

11209
2ej 43



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE POSTGRADO

**VALORACION CLINICO FUNCIONAL DE PACIENTES
SOMETIDOS A DERIVACION ESPLENORENAL DISTAL**

TESIS

Sustentada por el:

DR. ALBERTO HOLM CORZO

Para obtener el Título de

LA ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL

Profesor Titular del Curso: **Dr. César Gutiérrez Samperio**

Director de la Tesis: **Dr. Adolfo Hernández Andonaequi**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO
"LA RAZA"**

FALLA DE ORIGEN

Ciudad de México

Marzo de 1985



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.

I N D I C E

I) . - INTRODUCCION.	1
II) . - ANTECEDENTES CIENTIFICOS :	2
I . - Bases fisiopatológicas y estudio de la - hipertensión portal:	2
1 .- Anatomía fisiología de la circulación portal normal.	2
2 .- Fisiopatología y hemodinámica de hipertensión portal:	3
2.1 .- Clasificación de las variantes de la - hipertensión portal.	3
2.2 .- Circulación hepatopetal y hepatofuga.	5
2.3 .- Patogenia de la hipertensión portal y sus resultantes:	7
1 .- Encefalopatía hepática - Portosistémica.	7
2 .- Ascitis y edemas.	9
3 .- Hemorragia del tubo digestivo alto.	10
2.4 .- Metodología diagnóstica en hipertensión portal.	12
II . - Tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal.	15
1 .- Evolución histórica de la cirugía derivativa.	15
2 .- Derivaciones portales convencionales y - selectivas.	16
3 .- Derivación esplenorenal distal.	18
A .- Fundamentos fisiopatológicos y resultados a corto y largo plazo - Análisis de reportes.	18
B .- Criterios de selección - Análisis de reportes.	23

III) . - VALORACION CLINICO FUNCIONAL DE PACIENTES SOMETIDOS A DERIVACION ESPLNORENAL DISTAL.	24
I . - <i>Justificación del estudio.</i>	24
II . - <i>Objetivos.</i>	25
III . - <i>Hipótesis.</i>	26
IV . - <i>Material clínico.</i>	27
V . - <i>Método de estudio.</i>	29
VI . - <i>Resultados.</i>	33
VII . - <i>Discusión.</i>	69
VIII . - <i>Conclusiones.</i>	74
IX . - <i>Bibliografía.</i>	75
X . - <i>Anexo.</i>	78

I) . - INTRODUCCION :

La realización de la presente tesis de postgrado ha estado presidida de dos propósitos generales :

1º.- Efectuar una revisión a la fecha de la bibliografía más reciente sobre las bases fisiopatológicas de las llamadas derivaciones selectivas para el tratamiento de la hipertensión portal hemorrágica.

2º.- A través de un estudio prospectivo de los pacientes sometidos a derivación espleno renal distal en el hospital de especialidades del centro médico "La Raza" entre los años de 1979 a 1984 y mediante el análisis de sus resultados clínicos y hemodinámicos, realizar una valoración de las ventajas y limitaciones del procedimiento en cuestión.

II) . - ANTECEDENTES CIENTIFICOS :

I) . - BASES FISIOPATOLOGICAS Y ESTUDIO DE LA HIPERTENSION PORTAL :

1 .- Anatomo fisiología de la circulación portal normal : El hígado como - todas las vísceras abdominales tiene dos órdenes de vasos: Sanguíneos y - Linfáticos, por lo que posee una doble circulación, una nutritiva y otra funcional.

La circulación nutritiva esta constituida por la arteria hepática y por las venas hepáticas; la funcional formada por la vena porta destinada a llevar al hígado los materiales que debe transformar.

La sangre procedente de la vena porta y de la arteria hepática, es - conducida posteriormente por las venas suprahepáticas.

La arteria hepática nace en la inmensa mayoría de los casos (93%) del tronco celiaco, con bastante rareza (4%) de la aorta, al llegar al hilio - se divide en dos ramas, una derecha y otra izquierda, que dan ramificaciones a todos los elementos constitutivos de la glándula hepática.

La vena porta recoge la sangre venosa de la porción infradiaphragmática del tubo digestivo, del páncreas y del bazo, esta formada por la reunión de las dos mesentéricas o mesaraicas y la vena esplénica, esta se efectua en - las cercanías de la cabeza del páncreas, la reunión de estas tres ramas - constituye el tronco de la vena porta que al llegar al hilio se divide en dos ramas fuertemente divergentes, una derecha y otra izquierda; así de - las tres ramas que dan origen a la vena porta, la mesaraica superior recoge la sangre procedente del intestino delgado y de la primera mitad del intestino grueso; las otras dos, la mesaraica inferior y la esplénica reunidas la mayoría de las veces en un tronco común la sangre procedente de la última mitad del intestino grueso, del estómago y del bazo.

Las venas hepáticas o suprahepáticas resultan de la reunión de las - venas intralobulillares en pleno tejido hepático, dividiéndose en dos - grupos: Uno superior formado por dos venas voluminosas derecha e izquierda, uno inferior que comprende venas más pequeñas en número de diez a quince. Todas estas venas, independientemente de su calibre y situación desembocan en la vena cava inferior a nivel del canal que se labra esta última en el borde posterior del hígado (37).

- Flujo sanguíneo hepático: Durante los últimos años se han venido - utilizando dos métodos para su determinación: El aclaramiento de la bromosulfaleína (BSP) que utiliza el principio de Fick, resulta poco satisfactorio y útil. El oro coloidal radioactivo y el fosfato crómico marcado (P - 32) han sido empleados con malos resultados. Hay poca experiencia con la técnica de lavado o aclaramiento con Xenón marcado para poder comentar su utilidad.

En general los valores normales del flujo hepático derivan de las curvas de desaparición en la sangre de un material determinado, e indican que alrededor de 1800ml osea un 40% del gasto cardiaco - perfunde al hígado cada minuto (38).

- Presión portal: La presión portal normal oscila de 5-7cm de agua, las presiones normales y patológicas se han obtenido efectuando - mediciones directas durante la cirugía, o en determinaciones intra hepáticas utilizando catéteres, y estudiando las presiones por enclavamiento de los mismos a nivel de las venas suprahepáticas, así como por el estudio de la presión esplénica. Es muy importante - el efectuar determinaciones manométricas en distintos puntos del - sistema portal, la terminología descrita por Warren y cols. es muy correcta y se describe de la siguiente manera (38):
 - Presión en cuña: Por enclavamiento del catéter a nivel de - vena suprahepática, se obtiene la presión oclusiva suprahepática que nos traduce en forma inferida el flujo hepatopetal, con valores normales de 10-13 mm Hg.
 - Presión libre: Al desimpactar el catéter, se registra la presión libre suprahepática, con valor normal de 6-8 mm Hg.
 - Presión diferencial: Resultante del valor de la presión en - cuña menor la presión libre, que nos traduce el valor de la presión porta inferida, con valor normal de 7-10 mm Hg.
 - Presión de vena cava inferior: Al retirar el catéter en posición retrohepática se obtiene su valor, normal 4-6 mm Hg.
- Circulación portal y farmacología: El único agente al momento que - tiene justificación clínica es la vasopresina (Pitressin), estudios efectuados indican que tiene un efecto depresor de la circulación y de la presión porta, al inducir descensos en la presión de hasta un 40% por 20-30 minutos, que parece ser debido a un efecto directo constrictor de las arteriolas y capilares, asociado a un descenso del flujo intrahepático y esplácnico (38).

2.- Fisiopatología y hemodinámica de la hipertensión portal :

- 2.1.- Clasificación de las variantes de hipertensión portal : La hipertensión portal no es una entidad por sí sola, es el reflejo de una - lesión patológica que causa singulares cambios hemodinámicos en el sistema portal, generalmente se presenta cuando la presión portal es - mayor a los 25 cm de agua, condicionando que el gradiente de presión se incremente en un intento por mantener un flujo sanguíneo constante o hipertensión portal compensatoria sin colaterales; pero cuando la - resistencia excede al gradiente de presión o hipertensión portal descompensada, la estasis y las colaterales se presentan (20).

Al momento no es posible disponer de una clasificación interpretativa completamente lógica de la hemodinámica de la hipertensión portal y diversos estudios clínicos y experimentales han permitido efectuar una clasificación mas fisiológica que anatómica del problema(38); así tradicionalmente la clasificación se había realizado en conceptos mas anatómicos, sin embargo sin ayudar a determinar las anomalías - existentes fisiológicas, por lo que evidentemente se necesita de una clasificación objetiva del problema, la propuesta por McDermott, JR. es al momento la aceptada (20, 38).

- Clasificación de McDermott, JR : - Patogénesis -

1.- Bloqueo Presinusoidal:

A.-Extrahepático: El bloqueo puede ocurrir en el tronco portal o en cualquiera de sus tributarias, la función hepática es usualmente normal, se presenta red venosa colateral y a veces hay transformación cavernomatosa de la porta por su recanalización los ejemplos mas comunes son:

- Sepsis de la vena umbilical en el neonato.
- Trombosis de la vena porta.
- Oclusión portal por enfermedades pancreáticas.
- Anomalías congénitas.

B.-Intrahepático: La condición patológica es tal que los espacios portales estan deteriorados primariamente, pero en general la función hepática es adecuada, ejemplos son:

- Esquistosomiasis.
- Cirrosis hepática (Fibrosis portal predominante).
- Infiltración del espacio portal : Enfermedad de Hodgkin, metaplasia mielóide y algunos casos de leucemias.

2.- Bloqueo Postsinusoidal:

A.-Suprahepático: Se presenta obstrucción al flujo de salida suprahepático, las formas mas comunes son:

- Obstrucción de las venas hepáticas:
 - Síndrome de Budd-Chiari.
 - Invasión tumoral.
- Obstrucción de la vena cava:
 - Trombosis.
 - Estenosis congénita.
 - Invasión tumoral.
- Enfermedad Cardiaca:
 - Insuficiencia y/o falla congestiva.
 - Pericarditis constrictiva.

B.-Intrahepático: Aparece como la forma mas común de bloqueo en los Estados Unidos de Norteamérica y Europa, los ejemplos son:

- Enfermedad flebo-oclusiva (Envenenamiento por senecio o mata de té).
- Cirrosis hepática (Transtornos de la arquitectura hepática con compresión de las venas centrolobulillares).
- Enfermedad de Wilson.
- Enfermedad tóxica por el veneno de la crotalaria.

3.- Anastomosis Arterio-Venosa.

- Debe señalarse que la esquistosomiasis y la enfermedad flebo-oclusiva, son los casos mas representativos de bloqueo portal pre y postsinusoidal respectivamente; los estudios efectuados en la esquistosomiasis proporcionan una excelente oportunidad de analizar la hemodinamia de la hipertensión portal presinusoidal cualquiera que sea su etiología (38).
- Von Lichtenberg, demostró en este proceso, en la cual la fibrosis periportal es la manifestación histológica mas frecuente que el flujo hepático total permenece dentro de límites normales, y que si desviende, este se ve acompañado por un aumento del flujo arterial hepático, sin embargo la creación de cortocircuitos portocava conduce a un decremento acentuado del flujo, acompañado de encefalopatía y deterioro progresivo de la función hepática (20, 38).
- En los pacientes con enfermedad flebo-oclusiva no se han efectuado al momento estudios similares, sin embargo, de observaciones en pacientes con cirrosis hepática e importante bloqueo postsinusoidal, la presión portal y la cuña se encuentran elevadas y la cicatrización postnecrótica de cualquier etiología puede alterar la circulación sinusoidal, lo que indica que los cambios fisiopatológicos que ocurren motivan a que la vena porta se convierta en un sistema de fuga (38).
- La cirrosis hepática se incluye tanto en el apartado de origen pre y postsinusoidal, de cualquier modo, es evidente que los cambios histológicos resultan tan complejos que difícilmente se puede clasificar a la cirrosis como inductora pura de un bloqueo pre o postsinusoidal y la mayoría de estos casos, queda comprendida en un espectro situado entre ambos extremos - (20, 38).

2.2.- Circulación hepatopetal y hepatofuga: En general la circulación colateral no es efectiva para descomprimir el sistema portal, y la cantidad de sangre derivada es relativamente insignificante ya que de acuerdo a la Ley de "Poiseuille" si se considera un diámetro a la porta de 2.0 cm, sería necesario disponer de una red colateral de 4000 venas de 0.5 cm de diámetro para proveer el flujo equivalente. Figura: 1.

Los vasos colaterales que se vuelven funcionantes, se dividen en dos grupos principales (21):

- 1.- Circulación Hepatopetal: Que ocurre cuando la vasculatura intrahepática es normal y la obstrucción es limitada a la vena porta, en esta condición otras afluentes llevan una cantidad limitada de sangre al hígado, por medio de las accesorias de sappey, la vena cística profunda, las venas epiploicas, hepatoecólicas, hepatorenales, diafragmáticas y las del ligamento suspensorio entre otras.

2. - *Circulación Hepatofuga:* Es la mas común e incluye:

- La vena coronaria que cursa con las venas esofágicas al sistema de la azygos para terminar en la vena cava superior.
- Las venas hemorroidales superiores que comunican a los plexos hemorroidales medio e inferior para terminar en la vena cava inferior.
- Venas umbilicales y para-umbilicales que comunican con venas superficiales a la pared abdominal y se anastomosan con venas epigástricas, ocurriendo dilatación en el 22% de los casos, conociéndose como "cabeza de medusa" y en ocasiones recanalizándose la porción cefálica de la vena umbilical - obliterada contribuyendo al síndrome de "Cruveilhier - Baumgarten".
- Venas de Retzius en el retroperitoneo que se anastomosan con venas mesentéricas e intestinales para terminar en la vena cava inferior.
- Sistema de colaterales esofago-gástricas que constituye un plexo submucoso dilatado que corre longitudinalmente en el esófago al estómago comunicándose con ramas de las venas gástricas izquierdas a nivel del cardias y de la curvatura menor del estómago, así como al fundus a la vasa brevia hacia el bazo.

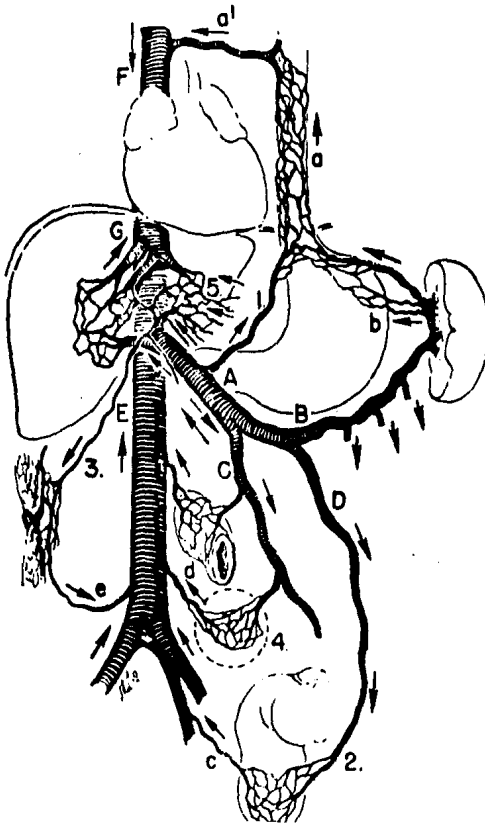


FIG : 1 .

CIRCULACION COLATERAL

1. Vena coronaria.
2. Vena hemorroidal superior.
3. Vena para-umbilical.
4. Venas de retzius.
5. Venas de sappey.
- A. Vena Porta.
- B. Vena esplénica.
- C. Vena mesaraica superior.
- D. Vena mesaraica inferior.
- E. Vena cava inferior.
- F. Vena cava superior.
- G. Venas hepáticas.
- a. venas esofágicas.
- a1. sistema azygos.
- b. vasa brevia.
- c. plexos hemorroidales.
- d. intestinal a.
- e. venas epigástricas.

(Del Seymour I. Schwartz,
Surgical diseases of Liver).

2.3.- Patogenia de la hipertensión portal y sus resultantes :

1.- Encefalopatía hepática - Portosistémica : Se da el nombre de - encefalopatía hepática a un grupo de alteraciones neuropsiquiátricas de naturaleza inespecífica que se presentan habitualmente en enfermos con insuficiencia hepática grave. De acuerdo a su forma de presentación, esta puede ser aguda o crónica, esta última se presenta en enfermos con daño hepático crónico descompensado o bien en pacientes sometidos a cirugía derivativa convencional. Inicialmente se observan alteraciones en la conducta, labilidad emocional, inversión en el ciclo del sueño, confusión mental, apatía y excitación psicomotora, las alteraciones motoras son de tipo extrapiramidal y las electroencefalográficas son la lentificación del ritmo alfa de fondo y las ondas trifásicas.

Es común el aliento hepático debido a la presencia de sustancias derivadas de los mercaptanos (Dimetil-sulfóxido, etanotiol y metanotiol) (39).

Su patogenia es un problema multifactorial neurofisiológico y metabólico, aunque en algunos casos se han observado lesiones estructurales del tipo de la desmielinización y degeneración - hepatocerebral; los mecanismos celulares inductores del coma son probablemente el deterioro en la transmisión sináptica de la membrana neuronal y la alteración en el metabolismo energético cerebral (38, 39).

El amonio es el villano tradicional, este metabolito produce los siguientes efectos fisiopatológicos (39):

- Interfiere con el metabolismo energético cerebral, disminuyendo la síntesis de ATP.
- Aumenta la síntesis de glutamina que actúa como falso neurotransmisor y aumenta la acumulación de gamma - amino-butírico que inhibe la neurotransmisión.
- Produce alteraciones en la relación mitocondria y citoplasma, del NADH - NAD y del cambio malato - aspartato.

También se ha postulado que los ácidos grasos de cadena corta y mediana de C-5 a C 8, tales como el butirato, valerato y octanato pueden desempeñar un papel importante en la patogenia, sin embargo, por sí solos no son capaces de producir encefalopatía (39).

Fischer y cols. han tratado de explicar la encefalopatía en base a falsos neurotransmisores, tales como la octopamina y otras - feniletanolaminas que son aminas biogénicas β-hidroxiadas que pueden producirse en el colón por efecto de enzimas bacterianas que atacan aminoácidos aromáticos como la fenil-alanina, tirosina y el triptofano, estas aminas desplazan a neurotransmisores verdaderos como la dopamina y noradrenalina en las terminaciones nerviosas - presinápticas y en el sistema nervioso (38, 39).

