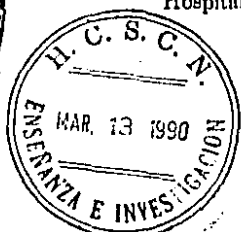


11209
2 ej 47

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



Hospital Central Sur de Concentración Nacional
PEMEX



Ramón
DR. ROBERTO DEL VALLE FLORES

MANEJO QUIRURGICO DE LA HIPERTENSION PORTAL

(EXPERIENCIA DEL H.C.S.C.N. PEMEX)

T E S I S
Q U E P R E S E N T A :
EL DR. RAMON PEDRO LOPEZ SAUCEDO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL

Tutor de Tesis: Dr. Héctor Diliz Pérez
Dr. Félix Rivas



PEMEX

México, D. F.

Febrero 1989





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PROLOGO

LA VIDA DE CADA HOMBRE ES UN CUENTO
DE HADÁS ESCRITO POR LAS MANOS DE
DIOS

H. CHRISTIAN ANDERSEN.

Mientras que el campo de la cirugía se hace mas complejo en los problemas quirúrgicos modernos, cada estudiante de cirugía debemos comenzar, casi desde el principio, a aprender varios de los factores y principios básicos que la investigación quirúrgica actual consideró desde hace mucho como terreno ya bien investigado.

A partir de tiempos preteritos en donde a penas la prehistoria se ha pontificado prolífica y diversamente sobre el hacer del médico. Enfoques múltiples, varios pareceres filosóficos y técnicos, humanísticos y dogmáticos, influidos por la idiosincracia de cada época pero concebidos y plasmados por una convicción unánime: la levantada tarea del médico que se entrega total en su afán de cada día.

Estamos ciertos de que aún cuando el correr del tiempo va haciendo a los recuerdos desvalidos, hay experiencias y anhelos, contribuciones y desalientos, vicisitudes en fin, que son marcas que a manera de forja del espíritu va confiriéndole contextura. Lo definen.

Han transcurrido algunos años desde que intentamos nuestros inseguros pasos en la tarea que apenas vamos a iniciar. Entonces, con mente inmadura y conocimientos parvos, ánsis, atrevido y menos torpus, hubimos de

enfrentarlo, al reclamo imperioso, al sufrir inenarrable de muchos pacientes episodios del trajín de cada día como médico y más aún como cirujano porque debe recordar cada cirujano que, en primer lugar debe ser cirujano, y en segundo lugar internista, fisiólogo o patólogo. En la sala de operaciones es él quien debe, al encontrarse solo, resolver cualquier problema técnico o anatómico que se encuentre. A fuera de la sala puede recurrir a otros especialistas en busca de su ayuda; pero cuando el abdomen está abierto y surge un problema anatómico, es el conocimiento quirúrgico por sí solo el que facilita al cirujano llegar a una solución.

La sensación de desvalimiento que ha permeado nuestro noviciado, nos ha inducido a ofrecer alguna de las sentencias realizadas por Esculapio Dios y luminar de la mitología médica Griega:

Quieres ser médico hijo mío?. Aspiración es ésta de un alma generosa, de un espíritu ávido de ciencia. Deseas que los hombres te tengan por un Dios que alivia sus males y ahuyenta de ellos el espanto?.

Has pensado bien en lo que ha de ser tu vida?. Tendrás que renunciar a la vida privada...

Tienes fe en tu trabajo para conquistarte una reputación; ten presente que te juzgarán, no por tu ciencia, sino por las casualidades del destino, por el corte de tu capa, por la apariencia de tu casa, por el número de criados, por la atención que dediques a charlas y a los gustos de la clientela.

Aunque la medicina es una ciencia obscura, que poco a poco sus fieles van iluminando de siglo en siglo, no te será permitido dudar nunca, so pena de perder todo crédito.

Te verás solo en tus tristezas, solo en tus estudios, solo en medio del egoísmo humano. Ni siquiera encontrarás apoyo entre los médicos, que se hacen sorda guerra por interés o por orgullo. Únicamente la conciencia de aliviar males podrá sostenerte en tus fatigas.

Piensa mientras estás a tiempo: pero sé indiferente a la fortuna, a los placeres de la juventud; sé sabiendo que te verás solo entre las fieras humanas, tienes un alma bastante estéril para satisfacerse con el deber cumplido, sin ilusiones; si te juzgas bien pagada con la dicha de una madre, con una cara que sonrío porque ya no padece, o con la paz de un moribundo a quien ocultas la llegada de la muerte; si ansias conocer al hombre, penetrar todo lo trágico de su destino, ¡háctelo médico hijo mío!

INTRODUCCION.

En reposo, en una persona adulta el flujo de sangre al hígado es de aproximadamente 1.5 lit/min., esto representa cerca del 25-30% del gasto cardíaco. De la porta llegan dos terceras partes del flujo hepático y contribuye con cerca del 50% de las demandas de oxígeno del mismo. La perfusión de la vena porta al hígado ocurre a baja presión, baja resistencia y alto flujo (4). Así mismo la sangre que llega a la vena porta corresponde a cerca del 90 % del drenaje venoso de las estructuras abdominales, con afluencia de la vena esplénica, la mesentérica inferior (sitio donde empieza la vena porta) principalmente.

A principios del siglo XX Gilbert y Pinchault razonaron que la presión dentro del sistema porta estaba elevada en pacientes con ascitis, ellos introdujeron el término de hipertensión portal (HTP). Sin embargo desde el papiro de Ebers se proporciona evidencia de que los egipcios conocían la relación entre ascitis y enfermedad del hígado (23).

De entonces a la fecha existen numerosos trabajos que nos muestran las experiencias de eminentes científicos con el fin de dilucidar la etiopatogenia de la HTP, y así de un sin número de procedimientos terapéuticos que el cirujano de hoy en día encuentra y que en ocasiones le han ayudado a tratar a pacientes con esta entidad tan compleja, pero que en algún momento pueden confundirlo al momento de elegir el procedimiento idóneo para cada caso en que se enfrenta. Más aún cuando después de cierta experiencia le es frecuentemente difícil comparar sus resultados con los presentados en los trabajos originales de cada autor que introduce

determinada modalidad de tratamiento.

Considero que existen numerosos factores que deben influir para la elección del tratamiento de estos pacientes, que se analizarán en el desarrollo del presente trabajo, mencionando que por ahora que definitivamente en este tipo de enfermedades, todo paciente debe protocolizarse para su estudio y manejo; que en ocasiones el protocolo debe ser individualizado a cada centro de atención, debido a que son diferentes las condiciones de los pacientes que llegan a cada centro, y que los recursos con que se cuenta son diferentes; teniendo en cuenta el adiestramiento y experiencia del personal médico, tan importante en esta enfermedad.

El propósito de presentar este trabajo es mostrar la experiencia que se ha tenido en el H.C.S.C.N. de Panamá en el manejo quirúrgico de pacientes con hipertensión portal de enero de 1985 a junio de 1988, mostrando la incidencia de acuerdo a edad, sexo, factores etiológicos, condiciones generales de los pacientes, y las técnicas quirúrgicas utilizadas en los pacientes seleccionados para esta modalidad de tratamiento, así como su evolución postoperatoria, mostrando por último el protocolo de estudio y manejo de pacientes con hipertensión portal (HTP) en este hospital.

HISTORIA

En su clásica monografía Child presenta una revisión histórica enfatizando que aunque la coexistencia de enfermedad hepática y las manifestaciones de hipertensión portal, habían sido reconocidas hacia tiempo, el papel específico de la presión elevada en el sistema venoso esplénico se ha apreciado recientemente. El caso de Ebers proporciona evidencia de que los egipcios conocían la relación entre la ascitis y enfermedad del hígado. Recién a principios del siglo XX Gilbert, Cole y Pinchourt razonaron que la presión del sistema porta estaba elevada en los pacientes con ascitis; ellos introdujeron el término de hipertensión portal (HTP). Al mismo tiempo Senti, en la descripción de un síndrome que lleva su nombre, subrayó la asociación entre esplenomegalia, anemia, leucopenia, hemorragia intestinal, ascitis y enfermedad hepática; consideraba que la presión esplénica era primaria. (13)

También a comienzos del siglo, varios patólogos relacionaron la formación de várices esofágicas con obstrucción de la vena porta. En 1928, Mc Indoe llegó a la conclusión de que la presión portal estaba elevada en la cirrosis. En 1937 Thompson, Whipple, Caughy y Rousselot definieron la presencia del estado fisiopatológico de hipertensión portal por estudios de manometría, en los cuales demostraron que la presión venoso esplénica estaba notablemente más alta que la presión sistémica en pacientes con síndrome de Senti. (23)

En 1877, basado en experimentos con animales, Eck sugirió la aplicación de un shunt porocava en la ascitis. En 1894, Senti aconsejó la

la esplenectomía para las manifestaciones de hipertensión portal. Las primeras operaciones por ascitis consistieron en una variedad de amentopexia. Estas reemplazaron la primera fístula de Eck en humanos en 1903, efectuada por Vidal. El primer shunt peritoneo venoso por ascitis, que consistió en una anastomosis entre la vena safena y la cavidad peritoneal, fue llevada a cabo por Route en 1907. En 1912, Lenoir efectuó el primer shunt portocaval terminolateral y el mismo año Rosenstein efectuó la primer fístula de Eck en el hombre en forma exitosa.

La era moderna de la cirugía descompresiva fue iniciada por Blackmore y Indorh y Whipple, quienes efectuaron anastomosis sin sutura de la vena porta con la vena cava inferior y un shunt esplenorrenal término por varices esofágicas. Dos años más tarde Bialock aconseja a la anastomosis con sutura y shunt esplenorrenal terminolateral y linton efectuaba esplenectomía y shunt esplenorrenal terminolateral con preservación de los riñones. La ligadura transesofágica de la varices fue introducida por Boerema y Crile en 1947 y 1950 respectivamente. El shunt vena cava inferior-mesentérica superior que había sido efectuado por primera vez en 1913 por Bogoraz, fue reintroducido en 1953 por Marion e, independientemente, en 1955 por Clatworthy, Wall y Watman. (23)

El uso de injertos interpuestos para un shunt mesocava fue informado inicialmente por Resende-Alvarez en 1963. Gliedman fue el primero en colocar un injerto de Dacrón interpuesto en 1967, pero el primer informe inglés de esta técnica se acredita a Lond y Cold.

En 1967, Warren, Jeppa y Forman introdujeron la descompresión transesplénica selectiva de varicas gastroesofágicas por medio de shunt esplenorrenal distal; tres años más tarde, Maillard, Benhamou y Rueffbin formaron la técnica de arterialización del hígado junto con shunt portocava.

La inyección endoscópica de una solución esclerosante en varicas esofágicas fué descrita por primera vez por Crafford en 1939 y popularizada más recientemente por Terblache y Col. Los procedimientos de desvascularización estudiados durante años por Wormach y Col. Solo para ser descartados por sus pobres resultados, están gozando de una nueva popularidad como consecuencia de modificaciones introducidas por Bugiura y Futagawa. Hacia 1986 se reporta la experiencia de mexicanos en la funduplicación con gastr-gastro anastomosis introducida por Blanco Benavides con resultados satisfactorios, evitando la hemorragia por várices esofágicas.

ANATOMIA

Al sistema portal se le ha concebido como un árbol con raíces en el intestino y ramas en el hígado, cuyo tronco es la vena porta. Las raíces periféricas están dispuestas de modo que concuerdan mucho con las ramificaciones de las arterias mesentéricas superior e inferior y se designan de acuerdo con éstas. (15)

VENA PORTA La formación de la vena porta está sujeta a grandes variaciones, pero se dice históricamente que nace en la confluencia de la vena mesentérica superior y la vena esplénica detrás del cuello del páncreas, más o menos a nivel de la 2ª vertebra lumbar. Apesar de muchos estudios realizados, no se han obtenido datos coherentes sobre el sitio donde la vena mesentérica inferior entra al sistema, es decir, si lo hace por la vena esplénica, la mesentérica superior o la confluencia de estas dos últimas venas. Del mismo modo, tener presente el origen de las tributarias de la vena porta en su tramo "oculto" detrás del páncreas y duodeno es mucho más valioso que basarse sobre evidencias estadísticas con respecto a los puntos de entrada de determinadas venas. Las variantes son tan comunes que no se puede proponer una configuración "normal". La curvatura menor del estomago y de la porción abdominal del esófago son drenadas por la vena coronaria estomáquica, que desemboca en la vena porta o en la esplénica. Por lo común una vena gástrica derecha confluye con la prepiélica para entrar en la porta. Además de una vena pancreatoduodenal bien evidente varias vena pancreáticas accesorias pueden desembocar en el área debia o anterior de la vena porta para tener acceso a la vena porta desde la derecha se debe reflejar la porción descendente

retroperitoneal y la cabeza de páncreas hacia la izquierda o, con mayor frecuencia, seccionar el cuello del páncreas. Al ascender oblicuamente hacia la derecha detrás de la tercera porción del duodeno, la vena porta cruza delante de vena cava inferior y entra en el borde libre del epipión menor (ligamento hepatoduodenal), donde se la identifica con facilidad inmediatamente detrás del colédoco, que está a su derecha, y de la arteria hepática, que se haya a su izquierda. (figura pag. 1121) Esos tres elementos con su revestimiento peritoneal, constituyen el límite anterior del hialo epipióico de Winslow. Cerca del hilio hepático, la rama izquierda de la vena porta recibe al resto embrilógico de la vena umbilical izquierda (ligamento redondo del hígado) que aveces conserva su luz y puede comunicarse con las venas abdominales superficiales (epigástricas).

