del 35 al 57% (70,72); la recurrencia del sangrado es altísima, siendo reportada -- del 60 al 100%(72,73); aunque hay autores como Yamamoto(70), que --- practica la resección esófago-gástrica en pacientes con hiperten---- sión portal secundaria a cirrosis postnecrótica, con una mortalidad operatoria del 11%, recidiva del sangrado del 14% e insuficiencia hepática grave del 11% en 79 enfermos, con una supervivencia a 5 y 10 años del 65 y 59% respectivamente.

En este estudio, hubo dos pacientes con hipertensión portal secundaria a cirrosis postnecrótica los cuales fallecieron, uno en el postoperatorio inmediato y el otro al año, con sangrados repetidos e insuficiencia hepática grave, en cambio, en los 11 enfermos que te--

nían hipertensión portal extrahepática, los resultados mostraron que el procedimiento fué de utilidad en la mayoría, ya que sólo uno falleció y únicamente en uno recidivó el sangrado, sin embargo, vale la pena comentar que este sangrado se presentó a los 7 meses de operado y desde entonces esta asintomático, con una observación de 6 años. Estos resultados son superiores a los reportados por Bernstein, Habif y Mcpherson(10,72,73), que mencionan cifras de mortalidad y recidiva de la hemorragia por las varices en un 30% respectivamente.

Por lo tanto, la resección esófago-gástrica es un buen procedimiento quirúrgico, en los pacientes con hipertensión portal que no tienen cirrosis hepática y, las secuelas que se logran a presentar con esta operación son mínimas, permitiendo al enfermo llevar una vida normal, con una baja frecuencia de recurrencia del sangrado.

CONCLUSIONES:

1.- La resección esófago-gástrica debe ser reservada para aquellos pacientes con hipertensión portal extrahepática, cuando falla la derivación portocisténica o ésta es técnicamente imposible de realizar.

2.- Este tipo de cirugía no está indicada en la hipertensión portal intrahepática(cirrosis).

3.- En los pacientes con hipertensión portal extrahepática, al efectuar este procedimiento, se evita el deterioro hepático.

4.- La recurrencia del sangrado puede presentarse, en una proporción muy baja en los enfermos con hipertensión portal extrahepática y la calidad de vida en estos pacientes es satisfactoria.

REFERENCIAS

- 1.- Devin R., Lataste J., Maillet P.: Tratado de Técnica Quirúrgica. Esófago- Estómago. Duodeno-Diafragma. Toray-Masson S.A. Primera Edición. España, 1972, p3-14.
- 2.- Testut L. y Jacob O.: Tratado de anatomía topográfica. Salvat. Octava - edición, España, 1972. p83-189.
- 3.- Truelove S.C. y Reynell P.C.: Enfermedades del aparato digestivo. Edit. Científico Mexicana. Tercera edición. 1977. p645-657.
- 4.- Gray H.K., Whitesell F.B.: Hemorrhage from esophageal varices; Surgical management. Ann. Surg. 132:798, 1950.
- 5.- Bruce J., Walsley R., Ross J.: Anatomía Quirúrgica. Salvat, España 1964 p.302-303.
- 6.- Peña E. y García Carrizosa R.: Curso de Gastroenterología para Graduados. Esc. Médico Militar. México, D.,F. 1957, p.117-118.
- 7.- Pons P., Roig S.J.: Enfermedades del Hígado y Vías Biliares. Patología y Clínica Médica. Salvat. España, 1965. p.975-976.
- 8.- McDermott W.: Hipertensión Portal. Surg. Clin. North Am. 375, 1977.
- 9.- Bungmark S.: Regímenes Quirúrgicos de la Hipertensión Portal. Cirrosis. Salvat, España, 1977, p.172-201.
- 10.- Habib D.: Treatment of esophageal varices by partial esophagogastrectomy and interposed jejunal segment. Surgery. 46:212, 1959.
- 11.- Blain A.W. y Blain D.: Ligation of splenic artery, operation of choice - in selected cases of portal hypertension and Banti's syndrome. Ann. — Surg. 131:92, 1950.
- 12.- Gerbode F., y Halman E.: Experience with the operative correction of — portal hypertension. Am. J. Surg. 82:58, 1951.