Los desórdenes del sistema nervioso central que obedecen al - cortocircuito del flujo sanguíneo portal hepático íntimamente relacionado al metabolismo del amonio, han sido agrupados como encefalopatía portosistémica (38, 39).

Los estudios iniriales comensaron en 1877 con Eck, en 1893 O.Pavlov en el curso de un estudio sobre la síntesis de urea, observaron en animales de experimentación sometidos a cortocircuitos portocava el desarrollo de un conjunto de manifestaciones del sistema nervioso que los autores relacionaron con la ingesta de carne. En 1927, Burchi sospechó que una anomalía del metabolismo del amonio podría ser la causa; y en 1962, Gabuzda, Davidson y Phillips en USA y Stahl en Francia llamaron la atención del peligro de la ingesta del material nitrogenado por enfermos hepatópatas, finalmente se pudo establecer que existía una estrecha relación entre la aparición del problema y la ingesta de proteínas, urea y sales de amonio. La importancia de la exclusión hepática de lo sangre portal a causa de un bloqueo intrahepático ha sido apoyado por la Dra. Sherlock y cols, quienes describieron varios pacientes con este trastorno neurológico reversible y lo denominaron síndrome de encefalopatía portosistémica. Figura: 2.

Los factores precipitantes y los objetivos en su tratamiento, son (21, 38, 39) :

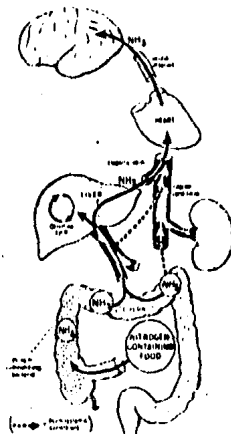
- A.- Evitar factores desencadenantes: Hemorragia, azotemia, infección, constipación, drogas y el empleo como tratamiento quirúrgico en la hipertensión portal de cortocircuitos convencionales.
- B.- Reducir el amonio corporal:
 - Reducir proteínas de origen animal en la dieta.
 - Catársis (Leche de magnesio y lactosa).
 - Exclusión quirúrgica del c6lon.
- C.- Reducir la producción de amonio y sustancias nitrogenadas :
 - Neomicina y otros antibióticos no absorbibles.
 - Modificar el ph col6nico (Lactosa - Lactulosa).
 - Reducir la ureasa (Diálisis y resinas).
- D.- Mejorar la neurotransmisión: L-Dopa y Bromocriptina.

FIG : 2 .

Mecanismo de encefalopatía portosistémica .

(Sedgwick - Poulantzas .

Portal Hypertension, 1967).



2.- Ascitis - Edemas : La ascitis transudativa constituye el centro de origen cirrótico, la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal se debe a la transudación de los lechos capilares sinusoidales y de los linfáticos de la zona esplácnica y hepática (20, 21, 38).

Producción experimental: Hace casi 300 años, Richard Lower en Inglaterra recordaba que la ligadura de la vena cava inferior en el perro en su trayecto torácico producía ascitis; sobre esta base, la ligadura de la vena cava suprahepática fue durante años la técnica habitual para la producción experimental de la ascitis. Orloff y col., por medio de la ligadura selectiva de la mayor de las venas hepáticas y la compresión parcial del resto del flujo de salida, obtuvo un método para regular a voluntad el fenómeno. Se conocía que la oclusión del flujo venoso de salida hepático seguía invariablemente a la formación de la ascitis, pero no la oclusión de la vena porta (38).

Patogenia: La ascitis representa el acumulo de líquido en exceso en la cavidad peritoneal y es un secuela grave de la enfermedad hepática crónica, un 60% de estos pacientes la presentan y ocurre generalmente asociada a otras manifestaciones de hipertensión portal (39). En la actualidad existen dos teorías para explicarla: Por combinación de factores que incluye el aumento de la presión portal, la disminución en la presión oncótica, la sobreproducción de linfa hepática, el secuestro de líquido en la cavidad peritoneal, en los vasos portales-espláncnicos y las comunicaciones arteriovenosas que pueden disminuir el volumen plasmático efectivo resultando una retención secundaria de sodio y de agua. Una hipótesis alternativa es la retención renal de sodio y de agua que inicia la expansión del líquido extracelular parte del cual se localiza en la cavidad peritoneal como resultado de la disminución de la presión oncótica y la hipertensión portal, así como la existencia de niveles altos de aldosterona que es un hecho constante y que es probable que se deban a un efecto de estimulación de los receptores volumétricos a causa de un descenso de la volemia efectiva circulante (38, 39).

Es evidente que la alteración de las condiciones hemodinámicas desempeña un papel primordial y que el bloqueo asociado, contribuye en forma esencial a la formación de ascitis (38, 39).

La ascitis en el curso de una cirrosis hepática proviene fundamentalmente del desarrollo de un bloqueo hemodinámico asociado a -descensos de la presión oncótica; los cambios endocrinológicos son manifestaciones secundarias de los cambios de volumen, de osmolaridad, hipokalemia y flujo sanguíneo hepático. La anomalía renal -consiste en una hiperresorción de agua y sodio y un aumento en la eliminación urinaria de potasio, así como la falta de activación del sistema renina-angiotensina, la falta de elaboración de una -hormona natriuretica y otros factores asociados como estrógenos, quininas y prostaglandinas (38, 39). Figura : 3.

- Tratamiento: La base es la reducción de sodio y agua, así como la utilización de diuréticos. En cuanto al tratamiento quirúrgico, prácticamente se ha abandonado las técnicas para promover el drenaje de la ascitis, sin embargo en casos refractarios al tratamiento médico (3-4 meses) se puede emplear el "Seno esplenohepático de Ravidin y el cortocircuito peritoneo-auricular".

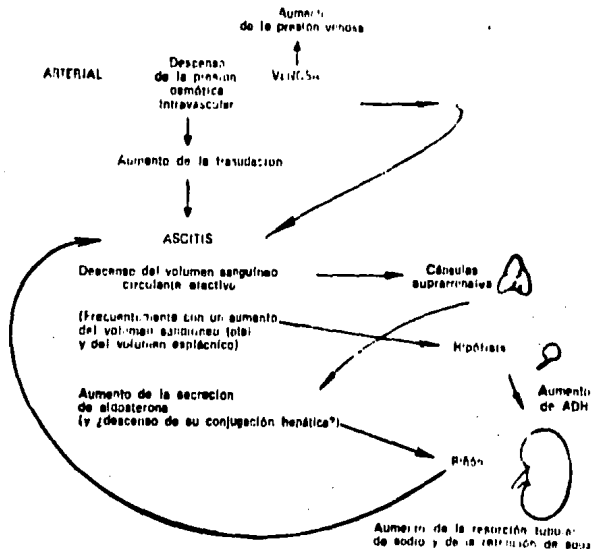
- La utilización de cortocircuitos portosistémicos, - excepto el portocava terminolateral, se proporciona en grado variable una vía de descompresión del lecho vascular intrahepático a la circulación general, y aunque se tratara la ascitis, los efectos indeseables de una circulación portopriva como el sangrado recurrente de tubo digestivo, la encefalopatía y el deterioro progresivo en la función hepática pondrán en peligro inminente la sobrevivencia del paciente.

- Quizá el avance más importante es el no considerarla como una contraindicación quirúrgica absoluta cuando puede ser tratada médicamente para efectuar una derivación selectiva como tratamiento de la hipertensión portal hemorrágica (20, 38, 39).

FIG : 3 .

Patogenia de la ascitis : Lechos vasculares espláncico e intrahepático portal.

(McDermott, JR. Cirugía del Hígado y circulación Portal).



3.- Hemorragia del tubo digestivo alto : La principal complicación de la hipertensión portal es el sangrado por ruptura de várices esófago - gástricas, en los niños se presenta más común asociado a obstrucción portal extrahepática, mientras en los adultos en el 90% asociado a enfermedad intrahepática (20, 21).

El episodio de sangrado se asocia a diferentes causas, las principales son el aumento de la presión hidroestática y la digestión - mucosa ácido péptica condicionada por la regurgitación gástrica al esófago, presentando ulceraciones hasta en el 60% de los casos en pacientes con sangrado (20, 21).

Posterior al primer sangrado, la mortalidad por recurrencia al primer año es del 70%; en el adulto sin cirrosis, el sangrado por várices representa el 30% del total de las causas de sangrado de tubo digestivo alto, mientras en el cirrótico las várices representan el 55%, la gastritis el 35% y la úlcera duodenal el 10%; siendo el sangrado una complicación frecuente y grave de la hipertensión portal, de hecho muchas veces supone el estado terminal de una descompensación hepática (20, 21, 38).

- Enfoque terapeutico: Evidentemente el diagnóstico adecuado y oportuno proporciona ventajas, así como la regulación de las alteraciones bioquímicas y metabólicas asociadas (20, 21).

La manometría de la pulpa esplenica ha sido un procedimiento muy difundido y de acuerdo a la experiencia de Rousselot, los pacientes que sangraban tenían una presión esplenica directa de cuando menos 30 mm Hg, además siempre debe realizarse una esplenoportografía completa que proporcionara información muy valiosa (39).

La utilidad de la endoscopia en el diagnóstico queda fuera de dudas, sin embargo la experiencia del observador es un punto importante para la certeza diagnóstica (20, 38).

La arteriografía selectiva proporcionara información valiosa del flujo hepático, la zona esplenica, el bazo y el eje esplenoportal, así como permite una alternativa de tratamiento por la infusión de vasopresina (39).

Los procedimientos utilizados para el control de la hemorragia del tubo digestivo alto asociada a hipertensión portal, generalmente - debido a sangrado por várices, se pueden dividir en dos grupos principales (20, 21, 39, 40):

1.- Procedimientos no quirúrgicos :

1.1.- Directos: Control del sitio de sangrado.

- Tamponade esófago - gástrico.
- Hipotermia local a 35°c (Vasokonstricción).
- Esclerosis endoscópica y transhepática (Microesferas - Trombina).
- Fotocoagulación laser endoscópica.

1.2.- Indirectos: Reducción de la presión portal.

- Infusión de vasopresina (0.2ml/µi/minuto).
- Infusión de arfonad.
- Uso de propanolol y somatostatina.
- Paracentesis.

2.- Procedimientos quirúrgicos :

2.1.- Directos: Control del sitio de sangrado.

- Ligadura transtorácica de várices y transección .
- Reseccíon esófago-gástrica y reconstrucción.
- Procedimiento de Sugiura.
- Devascularización esófago-gástrica.
- Devascularización, procedimiento antireflujo.

2.2.- Indirectos:

- Cortocircuitos convencionales (Reducción de la presión portal).
- Cortocircuitos selectivos.

- Las anomalías del funcionamiento hepatocelular son prácticamente constantes en este tipo de pacientes, con la insaturación de la hemorragia si la reserva funcional hepática esta deprimida puede producirse un cuadro de insuficiencia hepática aguda; si el episodio de sangrado puede ser regulado sin la necesidad de emplear un cortocircuito convencional de urgencia, el paciente debe ser valorado para que en forma electiva y en mejores condiciones sea sometido a un cortocircuito selectivo que podría suponer el control del problema (20,21,38).

2.4.- Metodología diagnóstica en la hipertensión portal: La biopsia hepática por punción percutánea no confirma la presencia de hipertensión portal, sin embargo proporciona el diagnóstico histopatológico y el grado de actividad y regeneración del padecimiento que indudablemente guarda una relación directa con la sobrevida del paciente; mediante agujas especialmente diseñadas se puede obtener fragmentos de tejido hepático para su estudio, como la de Vim-Silverman, Tru-Cut y Menghini; en los pacientes con hígados fácilmente palpables y hepatomegalia se puede utilizar la vía subcostal, pero en general la ruta más adecuada es el 9° espacio intercostal derecho en relación a la línea medio axilar (39).

Cierto número de técnicas específicas han sido utilizadas en la evaluación de la anatomía patológica y hemodinámica de la hipertensión portal, con fines similares se han desarrollado técnicas radiológicas; entre las más aceptadas y difundidas son las siguientes:

1.- Estudios Hemodinámicos :

- a).- Flujo sanguíneo hepático: Como se mencionó el principio se basa en el aclaramiento por las células del sistema retículo endotelial hepático de un coloide marcado con un isótopo radioactivo o bien de la infusión continua de la BSP que es aclarada de la sangre del hepatocito. Sin embargo es de más valor las curvas de desaparición de una sustancia determinada en la sangre periférica (38).
- b).- Determinaciones de la presión portal: Estas se pueden obtener mediante mediciones por manometría transoperatoria en los casos sometidos a cirugía de urgencia; los casos electivos en sala de cateterismo por técnica de punción vascular percutánea; con el fin de conocer las presiones del eje esplenoportal (Se anexan valores y descripción en la pág. 3).
- c).- Esplenoportografía por punción: Con bazo de tamaño normal la punción es en el 9° espacio intercostal izquierdo en relación a la línea axilar posterior y con esplenomegalia en relación a la línea axilar media; se registra la presión esplénica (Normal de 9 - 13 cm de agua) y se realiza una panangiografía esplénica. Las contraindicaciones del procedimiento son la presencia de ascitis grave, trombocitopenia con plaquetopenia menor a 50,000 por mm³ y un T.P. menor del 40% del testigo; el sangrado accidental por desgarro del bazo que requiere cirugía de urgencia ocurre en el 2% de los casos sometidos al procedimiento - Figura: 4. (38).

2.- Estudios Radiológicos : Figura : 5 .

a).- Esofagograma: Estudio inicial de diagnóstico.

b).- Angiografía Visceral: Por medio de punción vascular con técnica de Seldinger por personal capacitado en salas de hemodinámica y con equipo de cineangiografía; la morbilidad por embolia es del 1.9% con una mortalidad del 0.06% y una especificidad superior al 96% (38):

- Venografía suprahepática: Punción de la vena femoral y enclavamiento del catéter en vena suprahepática durante el curso de un estudio hemodinámico para registro de la presión en cuña y libre; se realiza el estudio contrastado para estimar si la circulación hepática es representativa de un patrón sinusoidal o existe reflujo portal.

- Arteriografía hepática selectiva: Punción arteria femoral y enclavamiento del catéter en la arteria hepática, proporciona una definición precisa de la circulación arterial hepática y en la fase venosa una delimitación de la circulación portal; los cambios en la vasculatura reflejan el estado y la gravedad de una lesión determinada (38).

- Arteriografía selectiva de la mesentérica superior: Punción arteria femoral y enclavamiento del catéter en la arteria mesentérica superior; la fase venosa permite evaluar la perfusión portal al hígado o flujo hepatopetal y determinar la presencia de circulación fuga o flujo hepatofuga.

- Arteriografía selectiva de la esplénica: Punción arteria femoral y enclavamiento del catéter en la arteria esplénica, delimita el tamaño del bazo y la presencia de circulación neoformada; en la fase venosa valora el eje esplenoportal y/o la permeabilidad de una anastomosis en el caso de una derivación esplenorenal distal.

- Esplenoportografía: Punción esplénica directa (Técnica descrita en la pág.12) que permite registrar la presión del bazo y realizar una panangiografía esplénica para evaluar la presencia de circulación colateral, el eje esplenoportal y/o la permeabilidad de la anastomosis en caso de una derivación esplenorenal distal.

- Flebografía portal: Otras técnicas para el estudio del sistema portal son la flebografía transhepática por punción percutánea del hígado y el acceso a una rama portal intrahepática y la flebografía transumbilical por la disección y canulación de la vena umbilical y el acceso a la rama izquierda de la vena porta; sin embargo estas dos últimas ya no son ampliamente utilizadas en la actualidad ya que no proporcionan las ventajas de los estudios selectivos mencionados en el estudio de la hipertensión portal.

c).- *Escintigrafía hepática*: Considerada como estudio suplementario, se realizan mediante la administración de radioisótopos que se acumulan en el hígado una obtener una imagen gráfica representativa (38):

- *Definición de técnicas*: El uso de oro coloidal radioactivo Au-198 o del tecnecio coloidal meta-estable Tc-99m, se basa en la fagocitosis por las células del sistema reticuloendotelial de los sinusoides del hígado; otros difundidos son el Rosa de Bengala I-131 y la Seroalbúmina I-131. Se obtienen imágenes de representación anatómica estática con el empleo de agentes de vida media a dosis de 1-3 $\mu\text{Ci}/\text{kg}$, para estimar el grado de regeneración hepática con la determinación de la masa sanguínea del hígado (38).

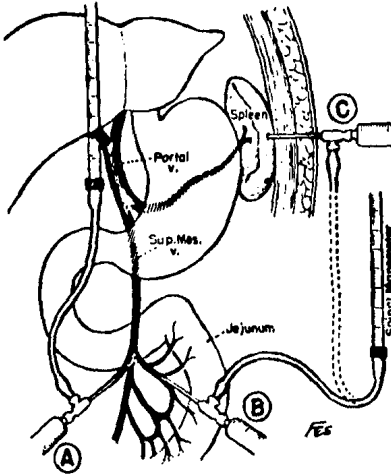


FIG : 4.

Esplenoportografía - Manometría (Directa y durante Laparotomía)
(Schwartz. Surgical - diseases of Liver).

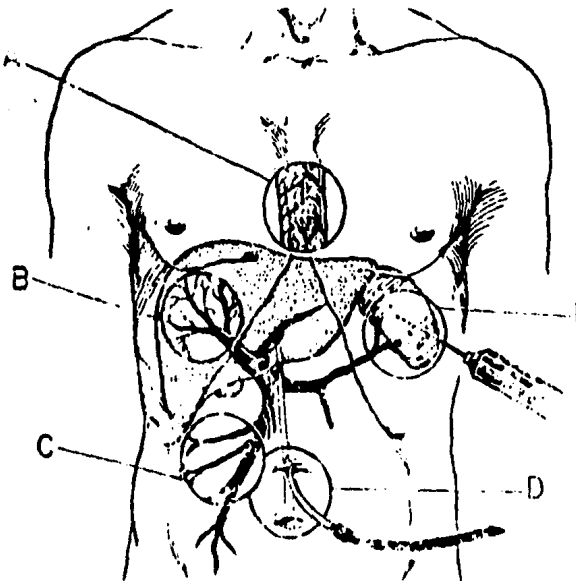


FIG : 5.

Estudios Radiológicos.

- A.-Esofagograma.
- B.-Portograma transhepático.
- C.-Portograma peroperatorio.
- D.-Portograma transumbilical.
- E.-Esplenoportograma.