En ocasiones la vena cística desagua en la rama derecha de la vena porta, pero por lo común comunica directamente con las ramas intrahepáticas de este vaso através del parénquima hepático. (16)

ANATOMIA APLICADA:

Muchas maniobras quirúrgicas encaminadas a desviar la sangre desde la cuenca portal hacia el sistema cavo para reducir la HTP se basan sobre las relaciones anatómicas de la vena porta con la cava inferior y con las tributarias de ambas. Aunque se haya contenido en el ligamento hepatoduodenal la vena porta, está normalmente sobre la pared anterior de la vena cava inferior, separada de ésta por grasa, tejido conectivo fibroso, ganglios linfáticos y peritoneo. Entre ambas venas puede interponerse un lóbulo caudado del hígado inusualmente grande, que a

veces se extirpa parcialmente cuando es necesario aproximar estos vasos para obtener la descompresión portal. La vena porta y la vena cava inferior constituyen los límites anterior y posterior del hazo de Wislow, respectivamente.

La vena esplénica corre paralelamente a la vena renal izquierda, un tanto más arriba de ella y esta relación se ha aprovechado para hacer el shunt esplenorrenal proximal con esplenectomía. La base anatómica del método más reciente para hacer la descompresión varicosa selectiva, se entiende conociendo las anastomosis entre ramas de la vena porta y sistema cavo normalmente, el drenaje venoso de la porción inferior de esófago se cumple por las ramas de la coronaria estomáquica (vena) hacia la vena porta o esplénica. Creando el shunt entre la vena esplénica distal y la vena renal se obtiene un tracto de salida para la sangre esofágica y se completa una cadena de vasos en la cual el bazo es un eslabón esencial y por ende queda intacto. La circulación colateral del sistema portal es extensa pues comprende anastomosis entre la vena porta y epigástricas (paraumbilicales), las venas coronarias estomáquicas y el sistema aóxico, la vena mesentérica inferior y las venas ilíacas internas (hipogástricas) y numerosas tributarias retroperitoneales pequeñas de la cava inferior y ramas de las venas cólicas derecha u izquierda, esplénica, coronaria estomáquica y diafragmáticas. La red de venas retroperitoneales (Retzius) adyacente al duodeno y al colon explica una cantidad de descripciones de varices en sitios inusitados que produjeron hemorragias masivas.

Por tanto los vasos colaterales que se vuelven afuncionales en

casos de HTP se clasifican en dos grupos: (22)

1.- Ocurre circulación hepatopeta sólo cuando la trama vascular intrahepática es normal y la obstrucción queda limitada a la vena porta, en esta situación, las venas accesorias de Shapley, las v. císticas profundas, las epiplóicas, las hepatocólicas, hepatorenal, las diafragmáticas y las de los ligamentos suspensorios llevan una cantidad limitada de sangre venosa portal al hígado.

2.- El flujo hepatofuga es el más comunmente proporcionado por la circulación colateral.

Los vasos de la circulación hepatofugal son:

1.- La vena coronaria estomáquica, que corre hacia las venas esofágicas y después hacia las venas ácigos y hemiaácigos, terminando en la vena cava inferior.

2.- Las venas hemorroidales superiores, que comunican a través del p-loxo hemorroidal, con las ramas hemorroidales de las venas hemorroidales medias e inferiores y al final drenan a la cava inferior.

3.- Las venas umbilicales y paraumbilicales, que se comunican con las venas superficiales de la pared abdominal y se anastomosan libremente con las venas epigástricas superior e inferior. Ocurre dilatación en el 22% de los pacientes con cirrosis portal y la etapa avanzada se conoce como "cabeza de medusa". La porción cefálica de la vena umbilical obliterada puede permanecer permeable en la vida adulta o recanalizarse, contribuyendo al síndrome de Cuvellier-Bangarten.

4.- Retroperitoneales, las venas de Retzius que forman anastomosis entre las venas mesentéricas y peritoneales, que vacían directamente dentro

de la vena cava inferior .

ETIOLOGIA

Los factores etiológicos implicados en la HTP pueden caracterizarse en dos grupos mayores (1) presinusoidal y 2) postsinusoidal) .

El flujo hepatopeto es una causa común de HTP puede relacionarse por una fistula entre la arteria hepática y la vena porta ,una circunstancia que se ha informado en menos de una docena de veces.El diagnóstico se establece fácilmente por angiografía y la afección se trata con efectividad con ligadura de la arteria hepática y la desconexión de la arteria hepática y vena porta.La fistula arteriovenosa esplénica es una lesión poco común con predilección por mujeres de 20 a 50 años de edad,la resección de la fistula es terapéutica.El bazo está implicado en esta categoría de pacientes con agrandamiento masivo como consecuencia de esplenomegalia tropical o trastornos mieloproliferativos .La HTP y várices esofagogástricas en estos pacientes se corrige con esplenectomía solamente.

La obstrucción de la vena cava inferior suprahepática o una mayor presión dentro de venas suprahepáticas , dan como resultado un aumento de la presión sinusoidal e HTP.Se ha informado una membrana en la vena cava inferior suprahepática,particularmente en los japoneses.La obstrucción más comunee atocia con una endoflebitis de las venas hepáticas que dan

o resultado el síndrome de Budd-Chiari . Tanto como un proceso inflamatorio como una trombosis intravascular acompañante contribuyen con la obstrucción . El compromiso hepático puede ser aislado o formar parte de una tromboflebitis migratoria generalizada. El compromiso de las venas hepáticas puede representar la extensión de un proceso que se origina en el segmento hepático de la vena cava inferior .

La HTP secundaria a obstrucción y alteración del flujo del sistema venoso portal presinusoidal habitualmente no se complica con la disfunción hepatocelular . La atresia congénita de la vena porta relacionada con cambios en la circulación que ocurre al nacer , es rara, más comunmente hay una transformación cavernomatosa de la vena porta que puede representar una malformación congénita o puede ser resultado de una onfalitis neonatal, que obstruye la vena porta llevando al agrandamiento de las venas de Shappey, lo cual permite un flujo venoso esplénico entre el hígado. La trombosis aislada de la vena esplénica habitualmente , consecuencia de una pancreatitis alcohólica puede causar várices esofagogástricas e HTP "izquierda " que solo responde a la esplenectomía

Más de 90 % de los pacientes con HTP tienen una obstrucción sinusoidal como factor etiológico. Los factores patógenos incluyen: 1) fibrosis hepática con compresión de las vénulas portales 2) compresión por nódulos de regeneración 3) flujo arterial aumentado 4) infiltración grasa, inflamación aguda 5) obstrucción vascular intrahepática. El factor causal más común de obstrucción intrahepática es una cirrosis nutricional, que en los países occidentales se asocia muy frecuentemente con alcoholismo.

Tanto la cirrosis posthepatitis que ocurre como una progresión de hepatitis como la cirrosis biliar primaria pueden dar como resultado HTP. La hemocromatosis y la enfermedad de Wilson a menudo se caracterizan por las manifestaciones clínicas de la HTP. La fibrosis hepática congénita que se relaciona con la dilatación de las vías biliares intrahepáticas y habitualmente es una enfermedad autosómica recesiva, es relativamente única porque no se acompaña de disfunción hepática, considerada por lo tanto de un HTP ajena al sinusoides.

Sobre una base mundial la infestación hepática con *Schistosoma mansoni* es un factor muy importante, da como resultado la obstrucción de las raíces venosas portales por los huevos del parásito. En fase temprana del proceso la arquitectura del hígado no se altera, y la función hepática puede estar sólo mínimamente alterada (6)

Cuadro I Etiología de la HTP

A) Presinusoidal

a) Aumento del flujo hepatopeto sin obstrucción

- Fístula entre la arteria hepática y la vena porta .
- Fístula arteriovenosa esplénica.
- Origen intraesplénico .

b) Obstrucción del sistema venoso portal extrahepático

- Obstrucción congénita.
- Transformación cavernomatosa de la vena porta.
- Infección.
- Traumatismo
- Compresión extrínseca

c) Enfermedades venooclusivas intrahepáticas

- Intoxicación por Senecio
- Esquistosomiasis

d) Enfermedades con fibrosis hepática y conservación de función sinusoidal .

- Hemocromatosis
- Enfermedad de Wilson.
- Fibrosis hepática congénita .

B) Postsinusoidal :

a) Obstrucción del sistema venoso suprahepático.

- Obstrucción congénita
- Síndrome de Budd Chiari .
- Insuficiencia del hemicardio derecho
- b) Obstrucción intrahepática
- Cirrosis nutricional
- Cirrosis postnecrótica
- Cirrosis biliar
- Lesiones infiltrativas .

FISIOPATOLOGIA

En general, la circulación colateral no descomprime con eficacia el sistema portal y la cantidad de sangre que es derivada resulta relativamente insignificante. Suponiendo que el diámetro de corte de la vena porta normales de 2 cm, entonces, de acuerdo a la ley de Poissaille, se requerirían más de 4000 venas colaterales de 0.5 cm de diámetro para proporcionar un flujo equivalente. En 97 % de los pacientes con presión portal elevada existe circulación inversa en las venas del sistema portal, pero esta derivación no produce ningún alivio demostrable de la hipertensión. Por el contrario, los valores más elevados de presión portal se registran en el grupo en el que la colateralización es más intensa. En raros casos, cortocircuitos portosistémicos han logrado descomprimir eficazmente el sistema portal. (23) .

La HTP consiste en una elevación en la presión dentro del sistema portal. Esta presión refleja una fuerza dinámica constantemente fluctuante. Además de las fluctuaciones diurnas, la presión varía con los cambios de posición, las fases de la respiración y la presión intraabdominal. La presión portal normal es inferior a 250 mm. La presión portal puede calcularse mediante técnicas diversas. Durante un procedimiento operatorio la canulación de la vena epiploica o de la vena porta misma proporciona un registro directo. La presión puede determinarse también mediante cateterización oclusiva de la vena hepática (PDVH). Este procedimiento es análogo a la determinación de la presión capilar pulmonar, pues se basa en la suposición de que el cateter oclusor crea una columna estática de sangre que se extiende desde la vena hepática hasta la unión de las

corrientes arterial hepática y venos portal, cuando convergen en el lecho sinusoidal. El procedimiento se efectúa mediante la técnica de cateterización cardíaca, y resulta particularmente valioso en el diagnóstico de la obstrucción portal extrahepática. En ésta situación el obstáculo presinusoidal acompaña de PCVH normal y una elevada presión en la pulpa esplénica. (22).

En todos los casos de HTP, la presión de la pulpa esplénica es elevada. La presión intraesplénica es esencialmente uniforme en toda la pulpa y no guarda relación con el tamaño del órgano. La presión es generalmente de 2 a 6 mm de Hg mayor que la presión dentro de la vena porta, en función de la dirección del flujo venoso. La manometría de la pulpa esplénica se practica bajo anestesia local y está contraindicada en pacientes con tendencia a sangrar o ictericia grave. (22) .

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las cuatro manifestaciones clínicas mayores de la HTP son : 1) várices esofagogástricas 2) Ascitis 3) hiperesplenismo 4) Encefalopatía

La submucosa del esófago es rica en venas situadas por encima y por debajo de la musculatura interna. Existen finas anastomosis entre la circulación cava y circulación porta, en el extremo inferior del esófago. A medida que las venas se ingurgitan, los vasos en el plexo submucoso del esófago aumentan de tamaño y se dilatan.

En menor medida, también las venas submucosas en las regiones fúndicas y subfúndicas se hacen varicosas. En los estadios más avanzados, la submucosa desaparece sobre las grandes dilataciones venosas y las propias paredes de las venas forman el revestimiento del esófago. Las várices gástricas ocurren predominantemente en el extremo cardial del estómago, pero también pueden hallarse a lo largo de la curvatura menor y en el fundus. También se hallan demostradas várices en el duodeno y en el íleon (6).

La presencia de várices esofagogastricas es una consecuencia menor y los pacientes pueden permanecer asintomáticos. La rotura de los vasos generalmente da como resultado una hemorragia significativa. La precipitación de episodios hemorrágicos se ha adjudicado a dos factores: aumento de la presión dentro de las várices y ulceración secundaria a esofagitis. Puede preverse la hemorragia en aproximadamente 30% de los pacientes cirróticos con várices demostradas, pero la aparición de la hemorragia es impredecible. El tiempo entre el diagnóstico de la várices y la primera hemorragia varía de 1 a 187 semanas. Casi todas las hemorragias ocurren en los dos primeros años de observación. La extensión y curso de la hemorragia se relacionan con el factor etiológico. Las várices secundarias a obstrucción venosa portal extrahepática pueden sangrar en forma alarmante, pero es raro que estos pacientes mueran por hemorragia.