- 13.- Clatworthy H.W., Wall T. y Watman R.N.: A new type of portal-to-systemic venous shunt for portal hypertension. Arch. Surg. 71:588,1955.
- 14.- Drapanas T.: Interposition mesocaval shunt for treatment of portal hypertension. Ann. Surg. 176:435,1972.
- 15.- McDermott W., Barnes B.A., Nardi G.L. y Ackoya F.W.: Postshunt encephalopathy. Surg. Gynecol. Obstet. 126:585, 1968.
- 16.- Warren W.D., Fomon J.J., Viameoente M., y Zeppa R.: Preoperative assessment of portal hypertension. Ann. Surg. 165:990, 1967.
- 17.- Warren W.D., Zeppa R. y Fomon J.J.: Selective trans-splenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. Ann. Surg. 166:437, 1967.
- 18.- Salam A. y Warren W.D.: Bases anatómicas del tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal. Surg. Clin. North. Am. 1247, 1974.
- 19.- Pera C., Visa J., Rodes J., Teres J.: Anastomosis esplenorenal selectiva (Warren) modificada, por vía posterior retroperitoneal. Avances en Cirugía 2. Salvat, España, 1978, p.65-82.
- 20.- Walker R.M., Shaldom C. y Vowles K.: Late results of portocaval anastomosis. Lancet ii,727,1961.
- 21.- Smith G., Maddrey W., Zuidema G.: La hipertensión portal tal como la vemos nosotros. La Hipertensión Portal. Edit. Científico-Médica. España, 1976, p.1-37-
- 22.- Barnes B.A., Ackroyd F., Baltit G.E. et al : Elective portosystemic -- shunts: morbidity and survival data. Ann. Surg. 174:76, 1971.
- 23.- Buchell A.R., Rousselot L.M., Panke W.F.: A seven years experience with side-to-side portocaval shunt for cirrhotic ascities. Ann. Surg. 168:--655, 1968.
- 24.- Jackson F.C., Perrin E.B., Smith A.B. et al: A clinical investigation - of the portocaval shunt II. Survival analysis of the prophylactic operation. Am. J. Surg. 115:22, 1968.
- 25.- Fauke W.F., Rousselot L.M. y Burchall A.R.: A sixteen-years experience with end-to-side portocaval shunt for variceal hemorrhages; analysis of data and comparasion with other types of potosystemic anatomosis. Ann Surg. 168:957,1968

- 26.- Turcotte J.G., Wallin V. y Child C.G.: End-to-side versus side-to-side-portocaval shunt in patients with cirrhosis. *Am. J. Surg.* 117:108, 1969.
- 27.- Voorhees A.B. y Blakemore A.H.: Superior mesenteric, vein inferior, ---vein cava shunt in treatment of portal hypertension. *Surgery.* 54:559, 1963.
- 28.- Hermann R.E.: Operaciones de cortocircuito para hipertensión portal. ---
Surg. Clin. North. Am. 1079,1975.
- 29.- Britton R.C., Voorhees A.B., Price J.B.: Selective portal descompre---
sion. *Surgery.* 67: 104, 1970.
- 30.- Sedwick C.E., Poulantzas J.K. y Miller W.H.: Portasystemic shunts in ---
102 patients with portal hypertension. *New. Eng. J. Med.* 274:1290, ---
1966.
- 31.- Warren W.D., Fomon J.J., Zeppa R.: Further evaluation of selective des-
compression of varices by distal splenorrenal shunt. *Ann. Surg.* 169:---
652,1969.
- 32.- Britton R.C.: The clinical effectiveness of selective portal shunts.---
Am. J. Surg. 133:506, 1977.
- 33.- Warren W.D., Salam A.A., Hutson D. et al : Selective distal splenore---
nal shunt. *Arch. Surg.* 108:306,1974.
- 34.- Inokuchi K., Kobayashi M., Ogawa Y. et al: Results of left gastric vená
caval shunt for esophageal varices: analysis of one hundred clinical ca
ses. *Surgery.* 78:628, 1975.
- 35.- Grace N.D., Muenoh H. y Chalmers T.C.: The present status of shunts for
portal hypertension in cirrhosis. *Gastroenterology* 50:684, 1966.
- 36.- Malt R.A.: Operaciones de urgencia y electivas en casos de hemorragia---
por varices esofágicas. *Surg. Clin. North. Am.* 659, 1974.
- 37.- Gray H.K., Whitsell F.B.: Hemorrhage from esophageal varices: surgical-
management. *Ann. Surg.* 71:581, 1950.
- 38.- Barnes W.A., Redo S.F.: Evaluation of esophago-jejunosotomy in the treat
ment of lesions at the esophago-gastric junction. *Ann. Surg.* 146:224,---
1957.