(Wedgwick - Poulantzas .
Portal Hypertension.).

II) .- TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HIPERTENSION PORTAL - DERIVATIVO :

- 1 .- Evolución histórica en la cirugía derivativa : Desde las primeras observaciones relacionadas con la biología humana, el hígado tuvo un papel importante en las distintas civilizaciones.

Galeno le atribuyo la formación de la sangre, de las venas y su relación con ciertos humores míticos en la enfermedad.

Fabricius y Vesalius descubrieron la vena porta.

Harvey en 1628, describió la naturaleza del flujo portal.

Glisson en 1653, describió la cápsula hepática que lleva su nombre e inició los conocimientos actuales sobre la hemodinámica de la circulación portal al perfundir leche con una pluma de ganso a la vena porta y observar el flujo sanguíneo a través del hígado a la vena cava inferior y ocasionalmente al corazón.

Oré de Burdeos y Schiff en 1856, informaron de la muerte de - animales (perros) al ligarles la vena porta, atribuyéndolo a la - deprivación del flujo hepático.

Claude Bernard en 1859, corroboró los mismos resultados, mencionando que la muerte en los perros era debida al atrapamiento de sangre en la zona esplénica por anemia aguda.

Solowieff en 1875, demostró experimentalmente que si la ligadura de la vena porta se realizaba en forma progresiva los animales podían sobrevivir.

Nikolai Eck en 1877, demostró que la oclusión de la vena porta no era necesariamente mortal, siempre y cuando antes del sitio de la oclusión se anastomosara a la vena cava inferior, fue así como aparece la llamada " Fístula de Eck ", cuyo nombre resulta familiar para - todos los interesados en la hipertensión portal, iniciándose de este modo la cirugía derivativa portosistémica con la anastomosis portocava laterolateral pero hemodinámicamente terminolateral; posteriormente aparecen modificaciones, en 1902, Tansini realiza la primera portocava terminolateral con sección de la porta y ligadura del - muñón hepático y en 1912, Franke realiza la primera portocava - laterolateral sin ligaduras.

Blakemore y Lord en 1945, New York USA, inician la aplicación clínica de las derivaciones para el tratamiento de la hipertensión portal hemorrágica y aportan una nueva, la esplenorenal termino-terminal con esplenectomía y nefrectomía izquierda, la que es modificada por Linton en Boston USA realizando la esplenorenal termino lateral con esplenectomía pero sin sacrificar el riñón. Aunque los primeros resultados con la cirugía derivativa fueron muy satisfactorios para el control de la hemorragia, pronto se vio que los pacientes desarrollaban encefalopatía y deterioro progresivo en su función hepática, en un principio se pensó que esto era debido a la cirrosis del paciente, pronto se estableció que existía una - íntima relación entre la cirugía practicada y la presentación de la encefalopatía.

En 1965, se revisaron los resultados de la cirugía derivativa portosistémica convencional por el grupo Interhospitalario mixto de Boston USA, con el fin de evaluar a largo plazo la evolución de los pacientes operados, y se llegó a la conclusión que los sometidos a cirugía su supervivencia no era notablemente mayor a los cirróticos - no operados, así mismo que si bien los pacientes derivados no morían por hemorragia seguían falleciendo por insuficiencia hepática progresiva, por lo que se llegó a pensar que la cirugía no era en realidad útil para resolver el problema ya que no alargaba la vida en los - operados y solamente les cambiaba la forma de morir.

En 1967, aparece la llamada derivación selectiva con el nombre de Esplenorenal distal, realizada por Warren y cols, que revoluciona la cirugía derivativa, ya que sus resultados a corto y largo plazo modifican los resultados previos (38, 39).

2 .- Derivaciones portales convencionales y selectivas : Se puede dividir el tratamiento quirúrgico electivo de la hipertensión portal en dos grupos principales :

A . - Derivaciones Convencionales: Siendo las principales las - Portocava terminolateral y laterolateral; esplenorenales terminoterminal, terminolateral y laterolateral; derivaciones en forma de [H] con interposición de injertos como la mesocava, mesorenal y anastomosis mesentérico-cava con - sección de la cava. Figura : 6.

Teniendo en cuenta que el único objetivo de las derivaciones convencionales es la disminución de la presión en el sistema portal, comunican un sistema de alta presión con uno de baja que es la vena cava inferior y sus tributarias las venas renales, sin embargo deprivan al hígado de su - flujo portal en mayor o menor grado.

B . - Derivaciones Selectivas: Son la Esplenorenal distal - Figura 7; la renoesplénica terminoterminal; la esplenocava con injerto; la esplenocava directa y la coronariocava con injerto y - esplenectomía de Inokuchi.

El objetivo de las derivaciones selectivas es descomprimir el área esófago - gástrica sangrante conservando un adecuado flujo portal al hígado por un sistema de alta presión mesentéricoportal a través de una vena porta intacta.

- Derivaciones portales convencionales y esplenorenal distal -

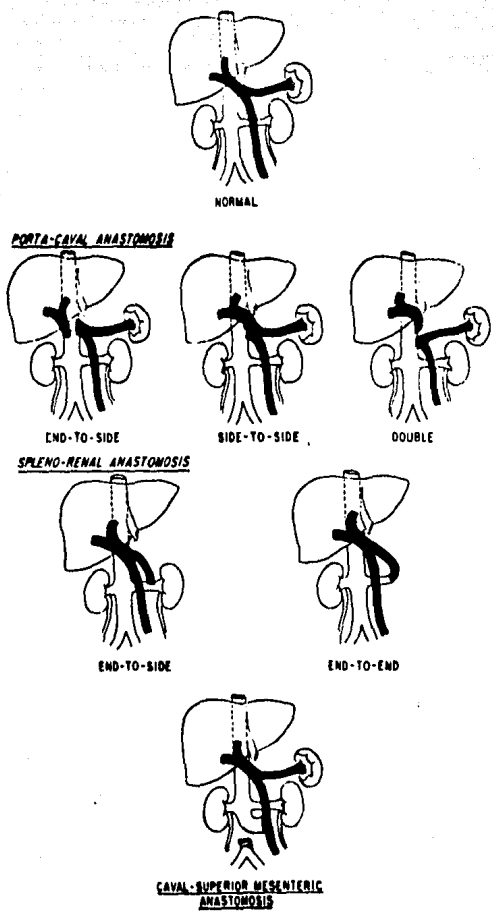


FIG : 6 .
 Diagrama representativo de las principales derivaciones convencionales.
 (Schwartz. Surgical diseases of the Liver).

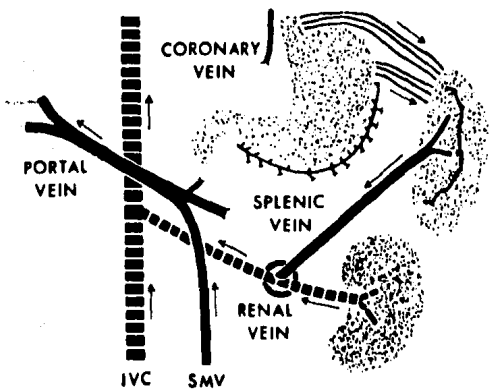


FIG : 7 .
 Diagrama de la derivación esplenorenal distal .
 (Ann. Surg, 173, 1971).

3. - Derivación espleno renal distal : Realizada por vez primera en 1967 por Warren y cols., designada espleno renal distal, conocida por las siglas en inglés como DSRS - Distal Spleno renal Shunt (23). Figura : 8.

El procedimiento es clasificado como verdaderamente selectivo ya que permite una descompresión del sistema venoso esófago gástrico sangrante, mediante la anastomosis distal de la vena esplénica a la vena renal izquierda [Sistema de baja presión] y la ligadura de la vena coronaria estomáquica, la gastroepipléica derecha, la vena umbilical y la sección de la vena mesentérica inferior cuando drena a la vena esplénica en su porción que se va a anastomosar con el fin de interrumpir la circulación fuga y a la vez mantener un flujo sanguíneo hepático (hasta un 60%) entre la vena porta y los sinusoides hepáticos por un flujo mesentéricoportal [Sistema de alta presión] que perfunde al hígado a través de la vena porta intacta - (2,3,20,21,26,39).

A. - Fundamentos fisiopatológicos y resultados a corto y - - largo plazo. - Análisis de reportes previos.

- 1.- Turcotte informa que los pacientes con cirrosis que - hablan tenido manifestaciones de encefalopatía y sangrado, mueren en un 95% antes de 5 años, siendo una - tercera parte por hemorragia (24).
- 2.- Mikkelsen y Orloff, siguieron grupos de pacientes con categoría A de Child que habían presentado hemorragia por hipertensión portal sin ser operados y dejados a su evolución natural, según la experiencia de Orloff a dos años había muerto el 100% y de acuerdo a Mikkelsen a cinco años solo vivía el 15% del total (26).
- 3.- El sangrado por várices esófago-gástricas de la hipertensión portal ocurre por vez primera al ser diagnosticadas en un período de dos años, la mortalidad por recurrencia es del 70% al primer año. La efectividad del procedimiento ha quedado demostrada por la baja frecuencia de sangrado del 5-10% a cinco años (3,4,41).
- 4.- El preservar una adecuada perfusión hepática es de - vital importancia para prevenir la encefalopatía y man tener la función hepática estable; entre las causas que favorecen la pérdida de la función del procedimiento está la formación de un trombo en la porta y la desconexión inadecuada entre el territorio portal y el esplénico (4).
- 5.- De acuerdo a la experiencia de la clínica de Emory, - Atlanta USA por Warren y col., en diez años de seguimiento, la encefalopatía después del procedimiento fue del 11% contra el 55% en cirugías convencionales (4); a los siete años de seguimiento, solo el 30% de los - pacientes sometidos a la derivación distal tuvieron encefalopatía subclínica contra el 100% de los operados en cirugía convencional (4,41).

- 6.- La baja frecuencia de encefalopatía en la derivación selectiva distal es debida a la persistencia de la perfusión hepática; los pacientes sometidos al procedimiento tuvieron variaciones discretas en la presión portal en contraste a los operados con cirugía convencional que resultaron con una desviación portal completa y una circulación portopriva (7).
- 7.- Con seguimiento hemodinámico los pacientes con derivación selectiva distal han mantenido su perfusión portal hasta por diez años después de la operación (4,14); el procedimiento mantiene una adecuada perfusión hepatopetal, la pérdida de esta función como ocurre después de operaciones convencionales dirige una encefalopatía severa (7).
- 8.- Cuando se realizan procedimientos modificados del original, resultantes de una desconexión inadecuada o incompleta, se ha presentado disminución de la presión portal con deterioro de la función hepática e incremento en la presentación de encefalopatía y sangrado recurrente en el postoperatorio mediato y tardío (1,2,8,10,18).
- 9.- La frecuencia de trombosis portal postoperatoria en la derivación esplenorenal distal es del 4% oclusivos y del 14% oclusivos parciales, angiográficamente se ha demostrado continuidad de la perfusión portal, pero a los seis meses de postoperatorio hay un aumento considerable de la circulación de neoformación y una reducción significativa en el diámetro de la vena porta (13); los posibles mecanismos implicados en la formación de este fenómeno pueden ser el incremento de la viscosidad sanguínea y el deterioro de la función hepática por una desconexión inadecuada (14); así mismo este hecho ha sido preferentemente observado en pacientes en postoperatorio con dolor abdominal y sangrado recurrente (17).
- 10.- La angiografía visceral ha demostrado su valor en la selección de los casos, así como para la evaluación en los reoperados (15).
- 11.- Correlacionando las diferencias hemodinámicas entre cirróticos alcohólicos y no alcohólicos después de la derivación distal se ha encontrado que el hígado dañado por el alcohol tiene mayor probabilidad de perder tempranamente su perfusión portal y el sangrado recurrente llega a ser del 70% a cinco años contra un 45% en el grupo no alcohólico (5); sin embargo no se ha demostrado una función hepática inferior entre los dos grupos por variables bioquímicas ni estudio patológico (5,6).
- 12.- El grupo no alcohólico ha tenido una mejor supervivencia a cinco años; el daño progresivo (Toxicidad por el alcohol) y la falla compensatoria hemodinámica dan primacía en el alcohólico a una muerte temprana (6).

- 13.- La esplenomegalia frecuentemente acompaña a la hipertensión portal, sin embargo no hay correlación clínica definitiva entre el grado de hiperesplenismo y la sobrevida a cinco años (42).
- 14.- No se ha demostrado relación entre el grado de bloqueo hemodinámico y la magnitud en la ascitis, el cambio bioquímico más importante es la retención de agua y de sodio (21); la ascitis es un problema frecuente después del procedimiento, la restricción de sodio disminuye su incidencia (4); así mismo la ascitis preoperatoria que usualmente puede ser controlada médicamente no debe ser considerada como una contraindicación para realizar la operación en forma electiva preferentemente (38).
- 15.- Warren y Zeppa han señalado que los pacientes con un elevado flujo hepatofuga probablemente toleran mal la operación, ya que estos pacientes mostraban un descenso del flujo hepático total después del cortocircuito y mayor incidencia de encefalopatía; en los casos en quienes la diferencia entre la presión portal oclusiva y la libre fue mayor de 10 cm de agua, la encefalopatía se presentó en el 53% contra un 19% de quienes tuvieron una diferencia menor a 5 cm de agua; presumiblemente los pacientes con diferencia corta habrían compensado gradualmente el descenso progresivo del flujo sanguíneo hepático portal (38).
- 16.- La incidencia de úlcera péptica ha sido del 15%, los estudios de Orloff parecen indicar que la respuesta hipersecretora es debida al escape hepático de una potente hormona intestinal parecida a la gastrina que estimula a las células parietales gástricas (38).
- 17.- De acuerdo a la experiencia de la clínica de Emory de 1971 - 1981, la mortalidad total operatoria en 348 derivaciones esplenorenal distales fue del 4% para una sobrevida a cinco años del 60% y más de la mitad están vivos actualmente; en 156 cirugías convencionales la mortalidad fue del 14% con una sobrevida a cinco años del 49%; no se demostró mejor sobrevida entre pacientes con categoría A y B de Child pero fue mejor que los de C que tuvieron una máxima de 26 meses (4).
- 18.- La esplenectomía es poco justificada como indicación por trombocitopenia en la hipertensión portal a que el beneficio de la descompresión esplénica es en realidad poco significativo (42,44); en pacientes esplenectomizados o con trombosis de la vena esplénica se puede aún realizar una derivación selectiva utilizando el remanente esplénico de la vena, así como la vena coronaria y la gastroepiploica, siendo muy importante la exploración quirúrgica cuidadosa para llevar a cabo la derivación selectiva (42).

- 19.- La importancia de las colaterales transpancreáticas ha sido evidenciada angiográficamente y existen reportes que señalan la importancia de algunas hormonas pancreáticas en la regeneración hepática y en la prevención de su atrofia (42, 45); un sistema de venas colaterales abandonan la cabeza del páncreas hacia la vena porta l^a que es conocido como " Sifón pancreático " - Figura : 9., la interrupción de este sistema extiende el concepto de selectividad del procedimiento ya que mantiene una mejor perfusión hepática sin embargo depriva al hígado del efecto fisiológico de las hormonas hepatotróficas, pero al momento no existen reportes a largo plazo del impacto de este concepto (42).
- 20.- De hecho la derivación esplenorenal distal cursa con una baja incidencia del síndrome de Eck's pero hay reportes de trombosis portal y flujo retrógrado fuga, se ha visto que se desarrollan colaterales en la vena porta esplénica distal que proporciona fuga esplenorenal distal, por lo que la exclusión y ligadura del remanente esplénico proximal y la exclusión de colaterales de la anastomosis y de la propia vena esplénica es vital para prevenir circulación portopriva y esplenofuga - Figura: 10, (42).
- 21.- Es indudable que debe seguir vigente el tratamiento quirúrgico del problema, ya que no ofrecerlo es condenar al paciente a morir a corto plazo por hemorragia o insuficiencia hepática progresiva (39).

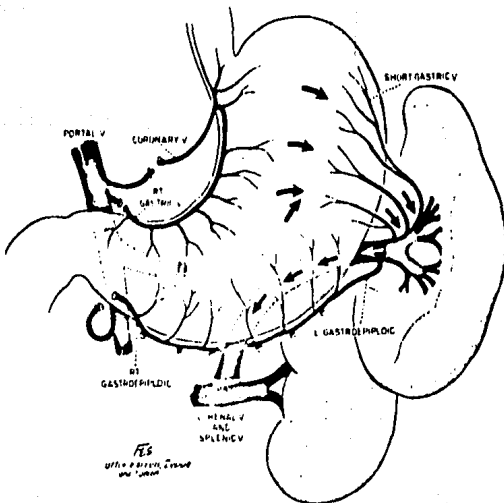


FIG : 8 .

Derivación esplenorenal
distal (DSRS).

(Ann Surg 166, 1967).

- Derivación esplenorenal distal -

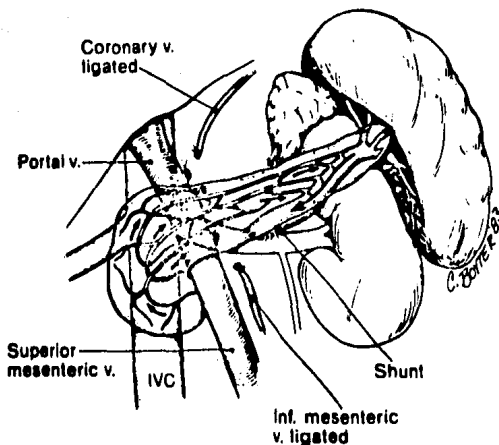


FIG : 9 .

Mecanismos del sifón
pancreático en un DSRS
convencional.

(Ann Surg 199(6),1984).

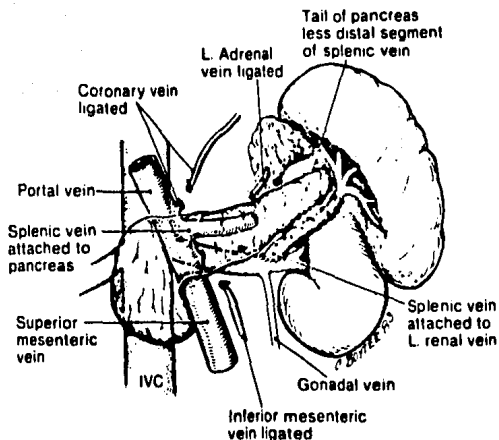


FIG : 10 .