En contraste, el riesgo de muerte por hemorragia en pacientes con vórices esofágicas secundaria a cirrosis hepática es extremadamente alto. Aproximadamente el 70 % de estos pacientes muere en el año posterior a la primera hemorragia. El 60 % de los cirróticos que han sangrado tiene una hemorragia masiva en un año (4) .

En niños la hematemesis masiva casi siempre es causada por vórices hemorrágicas. Cuando el factor etiológico es una obstrucción extrahepática del sistema venoso portal, el 70% de los pacientes presenta un primer episodio de sangrado antes de los 7 años y casi el 90% antes de los 10 años. En el adulto, las vórices hemorrágicas constituyen una cuarta parte de un tercio de los casos de hemorragia gastrointestinal masiva alta. En pacientes cirróticos, las vórices son la fuente de hemorragia GI alta en aproximadamente el 50 % de ellos , mientras que la gastritis está implicada en el 30% , y la úlcera duodenal en el 10 % . La hemorragia por vórices y úlcera péptica característicamente es severa, la hemorragia por gastritis habitualmente es leve a moderada. (26) .

ASCITIS:

La alteración del eflujo venoso hepático (síndrome de Budd-Chiari) da como resultado una ascitis de comienzo súbito, frecuentemente se acompaña de dolor abdominal, náuseas y vómito. En contraste, la obstrucción postsinusoidal intrahepática, como ocurre en pacientes con cirrosis, frecuentemente da como resultado cirrosis (26) .

Los factores implicados en la producción de ascitis incluyen una disminución de la presión osmótica relacionada con hipoalbuminemia, retención de sodio y agua relacionada con mayor secreción de hormonas adrenales corticales y sustancias antidiuréticas naturales. La ascitis puede complicarse por el desarrollo de una hernia umbilical, necrosis de la pared abdominal o peritonitis primaria. La presencia de una presión intraperitoneal aumentada como consecuencia de una ascitis a tensión da como resultado un aumento paralelo de la presión en las venas esofagogastricas y representa un factor etiológico en episodios de hemorragia aguda.

HIPERESPLENISMO:

Con frecuencia la HTP se acompaña de esplenomegalia con ingurgitación de los espacios vasculares. Sin embargo, hay poca relación entre el tamaño del bazo y el grado de hipertensión. El hiperesplenismo asociado con HTP se ha relacionado con secuestro y destrucción de las células circulantes por mecanismos inmunes mediados por el bazo agrandado. Un paciente puede presentar reducción de cualquiera o de todos los elementos celulares de la sangre. Los criterios usuales para hacer el diagnóstico de hiperesplenismo son un recuento de leucocitos menor de 4,000 x ml, y un recuento de plaquetas menor de 100,000 x ml. Es poco usual que el grado de neutropenia o trombocitopenia llegue a niveles tan bajos como para causar síntomas. Las equimosis y las púrpuras espontáneas como consecuencia de HTP solamente son raras. El hiperesplenismo es una manifestación de esquistosomiasis y puede presentar el aspecto saliente. La presencia de hiperesplenismo se ha correlacionado con el tamaño del bazo, pero no se ha observado ninguna correlación entre el grado de anemia, leucopenia y las

tasa de supervivencia en 5 años en pacientes con HTP debida a cirrosis (22).

Rara vez está indicada la descompresión del sistema portal para el tratamiento del hiperesplenismo aislado. Un marcado hiperesplenismo en un paciente a quien se practica tratamiento quirúrgico selectivo favorece a la anastomosis esplenorenal, pero la anastomosis portocava se ha acompañado de reducción del bazo y corrección de hiperesplenismo en una tercera parte de los pacientes.

ENCEFALOPATIA HEPATICA:

El desarrollo de síntomas y signos neuropsiquiátricos se relacionan con cortocircuitos portosistémicos naturales y creados quirúrgicamente a los que se le aplica el término de "encefalopatía hepática". Esto es raro en pacientes con obstrucción del sistema porta extrahepático con conservación de la función hepática y sin daño del hepatocito. El síndrome neuropsiquiátrico se acompaña generalmente a la cirrosis y ocurre en pacientes con importante disfunción hepática. Ocurre precoma y coma hepático como manifestaciones clínicas en más de dos tercios de los pacientes con várices y es más prominente en pacientes cirróticos que sangran. El coma y la hemorragia son causa e un porcentaje casi igual de defunciones en pacientes cirróticos con várices gastrointestinales.

Los procedimientos quirúrgicos que descomprimen el sistema portal se acompañan de encefalopatía en grados diversos. En la anastomosis esplenorenal proximal, el síndrome se hace presente en un 5-19 % de los casos, mientras que se lo ha encontrado en 11-33 % tras una anastomosis

portocava.El cortocircuito esplenorrenal distal selectivo (Op. de Warren) se ha acompañado de una frecuencia despreciable de coma postoperatorio.

El coma hepático se ha relacionado con una hiperamonemia e intoxicación por amoniaco. Fuentes exógenas y endógenas contribuyen al nivel de amoniaco en la sangre.La proteína de la dieta constituye la fuente habitual de amoniaco intestinal.En pacientes que sangran, la sangre dentro del conducto intestinal también se convierte en amoniaco por acción de las bacterias.En el paciente con enfermedad hepática ,el amoniaco formado dentro del intestino es llevado al hígado pero debido a la disfunción hepática no puede entrar en el ciclo de Krabbs-Henseleit (ornitina-citrulina-arginina o ciclo de la urea).La urea endógena producida en conducto gastrointestinal también es una importante fuente de amoniaco y la producción gástrica de amoniaco a partir de la urea es importante en pacientes con hiperazotemia y cirrosis.Galambos y colaboradores han comunicado un ensayo randomizado en el cual se observó menos deterioro de la síntesis máxima de urea tras un cortocircuito esplenorrenal distal selectivo que después de cortocircuitos totales .

En el paciente cirrótico, con HTP, los dos factores implicados en el trastorno del metabolismo del amoniaco son el deterioro de la función hepatocelular y la colateralización portosistémica.El nivel del amoniaco se eleva en la sangre por 1) La proteína ingerida 2) la hemorragia intestinal 3) el aumento de la producción de amoniaco por los riñones y 4) el aumento de la producción de amoniaco por los músculos que se contraen selectivamente durante el delirium tremens.El problema de un aumento en la carga se complica por deficiencias en el mecanismo de la eliminación

que son causadas por los cortocircuitos portosistémicos que evitan el hígado, y por enfermedad hepatocelular que interfiere con la actividad funcional del hígado. Las manifestaciones neuropsiquiátricas afectan al estado de conciencia, la actividad motora y los reflejos tendinosos profundos. Estas manifestaciones se han dividido en tres etapas: delirio, estupor y coma. En la primera hay confusión mental y reflejos exagerados. Puede apreciarse el característico alateo hepático. En la segunda se acentúa la hipertonicidad muscular hasta el grado de rigidez, y en la etapa final hay completa rigidez. El electroencefalograma es un índice bastante sensible de encefalopatía portosistémica, y sus cambios preceden a las manifestaciones clínicas. Los signos como asterixis, "rueda dentada", así como la prueba de conexión de números puede ayudarnos en forma temprana de cierto grado de compromiso. Se ha correlacionado la encefalopatía hepática con elevación de amoníaco, ya que diversos autores han demostrado que este metabolito puede entrar como un falso neurotransmisor a nivel de la placa neuronal, y por competencia. Los niveles de amoníaco sanguíneo no definen con precisión la naturaleza del material medido mediante pruebas estándar. En pacientes con coma hepático, la concentración de amoníaco en la sangre se relaciona con el progreso clínico en más del 90 % de los pacientes. Una concentración elevada, de más de 125 microgramos x 100 ml suele acompañarse de las características manifestaciones clínicas del coma hepático. El tratamiento con antibióticos pierde su valor a la prueba. (22).

ESTUDIOS DIAGNOSTICOS

La presencia de HTP en la zona, se establece por la existencia obstructiva de la vena porta hepática (CVPH) que muestra una presión en fase de solución fisiológica mayor que la presión venosa hepática libre. Esto ocurre en todos los casos de obstrucción por la existencia de presión de la vena hepática obstruida característicamente es normal en pacientes con obstrucción presinusoidal y cuando la HTP se debe a obstrucción venosa portal extrahepática. En este caso, puede usarse manometría percutánea de la pulpa esplénica para definir la HTP. Este procedimiento, puede hacerse con anestesia local, y está contraindicado en pacientes con tendencias hemorrágicas, ascitis marcada o hiperbilirrubinemia severa (25).

La fase venosa de una angiografía celíaca y mesentérica superior define aspectos patológicos de la circulación portal. El estudio demuestra la vena colateral, particularmente las venas gastroepiploicas, también define el sitio de obstrucción, es decir, intrahepático o extrahepático. La ausencia de la vena porta en la angiografía no es diagnóstica de obstrucción de este vaso, pero la presencia de colaterales aforentes en la rama del ligamento hepatoduodenal debe sugerir que la etiología de la HTP es una obstrucción venosa portal extrahepática. La formación de la vena esplénica se diagnostica fácilmente con una angiografía celíaca y portografía transhepática y esplenoportografía también proporciona definición al sistema venoso portal, aunque este procedimiento por el riesgo de sangrado a menudo se realiza la punción de la pulpa esplénica, sobre todo con las alteraciones hemorrágicas. En muchos de sus pacientes con HTP tienen, por lo que debe ser un estudio únicamente cuando

los estudios angiográficos, arteriografía por aortografía y fase venosa, no son suficientes para determinar las alteraciones en el árbol venoso y planear la terapéutica que debe de seguirse. Se ha aplicado ultrasonografía en el tiempo real para evaluar a pacientes con sospechas de HTP. Un diámetro de la vena porta mayor de 13 mm es indicativo de HTP, con una sensibilidad del 50%. Puede demostrarse la presencia de colaterales venosas en aproximadamente el 90% de los pacientes con sonografía. Con esta técnica puede verse vvarices esofagogástricas en aproximadamente el 90% de los pacientes, cuando son grandes, y en el 65% cuando son pequeños.

Los estudios angiográficos nos demuestran las alteraciones en el sistema portal, sin embargo los pacientes con HTP y que se someten a protocolo de estudio deben evaluarse para poder determinar las condiciones reales en las que se encuentra cada paciente. Child en sus estudios, pudo demostrar que evaluando algunas características tanto clínicas como de laboratorio se podría evaluar el compromiso funcional hepático, estas son: estado nutricional del paciente, estado neurológico, la presencia de ascitis, la elevación de bilirrubinas y determinación de proteínas séricas, con atención a la albúmina.

TRATAMIENTO

En este momento se aminaremos el tratamiento para pacientes con HTP, podrá clasificarse en dos grandes grupos: 1) procedimientos encaminados a atacar directamente una manifestación de la HTP, como vómitos sangrantes o ascitis. 2) procedimientos encaminados a disminuir la HTP el flujo venoso portal o ambos (22).

ASCISIS

Se prescribe reposo en cama para reducir las exigencias funcionales del hígado, una dieta alta en calorías con un exceso de hidratos de carbono y proteínas, así como una ingesta pobre de líquidos (10-20 ml Eq.). Habitualmente no se limita la ingesta de líquidos, pero se proporciona potasio suplementario para tratar la depleción de potasio que acompaña a la ascitis. SE emplea una variedad de diuréticos, incluyendo clorotiazidas, furosemida y antagonistas de la aldosterona. No deben efectuarse paracentesis abdominales en forma repetida; simplemente deplecionan las proteínas y contribuye con el desarrollo de una hiponatremia sistémica. Se han diversos intentos de construir un shunt peritoneovenoso con válvulas activadas por flujo. No han sido exitosos debido a problemas técnicos relacionados con la permeabilidad del shunt. Le Veen desarrolló un dispositivo con una válvula competente activada por presiones mayores a 2-4 cm de agua (con esto se logró una permeabilidad consistente). Luego se ha aplicado el shunt de Denver que incorpora un mecanismo de bombeo para limpiar el mecanismo valvular y minimizar la posibilidad de obstrucción (22).