- 39.- Hassab M.A.: Gastroesophageal decongestion and splenectomy in the treatment of esophageal varices in bilharzial cirrhosis: Further studies — with a report on 355 operations. *Surgery*. 61:169, 1967.
- 40.- Sugiura N., Fugatawa S.: A new technique for treating esophageal varices. *J. Thor. Card. Surg.* 66:677, 1973.
- 41.- Visa J., Doncel F.: La desconexión portal del esófago por ligadura circular sobre endoprótesis en el tratamiento de las hemorragias por rotura de varices esofágicas. *Avances de Cirugía 2*. Salvat, España, 1978, — p.97-105.
- 42.- Starsl T.E., Porter K.A., Putman C.W., et al : Orthotopic liver transplantation in ninety-three patients. *Surg. Gynecol. Obstet.* 142:487, — 1976.
- 43.- Putman C.W., Starsl T.E.: Trasplante de hígado. *Surg. Clin. North. Am.* 361, 1977.
- 44.- Calne R., McMaster P., Portman B. et al: Observations on preservation, bile drainage and rejection in 64 human orthotopic livers allografts. — *Ann. Surg.* 186:282, 1977.
- 45.- Bostwick Voorhees.: La hipertensión portal tal como yo la veo. La hipertensión portal. *Edit. Científico Médica*. España, 1976, p73.
- 46.- Chalmers T.C.: Shunts profilácticos. La hipertensión portal. *Edit. Científico Médica*. España, 1976, p131-136.
- 47.- Turunen M., Posila M., Sulana M.: Supradiaphragmatic transposition of the spleen for portal hypertension. *Ann. Surg.* 157:127, 1963.
- 48.- Clatworthy H.W.: Hipertensión portal extrahepática. La hipertensión — portal. *Edit. Científico Médica*, España, 1976, p257-281.
- 49.- Webster M.W.: Tratamiento actual de las varices esofágicas. *Surg. Clin. North. Am.* 461, 1975.
- 50.- Linton R.: La hipertensión portal como la veo yo en 1973: El tratamiento de las varices esofágicas secundarias a una cirrosis portal del hígado. La hipertensión portal. *Edit. Científico Médica*, España, 1976, — p.209-245.
- 51.- Sherlock S.: Classification and functional aspects of portal hypertension. *Am. J. Surg.* 127:121, 1974.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 52.- Turcotte J.G.: La hipertensión portal según J.G. Turcotte. Hipertensión Portal. Edit. Científico Médica, España, 1976, p.85-130.
- 53.- Orloff M.: Hígado. Patología Quirúrgica. Interamericana. Décima edición. 1974, p. 975-992.
- 54.- Resnik R.H.: Hipertensión Portal. Surg. Clin. North. Am. 947,1975.
- 55.- Raffensberger J.G., Shkolnik A.A., Boggs J.D.; Swenson O.: Portal hypertension in children. Arch. Surg. 105:249, 1972.
- 56.- Fonkalsrud E.W., Myers N.A., Robinson M.G.: Management of extrahepatic-portal hypertension in children. Ann. Surg. 180:487,1974.
- 57.- Graner S., Schwartz S.: Extrahepatic portal hypertension: a retrospective analysis. Ann. Surg. 189:566, 1979.
- 58.- Hassab M.A.: Nonshunt operations in portal hypertension without cirrhosis. Surg. Gynecol. Obstet. 138:648,1970.
- 59.- Foster J.H., Sandblom P.: Portal hypertension to an hepatic-portal arteriovenous fistula. Ann. Surg. 154:300,1961.
- 60.- Voorhees A.; Harris R., Britton R., Price J., Santulli T.: Portal hypertension in children 98 cases. Pediatr. Surg. 58:540, 1965.
- 61.- Godínez Oropeza C.: Comunicación personal.
- 62.- Elliot D.: Pseudoquistes pancreáticos. Surg. Clin. North Am. 339, 1975.
- 63.- Warren W.D., Salam A.: Cirugía para la hipertensión portal de la cirrosis. Necesidad de un cambio. La hipertensión portal. Edit. Científico - Médica, España, 1976, p.137-175.
- 64.- Mikkelsen W.P., Edmondson H.A., Peter R.L.: Extra and intrahepatic portal hypertension without cirrhosis (hepatoportal sclerosis). Ann. Surg.- 162:602, 1965.
- 65.- Hislop I., Waters T., Kellock T.: The natural history of Haemorrhage -- from oesophageal varices. Lancet, april 30, 945, 1966.
- 66.- Leevy C., Kiemann T.: Circulación hepática e hipertensión portal. Cirrosis. Salvat. España, 1977, p.158-171.

- 67.- Kieman T., Colakoglu S., TenHove W., Leevy C.: Measurement of portal -- and total hepatic blood flow by indicator dilution techniques in man.-- Gastroenterology 65:551, 1973.
- 68.- Visa J., Pera C.: Colangiografía transhepática a través de la vena umbi-
-linal. Técnica original. Avances de Cirugía 2. Salvat, España, 1978, --
p.133-157.
- 69.- Curso de Cirugía. Escuela de Postgraduados del Hospital General. Centro
Médico Nacional. "Que hay de nuevo en cirugía". México, D.,F. 4-8 de fe-
brero 1980.
- 70.- Yamamoto S., Hidemura R., Sawada M. et al; The late results of terminal
esophagoproximal gastrectomy (TEPG) with extensive devascularization and
splenectomy for bleeding esophageal varices in cirrhosis. Surgery. 80:-
106, 1976.
- 71.- Orloff M. J., Thomas H.S.: Pathogenesis of esophageal varix rupture. --
Arch. Surg. 87:301, 1963.
- 72.- Bernstein E., Varco R., Wangensteen O.H.: Treatment of bleeding esopha-
geal varices in portal-systemic shunts failures. Arch. Surg. 99:171, --
1969.
- 73.- Macpherson A., Innes J.: Late results of oesophagegastrectomy for por-
tal hypertension. Lancet, May 8, 999, 1965.