Desconexión espleno -
pancreática.

(Ann Surg 200(6),1984).

B . - Criterios de selección. - Análisis de reportes previos .

- 1.- Lo que ha modificado los resultados postoperatorios a corto y largo plazo del procedimiento ha sido la mejor selección de los casos de acuerdo a variables clínicas y funcionales bien establecidas así como al dominio de la técnica operatoria (39).
- 2.- La cirugía debe ser de preferencia electiva, terapéutica y no profiláctica, para que los pacientes sean considerados candidatos deben haber presentado sangrado por hipertensión portal cuando menos en una ocasión (39).
- 3.- La clasificación de Child - Turcotte permite dividir al paciente de acuerdo a su reserva funcional hepática en tres categorías: [A] - Buena función hepática, [B] - Moderada, [C] - Pobre reserva (41).
- 4.- La valoración integral de un paciente en forma electiva que va a ser operado en la clínica de Emory, debe reunir los siguientes requisitos (4):
 - Historia clínica completa.
 - Pruebas hematológicas, bioquímicas de rutina.
 - Amonio sérico en ayunas.
 - Clasificarlo de acuerdo a categoría de Child.
 - Endoscopia de tubo digestivo alto.
 - Angiografía visceral : Arteriografía selectiva de la mesentérica superior y de la esplénica con fases venosas, venografía suprahepática y renal izquierda.
 - Estudio hemodinámico con determinación de la presión en cuña, libre y vena cava inferior.
 - Biopsia hepática.
 - Índice de perfusión hepático.
 - Depuración de galactosa por el hígado.
 - Perfil de aminoácidos en plasma.
- 5.- La evaluación debe ser individualizada, una buena evolución postoperatoria comienza con una cuidadosa selección del caso, el riesgo inmediato de sangrado debe tratarse médicamente, en pacientes con sangrado activo, la meta es conseguir que este revierta para ser candidatos electivos, pero los buenos prospectos que no responden rápidamente deben someterse a cirugía derivativa selectiva de urgencia (4).

III) .- VALORACION CLINICO FUNCIONAL DE PACIENTES SOMETIDOS A DERIVACION

ESPLENORENAL DISTAL - DERD .

I) .- JUSTIFICACION DEL ESTUDIO :

- Planteamiento del problema -

La derivación esplenorenal distal ha revolucionado la cirugía de la hipertensión portal al lograr una descompresión del territorio gastro-esplénico sin deterioro importante de la perfusión portal al hígado.

A pesar de ello y de ser el procedimiento más aceptado en la actualidad con resultados satisfactorios que han sido avalados con estudios de seguimiento clínico funcional a corto y largo plazo, se han reportado diversos problemas con una frecuencia no despreciable, entre los que destacan :

- La presentación de encefalopatía hepática y de sangrado recurrente en un limitado número de casos.
- Presencia de ascitis como complicación frecuente en el postoperatorio.
- Insuficiencia hepática progresiva sin sangrado recurrente como evento final de la hepatopatía.

De acuerdo a lo señalado que también ha sido nuestra experiencia, el propósito del estudio es investigar por medio de una correlación clínico funcional y hemodinámica, los posibles mecanismos fisiopatológicos implicados en los eventos mencionados.

Estudio que se llevara a cabo en los pacientes operados con derivación esplenorenal distal - DERD, en el periodo comprendido de abril 1979 a - marzo 1984 en el hospital de especialidades del centro médico "La Raza".

II) .- OBJETIVOS :

- 1º.- Corroborar por el estado clínico que los pacientes sometidos a DERD prolongan su sobrevivida con una mejor calidad que si quedaran expuestos al sangrado recurrente.
- 2º.- Comprobar que la ascitis postoperatoria es un evento frecuente después del procedimiento y que probablemente se relaciona con la conservación del flujo portal al hígado.
- 3º.- Intentar establecer correlación del sangrado recurrente con la reaparición de circulación hepatofuga hacia la zona derivada o bien secundaria a trombosis portal de la derivación.
- 4º.- Demostrar que la insuficiencia hepática grave es un evento final en la enfermedad hepática del cirrótico y no un hecho condicionado de la falla del procedimiento quirúrgico, lo que demostraría la mortalidad más alta y temprana en los pacientes con una pobre reserva funcional hepática.
- 5º.- De probarse los objetivos postulados, publicar los resultados aportando los datos necesarios al I.M.S.S. y a otras instituciones del Sector Salud con el fin de adoptar el procedimiento en cuestión en los casos en que se justifique plenamente.

III) .- HIPOTESIS :

I° .- *La presentación de encefalopatía hepática o de sangrado recurrente en pacientes operados con derivación esplenoportal distal, se relacionan con la reaparición de problemas hemodinámicos en el territorio portal derivado.*

II° .- *La insuficiencia hepática grave sin sangrado recurrente, debe ser considerada como el evento final en la evolución natural de la cirrosis y no motivada por la derivación esplenoportal distal.*

IV) .- MATERIAL CLINICO :

En el hospital de especialidades del centro médico "La Raza", se realizaron 20 derivaciones esplenorenal distales durante el periodo comprendido de abril 1979 a marzo 1984, de las cuales, - 14 fueron realizadas por un mismo equipo quirúrgico siguiendo los criterios de selección y la técnica operatoria descrita por Warren y cols (21, 34, 38) que constituyen el material clínico del estudio.

De los 14 pacientes, 4 fallecieron durante los tres primeros meses de postoperatorio para una mortalidad peroperatoria del 28%, 2 de ellos habían sido sometidos a cirugía de urgencia y 2 a electiva, seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión para cada caso, siendo la causa de defunción en 3 de ellos el choque hipovolémico por sangrado recurrente y otro caso por descompensación hepática progresiva. De esta manera, el grupo de estudio se reduce a 10 pacientes con continuaron asistiendo regularmente a la consulta externa de la clínica de hipertensión portal y que reunieron los criterios de selección para la valoración clínica funcional y angiohemodinámica de control en periodo postoperatorio mediano (considerado 12 meses o más).

De los 10 pacientes del protocolo de estudio, 5 masculinos y 5 femeninos, con edades entre los 17 a 57 años, para una media de 40 años.

El diagnóstico clínico en 4 casos correspondió a cirrosis de etiología alcohólica; 4 secundarios a hepatitis; una paciente con hipertensión portal no cirrótica (transformación cavernomatosa de la porta) y un último caso se diagnosticó como hepatitis crónica activa en fase pre-cirrótica como determinante de hipertensión portal.

Se contó con diagnóstico histopatológico en 8 casos, ya que en 2 casos del grupo de cirugía de urgencia, no se realizó biopsia hepática preoperatoria pero se ratificó el diagnóstico de cirrosis, macroscópicamente por el cirujano.

Todos los pacientes fueron sometidos a derivación esplenorenal distal, 7 en forma electiva y 3 casos en cirugía de urgencia.

Los hallazgos histopatológicos fueron los siguientes:

- Cirrosis hepática macromicronodular con signos moderados de actividad y regeneración : 6 casos.
- Cirrosis hepática postnecrótica con signos moderados de actividad y regeneración : 1 caso.
- Hepatitis crónica activa con signos leves de actividad y fibrosis septal incompleta: 1 caso.

En relación a la valoración preoperatoria por reserva funcional hepática de acuerdo a la clasificación de Child modificada: 4 pacientes correspondieron a la [A]; 6 casos a la [B] y ninguno a la [C].

Los pacientes sometidos a cirugía electiva fueron seleccionados de acuerdo a un protocolo de estudio secuencial de ocho etapas (Se anexa como Forma - I) y en relación a los siguientes criterios de inclusión:

- Edad límite: 55 años.
- Antecedente de más de un sangrado de tubo digestivo por hipertensión portal.
- Demostración endoscópica y radiológica de várices esófago - gástricas.
- Reserva funcional hepática [A] o [B] de Child.
- Coagulopatía corregible por elementos de transfusión fraccionada como plasma fresco y concentrado plaquetario.
- Biopsia hepática sin datos de actividad o moderados.
- Estudio angiohemodinámico corroborativo de hipertensión portal, con un gradiente portosistémico superior a 10 mm Hg.
- Ausencia de enfermedades interrecurrentes o insuficiencias - órganofuncionales en fase de descompensación.

Los criterios de inclusión para cirugía de urgencia fueron:

- Edad límite : 55 años.
- Sangrado prolongado por más de 36 horas o recurrente durante un mismo internamiento a pesar de medidas paliativas bien aplicadas
- Ausencia inmediata de ingesta etílica aguda.
- Comprobación endoscópica de sangrado por várices esófago-gástricas.
- Fuera de estado de choque hipovolémico.
- Coagulación sanguínea aceptable.
- Ausencia de encefalopatía.
- Reserva funcional hepática de Child [A] o [B].
- Ausencia de enfermedades interrecurrentes o insuficiencias - órganofuncionales en fase de descompensación.

Los criterios de exclusión en ambos grupos:

- Pacientes sin reunir los criterios de inclusión para cada caso.
- Presencia de encefalopatía hepática.
- Reserva funcional hepática de Child [C].
- Ascitis grave no controlable médicamente.

V) . - METODO DE ESTUDIO :

Se llevó a cabo una valoración clínica funcional y angiohemodinámica de control en el postoperatorio mediato (Considerado de 12 meses o más), para tal efecto se elaboró un instructivo en el que se detalla cada una de las variables por investigar (Se anexa como Forma - II).

De acuerdo al protocolo de estudio, los pacientes fueron citados a la consulta externa de la clínica de hipertensión portal, en donde se valoró la información clínica por interrogatorio y exploración física, se solicitaron los exámenes necesarios para la valoración funcional por laboratorio (Biometría hemática, pruebas de coagulación, pruebas funcionales hepáticas y determinación de amonio sérico).

En forma electiva el paciente se internó al servicio de cirugía - general y se llevó a cabo su estudio angiohemodinámico en sala de cateterismo, permaneciendo hospitalizado por 36 horas para su vigilancia y egresarlo a control subsecuente a la consulta externa.

Los resultados de la valoración se registraron en las hojas de - concentración de datos para su análisis ulterior.

1).- Valoración clínica : De acuerdo a las siguientes variables -

- a).- Antecedente de alcoholismo, hepatitis y sangrado de tubo digestivo por hipertensión portal.
- b).- Estado nutricional: De acuerdo al antecedente de alimentación y al peso ideal del paciente en relación al sexo, edad y talla (tablas de la O.M.S.).
- c).- Estado neurológico: Por el hallazgo a la exploración física de diversas alteraciones como: Asterexis, marcha atáxica, delirium, estupor y coma.
- d).- Ictericia: Por su presencia a la exploración física.
- e).- Retención de líquidos: Presencia de edemas y de ascitis.
- f).- Parámetros en el postoperatorio mediato:
 - 1.- Descompensación hepática: De acuerdo a las variables de la clasificación de Child modificada.
 - 2.- Sangrado recurrente: Número de ocasiones y magnitud.
 - 3.- Ascitis: Leve (Controlable medicamente) y Grave.
 - 4.- Encefalopatía portosistémica: Leve por labilidad emocional e inversión del ciclo del sueño. Grave por - confusión mental, bradilalia y manifestaciones motoras extrapiramidales.
 - 5.- Rehabilitación: Parcial y completa.

c).- *Por Reserva Funcional Hepática (Clasificación de Child modificada) :*

<i>Categoría :</i>	<i>[A]</i>	<i>[B]</i>	<i>[C]</i>
<i>Bilirrubinas :</i>	<i>Menor 2.0</i>	<i>2.0 - 3.0</i>	<i>Mayor 3.0</i>
<i>Albúmina :</i>	<i>Mayor 3.5</i>	<i>3.0 - 3.5</i>	<i>Menor 3.0</i>
<i>T. de P. :</i>	<i>Mayor 70</i>	<i>50 - 70</i>	<i>Menor 50</i>
<i>Control de - Asotis :</i>	<i>No</i>	<i>Fácil.</i>	<i>Difícil.</i>
<i>Alteración Neurológica :</i>	<i>No</i>	<i>Mínima.</i>	<i>Severa.</i>
<i>Nutrición :</i>	<i>Buena</i>	<i>Regular.</i>	<i>Pobre.</i>

3) .- *Valoración Angiohemodinámica :* Se llevó a cabo en el departamento de hemodinámica del hospital por personal altamente especializado, en sala de cateterismo con equipo de Rx -CGR, dotado de intensificador de imagen, circuito cerrado de televisión y cineradiografía de 35 mm.

Para el cateterismo se utilizó la técnica de Seldinger por - punción vascular de arteria y vena femoral, empleando un catéter tipo " Cobra 7 - F " .

El registro de presiones fué hecho en mm Hg por un transductor Stham P - 23 Db colocado a 10 cm por abajo del esternón del paciente en relación a su línea medio axilar y conectado a un polígrafo - electronics for medicine - Dr - 12.

Según las condiciones de trabajo del quirófano, el registro de las presiones portal y esplénica transoperatorias fueron - reportadas en cm de agua, por lo que se convirtieron con el - objeto de graficar en una sola unidad de medida a mm Hg de - acuerdo a las siguientes correlaciones (47) :

$$\begin{aligned}
 1 \text{ mm Hg} &= 1333.233 \text{ dinas cm}^{-2} \\
 1 \text{ cm H}_2\text{O} &= 980.638 \text{ dinas cm}^{-2} \\
 1 \text{ cm H}_2\text{O} &= 0.735 \text{ mm Hg.}
 \end{aligned}$$

(47 - Tablas científicas CIBA - GEIGY -).

a).- *Hemodinámica* : Registro de las siguientes presiones :

- 1.- *Presión en Cuña (PC)* : Por enclavamiento del catéter a nivel de vena suprahepática y registro de la presión oclusiva - suprahepática (normal 10 - 13 mm Hg) que nos traduce en - forma inferida el flujo hepatopetal conservado después de la derivación.
 - 2.- *Presión Libre (PL)* : Al desimpactar el catéter se registra la presión libre suprahepática (normal 6 - 8 mm Hg).
 - 3.- *Presión Diferencial o Gradiente (PG)* : Resultante del valor de la presión en cuña menos la presión libre, e infiere el valor de la presión portal después de la derivación (normal 7 - 10 mm Hg).
 - 4.- *Presión Vena cava inferior (PVCI)* : Al retirar el catéter de la cuña se registra su valor a nivel retrohepático (normal 4 - 6 mm Hg).
 - 5.- *Presiones centrales Cardíacas (PCC)* : Por avance del catéter hasta cavidades derechas, se registra la presión media de la aurícula derecha y la diastólica del ventrículo derecho - (normal 0 - 5 mm Hg).
- Los registros 4 - 5 permiten inferir la repercusión central de la derivación sobre la carga hemodinámica a las cavidades derechas del corazón.

b).- *Angiografía* : Estudios cineangiográficos :

- 1.- *Arteriografía selectiva de la arteria mesentérica superior con fase venosa (AMS)* : Estima el flujo mesentérico-portal que perfunde al hígado después de la derivación e infiere la presencia de flujo hepatopetal o de hepatofuga.
- 2.- *Arteriografía selectiva de la arteria esplénica con fase venosa (ASE)* : Para evaluar el funcionamiento de la derivación (anastomosis permeable o no) y comprobar si existe circulación colateral neoformada.
- 3.- *Venografía Suprahepática (VSH)* : Estima si la circulación portal del hígado es normal - sinusoidal o existe reflujo portal clasificándolo en tres grados: [I] - Reflujo portal; [II] - Fuga troncos mayores; [III] - Fuga tronco portal.
- 4.- *Esplenoportografía directa (EPD)* : Se realiza en aquellos - casos en que la ASE fue dudosa para valorar la derivación, permite estimar neoformación de colaterales y registrar la presión esplénica (normal 9 - 13 cm agua o 7 - 10 mm Hg).

VI) . - RESULTADOS :

*Se dividió a los pacientes en dos grupos de estudio, de acuerdo a los -
diagnósticos clínicos como condicionantes de hipertensión portal.*

- Grupos de Estudio -

I).- Hipertensión portal de origen no alcohólica : 6 pacientes.

- No cirrótica por transformación cavernomatosa de la porta : 1 caso.*
- Cirrosis posthepatitis con insuficiencia hepática grado II-III : 5 casos.*

II).- Hipertensión portal de origen alcohólica : 4 pacientes.

- Cirrosis alcoholica nutricional con insuficiencia hepática -
grado II-III : 4 casos.*

G R U P O : I .

Grupo de 6 pacientes, 5 femeninos y 1 masculino , entre los 17 a 57 años,
para una media de 37 años.

1).- Valoración clínica en postoperatorio mediato: Variables clínicas .

Nº caso	Sexo	Edad	Descompensación hepática	Sangrado recurrente	Ascitis	Encefalopatía	Rehabilitación
1	F	57	-	-	+	-	++
2	F	17	-	++	+	-	+
3	F	55	-	-	+	-	++
4	F	24	-	-	+	-	+
5	F	55	++	-	+	++	-
6	M	53	-	-	+	-	++

- Análisis de Variables -

Variables

Nº casos.

Descompensación hepática :	1
Sangrado recurrente :	1
Encefalopatía :	1
Ascitis :	6
Rehabilitación :	5

Todos los pacientes del grupo presentaron ascitis leve, controlable médicamente; el caso N° - 2 presentó sangrado recurrente y el N° - 5 descompensación hepática y encefalopatía, por lo que se analizaran por separado

2).- Valoración funcional por laboratorio : Se comparan los casos en su estado pre y postoperatorio de control.

<u>Variables</u>		1		3		4		6	
		P	C	P	C	P	C	P	C
B.H.	Normal	o	o	o	o	o	o	o	o
	Alterada : Hb 6.0 Htc 21			x					
COAG.	Normal	o	o	o	o	o	o	o	o
	Alterada : TP 45+5			x		x			
PFH.	Normal	o	o	o	o	o	o	o	o
	Alterada : BD 2.6+1.3 BI 1.9+1.3					x	x		
AMN.	Normal		o				o		o
	Alterada : Am 100				x				

Claves :

P : Preoperatorio.

B.H: Biometría hemática.

C : Control (12 meses o más)

COAG: Pruebas de coagulación.

o : Normal.

PFH: Pruebas funcionales hepáticas.

x : Alterada.

AMN: Amnio sérico.

- *Análisis de Variables* -

<u>Variables</u>	<u>B.H.</u>		<u>COAG.</u>		<u>PFH.</u>		<u>AMV</u>	
	N	A	N	A	N	A	N	A
<i>Preoperatorio</i>	3	1	2	2	3	1	-	-
<i>Controles</i>	4	0	4	0	3	1	3	1

Claves : N: Variable normal. A: Variable alterada.