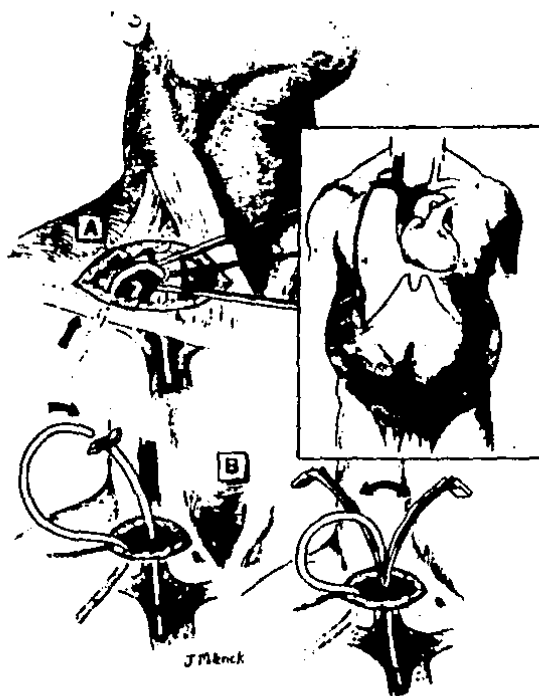


Fig. 15. Métodos para colocar el catéter de Dreyer por vía percutánea. A, posición e inserción directa en la vena yugular interna. B, técnica percutánea de inserción en la yugular externa e en la subcutánea.

El shunt peritoneovenoso está indicado en pacientes con ascitis secundaria a cirrosis que realmente son intratables mediante los medios convencionales . La presencia de hepatopatía activa severa con encefalopatía, líquido ascítico infectado o anomalías en la coagulación representan contraindicaciones relativas para el shunt peritoneovenoso. (16) .

A continuación mencionaremos algunos de los aspectos sobre la colocación de el shunt de Le Veen tanto para la selección de los pacientes candidatos, las indicaciones, las contraindicaciones. Si la ascitis no responde a las dos semanas, está indicado el shunt peritoneovenoso. En un estudio aleatorio prospectivo se comparó el tratamiento quirúrgico y el médico en las ascitis crónica que no respondía a la dieta hiposódica. Los pacientes fueron apareados y elegidos al azar para hacer cirugía o régimen médico. Después de tratar 11 pares (22 pacientes) se dió por terminado el estudio porque el tratamiento médico era ineficaz. En pacientes con ascitis cirrótica la causa más común de muerte es la insuficiencia renal. Puede sobrevenir síndrome hepatorenal en cualquier momento del tratamiento médico, pero la elevación de nitrógeno ureico sanguíneo o la respuesta limitada a los diuréticos significa una oliguria inminente que puede dar origen a ascitis y a necrosis tubular aguda. Varias indicaciones de emergencia tienen prioridad sobre cualquier contraindicaciones quirúrgica. Las indicaciones urgentes de la intervención quirúrgica son hidrotórax, hernia umbilical perforada con pérdida e ascitis / síndrome hepatorenal (12) .

El síndrome hepatorenal debe de diferenciarse de la necrosis tubular aguda. El síndrome hepatorenal no tratado con shunt peritoneovenoso progresa rápidamente a la necrosis tubular aguda, clínicamente ambos pueden ser indistinguibles, pero se les puede diferenciar por la concentración urinaria de sodio. El síndrome hepatorenal se caracteriza por uremia, oliguria falta e respuesta a los diuréticos, y en particular bajo contenido urinario de sodio a partir de filtrado glomerular. Mientras que los valores urinariois de sodio estan alrededor de 10 meq x lt en el síndrome hepatorenal, el sodio urinario supera los 25 meq x lt en la necrosis tubular aguda. Como los pacientes con necrosis tubular aguda no responden con una diuresis al shunt peritoneovenoso, es necesario distinguir ambas situaciones porque el síndrome hepatorenal se debe de expandir rápidamente y en la medida apropiada el volumen plasmático. Los pacientes con necrosis tubular aguda también requieren de un shunt peritoneovenoso de emergencia, pero es necesario eliminar quirúrgicamente el líquido ascítico o la cavidad peritoneal y empender hemodiálisis hasta que la función renal se recupere. (12).

Una contraindicación relativa de la intervención quirúrgica es una hiperbilirrubinemia mayor de 10mg x 100 ml. En presencia de ictericia y de síndrome hepatorenal, esto último tiene prioridad como indicación de tratamiento quirúrgico. Varios pacientes con ictericia severa junto con síndrome hepatorenal se recuperaron tras el shunt [peritoneovenoso. La encefalopatía no acompañada de un alto nivel de urea sanguínea (12).

VÁRICES ESOFÁGICAS

El tratamiento de las complicaciones de la HTP sigue siendo problema importante. Disponemos de muchos tratamientos y su elección es objeto de discusiones. La morbilidad y la mortalidad son apreciables y los resultados muchas veces son de escaso valor. Se recomienda un enfoque multidisciplinario que incluye la colaboración del gastroenterólogo, endoscopista, radiólogo y cirujano, para proporcionar diversas modalidades de tratamiento, y seleccionar la terapéutica más adecuada para cada paciente (21) .

En la actualidad disponemos de cuatro tipos de tratamiento para utilizarlos individualmente ó en colaboración al tratar los enfermos con várices esofágicas que sangran. El primero el tratamiento médico, que se basa en conservar el volumen sanguíneo, corregir coagulopatías, administrar por vía endovenosa vasopresina (pitresin), y purgar dando lactulosa o neomicina si hay coma hepático o prevenir el mismo. El empleo subsiguiente de propranolol prolongado para disminuir la presión portal y evitar mayo hemorragia por várices es sujeto de controversia (4) .

Las demás modalidades de tratamiento incluyen técnicas para descomprimir várices esofágicas, técnicas sin desviación para atacar directamente la zona de várices, y trasplante de hígado. Las técnicas de desviación o cortocircuito incluyen desviaciones totales, que descomprimen todo el sistema, y desviaciones selectivas, que descomprimen solamente las várices esofagogastricas intentando conservar el riego sanguíneo de la porta hacia el hígado con mínimo peligro de desarrollo de encefalopatía y de progresión de insuficiencia hepática.-

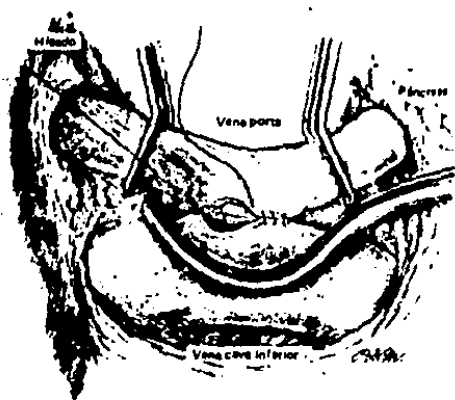


Fig. 7A. Corrección de porta-cava lateralizada. (Según Branch, J. W., y Root, R. L.: Liver, gallbladder, biliary tract, pancreas, and spleen. In Baish, O. H., y Baish, R. W., eds.) General Surgery: Therapy Update Service, Update 8. Media, Pennsylvania, Norval Publishing Company, 1982, pp. 6-28; con autorización.)

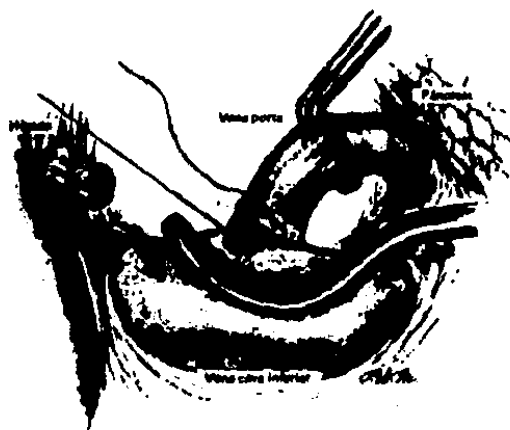


Fig. 7B. Corrección de porta-cava terminolateral. (Según Branch, J. W., y Root, R. L.: Liver, gallbladder, biliary tract, pancreas and spleen. In Baish, O. H., y Baish, R. W., eds.) General Surgery: Therapy Update Service, Update 8. Media, Pennsylvania, Norval Publishing Company, 1982, pp. 6-28; con autorización.)

Los cortocircuitos de porta a circulación general descomprimen con eficacia las v^{ar}ices y brindan un excelente control de la hemorragia ,pero pueden provocar grados diversos de encefalopatía hepática hasta en la tercera parte de los pacientes.También ocurre que al alterar la hemodinámica del hígado,pueden acelerar la evolución de la insuficiencia hepática .

Las técnicas sin desviación como tales,no desencadenan encefalopatía ni alteran el curso de la enfermedad .Aunque algunas técnicas sin desviación ,como la escleroterapia empleando endoscopia,pueden llevarse a cabo con mortalidad menor que los cortocircuitos porto-cava,la mayor parte de operaciones sin desviación se acompaña de una proporción elevada de recidivas de hemorragia con morbi-mortalidad apreciable en los pacientes cirróticos que se clasifican como Child C (de alto riesgo) basándose en la reserva hepática determinada por criterios clínicos y de laboratorio .

Las técnicas profilácticas ,con desviación o sin ella,no ha aumentado la supervivencia a largo plazo en pacientes con v^{ar}ices esofágicas que no sangraban.Aunque subgrupos de enfermos con v^{ar}ices voluminosas resultan estar con mayor riesgo de hemorragia,el valor profiláctico de intervenciones como la escleroterapia todavía no está determinado (6) .

Con la aparición de los trasplantes de hígado,la selección del tratamiento en un subgrupo de pacientes que sufren v^{ar}ices esofágicas hemorrágicas sangrantes tal vez se modificará.Los pacientes con enfermedad

hepática en etapa terminal que son candidatos adecuados para trasplante pueden tratarse mejor con esta técnica. En pacientes con vórices esofágicas sangrantes que no se hallan en etapa terminal de la enfermedad hepática, pero pueden ser candidatos a trasplante hepático, no deben utilizarse la porta y se debe de proceder a seleccionar otras técnicas para permitir un posible trasplante (4) .

La hemorragia por vórices ocurre más frecuentemente en tercio distal del esófago y en el fondo gástrico ,sin embargo se debe de tener en cuenta que algunos pacientes presentan hemorragia severa de vórices tanto duodenales como cólicas. Cuando se estudia la fisiopatología de la hemorragia de las varices esofágicas, se han podido demostrar que tanto el aumento de la presión en las vórices como la ulceración por esofagitis ,sin embargo los factores actuales responsables del desarrollo de hemorragia de las varices es pobremente entendido. La hipertensión anivel del esfínter esofágico inferior y esofagitis e reflujo han sido reportados como responsables directos de el sangrado de las vórices esofágicas, sin embargo debemos recordar que los pacientes con cirrosis hepática disminuyen el metabolismo de excreción de la gastrina, y por tanto, los niveles circulantes en el torrente sanguíneo se encuentran elevados, y por ende la producción de ácido clorhídrico . Así mismo tanto el síndrome de Mallory Weiss, úlcera péptica a nivel de la unión E-G raramente precipitan hemorragia en vórices esofágicas. La elevación de la presión dentro de las vórices es un factor indispensable en el desarrollo de vórices esofágicas y hemorragia a través de ellas, sin embargo no es el único determinante. Un reporte reciente ha demostrado que un gradiente de presión venosa hepática en pacientes cirróticos mayor de 12 mm de Hg es necesario para

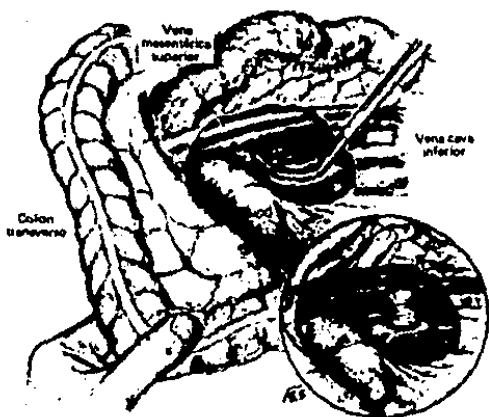


Fig. 19. Carcinoma iliocecal de interposición. Se expone la vena cava a través de un agujero en el diafragma y se moviliza el duodeno. El infarto se anastomosa primero a la vena cava, después a la vena mesentérica superior. [Según Brauch, J. W., y Ross, R. L.: Liver, Gallbladder, Biliary Tract, Pancreas, and Spleen, in Sabers, O. H., y Ross, R. W., eds.: *Current Concepts of Surgery*; Urban and Schwarzenberg, Springfield, Illinois, 1962; pp. 6-29; con autorización.]

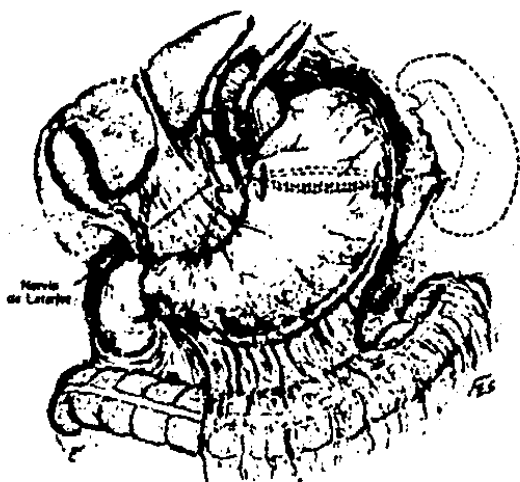


Fig. 20. Técnica de desvascularización. Vagotomía de células parietales, esplenectomía y gástrico.

el desarrollo de varices esofágicas reconocibles a la endoscopia y que estas puedan sangrar, sin embargo no quiere decir esto que todos los pacientes con presión mayor de 12 mm Hg de gradiente hepático tienen varices esofágicas y que necesariamente vayan a sangrar, porque muchos pueden tener presiones de hasta discretamente mayor a esta presión y no se han podido demostrar siquiera varices esofágicas por endoscopia.

Como ya se mencionó la ruptura de las varices se puede esperar aproximadamente en 30 % de los pacientes cirróticos con varices demostradas, pero el momento de la aparición de la hemorragia es impredecible. Así mismo el riesgo de muerte por hemorragia por varices esofágicas en los pacientes con cirrosis es extremadamente alto. El 60 % de los pacientes cirróticos que han sangrado una vez, tienen una hemorragia masiva dentro del primer año posterior (5).

Cuando un paciente llega con hemorragia activa al cual se sospecha por medio de la clínica o se sabe cirrótico debe de evaluarse rápidamente para seguir una adecuada resucitación, siguiendo las técnicas diagnósticas y terapéuticas encaminadas a conservar el volumen sanguíneo, vigilancia de la permeabilidad de las vías aéreas (en caso de encefalopatía debe valorarse tempranamente la intubación endotraqueal), vigilancia de la diuresis, parámetros hemodinámicos y corrección de coagulopatías, para poder en el siguiente paso realizar endoscopia para poder demostrar el sitio de hemorragia que seguramente va a ser de varices esofágicas y de ser posible utilizar terapéutica endoscópica mediante escleroterapia. La administración intravenosa de vasopresina también puede emplearse como complemento. Para realizar la endoscopia es necesario

realizar un lavado gástrico exhaustivo mediante sonda de Guedé o Edlick, introducir fibroscopia delgada y poder visualizar bien el sitio de la hemorragia, sin olvidar el fondo gástrico, el antro y el duodeno. Cabe utilizar el taponamiento esofágico intentando controlar una hemorragia persistente. El taponamiento mediante balón controla la hemorragia en un 40- 80 % de pacientes con varices esofágicas, cuando el sitio de hemorragia es a este nivel. Algunos autores recomiendan el uso de balón e intubación endotraqueal ya que se ha demostrado que la principal causa de morbi-mortalidad por el uso de este método es la broncoaspiración y la asfixia y debido a que se han reportado úlceras frecuentes en mucosa nasal recomendamos debe de valorarse la colocación por la boca previa intubación. La presión utilizada al inflar el balón es de 40-50 mm Hg. El balón gástrico debe de llenarse de aire o de agua, puede mantenerse hasta 48-72 ha continuas, desinflando de 30-60 minutos cada 8 ha el balón esofágico. Se ha recomendado el uso de este taponamiento por lo menos 24 ha continuas, valorando en ocasiones por roentgenografía la colocación de balón. Como ya se comentó de un 20-30 % de los pacientes pueden presentar nueva hemorragia después de quitar el balón, sin embargo este tiempo de control temporal ha podido estabilizar al paciente y poder planear la terapéutica definitiva. (16).

Algunas técnicas como obliteración de varices mediante punción percutánea transhepática han demostrado estadísticas variadas en el control de la hemorragia por varices esofágicas, sin embargo hasta los autores iniciales de ciertas técnicas han podido percatare que en el control de la hemorragia en forma aguda, la escleroterapia juega hoy en día un papel primordial (31), pudiendo controlar hasta en un 90 % la hemorragia.

estos pacientes y por lo tanto es una terapéutica prometedora, utilizando en ocasiones en forma combinada con otras terapéuticas como el taponamiento con balón, elevando así la eficacia. Estudios recientes han reportado una sobrevida de 85% con escleroterapia a los 6 meses independientemente del grupo que se trate de acuerdo a la clasificación de Child (27). Definitivamente estos pacientes han tenido nuevos episodios de hemorragia, que en ocasiones incluso han ameritado el tratamiento quirúrgico, pero en términos generales los pacientes tratados con escleroterapia han podido tener una sobrevida mayor en seguimientos a largo plazo, siendo esto más significativo en pacientes con clasificación C de Child, y aunque se ha demostrado que estos pacientes presentan reingresos al hospital por recurrencia de hemorragia, los días de estancia hospitalaria son significativamente menores en el grupo de pacientes tratados con escleroterapia. Así mismo se ha demostrado que el costo por paciente tratado con escleroterapia es menor que los pacientes sometidos a cirugía derivativa o devascularización. También en ciertos centros se ha demostrado con series de pacientes que el control de hemorragia por escleroterapia es más eficaz que el tratamiento médico aislado. Debe de tenerse en cuenta sin embargo que algunas series varían, debido probablemente a la técnica utilizada en la escleroterapia, ya que algunos autores realizan la esclerosis perivariceal, otros intravariceal así como el agente esclerosante que en la mayoría de las series con mejores resultados utilizan morruato de sodio al 5 % y quizá algo muy importante, la experiencia que el endoscopista tiene para poder realizar dicho tratamiento (6) .

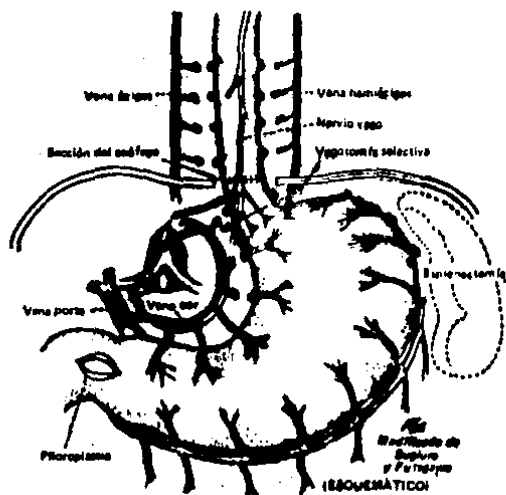


Fig. 5. Sección del esófago con anastomosis paravascular (técnica de Sugawa). [Según Histry, E. W., Peto, Sadyrol, C. E., y Ross, R. L. Anastomosing procedure for bleeding esophageal varices. Surg. Clin. North Am., 70:289, 1980; con autorización.]

Debemos recordar lo que en un principio se estipuló que es el manejo multidisciplinario de estos pacientes, y el querer dar un solo manejo a los pacientes con HTP y hemorragia por varices esofágicas, sería el no darle la oportunidad a las demás alternativas de manejo. Dicho lo anterior debemos recordar que a pesar que se ha demostrado en los últimos años la ventaja de la escleroterapia, aquellos pacientes que no puedan controlarse mediante este método deben de considerarse el tratamiento quirúrgico a tiempo, y la técnica operatoria mejor para el paciente a los cuales se les ha esclerosado y persisten con hemorragias difíciles de controlar.

Existen un sinnúmero de técnicas operatorias encaminadas para controlar la hemorragia por varices esofágicas, demostrándose con esto que no hay un tratamiento ideal para todos los casos, siendo la elección del método y la técnica un verdadero dilema para el cirujano, sobre todo para el que empieza su experiencia. Algunos factores ya anteriormente analizados pueden servir de guía para poder elegir determinada técnica recordando que debe de conocerse el propio cirujano para sentirse capacitado en desarrollar determinada técnica y que una definitiva pueda ofrecer beneficios al paciente; así mismo deben de conocerse las limitaciones físicas del medio hospitalario en el que se desenvuelve, más aún en el país en el que nos encontramos y que quisieramos tener una mejor infraestructura. Básicamente hay dos tipos de procedimientos quirúrgicos: procedimientos que directamente atacan el problema en las varices, y procedimientos que se encaminan para disminuir el flujo de la vena y/o la presión en las varices.

El paciente que no mejora con tratamiento médico, escleroterapia, o taponamiento con balón, o el que mejora, pero sufre episodios repetidos de hemorragia, es candidato a tratamiento definitivo. La selección del tratamiento depende entre otros del estado general del paciente, su edad, la clasificación de Child que presente, si se encuentra para intervención de urgencia o electiva, causa y mecanismos patogénicos de la HTP, permeabilidad y relaciones anatómicas de los vasos disponibles del sistema porta para anastomosis, presencia y grado de ascitis o encefalopatía, localización de la hemorragia (vórices esofágicas, varices gástricas), padecimientos y procesos médicos asociados, intervenciones quirúrgicas previas, gravedad de hiperesplenismo asociado, si el paciente puede ser o no candidato a trasplante hepático, y las consideraciones realizadas en el párrafo anterior.

La elección del tratamiento sigue siendo objeto de controversias. Muchas variables y tendencias hacen difícil comparar diversas técnicas quirúrgicas, y una misma técnica en series diferentes de pacientes nos han reportado resultados diferentes. Las operaciones de cortocircuito se prefieren en forma semielectiva o electiva en pacientes con venas permeables en el sistema porta, sobre todo en los pacientes clase A o B de Child, y en enfermos seleccionados de la categoría C de Child. De todas maneras muchas veces pueden llevarse a cabo cortocircuitos de urgencia con buen resultado en pacientes que no responden a la terapéutica inicial cuando, a pesar de sangrar de manera activa, se encuentran con hemodinámica estable, y se incluyen en las categorías A y B de Child, o en casos seleccionados de clase C de Child (17). Solemos considerar una técnica sin cortocircuito para pacientes con venas

inadecuadas en el sistema porta ,para pacientes con función hepática gravemente perturbada (en especial cuando se requiere cirugía de urgencia) ,para enfermos con encefalopatía ,para pacientes que son candidatos a trasplante hepático,cuando se necesita control quirúrgico de la hemorragia urgente en pacientes con inestabilidad hemodinámica,y cuando fracasa un cortocircuito selectivo al tiempo de operar.

La cirugía no tiene que ofrecer a un grupo de pacientes con alto riesgo,generalmente alcohólicos que sufren ictericia intensa,ascitis masiva,gran desnutrición y una coagulopatía irreversible grave

A pesar de las muchas discusiones acerca de los beneficios que proporcionan diversas operaciones de cortocircuitos,creemos que los diversos tipos (porta-cava,mesentérico-cava,esplenorenal central,portorenal,etc.) producen resultados similares cuando se comparan la cifras de mortalidad tardía y la frecuencia de encefalopatía,yaunque no todos los autores lo acepten,informaciones cada vez más numerosas sugieren que los cortocircuitos selectivos (esplenorenal distal, coronario-cava) se acompañan de una frecuencia menor de encefalopatía (30).Con el tiempo los cortocircuitos selectivos pueden transformarse en totales,pero esto parece ser un fenómeno gradual que puede explicar la menor frecuencia de encefalopatía y de insuficiencia hepática en estos pacientes. Warren demostró la perfusión portal continua hasta los 10 años en algunos pacientes,y estimó que a largo plazo el riego portal para el hígado se logra por lo menos un tercio de los pacientes .Sin embargo,no se ha podido demostrar con claridad la mayoría en la supervivencia a largo plazo en pacientes tratados

con cortocircuitos selectivos que totales. Zeppa y colaboradores han suadido la supervivencia mejor a largo plazo en pacientes con cirrosis hepática no alcohólica que se sometieron a cortocircuitos selectivos en comparación con los tratados por cortocircuito total, así mismo una mejor supervivencia en pacientes cirróticos no alcohólicos que en cirróticos alcohólicos (32). Además no se ha demostrado mejoría en su ascitis en estos pacientes, por tanto la presencia de la misma es una contraindicación relativa. La cirugía de urgencia con esta técnica selectiva es cuestionable, por las dificultades técnicas que presenta y el tiempo quirúrgico que representa a pesar de las modificaciones realizadas. Así mismo la anatomía de los vasos es importante y saber para poder realizar esta técnica y las presiones registradas tanto en el sistema porta como en la vena renal.

En el paciente con ascitis grave, es preferible un cortocircuito latero-lateral porta-cava, o un cortocircuito de iterposición porta-cava o mesentérico -cava que permita la descompresión sinusoidal y portal. Estas operaciones son también una alternativa para tratar enfermos con síndrome de Budd-Chiari (6) .

En personas que se han sometido a cirugías en el cuadrante superior derecho, con adherencias importantes, deben de evitarse las derivaciones porta-cava, porque pueden producirse hemorragia importante a al momento de la disección, debiéndose considerar las derivaciones espleno-renales centrales y mesentérico-cava. Así mismo pacientes con tromboz de la vena porta al derivación de este nivel es prácticamente imposible y la posibilidad de realizar una intervención mediante

cortocircuito mesentérico-cava o alguna otra alternativa distal. La mayoría de los autores están de acuerdo que el hiperesplenismo secundario a HTP no ha sido indicación para operar en pacientes que no hayan sangrado por varices cuestionándose mucho en el hecho en pacientes de edad pediátrica, con esplenomegalia importante, y riesgo de estallamiento traumático del mismo, debiéndose en todo caso determinar la técnica que menos morbilidad presente .