3).- Valoración por Reserva funcional hepática - Clasificación de Child modificada:
Se comparan los casos en su estado pre y postoperatorio de control.

<u>Variables</u>	¹		³		⁴		⁶	
	P	C	P	C	P	C	P	C
<i>A</i>	x	x		x			x	x
<i>B</i>			x		x	x		
<i>C</i>								

Claves : P: Preoperatorio. C: Control (12 meses o más).

- Análisis de Variables -

VARIABLES	A	B	C
Preoperatorio	2	2	0
Controles	3	1	0

4).- Valoración Angiohemodinámica: Los casos electivos se tabulan los registros de presión en el pre y postoperatorio de control; los urgentes los transoperatorios y de control. Los resultados angiográficos se tabulan como positivo (+) o negativo (-) para ambos casos.

Variables	1			3			4**			6		
	P	T	C	P	T	C	P	T	C	P	T	C
P.P.	16			18								
P.E.	22			26								
PC.		15			25		32	28		12	20	
PL.		5			13		12	8		5	8	
PG.		10			12		20	20		7	12	
PVCI.		5			10		12	8		5	5	
PAD.		5			10			5			5	
PVD.		5			15			5			5	
AMS	F.Hp.		++		++			++			++	
	F.Hf.		-		-			+			-	
ASE	A.P.		++		++			++			++	
	O.A.		-		-			-			-	
	C.F.		-		-			-			-	
VSH	P.S.		++		++			++			++	
	R.P.		-		=			-			-	

*Claves (Pág - 38). - Presiones en mm Hg -

** Caso 4 : Se anexan fotopostales de estudios cineangiográficos de control como muestra del grupo - I (No complicado). Págs.- 39,40,41.

Claves : P: Preoperatorio.

T: Transoperatorio.

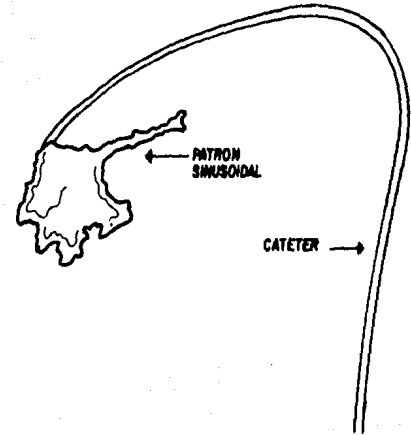
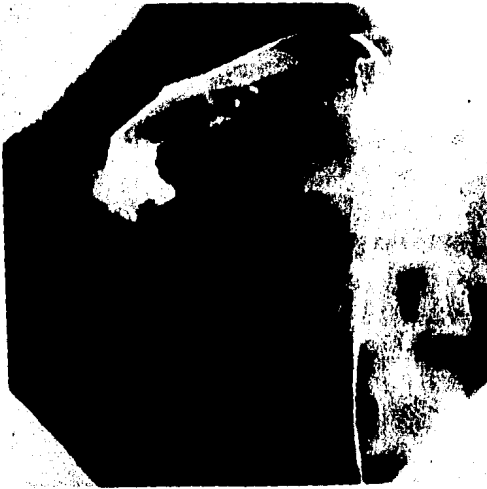
C: Controles.

- P.P.- Presión portal transoperatoria. F.Hp.- Flujo hepatopetal.
P.E.- Presión esplénica transoperatoria. F.Hf.- Flujo hepatofuga.
PC.- Presión en cuña. A.P.- Anastomosis permeable.
PL.- Presión libre. O.A.- Oclusión de la anastomosis.
PG.- Presión diferencial o gradiente. C.F.- Circulación fuga.
P.VCI.- Presión vena cava inferior. P.S.- Patrón sinusoidal.
PAD.- Presión media aurícula derecha. R.P.- Reflujo portal.
PVD.- Presión diastólica ventrículo derecho.
AMS.- Arteriografía selectiva mesentérica superior, con fase venosa.
ASE.- Arteriografía selectiva de la esplénica, con fase venosa.
VSH.- Venografía suprahepática.

- Análisis de Variables -

Flujo después de la derivación :	Hepatopetal Hepatofuga Sinusoidal	(PC.) - 4 (21 + 7 mm Hg). (PG.) - 4 (15 + 5 mm Hg). (AMS) - 4 . (AMS) - 1 . (VSH) - 4 .
Funcionamiento de la anastomosis :	Anastomosis permeable Oclusión anastomosis Circulación fuga	(ASE) - 4 . (ASE) - 0 . (ASE) - 0 .
Repercusión central de la derivación :	Con sobrecarga derecha Sin sobrecarga derecha	(PCC) - 1 (10 - 15 mm Hg). (PCC) - 3 (0 - 5 mm Hg).

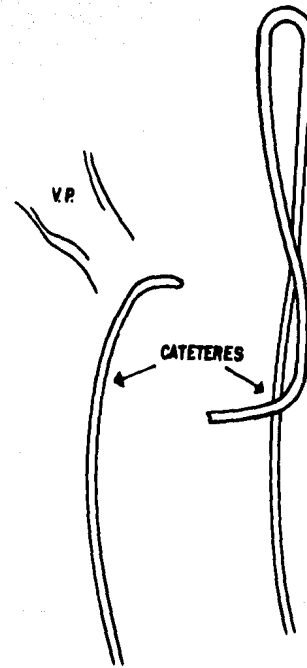
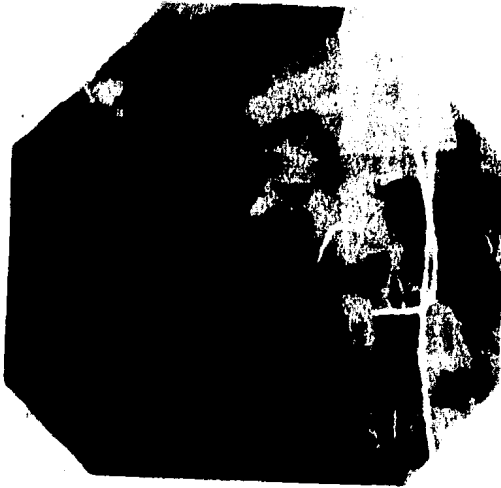
Claves : PCC.- Presiones cavidades derechas y vena cava inferior.
* Referidas *



Grupo : I.

Caso : 4.

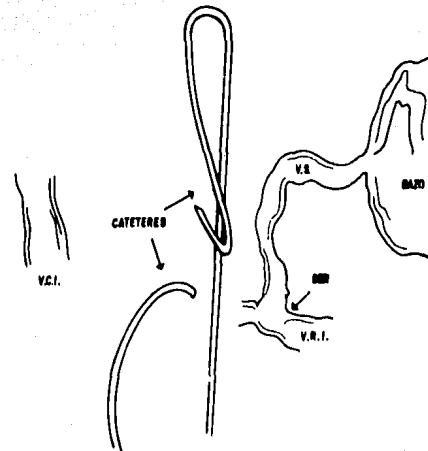
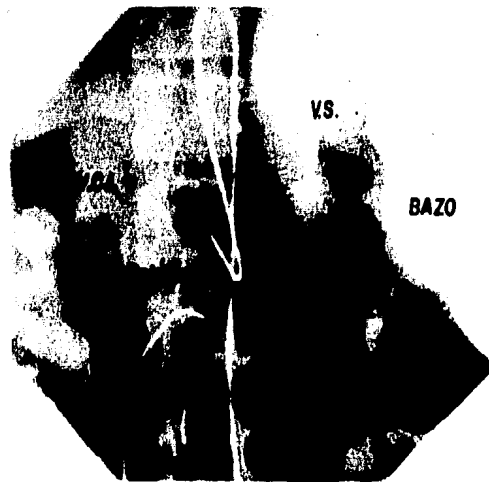
FIGURA A : Venografía hepática de control : A través de un catéter colocado en vena suprahepática , se observa un patrón de circulación hepático - portal sinusoidal.



Grupo : I.

Caso : 4.

FIGURA B : Arteriografía selectiva de la mesentérica superior durante la fase venosa : Se observa opacificación del tronco de la vena porta (VP).



Grupo : I.

Caso : 4.

FIGURA C : Arteriografía selectiva de la esplénica durante la fase venosa : Esplenomegalia, discreta dilatación de la vena esplénica (VS) y de vena renal izquierda (VRI), anastomosis permeable (DER) y opacificación de la vena cava inferior (VCI).

- Análisis de los casos complicados 2 y 5 -

C a s o - 2

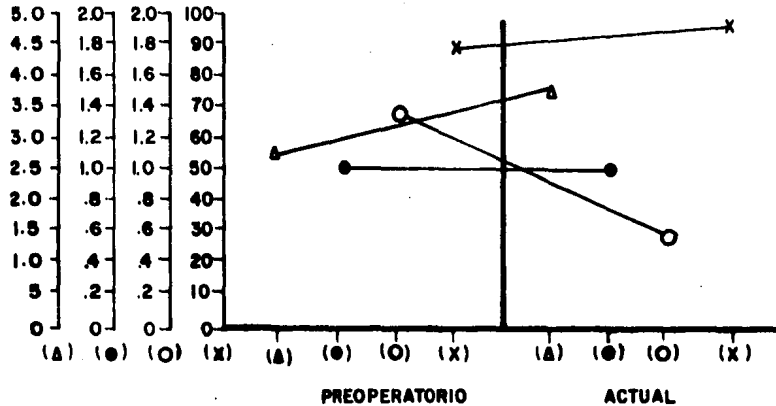
- Femenino de 17 años.
- Diagnóstico clínico : Hipertensión portal no cirrótica secundaria a transformación cavernomatosa de la porta.
- Complicación : Sangrado de tubo digestivo alto recurrente a los catorce meses de postoperada.
 - Endoscopia : Várices esófago-gástricas bien desarrolladas.
 - Esplenoportografía por punción : Se anexan postales cine - radiográficas.
- Reintervención : Devascularización esófago-gástrica y ligadura de colaterales neoformadas.
- Evolución : Satisfactoria al momento, presenta ascitis leve y su rehabilitación es parcial.
- Valoración funcional por laboratorio - Child y hemodinámica de control: Se anexan en gráficas (pág. 43 - 44).

Caso - 2 :

Valoración Funcional: por laboratorio y Child

VARIABLES	PREOPERATORIO	ACTUAL
Child	B	B
T.P.	47 %	50 %
B.D.	1.4 mgr %	0.6 mgr %
B.I.	1.0 mgr %	1.0 mgr %
A.I.	3.0 gr %	3.9 gr %
A.m.	-	100 mg %

CLAVES	
Albúmina en gr. %	(Δ)
Bilirrubina Indirecta en mgr %	(●)
Bilirrubina Directa en mgr %	(○)
Tiempo en Protrombina en %	(x)

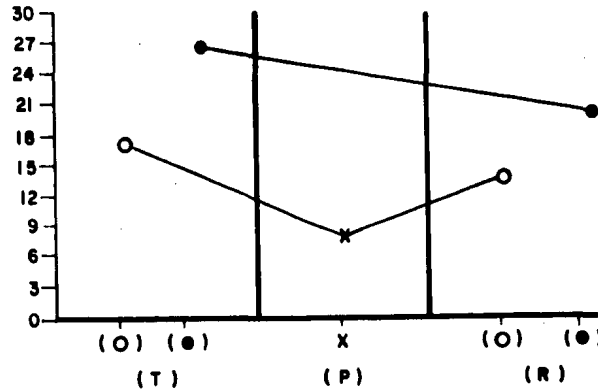


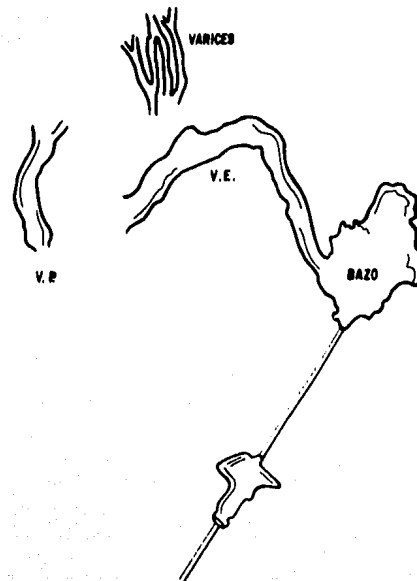
Caso-2 :

Valoración por Hemodinamia: En mmHg.

VARIABLES	(T)	(P)	(R)
PP :	17		15
PE :	27		22
PC :		8	
PL :		4	
PVCI :		4	
PG :		4	

CLAVES	
Transoperatorias	(T)
Previo al sangrado	(P)
Reintervención	(R)
Presión Portal	(O)
Presión Esplénica	(●)
Presión en Cuña	(X)

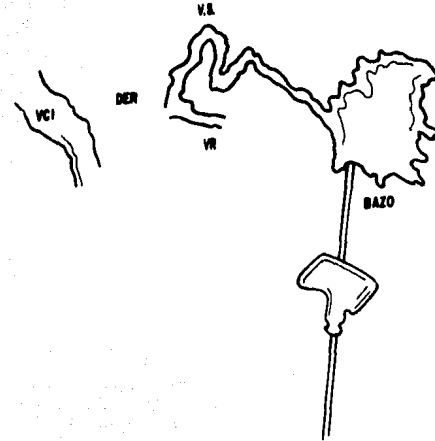
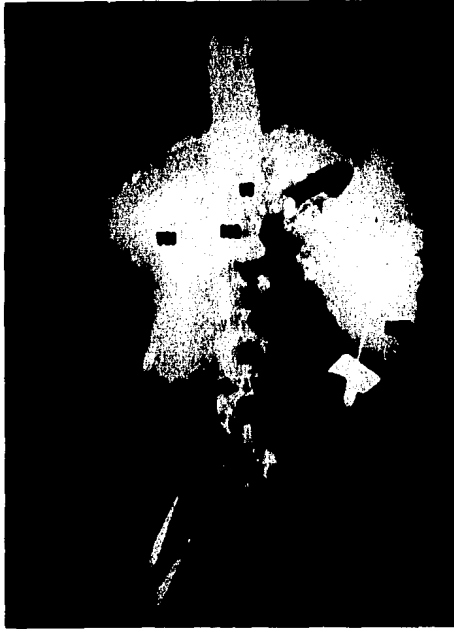




Grupo : I.

Caso : 2.

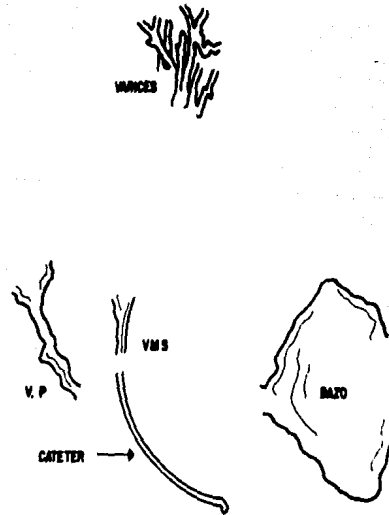
FIGURA 1 : Esplenoportografía transoperatoria durante la 1° cirugía (Urgencia) : Se aprecia opacificación del bazo, de la vena - esplénica (VE) y vena porta (VP) e importante circulación colateral esplenogástrica.



Grupo : I.

Caso : 2.

FIGURA 2 : *Esplenoportografía transoperatoria durante la reintervención: Esplenomegalia, permeabilidad de la anastomosis (DER) a la vena renal - izquierda (VR), opacificación de la vena cava inferior (VCI) y circulación colateral esplenogástrica.*



Grupo : I.

Caso : 2.

FIGURA 3 : Portografía transoperatoria durante la reintervención :
A través de un catéter colocado en la vena mesentérica superior (VMS)
se observa opacificación de la vena porta (VP) y circulación colateral
al territorio gastroesofágico.

C a s o - 5

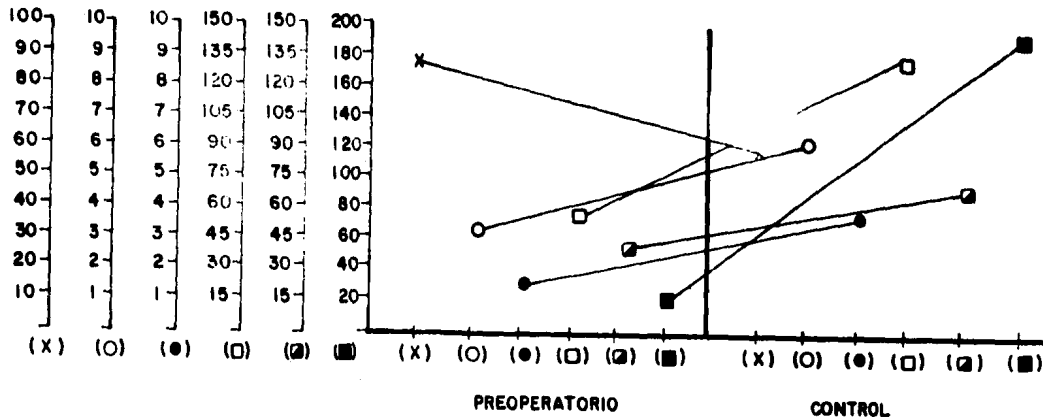
- Femenino de 55 años.
- Diagnóstico clínico : Hipertensión portal secundaria a -
cirrosis posthepatitis e insuficiencia
hepática grado II - III.
- Complicación : Descompensación hepática progresiva y encefalo-
patía a los tres años de postoperada.
 - Esplenoportografía por punción: Se anexa -
fotopostal radiográfica.
- Evolución : Estado de coma y defunción.
- Valoración funcional por laboratorio - Child y hemodinámica de
control : Se anexan en gráficas (pág. 49 - 50).

Caso - 5 :

Valoración Funcional : Por Child y laboratorio

VARIABLES	PREOPERATORIO	CONTROL
Child	B	B
T. P. :	90 %	60 %
B. D. :	3.2 mgr %	6.4 mgr %
B. I. :	1.4 mgr %	3.9 mgr %
TGO :	60 ui / lt	135 ui/lt
TGP :	40 ui / lt	70 ui/lt
FA :	24 ui / lt	200 ui/lt

CLAVES	
Tiempo Protombina en %	(x)
Bilirrubina directa en mgr %	(o)
Bilirrubina indirecta mgr %	(●)
Transaminasa glutámico oxalacética en ui/lt.	(□)
Transaminasa glutámico pirúvica en ui/lt	(◻)
Fosfatasa alcalina en ui/lt	(■)

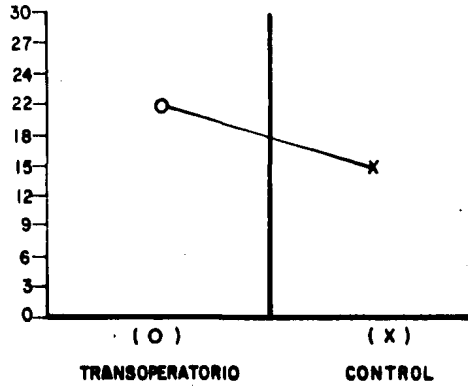


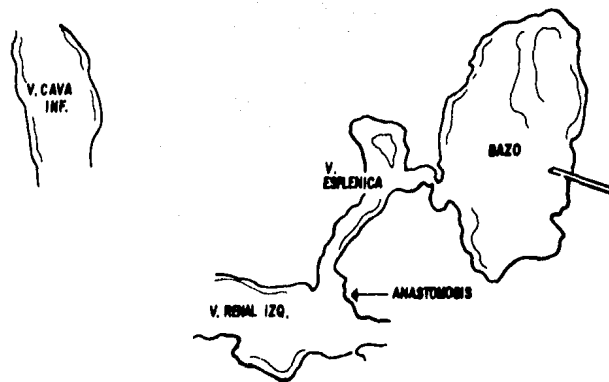
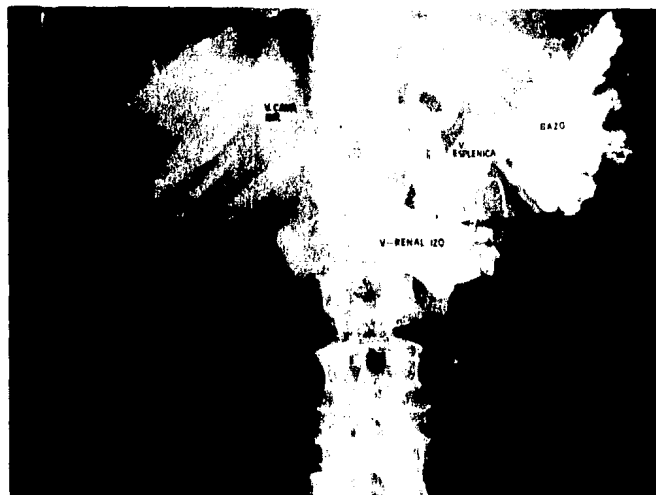
Caso - 5 :

Valoración Angiohemodinámica de control : En mm Hg

T	C
PP: 22	PC: 15
	PL: 12
	PVCI: 12
	PG: 3

CLAVES:
Presión Portal (O)
Presión en Cuña (X)





Grupo : I.

Caso : 5.

FIGURA 4 : Splenoportografía por punción durante el estudio de control postoperatorio (4º año) : Esplenomegalia, permeabilidad de la anastomosis con dilatación de la vena renal izquierda y opacificación de la vena cava inferior.

G R U P O : II .

Grupo de 4 pacientes masculinos, entre los 38 a 54 años, para una media de 46 años.

1).- Valoración clínica en postoperatorio mediato : Variables clínicas .

Nº caso	Sexo	Edad	Descompensación hepática	Sangrado recurrente	Ascitis	Encefalopatía	Rehabilitación
7	M	38	-	-	+	-	++
8	M	54	-	-	+	-	++
9	M	45	-	++	+	-	+
10	M	42	-	++	+	-	-

- Análisis de Variables -

<u>Variables</u>	<u>Nº casos.</u>
Descompensación hepática :	0
Sangrado recurrente :	2
Encefalopatía :	0
Ascitis :	4
Rehabilitación :	3

- Se manifestó ascitis leve controlable médicamente en todos los pacientes del grupo; los casos N° 9 y 10 presentaron sangrado recurrente por lo que se analizarán por separado.

- 2) . - Valoración funcional por laboratorio : Se comparan los casos en su estado pre y postoperatorio de control.

<u>Variables</u>	7		8	
	P	C	P	C
B.H. Normal Hb 7.5 ± 1.0 Htc 25 ± 5	x	o	x	o
COAG. Normal TP 55 ± 5	o	o	x	x
PFH. Normal BD 1.5 ± 0.5	o	o	x	x
AMN. Normal		o		o

Claves : * Referidas (Valoración funcional por laboratorio - Grupo I) *

- Análisis de Variables -

<u>Variables</u>	B.H.		COAG.		PFH.		AMN.	
	N	A	N	A	N	A	N	A
Preoperatorio	0	2	1	1	1	1	-	-
Controles	2	0	1	1	1	1	2	0

Claves : N : Variables normal A : Variable alterada.

- 3).- Valoración por Reserva funcional hepática - Clasificación Child modificada :
 Se comparan los casos en su estado pre y postoperatorio de control, en -
 análisis de variable.

<u>Variables</u>	A	B	C
Preoperatorio	1	1	0
Controles	1	1	0

- 4).- Valoración Angiohemodinámica : En el caso N° 7 la cirugía fué de urgencia,
 en el N° 8 electiva, se tabulan los registros de presiones y el resultado
 del estudio angiográfico de control para cada uno.

<u>Variables</u>		7			8		
		P	T	C	P	T	C
P.P.		20			24		
	PC.		20		22		18
	PL.		10		7		8
	PG.		10		15		10
	PVCI.		10		7		10
	PAD.		10				10
	PVD.		10				10
AMS	F.Hp.		++				++
	F.Hf.		-				-
ASE	A.P.		++				++
	O.A.		-				-
	C.F.		-				-
VSH	F.S.		++				++
	R.P.		-				-

* Claves : (Referidas en pág. 38).

- Análisis de Variables -

Flujo después de la derivación:	Hepatopetal	(PC.) - 2 (13 + 1 mm Hg). (PG.) - 2 (19 mm Hg). (AMS) - 2 .
	Hepatofuga	(AMS) - 0 .
	Sinusoidal	(VSH) - 2 .
Funcionamiento de la anastomosis:	Anastomosis permeable	(ASE) - 2 .
	Oclusión anastomosis	(ASE) - 0 .
	Circulación fuga	(ASE) - 0 .
Repercusión central de la derivación :	Con sobrecarga derecha	(PCC) - 2 (10 mm Hg).
	Sin sobrecarga derecha	(PCC) - 0 .

Claves : (Referidas en pág . 38).

- Análisis de los casos complicados 9 y 10 -

C a s o - 9

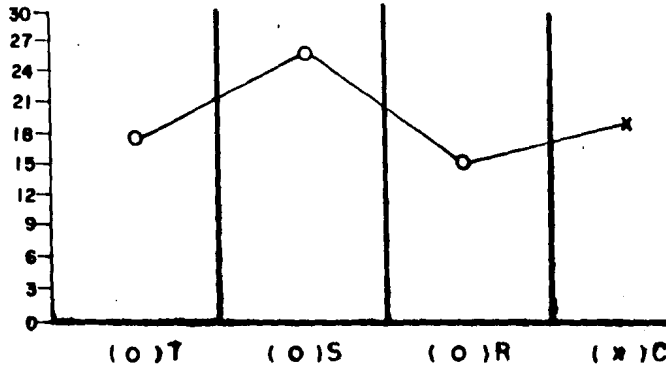
- Masculino de 45 años.
- Diagnóstico clínico: Hipertensión portal secundaria a cirrosis alcohólico nutricional con insuficiencia hepática grado II-III.
- Complicación: Sangrado recurrente a los trece meses de postoperado.
 - Endoscopia: Várices esófago-gástricas bien desarrolladas.
 - Esplenoportografía por punción: Se anexan postales cine-radiográficas.
- Reintervención: Devascularización esófago-gástrica, ligadura colaterales hepatofuga y ampliación de la anastomosis esplenorenal distal.
- Evolución: Satisfactoria al momento, presenta ascitis leve y su rehabilitación es parcial.
- Valoración funcional por laboratorio: No se anexa en gráfica ya que presenta valores normales de control, persiste en Child [A] y su amonio sérico es de 75mg%.
- Valoración hemodinámica de control: Se anexa en gráfica (pág.57).

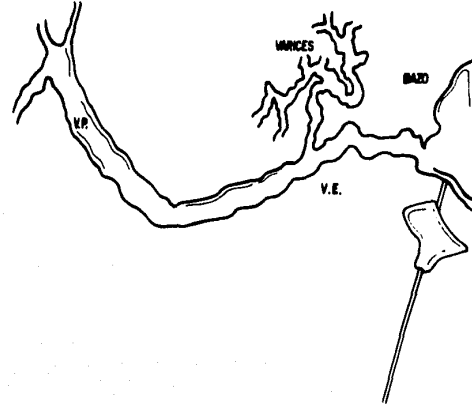
Caso - 9 :

Valoración Angiohemodinámica : En mm Hg.

VARIABLE	T	S	R	C
P.P:	18	26	16	
PC:				20
PL:				10
PG:				10
PVCI:				10
PAD:				10
PVD:				10

CLAVES	
Presión Portal durante el Transoperatorio del DSRS (o)T	
Presión Portal durante el sangrado a la esplenografía (o)S	
Presión Portal directa al final de la reintervención (o)R	
Presión en Cuña durante el estudio de control . (x)C	

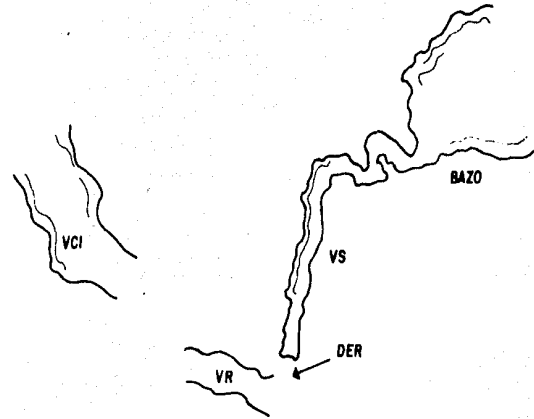




Grupo : II.

Caso : 9.

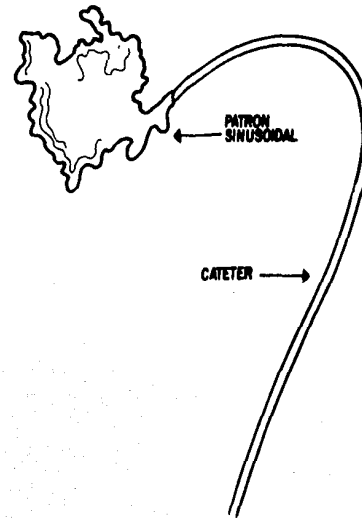
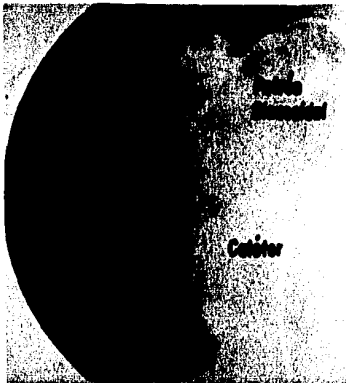
FIGURA 5 : Esplenopografía transoperatoria durante la 1° cirugía (Urgencia) : Esplenomegalia, opacificación de la vena esplénica (VE) y vena porta (VP) e importante circulación colateral espleno - gástrica.



Grupo : II.

Caso : 9.

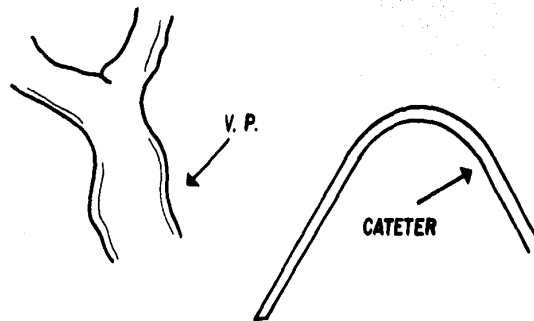
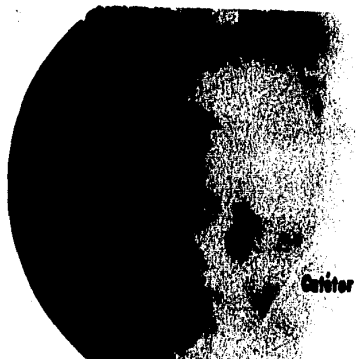
FIGURA 6 : *Esplenoportografía por punción previa reintervención :
Se aprecia dilatación de la vena esplénica (VS), estenosis parcial
de la anastomosis (DER), discreta opacificación de la vena renal -
izquierda (VR) y vena cava inferior (VCI) e importante circulación
colateral esplenogástrica.*



Grupo : II.

Caso : 9.

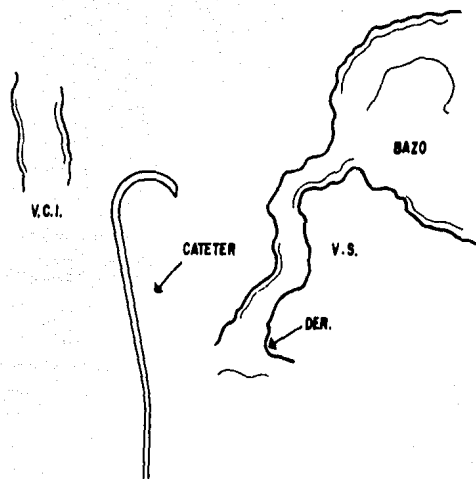
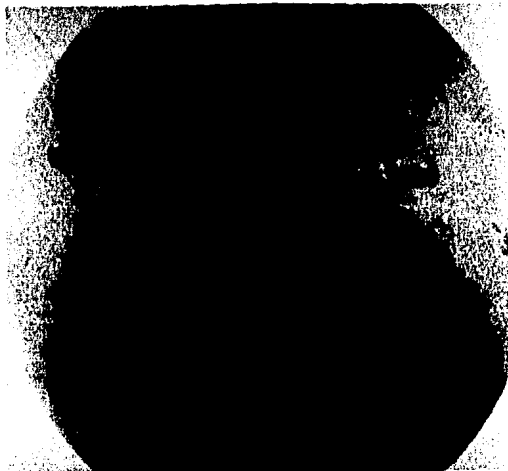
FIGURA 7 : Venografía hepática de control : A través de un catéter colocado en vena suprahepática se observa un patrón de circulación hepático portal sinusoidal.



Grupo : II.

Caso : 9.

FIGURA 8 : Arteriografía selectiva de la mesentérica superior durante la fase venosa : Se aprecia opacificación del tronco y rama - derecha e izquierda de la vena porta (VP).



Grupo : II.

Caso : 9.

FIGURA 9 : Arteriografía selectiva de la esplénica durante la fase venosa : Importante esplenomegalia, dilatación de la vena esplénica (VS), anastomosis permeable (DER), opacificación de la vena cava inferior (VCI) y escasa circulación colateral esplenogástrica.

C a s o - 10

- Masculino de 42 años.
- Diagnóstico clínico : Hipertensión portal secundaria a cirrosis alcohólica con insuficiencia hepática grado II - III.
- Complicación : Sangrado recurrente, dolor abdominal intenso en mesogastrio, irritación peritoneal y masa palpable de 10 x 8 cm en flanco izquierdo del abdomen.
- Evolución : Choque hipovolémico y defunción.
- Valoración angiohemodinámica de control no se realizó por no acudir el paciente; solo se dispone de la presión portal transoperatoria (Cirugía de urgencia) de 17 mm Hg.
- Valoración funcional por laboratorio - Child : Se anexan en gráficas (pág. 64).

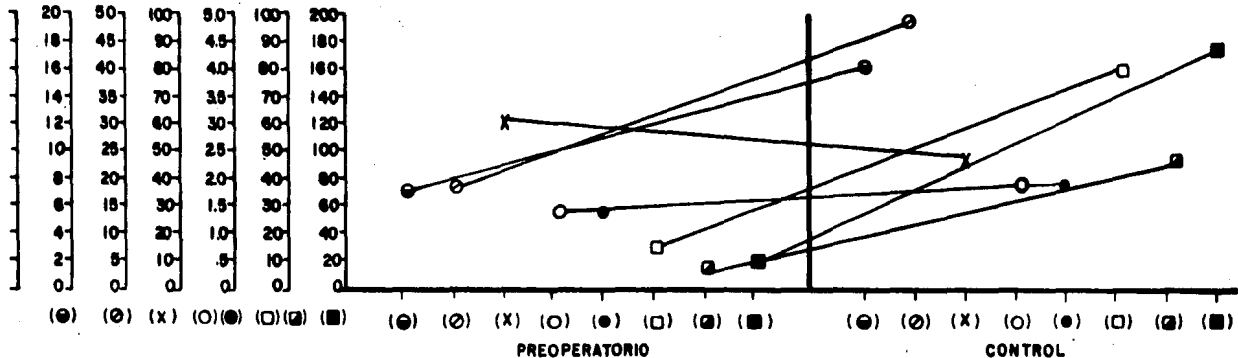
Caso-10 :

Valoración Funcional : Por laboratorio y Child.

VARIABLES	PREOPERATORIO	CONTROL
Child	B	B
Hb :	7.8 g/100ml	16.5 g/100ml.
Ht c :	20 %	50 %
TP :	65 %	50 %
BD :	1.4 mgr %	2.0 mgr %
BI :	1.4 mgr %	2.0 mgr %
TGO :	17 ui/lit	78 ui/lit.
TGP :	8 ui/lit	47 ui/lit.
FA :	25 ui/lit	174 ui/lit.
Am :	-	37 mg %

CLAVES

Hemoglobina en g/100 ml.	(●)
Hematocrito en %	(⊙)
Tiempo Protombina en %	(X)
Bilirrubina directa en mgr %	(○)
Bilirrubina indirecta mgr %	(●)
Transaminasa glutámico oxalacética ui/lit.	(□)
Transaminasa glutámico pirúvica en ui/lit.	(⊠)
Fosfatasa Alcalina en ui/lit	(■)



- Análisis de Sobrevida y Mortalidad -

Grupo I : 6 pacientes - Hipertensión portal de origen
No Alcohólica.

Grupo II : 4 pacientes - Hipertensión portal de origen
Alcohólica.