Se ha señalado que la anastomosis del muñón portal seleccionando un injerto de vena interpuesta desde la anastomosis gastroepiploica o de la iliaca después de cortocircuito porto-cava, a veces alivia la encefalopatía, pero se necesita mayor experiencia para estimar el verdadero valor de la misma. En el paciente con cirrosis no alcohólica (cirrosis biliar, colangitis esclerosante, cirrosis posthepatitis) de menos de 60 años de edad, que se clasifica como posible candidato a trasplante hepático, debe de evitarse el uso de la vena porta para establecer un cortocircuito. Estos pacientes deben tratarse con escleroterapia u otra técnica de cortocircuito. Parece preferible un cortocircuito esplenorenal cuando resulta necesario recurrir a medidas de desviación . Para pacientes en etapa terminal de enfermedad hepática, el tratamiento de elección es el trasplante hepático.

TECNICAS PARA HEMORRAGIA DE VARICES ESOFAGICAS

I.- Desviacion de Porta-Gran Circulación (cortocircuitos)

A.- Cortocircuitos totales

Porta-cava (latero-lateral, termino-lateral)

Interposiciones porta-cava o mesentérico-cava.

Esplenorrenal central.

B.- Cortocircuitos selectivos.

Esplenorrenal distal.

Cava-coronaria.

II.- Técnicas Sin Cortocircuito.

A.- Varices obliteradas o comprimidas.

Taponamiento con balón.

Ligadura de varices (transtorácica, transabdominal)

Escleroterapia.

Funduplicación gástrica con gastro-gastro anastomosis

B.- Disminución del volumen de sangre portal

Ligadura arterial.

Inyección de vasopresina .

Agentes bloqueadores beta-adrenérgicos .

Oclusión percutánea de arteria esplénica .

C.- Promoción de nuevas colaterales

Omentopexia.

Transposición esplénica .

D.- Reducción del lecho de la variz :

Esófagectomía subtotal.

Esófagectomía con interposición .

E.-Interrupción del riego para vórices.

Secciones (esofágica-gástrica).

Devascularización y sección (desconexión porta-ácigos)

Tanner .

Sugiura. .

Modificaciones..

Trombosis percutánea transhepática de vena coronaria.

III.-TRASPLANTE HEPATICO .

OBJETIVO

El objetivo de presentar este trabajo es mostrar la experiencia que se tiene en el H.C.S.C.N. FEMEX (PICACHO) en el tratamiento quirúrgico de pacientes con HTP desde enero de 1985 a junio de 1988, analizando entre otros:

-La distribución de acuerdo a edad, sexo, condiciones clínicas de estos pacientes, y en esta serie.

- La etiología más frecuente de la HTP en nuestro hospital .

-Evaluar las técnicas quirúrgicas utilizadas para el tratamiento de estos pacientes.

-Evaluar los resultados a corto, mediano y largo plazo.

-Y por último, establecer protocolo de manejo de pacientes con HTP

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes de 153 pacientes con HTP, manejados de enero de 1985 a junio de 1988, seleccionando los sometidos a manejo quirúrgico, siendo estos en número de 16, de los cuales 9 fueron del sexo masculino (56.2 %) y 7 al sexo femenino (43.75 %) .

Las edades variaron de 4 a 67 años, con un promedio de 47. La etiología más frecuente fue la cirrosis hepática alcohólica nutricional (CHAN) , presentándose en 10 pacientes (62.5 %) , un segundo término la cirrosis posthepatitis (25 %) en 4 pacientes 1; en dos pacientes, ambos de edad pediátrica : 4-10 años) presentaron degeneración cavernomatosa e la vena porta y trombosis de la vena porta , respectivamente .

ientes que en este hospital se trataban quirúrgicamente por HTP presentaban una alimentación no proteica en un 77.5 % e hipoproteica en un 22.5 %, encontrándose en un estado nutricional adecuado en 10 pacientes (62.5 %) y regular en 6 pacientes (37.5 %)

Dentro del interrogatorio pudimos observar algunos antecedentes que podrían tener relación como factor de riesgo en los pacientes con HTP, donde se pudo obtener que el 62.5% presentaban antecedentes de alcoholismo crónico de moderado a intenso (100-150 cc /semana y r de 250 cc/semana respectivamente) , y en un 25 % leve (50 cc/semana). Siendo la cerveza y el brandy las bebidas que más se consumieron.

Tres pacientes presentaban antecedentes de hepatitis previa, y una más no recordaba bien si en su infancia había presentado este cuadro, de estos pacientes, sólo dos pacientes se determinó que se trataba de hepatitis tipo B.

De estos pacientes, todos (13) habían presentado antecedente de haber presentado hemorragia de tubo digestivo alto, con evolución de menos de un año en el 81.25 % , antes el síntoma inicial, y que fué por este mismo por el que se empezó el estudio de estos pacientes y se pudo determinar que presentaba HTP. De estos pacientes, el 87.5% ameritaron transfusiones previas por la hemorragia siendo múltiples en el 50 %. Cabe hacer mención que un paciente de edad pediátrica (* 10 años) se refirió no haber presentado hemorragia desde 2 años antes de su internamiento y que no se

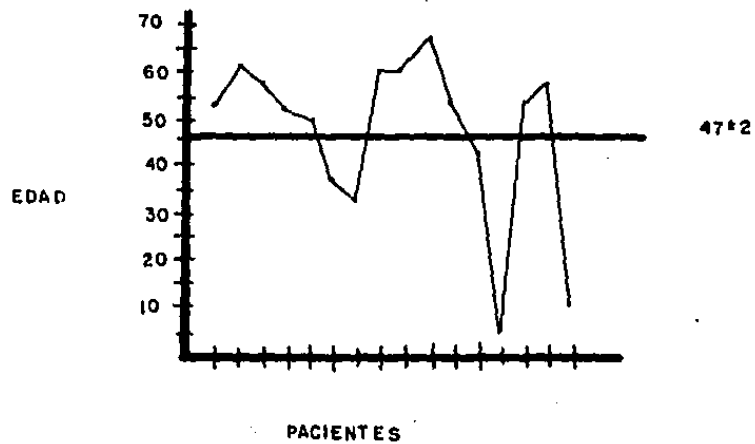
pudo corroborar dicho dato.

TABLA DE DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO I

Masculino	7	58.2%
Femenino	7	43.8%
-----		-----
Total.	14	100.0%

TABLA DE DISTRIBUCION POR EDADES.

Edad mínima	4 años
Edad máxima	67 años
Edad promedio	47 +- años



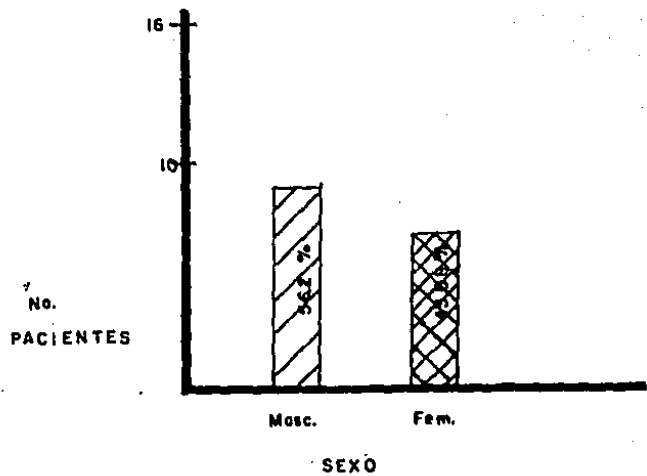


TABLA DE ETIOLOGIA DE LA HTP.

1.- Cirrosis hepática alcoholico-nutricional

CHAN	10	62.5%
------	----	-------

2.- Cirrosis posthepatitis

	4	25 %
--	---	------

3.- Degeneración cavernomatosa

de

de la vena porta

de

	1	6.2 %
--	---	-------

4.- Trombosis de la vena porta

	1	6.2 %
--	---	-------

ETIOLOGIA

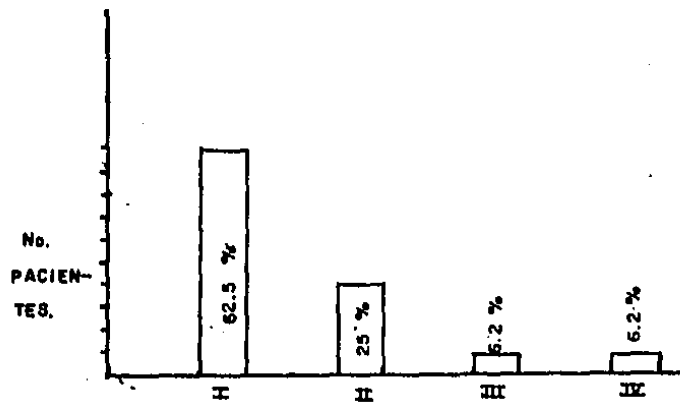


TABLA DE TIPO DE ALIMENTACION:

Normoproteica	12	75 %
Hipoproteica	4	25 %

TABLA DE ESTADO NUTRICIONAL :

Estado nutricional adecuado	10	62.5 %
Estado nutricional regular	6	37.5 %
	16	100.0 %

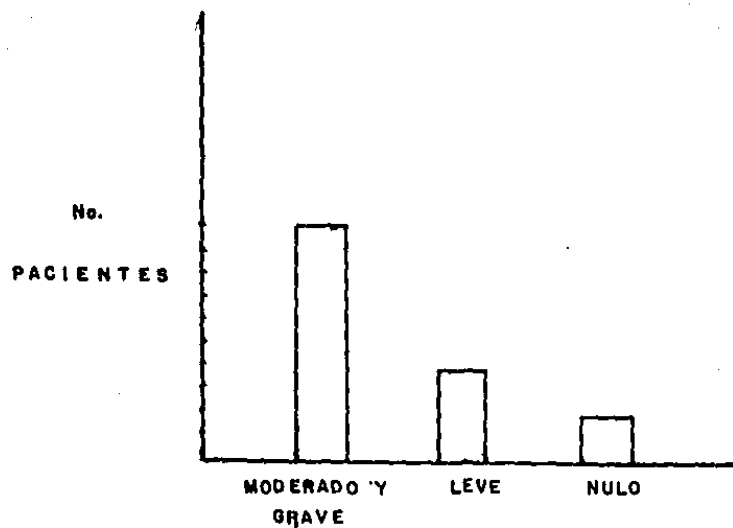
TABLA DE ANTECEDENTES DE RIESGO:

-Alcoholismo moderado a intenso	10	62.5 %
- Alcoholismo leve	4	25 %
-Antecedente de hepatitis	4	25 %

TABLA DE CLASIFICACION DE CHILD :

CHILD A	6	37.5 %
CHILD B	9	56.25 %
CHILD C	1	6.25 %
	-----	-----
	16	100.0 %

ALCOHOLISMO



Se evaluaron los pacientes de acuerdo a la clasificación de Child, y se encontraron 6 pacientes dentro de la clasificación A, nueve pacientes en la clasificación B, y un paciente en categoría C de Child. Los valores de hemoglobina variaron de 7.3 gr a 13.3 gr, con un Hto de 22.5 a 40.8. En 6 pacientes se obtuvieron valores de plaquetas menores de 90,000 y leucocitos menores de 4,500/ml. Los valores de bilirrubinas variaron de 0.5- 5.4 y 8 pacientes presentaron elevación de la misma a más de 1.5.

Los valores de proteínas totales variaron de 4.5- 9.5 gr, y en 4 pacientes los valores fueron menores de 6 gr, con valores de albúmina de 2.7 a 4.0 gr, con 9 pacientes con valores menores de 3.5 gr, y 3 pacientes con valores menores de 3.0 gr.

En 9 pacientes se les realizó EGD, donde se pudo observar imágenes que sugieren varices esofágicas, en 5 de ellas se descubrió hernia hiatal con reflujo. Así mismo a todos los pacientes se les realizó endoscopia y se evidenció varices esofágicas en todos ellos, de los cuales 5 presentaban datos de hemorragia activa al momento de realizar la endoscopia, siendo en tres de ellos la causa de someterlos a cirugía por no ceder la hemorragia con métodos conservadores. También durante la endoscopia se pudo observar el eritema papuloso en 5 pacientes (55.6%) encontrándose en un paciente con datos de hemorragia activa al momento de la endoscopia. En 8 pacientes se les observó datos compatibles con gastritis, probada, siendo en tres de ellos con datos de hemorragia compatible así mismo. En 5 pacientes se les observaron varices

gástricas, encontrando en un paciente signos de hemorragia reciente, en este sitio.

A 4 pacientes se les realizó gammagrafía hepatoesplénica, de las cuales 3 tenían imágenes de hipocaptación hepática y un paciente con patrón normal del hígado. Los cuatro pacientes demostraban esplenomegalia y datos de HTP.