<u>Variables</u>	<u>Grupo I</u>		<u>Grupo II</u>		<u>Total</u>	
	Nº.	(%)	Nº.	(%)	Nº.	(%)
<i>Sobrevida</i>	5	83.3	3	75.0	8	80.0
<i>Mortalidad</i>	1	16.6	1	25.0	2	20.0

Tablas Comparativas

- Postoperatorio control (12 meses o más).

GRUPO I : Hipertensión portal de origen no alcohólica - 6 pacientes.

GRUPO II : Hipertensión portal de origen alcohólica - 4 pacientes.

- Valoración clínica :

	Grupo: I .	Grupo: II .
Descompensación hepática :	1	0
Sangrado recurrente :	1	2
Ascitis :	6	4
Encefalopatía :	1	0
Rehabilitación :	5	3

- Valoración funcional por laboratorio y Child :

		Grupo I	Grupo II
B . H :	Normal	6	4
	Alterada	0	0
COAG. :	Normal	4	2
	Alterada (TP 50 ± 10)	2	2
P.F.H :	Normal	4	2
	Alterada	2	2
	BD(1.3-6.4)	++	(1.0-2.0) ++
	BI(0.6-3.9)	++	(2.0) +
	TGO(135)	+	(78) +
	TGP(70)	+	(47) +
	FA(200)	+	(174) +
CHILD :	[A]	3	2
	[B]	3	2
	[C]	0	0

- Valoración funcional angiohemodinámica :

		Grupo I.	Grupo II.
Flujo después de la Derivación y/o Reintervención :	Hepatopetal	6	3
	Hepatoefuga	2	1
	Patrón hepático- Sinusoidal	6	3
Funcionamiento de la Anastomosis :	Anastomosis Permeable	6	3
	Oclusión de anastomosis	0	0
	Circulación fuga	0	1
Repercusión central de la Derivación :	Sobrecarga derecha	1	3
	Sin sobrecarga	5	0

E
SA
NO DEBE
BIBLIOTECA

La principal complicación de la hipertensión portal es la hemorragia del tubo digestivo alto por ruptura de varices esofagogástricas (20, 21.). De acuerdo a reportes previos, Orloff y col. informan en su estudio que los pacientes que habían presentado hemorragia por hipertensión portal sin ser operados, morían en el 100% antes de dos años a partir de su primer episodio de sangrado (26).

De hecho la mortalidad por sangrado recurrente es aproximadamente del 70% durante el primer año a partir del sangrado inicial (3,4).

Un aspecto importante observado en nuestro grupo de pacientes derivados durante su seguimiento clínico por uno a cinco años, fue que se comprobó por su estado clínico, que los pacientes sometidos al procedimiento prolongaron su sobrevida con una mejor calidad, - que si hubieran quedado expuestos al sangrado recurrente, nuestra sobrevida fue del 80% (8 casos) que en comparativa a la informada en otras series, entre la que destaca la de Warren y col. que la señalan del 70-75% a cinco años (42).

La mortalidad en nuestro estudio fue del 20%, correspondió a dos pacientes con categoría B de Child y difirió a lo informado por la clínica de Emory - Atlanta, que no señala diferencia de sobrevida entre pacientes en estadio A y B de Child (42).

Sin embargo cuando menos en uno de los pacientes (Caso N° 5), su reserva funcional hepática tuvo una relación directa con la mortalidad, se trató de una paciente con cirrosis posthepatitis e - insuficiencia hepática grado II-III, que mostró a los cuatro años de operada cambios significativos en deterioro progresivo de su función hepática valorada por parámetros bioquímicos, siendo los más relevantes el T.P. prolongado, la hiperbilirrubinemia y la elevación - enzimática en la TGO-TGP y en la fosfatasa alcalina (Gráfica pág 49), el estudio angiohemodinámico demostró que la presión en cava se mantuvo en 15 mm Hg manteniendo flujo hepatopetal, la imagen angiográfica demostró permeabilidad de la anastomosis con dilatación de la vena renal izquierda y opacificación de la vena cava inferior (Figura 4 pág 51), desafortunadamente apareció descompensación hepática progresiva, encefalopatía, estado de coma y defunción. Corrobóramos en este caso que la insuficiencia hepática grave sin sangrado recurrente debe considerarse como evento final en la evolución natural de la enfermedad hepática del cirrótico y no un hecho condicionado de la falla del procedimiento derivativo, lo que se correlaciona con la mortalidad más alta esperada en los pacientes con una pobre reserva funcional hepática inicial.

Nuestra incidencia de encefalopatía fue del 10% (Caso N° 5), que es semejante a la reportada por el grupo de Warren y col. que la señalan del 11% a cinco años (4,11). La baja frecuencia de encefalopatía en la derivación esplenorenal distal es debida a la persistencia de la perfusión hepática, diversos estudios angiohemodinámicos han demostrado que los pacientes mantienen su flujo portal hasta por diez años después de la operación (4,7,14); la pérdida de esta función como ocurre después de realizar procedimientos modificados del original resultantes de una desconexión inadecuada o incompleta, en casos de trombosis portal, en derivaciones no selectivas y en pacientes con deterioro progresivo de su función hepática como - evento final de su hepatopatía dirige una encefalopatía severa.

En nueve casos (90%), no ocurrió encefalopatía, a pesar de que en tres pacientes se presentó sangrado recurrente, de estos últimos, en el caso N°-2 se corroboró hemodinámicamente pérdida de la perfusión hepática por caída significativa de la presión en cuña (Gráfica pág 44) pero posiblemente debido a su pronta reintervención no dió tiempo a la presentación del fenómeno; en los otros dos casos no se demostró pérdida de flujo hepatoportal, por lo que concluimos que el preservar una adecuada perfusión hepática es de vital importancia para prevenir encefalopatía y mantener estable la función del hígado, siempre y cuando la reserva funcional hepática no se encuentre inicialmente muy deprimida.

Por lo que respecta a la ascitis, es evidente que la alteración de las condiciones hemodinámicas desempeña un papel primordial en su génesis, ya que proviene fundamentalmente del desarrollo de un bloqueo hemodinámico asociado a un descenso de la presión oncótica y a una constelación de cambios endocrinológicos (38.39).

Todos nuestros pacientes presentaron ascitis, que clasificamos como leve, ya que sólo requirió de manejo médico a base de restricción de sodio en la dieta y diuréticos del tipo de la espirolactona como antagonista de la aldosterona y de tiaridas.

Comprobamos que la ascitis postoperatoria es un evento frecuente después del procedimiento y que se relaciona en cierta forma con la conservación del flujo portal al hígado, traducido hemodinámicamente por la persistencia de flujo hepatopetal aumentado durante los registros de la presión en cuña y de gradiente, así como por la imagen angiográfica de la fase venosa en la arteriografía selectiva de la mesentérica superior al mostrar opacificación de la vena porta y la imagen de la venografía suprahepática que corroboró circulación hepática sinusoidal sin reflujo portal en los estudios de control de nuestros pacientes.

En cuanto al sangrado, la efectividad del procedimiento ha quedado demostrado por la baja frecuencia de recurrencia, que oscila en diferentes series del 10-15% (3.4.41), en nuestro estudio fue del 30% - (3 casos) :

- Caso N° - 2 : Paciente no cirrótica con transformación cavernomatosa de la porta, que mostró en su valoración por laboratorio y child cambios significativos en deterioro de su reserva funcional hepática (Gráfica pág 43), a los catorce meses de operada presentó sangrado recurrente demostrándose en su estudio hemodinámico previo a la complicación la pérdida de flujo hepatoportal por caída significativa de la presión en cuña que se consideró secundaria a la presencia de circulación hepatofuga (Gráfica pág 44), se reintervino practicando devascularización esofagogástrica y ligadura de colaterales esplénogástricas neoformadas, la anastomosis esplenorenal distal se consideró permeable ya que los registros de la presión portal y esplénica transoperatorias de la reintervención mostraron valores inferiores a los obtenidos durante el estudio hemodinámico transoperatorio de la cirugía derivativa inicial. Su evolución ha sido estacionaria, presenta ascitis de fácil control y su rehabilitación es parcial.

- Caso N° 9. Paciente cirrótico por alcohol e insuficiencia hepática grado II-III, no mostró deterioro de su función hepática por parámetros bioquímicos ni cambio su estado de child, a los trece meses de operado presentó sangrado recurrente, documentando a la caplenoportografía por punción dilatación de la vena esplénica, estenosis parcial de la anastomosis esplenorenal e importante circulación colateral esplenogástrica (Figura 6 pág 59) registrando una presión portal al estudio hemodinámico de 26 mm Hg, consideramos que si bien no habia perdido su flujo hepatopetal, existía compromiso en el flujo de la derivación que habia facilitado el desarrollo de circulación hepatofuga; durante su reintervención se realizó desvascularización esófago-gástrica, ampliación de la anastomosis y ligadura de colaterales neoformadas; al año de la reintervención se practicó estudio angiohemodinámico de control, demostrando flujo hepatopetal por el registro de la presión en cuña y gradiente (Gráfica - pág 57), así como por la imagen angiográfica durante la fase venosa de la arteriografía selectiva de la mesentérica superior al apreciar opacificación del tronco y ramas portales y por la imagen de la venografía suprahepática que determinó un patrón de circulación hepática sinusoidal sin reflujo portal (Figuras 60-61); por lo que respecta a la anastomosis se encontró permeable con dilatación de la vena esplénica y opacificación de la vena cava inferior, documentada durante la fase venosa de la arteriografía selectiva de la esplénica (Figura 9 pág 62); su evolución ha sido satisfactoria, presenta ascitis de fácil control y su rehabilitación es parcial.

- Caso N° 10. Paciente con cirrosis alcohólica e insuficiencia hepática grado II-III, no se demostró alteraciones bioquímicas ni se modificó su child preoperatorio en su valoración funcional al año de operado (Gráfica pág 64), sin embargo a los cuatro meses de su intervención presentó sangrado recurrente acompañado de dolor abdominal intenso en mesogastrio, signos de irritación peritoneal y masa palpable en flanco izquierdo del abdomen de 10x8cm, falleciendo en choque hipovolémico durante las primeras horas de la complicación.

En los casos mencionados, consideramos que la presentación de sangrado recurrente se debió a la reaparición de problemas hemodinámicos en el territorio portal derivado; el caso N° 2 perdió significativamente su perfusión portal, hecho condicionado muy probablemente a la presencia de cavernomatosis en la vena esplénica distal con la consecutiva neoformación de colaterales; en el caso N° 9 la estenosis parcial de la anastomosis comprometiéndola su función, dió pauta a la formación de nuevas colaterales en el territorio esplenogástrico, en este caso cabe mencionar que la neo-ampliación quirúrgica de la anastomosis esplenorenal distal a pesar de las dificultades técnicas se realizó satisfactoriamente (No documentamos en nuestra revisión bibliográfica información previa sobre este tipo de reintervención en casos de estenosis de la anastomosis esplenorenal distal); por último en el caso N° 10 el sangrado recurrente probablemente se debió a trombosis de la derivación con la pérdida de su función que condicionó flujo hepatofuga por neoformación de colaterales, ya que la forma de presentación del cuadro, clínicamente corresponde a lo reportado por otras series (14,42), desafortunadamente no pudo demostrarse este hecho e intentar impedir su desenlace, por la negativa del paciente en acudir a su estudio angiohemodinámico de control.

De hecho, la frecuencia de trombosis portal y/o de la derivación varía en diferentes series del 4-6%, los posibles mecanismos implica dos en su desarrollo son entre otros, el aumento de la viscosidad sanguínea, la ligadura incorrecta del muñón de la vena esplénica, la falta de exclusión de colaterales de la vena esplénica distal y la técnica operatoria inadecuada o el uso de materiales de sutura inapropiados para la confección de la anastomosis esplenorenal distal. - Figura : 11.

La importancia de las colaterales transpancreáticas ha sido señalada por el efecto fisiológico de "algunas hormonas pancreáticas" en la regeneración hepática y la prevención de su atrofia y aunque la interrupción de este sistema (Sifón pancreático) extiende el concepto de selectividad del procedimiento para prevenir circulación porto-privia y esplenofuga, priva al hígado de la posible acción de estas hormonas hepatotróficas, sin embargo aún no existen reportes sobre el impacto fisiológico de este concepto (42.45).

Por otra parte, en los seis casos no complicados (sangrado recurrente e insuficiencia hepática progresiva), la valoración funcional por laboratorio y child como parámetro de control, mostró mejoría en el 100% en los niveles de hemoglobina, hematocrito y pruebas de coagulación; las pruebas funcionales hepáticas y el estado de child se mantuvieron inalteradas de sus controles preoperatorios; mientras que los valores del amonio sérico no tuvieron significancia por no tener control preoperatorio, aunque cabe señalar que solo un paciente presentó su registro elevado sin tener repercusión clínica.

Angiohemodinámicamente se demostró una adecuada perfusión hepática al corroborar que el flujo después de la derivación se mantenía hepatopetal; mientras la descompresión selectiva de la zona esofagagástrica sangrante fue evidente al demostrar permeabilidad de la anastomosis esplenorenal distal sin evidenciar circulación fuga neoformada.

Correlacionando las diferencias clínico funcionales entre nuestros pacientes con hipertensión portal de origen no alcohólica (Grupo I) con los de origen alcohólica (Grupo II), nuestra sobrevida a cinco años fue mejor en los cirróticos no alcohólicos (83.33%) comparada con la de alcohólicos (75%), aunque estadísticamente no fue importante.

Así mismo no se demostró una función hepática inferior entre los dos grupos por variables bioquímicas; pero desde el punto de vista hemodinámico un análisis que aún no se ha establecido internacionalmente pero que sí tiene relevancia clínica en los resultados de esta intervención, es la repercusión central de la derivación sobre el sistema cardiovascular, encontramos que los pacientes del grupo II mostraron sobrecarga cardíaca derecha, posiblemente debido al comportamiento hiperdinámico en los casos de cirrosis por alcohol.

La sobrevida comparativa entre alcohólicos y no alcohólicos ha sido especialmente estudiada por el grupo de Zeppa y col., quienes señalan que el hígado dañado por el alcohol tiene una mayor probabilidad de perder tempranamente su perfusión portal, disminuyendo la sobrevida en el cirrótico alcohólico (5.6.).

Possiblemente la abstinencia de alcohol en nuestros pacientes del grupo II a partir de su operación, ha evitado en cierta forma el daño hepático progresivo (Toxicidad por el alcohol) y la falla compensatoria hemodinámica que diera primacía a una mortalidad temprana.

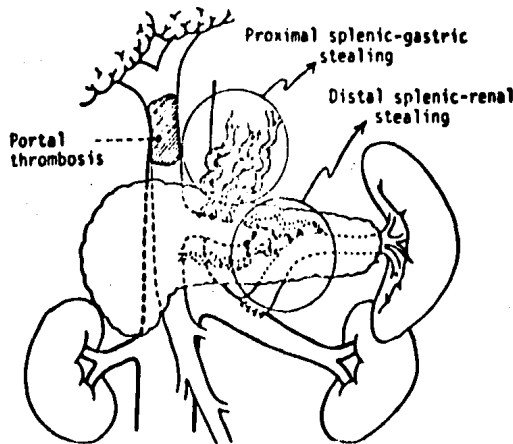
Es indudable que debe seguir vigente el tratamiento quirúrgico del problema, ya que el no ofrecerlo es condenar al paciente a morir en corto plazo; la cirugía que preferentemente debe practicarse de manera electiva, siempre debe ser terapéutica y no profiláctica; la buena evolución postoperatoria dependerá de diversos factores, sin embargo, la selección cuidadosa del caso, el dominio de la técnica operatoria y la vigilancia clínico funcional del paciente operado, ofrecen una mortalidad baja y una calidad de sobrevida satisfactoria.

Queda mucho por hacer, sin embargo los pacientes con hipertensión portal que son incluidos en protocolos de investigación, mejoran su expectativa de vida, posiblemente por los beneficios de una vigilancia más estrecha e incluso por ser mejor conocidos por un mismo equipo médico.

- FIG : 11.

Diagrama representativo de circulación portopriva y espleno-fuga consecutivo a trombosis portal postderivación espleno-renal distal.

(Ann. Surg. 200 (6), 1984 .)



VIII) .- CONCLUSIONES :

Los pacientes sometidos al procedimiento prolongaron su sobrevida con una mejor calidad que si hubieran quedado expuestos al sangrado - recurrente; la sobrevida comparativa entre alcohólicos y no alcohólicos fue mejor en los pacientes con hipertensión portal de origen no alcohólico, aunque estadísticamente no fue importante, posiblemente la abstinencia entre nuestros cirróticos alcohólicos a partir de su operación ha evitado en cierta forma el daño hepático progresivo (Toxicidad por el alcohol) y la falla compensatoria hemodinámica que diera primacía a su mortalidad temprana.

La baja frecuencia de encefalopatía después del procedimiento, esta condicionada en gran parte a la persistencia de flujo portal que asegura una adecuada perfusión hepática.

La ascitis preoperatoria que generalmente puede ser manejada médicamente, no debe considerarse como una contraindicación formal para llevar a cabo la operación; sin embargo cuando no es de fácil control y se asocia con alteraciones de la coagulación e hiperbilirrubinemia que usualmente indican la fase terminal de la enfermedad hepática del cirrótico, la intervención quirúrgica será probablemente infructuosa. En el postoperatorio, la ascitis es un evento frecuente, clínicamente leve y controlable médicamente, relacionada con el bloqueo hemodinámico de la hepatopatía y con la conservación del flujo portal al hígado.

La presentación de sangrado recurrente en nuestros pacientes, obedeció a la reaparición de problemas hemodinámicos en el territorio portal derivado, manifestado por circulación portopriva y esplenofuga.

La insuficiencia hepática grave sin sangrado recurrente, debe considerarse como evento final en la evolución natural de la enfermedad hepática del cirrótico y no un hecho condicionado de la falla del procedimiento, al demostrar por parámetros clínicos y bioquímicos progresión en el deterioro de la función hepática sin evidencia de problemas hemodinámicos en el territorio portal derivado, lo que se correlaciona con la mortalidad más alta esperada en pacientes con una pobre reserva funcional hepática según el criterio de Child.

En conclusión, la anastomosis esplenorenal distal selectiva, descrita por Warren y col. en 1967, ha estado confirmandose como de primera elección para el tratamiento del paciente con hipertensión portal hemorrágica; - nuestros resultados no difieren en forma significativa de los informados en la literatura; la buena evolución postoperatoria dependerá de diversos factores, sin embargo, la selección cuidadosa de los casos, el dominio de la técnica operatoria y la vigilancia clínico funcional del paciente operado, ofrecen una mortalidad baja con una calidad de sobrevida satisfactoria del procedimiento.