Dentro de los estudios preoperatorios a los pacientes se les realizó biopsia hepática, donde se corroboraron los diagnósticos de cirrosis activa en 3 pacientes, otros dos sin actividad, y en los dos pacientes de edad pediátrica, se les realizó biopsia a cielo abierto donde se pudo demostrar que el parénquima hepático se encontraba respetado, con patrón normal. El resto de los pacientes se les tomó biopsia transoperatoria donde se confirmó el diagnóstico preoperatorio emitido, con datos finales de cirrosis hepática alcohólico-nutricional en 10 pacientes, cirrosis posthepatitis en 4 pacientes y 2 pacientitis de edad pediátrica con patrón normal.

Se les realizó a los pacientes seleccionados arteriografía selectiva de la mesentérica superior y con fase venográfica para poder obtener imágenes del árbol portal. En la venografía se pudo observar el bazo, la esplénica, la coronaria estomacal, sus afluentes, la porta y las venas suprahepáticas, mostrando estas últimas patrón normal en 7 pacientes, con reflujo portal 4 pacientes (GI), con ramas mayores 2 pacientes (GII) y con fuga del tronco portal 1 paciente (GIII).

HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO .1

-Número de pacientes	14	100 %
- Tiempo de un año de haber presentado episodio	13	82,25 %
-Ameritaron transfusiones previas.	14	87.5 %
- Trasnfusiones múltiples	8	50 %

EXAMENES DE LABORATORIO:

Valores de Hb

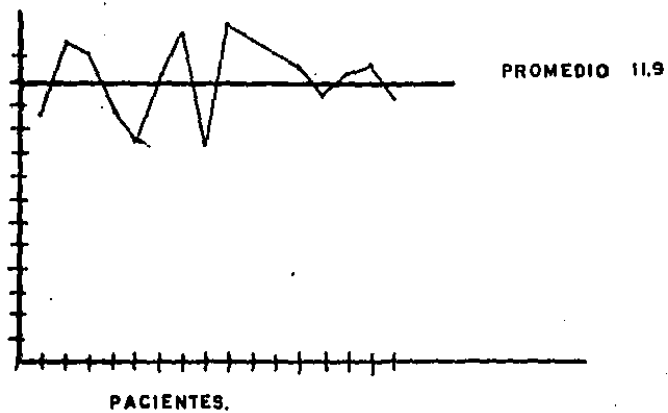
Mínima	7.3 gr
Máxima	13.8 gr
Promedio	11.9 gr

Plaquetas menores de 90,000*

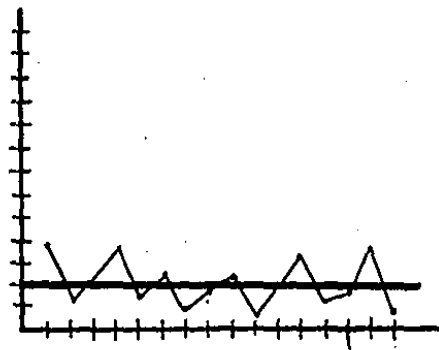
6 pacientes	37.5 %
-------------	--------

HEMOGLOBINA

g/%



BILIRRUBINAS



PROMEDIO 2.02

PACIENTES

Leucocitos menores de 4,500 / ml

6 pacientes 37.5 %

Valores de bilirrubina

Mínima 0.5

Máxima 8.4

Promedio 2.02

Valores de proteínas totales

Mínima 4.5 gr

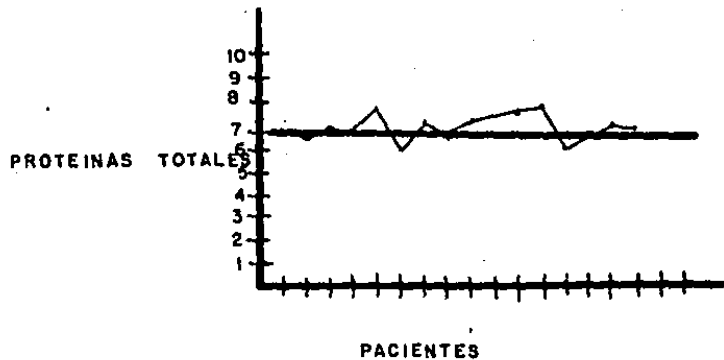
Máxima 9.6 gr

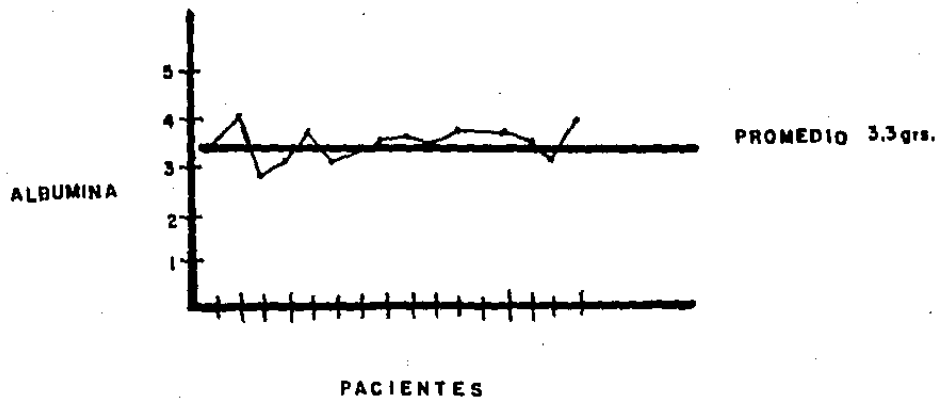
Valores de albúmina

Mínima 2.7 gr

Máxima 4.6 gr

Promedio 3.3 gr





SEGD (Serie esofago-gastro duodenal) .

Total de pacientes 9 56.25 %

Hallazgos (9 = 100 %) :

Várices esofágicas 9 100.0 %

Hernia hiatal 5 55 %

ENDOSCOPIA (hallazgos) :

	No. pacientes	%	Hemorragia
Pacientes estudiados	16	100.0	5
Várices esofágicas	15	100.0	5
Várices gástricas	7	56.25	2
Gastritis erosiva	7	56.25	2
Esofagitis	8	50.0	0
Hernia hiatal	8	50.0	0
Úlcera péptica	5	31.25	1

Así mismo la arteriografía selectiva de la hepática se pudo demostrar patrón cirrótico en 10 pacientes (62.5 %), y en dos pacientes patrón normal (12.5 %), en el resto no se pudo realizar la selectividad de la arteria hepática, probablemente por variedades anatómicas y experiencia del personal del servicio de imagenología. Durante la fase venográfica se dibujo la vena porta permeable en 9 pacientes, con flujo hepatofuga en 11 pacientes, con circulación hepatoportal en 9 pacientes, y con probable obstrucción de la vena porta en dos pacientes, mostrando uno de ellos también oclusión parcial de la vena esplénica. Se encontró también en 9 pacientes esplenomegalia, y el calibre de la esplénica vario de 0.6- 2.5 cm aproximadamente, encontrando eje esplenoportal íntegro y permeable en 12 pacientes, y circulación esplenofuga en 6 pacientes. En 3 pacientes fue necesario realizar esplenopografía por punción esplénica donde se pudo ver con mayor claridad en estos tres pacientes integridad de la circulación esplénica y en dos pacientes oclusión parcial y total de la vena porta respectivamente. También se realizó venografía renal y se demostró en 10 pacientes vena renal izquierda única y permeable, con presión promedio de 11- 20 mm Hg y con diámetro promedio de 2.3 cm

RESULTADOS:

La experiencia quirúrgica en el tratamiento de la HTP en este hospital empieza en la segunda mitad de 1985, sometiendo a un paciente femenino de 59 años de edad, con antecedentes inciertos de hepatitis y que ingreso al hospital por antecedente de hemorragia de tubo digestivo alto, ubicada en clasificación B de Child, y que se había demostrado

presentar víricas anof gicas esquentes y a la cual se le decidió realizar operación de Sugiura en el tiempo abdominal, cuya evolución transoperatoria, fué satisfactoria , con hallazgos transoperatorios de de hígado macronodular(con biopsia hepática reportada como cirrosis hepática con actividad) , y ascitis moderada. Su evolución postoperatoria fué buena y se egresó al mes del postoperatorio, el seguimiento de esta pacientes ha sido incierto ya que no se ha presentado a consulta de revisión desde hace mas de 18 meses.

Posterior a esta paciente se sometieron otros tres pacientes con clasificación AA-B de Child, dos con cirrosis postalcoh lica, a operación de Sugiura tiempo abdominal, dos de ellos fallecieron dentro del primer mes de postoperatorio por síndrome de falla órganica múltiple, secundaria a insuficiencia hepática y el otro paciente falleció a los 6 meses por hemorragia de tubo digestivo que no se pudo controlar en urgencias . Nuestro siguiente paciente se trata de paciente femenino de 51 años de edad con cirrosis postalcoh lica y con clasificación B de Child cuyos estudios angiográficos demostraron ser posible la operacion de Warren (derivación esplenorrenal distal) , sometiéndose a cirugía, en la cual se demostró en el transoperatorio cirrosis macronodular, escitis mínima y con presión dela porta de 25 cm de agua y de la renal de 11 cm de agua, realizándose la operación propuesta, con buena evolución transoperatoria , con hemorragia aproximada de 1,100 ml y se dio de alta a las tres semanas de PO / no acudió después a la siguiente cita. La siguiente paciente es un femenino de 61 años de edad con CHAN y con clasificación B de Child, cuyos estudios angiográficos demostraron patrón compatible de realizar derivación selectiva esplenorrenal distal, y con

hallazgos transoperatorios de esplenomegalia importante, con vena esplénica de aprox 3 cm y cuya vena renal no fue posible identificar con claridad para poder realizar la derivación, determinando en el transoperatorio después de hemorragia importante realizar operación de Sugiura tiempo abdominal, con sangrado considerable durante la esplenectomía, cuya evolución fue tórpida durante el postoperatorio inmediato con insuficiencia renal aguda, posteriormente datos de insuficiencia hepática, datos de HTDA y CID, lo que llevó a la muerte a la paciente a los 10 días de postoperatorio.

El siguiente paciente de 37 años de edad con antecedentes de nicotilismo intenso y con CHAN demostrada por biopsia hepática, con clasificación B de Child, al cual posterior a estudios angiográficos se determinó la posibilidad de realizar también derivación espleno renal distal, sometiéndose a cirugía con hallazgos transoperatorios de hígado con cirrosis macronodular, esplenomegalia moderada y esplénica accesible, realizándose la operación planeada, con evolución transoperatoria dentro de límites normales, sin accidentes ni incidentes y con sangrado transoperatorio aproximado en 1000 ml, cuya evolución postoperatoria fue aceptable, dando alta a los 23 días de postoperatorio, y con seguimiento endoscópico, demostrándose persistencia de várices esofágicas grado II no sangrantes.

Posteriormente se sometió a cirugía femorino de 50 años de edad con CHAN y clasificación B de Child, la cual se estudió y se determinó que debía de realizarse operación de Sugiura por la poca accesibilidad de los vasos portales y renales, la cual se realizó tiempo torácico, con transoperatorio normal, sin accidentes ni incidentes, en el cual se demostró

Várices esofágicas sangrantes. Su evolución postoperatoria fue buena, y en vista de no volver a sangrar la paciente se negó al segundo tiempo de la operación de Sugiura (TIEMPO ABDOMINAL), sin poder tenerla bajo seguimiento. Después se presentó pacientita de 4 años de edad que se estudiaba por esplenomegalia y demostrándose además hemorragia de tubo digestivo secundaria a várices esofágicas y cuyos estudios pudieron demostrar que la pacientita presentaba oclusión parcial de la vena porta por degeneración cavernomatosa de la misma, cuya biopsia hepática fue reportada como tejido hepático dentro de lo normal (sin daño), sometiendo a derivación mesentérico-cava, con hallazgos transoperatorios de esplenomegalia, y cuya presión dentro de porta disminuyó después de la cirugía de 33.5 cm de H₂O a 27 cm de H₂O. Su evolución postoperatoria fue satisfactoria con egreso a los 15 días de PQ, y cuyo seguimiento ha demostrado no tener evidencia de várices esofágicas y por tanto tampoco HTDA.

Nuestro siguiente paciente fue un masculino de 47 años de edad, con antecedente de alcoholismo intenso y con CHAN, cuya clasificación fue A dentro de la valoración de Child, demostrando los estudios angiográficos accesibilidad para realizar operación de Warren, cuyos hallazgos transoperatorios nos demostraron hígado cirrótico macronodular, ascitis de aprox 800 ml y con los siguientes incidentes durante la cirugía: laceración de la serosa gástrica y sección de la cola del páncreas, con sangrado aproximado de 600 ml. Su evolución postoperatoria fue adecuada, dándose de alta a los 10 días de PQ, sin embargo ya no acudió a su cita de control al mes.