Por último, es importante mencionar, que el tratamiento definitivo y radical del problema, dependerá probablemente del trasplante hepático.

IX) . - BIBLIOGRAFIA :

- 1).-Tylén U., Simert G., Vang J.: Hemodynamic changes after distal splenorenal shunt studied by sequential angiography. - - *Diagnostic Radiology*. 121:585-589, 1976.
- 2).-Nabseth C., Warren C., O'Hara T.: Flow and pressure characteristics of the portal system before and after splenic renal shunts. *Surgery*. 78 (6):739-748, 1975.
- 3).-Reichle F.: Portal hemodynamics after distal splenorenal shunt. *Ann. Surg.* 176 (2):195-198, 1972.
- 4).-Warren W., Millikan J., Henderson M.: Ten years portal hypertensive surgery at Emory - Results and new perspectives. *Ann. Surg.* 195 (5):530-540, 1982.
- 5).-Zeppa R., Hensley T., Levi U.: The comparative survivals of - alcoholics versus non-alcoholics after distal splenorenal shunt. *Ann. Surg.* 187 (5): 510-513, 1978.
- 6).-Henderson M., Millikan J.: Hemodynamic differences between alcoholic and non-alcoholic cirrhotics following distal splenorenal shunt - Effect on survival?. *Ann. Surg.* 198 (3):325-334, 1983.
- 7).-Rikkens F.: Portal hemodynamics, intestinal absorption and post-shunt encephalopathy. *Surgery*. 94 (2):126-133, 1983.
- 8).-Mosimann R., Marquis G.: Long term follow up after a distal splenorenal shunt procedure - A clinical and hemodynamic study. - *Ann. J. Surg.* 145 (2):253-255, 1983.
- 9).-Teres J., Herranz R.: Scintisplenoportography in assessing patency of distal splenorenal shunts. *Am. J. Surg.* 145 (6):780-783, 1983.
- 10).-Fekete F., Belghiti J.: Warren anastomosis - Clinical and angiographic results. *Acta Chir. Yugoslv.* 30 (1):5-16, 1983.
- 11).-Koolpe H., Embil W.: Hemodynamic guidelines for surgical therapy of portal hypertensive. *Ann. Surg.* 194 (5):553-561, 1981.
- 12).-Henderson M., Millikan J.: The incidence and natural history of thrombus in the portal vein following distal splenorenal shunt. *Ann. Surg.* 196 (1):1-7, 1982.
- 13).-Chandler J., Fechner R.: Hepatopedal flow restoration in patients intolerant of total portal diversion. *Ann. Surg.* 197 (5):574-583, 1983.
- 14).-Warren W., Millikan J.: Noncirrhotic portal vein thrombosis - Physiology before and after shunts. *Ann. Surg.* 192 (3):341-349, - 1980.

- 15).-Wittich G., Czembirek H.: *Angiography in distal splenorenal - shunts. Radiologe. 20 (11):528-533, 1980.*
- 16).-Widrich W., Robbins A.: *Long term follow up of distal spleno-renal shunts : Evaluation by arteriography, shuntgraphy, trans-hepatic portal venography and cineflurography. Radiology. - 134 (2):341-355, 1980.*
- 17).-Rotstein L., Makowka L.: *Thrombosis of the portal vein following distal splenorenal shunt. Surg. Gynecol. Obstet. 149 (6):847 - 851, 1979.*
- 18).-Belghiti J., Grenier P.: *Long term loss of Warren's shunt selectivity - Angiographic demostration. Arch. Surg. 116 (9):1121 - 1124, 1981.*
- 19).-Fulenwider J., Nordlinger B.: *Portal pseudoperfusion - An angiographic illusion. Ann. Surg. 189 (3):257-268, 1979.*
- 20).-Schwartz S., et al.: *Principles of Surgery - Liver, portal hyper-tension. 3° edition. Cap XXX: 1287-1312, 1979.*
- 21).-Maingot R., et al.: *Abdominal operations - Portal hypertension. 7° edition. Cap LXXXIX: 1392-1422, 1980.*
- 22).-Zeppa R., Hutson D.: *Survival after distal splenorenal shunt. - Surg. Gynecol. Obstet. 145 (12). 1977.*
- 23).-Warren D., Zeppa R., Fomon J.: *Selective trans-splenic descom-pression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. Ann. Surg. 166 (347). 1967.*
- 24).-Nabseth C . : *The distal splenorenal shunt - An enigma. Am.J.Surg. 141 (5):579-580, 1981.*
- 25).-Koransky J., Galambos L.: *The mortality of bleeding esophageal - varices in a private university hospital. Ann.Surg. 136. 1978.*
- 26).-Orloff M., Duguay L.: *Criteria for selection of patients for - emergency portocaval shunt. Am.J.Surg. 14 (146). 1977.*
- 27).-Orozco H . , y col.: *Temas selectos de Hepatología - Tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal hemorrágica. Cap. VI. - 73-81, 1983.*
- 28).-Guevara L., y col.: *Operación de Warren. Rev. Gastro. Mex. - 48 (4). - Trabajo libre del congreso nacional de gastroentero-logía. México, D.F. 1983.*
- 29).-Rangel V., y col.: *Hiperesplenismo, flujo portal hepático y hemorragia recurrente en la operación de Warren. Rev. Gastro. Mex. 48 (4). - Trabajo Libre del congreso nacional de gastroenterología. México, D.F. 1983.*

- 30).-Nordling B.: *Angiography in portal hypertension - A clinical significance in surgery.* Am.J.Surg. 139:132-141, 1980.
- 31).-Fischer J.: *Comparison of distal and proximal splenorenal shunts - A randomized prospective trial.* Ann. Surg. 194:531-544, 1981.
- 32).-Galambos J., Warren W.: *Selective and total shunts in the - treatment of bleeding varices - A randomized controlled trial.* N.Engl.J.Med. 295:1089-1095, 1976.
- 33).-Viamonte M., Warren W.: *Angiographic investigations in portal - hypertension.* Surg. Gynecol. Obstet. 130:37-53, 1970.
- 34).-Warren D., Zeppa R., Fomon J.: *Selective decompression of varices by distal splenorenal shunt - Further evaluation.* Ann. Surg - 189. 1969.
- 35).-Turootte J., Lambert M.: *Variceal hemorrhage, hepatic cirrhosis and portocaval shunts.* Surgery. 73:810, 1973.
- 36).-Warren W., Rudman D.: *The metabolic basis of portal systemic - encephalopathy and the effect of selective versus non selective shunts.* Ann. Surg. 180:573, 1974.
- 37).-Testut L., Jacob O.: *Anatomía Topográfica. Libro V, Cap. II. - 8° edición.* 184-189, 1972.
- 38).-William V., McDermott JR.: *Cirugía del hígado y circulación portal.* Cap. I - VIII. 1978.
- 39).-Orozco H., Uribe M., Guevara L.: *Temas selectos de Hepatología.* Cap. VI - VII - XXVII. 1983.
- 40).-Blanco Benavides R.: *Tratamiento de vórices esofágicas sangrantes.* Rev. Cirj. Gen. Vol. VII (9). 1983.
- 41).-Hermann R.: *Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. Técnicas Quirúrgicas - Operaciones de cortocircuito para la hipertensión - portal.* 1079-1093. Oct-1975.
- 42).-Warren D., Millikan J., Henderson M.: *Selective variceal decompression after splenectomy or splenic vein thrombosis - With a note on splenopancreatic disconnection.* Ann.Surg. 199 (6). 1984.
- 43).-Inokuchi K., Beppu K.: *Exclusion of nonisolated vein in distal splenorenal shunt for prevention of portal malcirculation.* Ann. Surg. 200 (6). 1984.
- 44).-Hutson D., Zeppa R.: *The effect of the distal splenorenal shunt on hypersplenism.* Ann. Surg. 185:605-612, 1977.
- 45).-Staral T.: *A 100 years of the hepatotrophic controversy - In hepatotrophic factors.* Ciba Foundation Symposium. Amsterdam. North - Holland Publishing. 111-138. 1978.
- 46).-Henderson M., Warren D.: *Management of stenosis of distal splenorenal shunt by ballon dilation.* Surg.Gynecol. Obstet. 157. 1983.

X) . - ANEXO :

- F o r m a s -

[I] . - Instructivo de valoración preoperatoria.

[II] . - Instructivo de valoración postoperatoria.



Instituto Mexicano Del Seguro Social

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO LA RAZA

CLINICA DE LA HIPERTENSION PORTAL

I. DATOS GENERALES Y ANTECEDENTES

FORMA - [I] .

Nombre: _____ Ced.: _____ Edad: _____
Peso: _____ Kg. Estatura: _____ m. Ocupación: _____ Sexo: _____
ALIMENTACION: Hipoprotéica: _____ Normoprotéica: _____ Carente: _____
ALCOHOLISMO: Leve: _____ Moderado: _____ Intenso: _____
(50 cc) (100-150 cc) (Más de 250 cc)
HEPATITIS PREVIA: Sí: _____ No: _____
DIABETES MELLITUS: Familiar: _____ Clínica: _____ Subclínica: _____
SANGRADO PREVIO: 2 ó más: _____ 1 Vez: _____ No: _____
TRANSFUSIONES PREVIAS: No. Sí: _____ 1 a 3: _____ Múltiples: _____ Vol.Prom./Día: _____

II. VALORACION CLINICO FUNCIONAL

EDO NUTRICIONAL: BUENO: _____ REGULAR: _____ PRECARIO: _____
EDO NEUROLOGICO: Normal: _____ Asterixis: _____ Precario: _____ Coma: _____
ICTERICIA: Ausente: _____ G-I _____ G-II _____ G-III _____
RET. DE LIQ.: No: _____ Edemas: _____ Ascitis: _____ Hidrotórax: _____
OTROS: Atrof.Musc. _____ Ginecomastia: _____ Atrof.Mamaria _____ Telangiect.: _____
Vellotórax Norm.: _____ Escaso: _____ Ausente: _____
CLASIFICACION CHILD MODIF. (Tabla Adjunta)
"A" (Mínima) _____ "B" (Moderada) _____ "C" (Avanzada) _____



Instituto Mexicano Del Seguro Social

III. VALORACION RADIOLOGICA Y ENDOSCOPICA

TELE DE TORAX: derrame pleural SÍ: _____ No: _____ Izq: _____ Bilat: _____

P.S.A.: Hepatomegalia: _____ Hígado chico: _____ Esplenomegalia SÍ: _____ No: _____

S.G.D: Várices esof. SÍ: _____ No: _____ Úlcera pept. SÍ: _____ No: _____

PANENDOSCOPIA: Várices esof. SÍ: _____ No: _____ Sangrante SÍ: _____ No: _____

Úlcera péptica SÍ: _____ No: _____ Sangrante SÍ: _____ No: _____

Gastritis erosiva SÍ: _____ No: _____ Sangrante SÍ: _____ No: _____

Várices gástricas SÍ: _____ No: _____ Sangrante SÍ: _____ No: _____

Otras lesiones SÍ: _____ No: _____

IV. ELEMENTOS INMUNOLOGICOS.

ELECTROFORESIS DE PROTEINAS

Albúmina _____ % Globulinas "a" _____ Globulinas "b" _____ Globulinas "g" _____

INMUNOGLOBULINAS: Altas _____ Normales _____ Bajas _____

ANTIGENO HB: Positivo _____ Negativo _____

ANTICUERPOS ANTINUCLEARES: Positivo _____ Negativo _____

ANTICUERPOS ANTI-MUSCULO LISO: Positivos _____ Negativos _____

V. VALORACION HEMATOLOGICA.

T. de P. _____ seg _____ % Testigo _____ seg _____ % T.P.T. _____ seg Testigo _____ seg

Lisis de Euglobulinas _____ D.S.S.P. _____ Plaquetas _____

Fibrinogeno _____ ESTIMULACION CON ADRENALINA:

Problema _____ Corrección con amicar _____ Corrección con trasyl _____



Instituto Mexicano Del Seguro Social

VI. VALORACION HISTOPATOLOGICA. BIOPSIA HEPATICA

VII. VALORACION HEMODINAMICA

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

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

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

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

VIII. VALORACION ANGIOGRAFICA.

ARTERIOGRAFIA HEPATICA:

Normal _____ Patrón Cirrótico _____ Patrón Tumoral _____

ESPLENOPORTOGRAFIA DE RETORNO

Permeabilidad completa _____ Oclusión de la vena esplenica _____ Oclusión portal _____ Circulación fuga _____

ESPLENOPORTOGRAFIA DIRECTA.

VENOGRAFIA DE VENAS SUPRAHEPATICAS:

Normal _____ Grado I _____ Grado II _____ Grado III _____
(ausolde) (Reflujo Portal) (Ramas mayores) (Fuga al tronco de porta)



Instituto Mexicano Del Seguro Social

IX. CIRUGIA

TIPO DE OPERACION (FECHA)

HALLAZGOS:

X. EVOLUCION.

POST-OPERATORIO INMEDIATO

ALTA HOSPITALARIA:

CONTROL A LARGO PLAZO:

NECROPSIA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
 HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO "LA RAZA"
CLINICA DE HIPERTENSION PORTAL

VALORACION CLINICO FUNCIONAL DE PACIENTES SOMETIDOS A DERRIVACION -
 ESPLENO RENAL DISTAL (ESRS):

I.- DATOS GENERALES Y ANTECEDENTES:

FORMA - (II).

Nombre.....	Céd.....	Sexo.....
Peso.....Kg.	Talla.....m	Ocupación.....
Edad.....		
<u>Alimentación:</u>	Hipoprot.....	Nor-oprot.....
		Carente.....
<u>Alcoholismo:</u>	Leve.....	Moderado.....
		Intenso.....
	(50cc)	(100-150cc)
		(+ 250cc)
<u>Hepatitis crónica:</u>	Positivo.....	Negativo.....
<u>Diabetes Mellitus:</u>	Familiar.....	Subclínica.....
		Clinica.....
<u>Sangrado Previo:</u>	2 ó más.....	1 vez.....
		No.....

II.- VALORACION CLINICA:

<u>Edo. Nutricional:</u>	Bueno.....	Regular.....	Malo.....
<u>Edo. Neurológicos:</u>	Normal.....	Asterixis.....	Delirium.....
		Estupor.....	Coma.....
<u>Ictericia:</u>	No.....	G-I.....	G-II.....
			G-III.....
<u>Retc. Líquidos:</u>	No.....	Edemas.....	Ascitis.....
<u>Otros:</u>	Atrof. Musc.....	Gin-comastia.....	Tela giec.....
	Atrof. Mamas.....	Palmas Hepáticas.....	
	Vello tórax:	Normal.....	Escazo.....

III.- VALORACION HEMATOLOGICA:

Hb.....	Htc.....	Leucocitos.....
<u>Diferencial:</u>	Normal.....	Alterada (Patrón cels).....
T. de P.....seg.....%	Testigo.....seg.....%	
T.P.T.....seg	Testigo.....seg	Plaquetas.....

CLINICA DE HIPERTENSION PORTAL

IV.- VALORACION FUNCIONAL :

<u>Bilirrubinas:</u>	Directa.....	Ind.....	Total.....
Prot. Tot.....	Alb.....	Glob.....	Rel A/G.....
Colesterol.....	TGO.....	TGP.....	Fos.Alc.....
Determinación Amonio sérico.....			
<u>Clasificación de Child Modificada:</u>			
"A" Mínima.....	"B" Moderada.....	"C" Avanzada.....	

V.- VALORACION HEMCDINAMICA :

<u>Presión en Cuña:</u>	Normal.....mmHg (13 mm Hg)	Baja.....mmHg	Alta.....mmHg
<u>Presión Libre:</u>	Normal.....mmHg (7 mm Hg)	Baja.....mmHg	Alta.....mmHg
<u>Presión V.C.I:</u>	Normal.....mmHg (5 mm Hg)	Baja.....mmHg	Alta.....mmHg
<u>Presión Diferencial:</u>	(Valor de la P.Cuña MENOS la P. Libre):		
	Normal.....mmHg	Corto.....mmHg	Mod.....mmHg Alta....
	(6 a 10 mm Hg)		

VI.- VALORACION ANGIOGRAFICA :

<u>Arteriografía selectiva de mesentérica sup. con fase venosa:</u>			
Hepatopetal.....	Hepato fuga:	Parcial.....	Total.....
<u>Arteriografía selectiva esplénica con fase venosa (Valorar anastomosis):</u>			
Permeable.....	Oclusión:	Parcial.....	Total.....
	<u>Circulación Fuga:</u>	Positiva.....	Negativa.....
<u>Venografía de venas suprahepáticas:</u>			
Normal.....	Grado I.....	Grado II.....	Grado III....
Sinusoidal	Reflujo portal	Ramas Mayores	Fuga tronco de la porta.
<u>Esplenoportografía directa (Por punción - cuando la esplénica sea dudosa para valorar):</u>			
Permeable.....	Oclusión:	Parcial.....	Total.....
	<u>Circulación Fuga:</u>	Positiva.....	Negativa.....
Presión de la pulpa esplénica.....			

VII.- CIRUGIA :

Tipo de Operación.....	(fecha).....
Hallazgos.....	
.....	
.....	

VIII.- EVOLUCION E INTEGRACION :

<u>Postoperatorio inmediato y mediano:</u>			
<u>a). Descompensación Hepática:</u>	Neg.....	Moded.....	Severa.....
<u>b). Sangrado :</u>	Neg.....	Leve..... (Controlable)	Grave.....
<u>c). Ascitis :</u>	Neg.....	Leve..... (Controlable)	Abundante.....
<u>d). Encefalopatía:</u>	Neg.....	Leve.....	Grave.....
<u>e). Hospitalización y primeros (3) meses :</u>		
.....			
.....			
.....			
.....			
<u>Postoperatorio Tardío (más de tres meses):</u>			
<u>a). Descompensación Hepática:</u>	Neg....	Moded.....	Severa.....
<u>b). Sangrado :</u>	Neg.....	Leve..... (Controlable)	Grave.....
<u>c). Ascitis :</u>	Neg.....	Leve..... (Controlable)	Abundante.....
<u>d). Encefalopatía:</u>	Neg.....	Leve.....	Grave.....
<u>e). Productividad :</u>	Nula.....	Parcial.....	Completa.....
<u>Fecha de valoración - Días estancia y condiciones al ingreso:</u>			
.....			
.....			