Después se presentó paciente de 53 años e edad, el cual no presentaba antecedentes de alcoholismo y que a pesar de no tener antecedentes de hepatitis, se demostró serológicamente y por biopsia hepática de tratarse de cirrosis posthepatitis, sometiéndose a operación de Warren con hallazgos transoperatorios de hígado cirrótico micronodular, y flujo venoso renal alto. El transoperatorio se efectuó sin accidentes, saliendo de sala en buenas condiciones, con evolución postoperatoria adecuada egresándose a los 20 días de postoperatorio, y aunque al principio presentó datos de hemorragia de tubo digestivo secundario a várices esofágicas, con el tiempo desapareció, aún cuando se ha evidenciado la presencia de várices esofágicas grado II no sangrantes.

Los dos pacientes a seguir se trata de masculino de 51 y 37 años de edad con CHAN, el primero con evidencia de hemorragia de tubo digestivo activo, a los cuales se les sometió a operación de Sugiura tiempo abdominal, con hallazgos de hígado cirrótico micronodular ambos y el primero con evidencia de sangrado en cavidad, secundario a punción esplénica previa y ascitis mínima. Ambos con evolución transoperatoria adecuada, sin embargo el segundo paciente presentó complicaciones como ser ascitis, ictericia, peritonitis espontánea del cirrótico, sin evidencia de absceso residual y posteriormente perforación de la vejiga en forma accidental en instrumentación endoscópica al tratar de dilatar uretra y que finalmente lo llevó a sepsis y muerte a los 28 días de postoperatorio. El otro paciente fue egresado a los 11 días de PO en buenas condiciones, sin embargo reingresó al hospital a los 3 meses por cuadro de hepatitis por virus No A No B, con insuficiencia hepática y síndrome de falla orgánica múltiple que lo llevó a la muerte.

La siguiente paciente se trataba de femenino de 60 años de edad no alcohólica, peor con antecedente de hepatitis viral, cuya biopsia hepática nos demostró cambios que sugieren cirrosis secundaria a hepatitis, con calibre de la vena esplénica pequeño de 6 mm, por lo que se planeó operación de Sugiura en el tiempo abdominal, con hallazgos transoperatorios de hígado cirrótico nodular, no ascitis / que se realizó cirugía planeada y que también se le realizó funduplicación gástrica y colecistectomía por evidencia de litiasis vesicular, cuyo transoperatorio fue bueno, saliendo de sala en condiciones estables, sin embargo el transoperatorio después de 15 días con datos de insuficiencia hepática, ascitis importante que llevo a síndrome hepatorenal y por último síndrome de falla orgánica múltiple, falleciendo a los 21 días de postoperatorio.

Posteriormente se valoró masculino de 61 años de edad con antecedente de alcoholismo intenso y con cirrosis corroborado por biopsia hepática, evaluándose integralmente donde se demostró por angiografía que tenía esplénica aumentada de calibre, y vena renal accesible, cuya presión se estimó en 10 cm de agua. Sometiéndose a cirugía y con hallazgos transoperatorios de hígado macronodular pequeño, ascitis mínima, con transoperatorio sin accidentes y al cual se le realizó operación de Warren. Su evolución postoperatoria fue buena, presentando al principio datos de encefalopatía hepática leve, la cual se resolvió satisfactoriamente y egresándose del hospital a los 30 días de PO. Su seguimiento nos ha demostrado persistir con várices esofágicas grado II, pero estas nunca han tenido datos de hemorragia.

Nuestro último pacientito de esta serie se trata de un masculino de 10 años de edad, el cual presentó antecedentes de hemorragia de tubo digestivo alto, detectándose varices esofágicas 5 años antes, manejado en forma conservadora expectante; posteriormente se le detectó esplenomegalia importante (todo esto fuera de esta unidad), por lo que se planteó la posibilidad de corregir quirúrgicamente por el riesgo de estallamiento traumático y hemorragia importante, sobre todo teniendo en cuenta la edad del pacientito y el grado de esplenomegalia, que llegaba a fosa iliaca izquierda. Se sometió a cirugía efectuándose derivación mesentérico-cava y esplenectomía, presentando hemorragia importante al ligar las venas ilíacas y en la esplenectomía. Salio a quirófano en condiciones estables, y aunque su evolución postoperatoria no fue del todo buena por presentar las siguientes complicaciones: tromboflebitis de MPD, hematoma subfrénico izquierdo y por último endocarditis bacteriana, éstas se resolvieron satisfactoriamente y que hasta el momento no ha presentado secuela de estas complicaciones.

Por último a manera de resumen de acuerdo a las técnicas utilizadas en los pacientes y de acuerdo a su reserva hepática evaluados en la clasificación de Child se puede decir que: en los pacientes con clasificación A de Child se realizaron dos derivaciones mesentérico-cava con sobreviuda hasta la fecha; dos pacientes se les realizó operación de Sunitura tiempo abdominal que fallecieron dentro de los primeros 30 días de postoperatorio; y por último dos pacientes a los cuales se les realizó operación de Warren, los cuales no han presentado datos de hemorragia de tubo digestivo alto a los 15 y 18 meses de PO.

De los pacientes con clasificación B de Child, se practicó operación Sugiura en 5 pacientes el tiempo abdominal, dos de los cuales se les realizó también funduplicación gástrica como variante a la técnica, y en que 3 pacientes fallecieron dentro de los primeros 30 días de PO por insuficiencia hepática y falla orgánica múltiple en dos pacientes y en el tercero sepsis; otro paciente falleció a los 3 meses de PO por causa ajena al procedimiento. Tres pacientes se sometieron a operación de Warren con sobrevida hasta la fecha y por último una paciente a la cual se le realizó tiempo torácico de operación Sugiura y que ya no se pudo seguir por renuencia de la paciente.

Un paciente se sometió a operación de urgencia por hemorragia de tubo digestivo no controlable por medios conservadores y con clasificación C de Child y al cual se le realizó operación de Sugiura tiempo abdominal, con buena evolución postoperatoria, que sin embargo presentó cuadro de hepatitis a los tres meses por virus No A No B que lo llevó a insuficiencia hepática y síndrome hepatorenal que lo llevo a la muerte.-

SOBREVIDA DE ACUERDO A CLASIFICACION DE CHILD.

Operación	Child A	Child B	Child C	Sobrevida
Sugiura abdominal	2	5	1	12.5 %
Warren	2	3	---	100.0 %
Mesentérico -Cava	2	---	---	100.0 %
Sugiura torácico.	---	1	---	100.0 %
<hr/>				
Sobrevida	66.0 %	55.0 %	0 %	56.3 %

CONCLUSIONES

Es sabido que la frecuencia de cirrosis en nuestro país ha ido en aumento, siendo la octava causa de muerte en México, con una tasa de mortalidad de aproximadamente 20 / 100,000, y la primera causa de muerte en la quinta a sexta década de vida, debiéndose este incremento a un incremento mundial en el consumo de alcohol. Siendo por tanto el alcoholismo la principal etiología de cirrosis en nuestro país, y como se pudo demostrar en esta revisión que en nuestra institución también. Los esfuerzos de nuestro país y nuestra institución es la prevención, ya que una vez establecida la cirrosis es irreversible el daño e incurable teniendo el segundo recurso, que es el tratamiento de las complicaciones de la misma, una de las cuales es la hipertensión portal.

La hemorragia por vórices esofágicas es la complicación más letal de la HTP, y por tanto la principal causa de muerte en pacientes con cirrosis hepática.

Es importante tomar en cuenta el párrafo anterior, ya que el principal objetivo de un médico al tratar a un paciente alcohólico es el hecho de que en lo posible se pudiera realizar prevención evitando el alcohol. De este punto debemos de partir, y si este punto no se pasa, es difícil intentar algunas alternativas más sofisticadas en el manejo de pacientes alcohólicos.

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

El estudio integral de un paciente que llega a un hospital con el diagnóstico o la sospecha de presentar cirrosis hepática postalcohólica, y por tanto con HTP, así como en aquellos pacientes que se ha determinado que presentan HTP, debe de ser minucioso y enfocado para determinar el compromiso hepático y las condiciones generales del paciente para poder determinar la terapéutica adecuada. Como se puso de manifiesto, este estudio requiere de personal especializado y de una infraestructura hospitalaria completa. Por tal motivo, en lo posible, estos pacientes deben ser manejados en un hospital de tercer nivel. Sin embargo debemos de tener en cuenta que en ocasiones, quizá en las más de la veces éstos pacientes llegan a un hospital con una hemorragia activa, y la preparación del personal van a poder salvarle la vida. Es por tanto primordial recordar que en estos pacientes que en estos pacientes se debe detener primeramente la hemorragia, y posteriormente pensar en alternativas de tratamiento más adecuadas en cada caso, pero no presentar las alternativas en forma electiva iguales que un procedimiento de urgencia. Es por esto que debemos tener guías de manejo para pacientes que llegan con hemorragia de tipo digestivo secundarias a várices esofágicas, recordando que se han reportado en varias series que la mortalidad por episodio de hemorragia es de 50 % o mayor (en pacientes cirróticos) (ninguna serie de nuestro país) .

La cirugía juega un papel importante en el manejo de la HTP, pudiendo mejorar la calidad de vida, sin embargo la elección de la técnica quirúrgica dependerá de las características anatómicas, fisiopatológicas del enfermo, y de la infraestructura del programa (medio hospitalario y personal médico) .

Aunque se ha comprobado en estudios comparativos el uso de la escleroterapia en pacientes con HTP y várices esofágicas sangrantes con resultados muy alentadores, quizá en algunas mejor que en la cirugía, debe de plantearse si ésta se dará en forma urgente para detener el sangrado o se darán programas establecidos para escleroterapia crónica repetida. Esta modalidad de tratamiento requiere de personal especializado, el cual es escaso en el interior de la república, por tanto el papel de la cirugía es más importante en un medio como nuestro país, que el demostrado en otras series de diversas partes del mundo, aprovechando mencionar la necesidad de especialistas en endoscopia terapéutica en el interior de la república.

Así mismo podríamos hablar de las diversas modalidades de tratamiento quirúrgico, ya que en medios como nuestra institución la infraestructura hace posible desarrollar técnicas y tratamientos más sofisticados, dejando acentado que el primer objetivo en el tratamiento de un paciente con várices esofágicas por HTP debe de ser el control de la hemorragia, tomando un importante valor el manejo de la sonda de Sangstaken-Blackmore, la preparación de cirujanos capaces de manejar hemodinámicamente a estos pacientes y realizar técnicas quirúrgicas óptimas para su medio hospitalario y sus pacientes.

Como es bien sabido, y en este estudio hacemos mención que el tratamiento preventivo quirúrgico para la hemorragia de varices esofágicas no ha mejorado la sobrevida, y la morbilidad en ocasiones muy importante.

Quisiera mencionar que definitivamente la experiencia en el manejo de pacientes en condiciones clínicas muy comprometidas, al principio puede ser desalentadora, sin embargo debe de tenerse en cuenta que el cirujano madura su preparación en gran parte en el quirófano, pero más aún con el estudio del paciente y que la experiencia previa darán poco a poco frutos más alentadores.

Otro de los factores importantes para el éxito de un programa de cirugía en pacientes con HTP, debe ser el manejo de pacientes con buena reserva funcional hepática (Child A o B , y en pacientes seleccionados de compromiso más importante (Child C) .

Quisiera mencionar en éste momento que el seguimiento de estos pacientes fué realmente difícil, y es por este motivo que no se presentan mayores datos. Los problemas que nos encontramos para poder incluir información adecuada fueron principalmente de índole administrativo, las pérdidas de expedientes clínicos en archivo, falta de datos en los servicios correspondientes. He expuesto lo anterior, ya que este problema presentado en este trabajo es visto muy frecuentemente, y sabemos que para poder evaluar cualquier programa de manejo, debemos conocer su evolución y poder tener los datos accesibles para cualquier estudio de revisión. Ojala y ésta observación sirva para que el personal correspondiente en el manejo de expedientes, utilicen la estrategia adecuada para tener la información accesible.

Por último se observa que se deja una guía de manejo inicial del paciente con HTP y hemorragia de tubo digestivo secundario a varices

esófago-gástricas, cuyo complemento sería el estudio al paciente y poder ofrecer en forma selectiva el manejo adecuado a cada caso, para lo cual es necesario el poder contar con una clínica de Hígado y de Hipertensión Portal en la cual serán evaluados los casos individualmente, evitando así que un servicio en particular retenga los pacientes, o que el juicio de un solo médico sea el que rija en el manejo de estos pacientes, que generalmente sus condiciones clínicas son deplorables y sus oportunidades de salir son escasas, y al cual debemos de ofrecer el tratamiento más adecuado desde un principio.

Para terminar quisiera exponer la oración de Maimonides, la cual todos nosotros debemos recordar, y debe ser guía en nuestro andar como médicos de cuerpo y de alma .

PETROLEOS MEXICANOS
HOSPITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRACION NACIONAL PICACHO

CLINICA DE HIPERTENSION PORTAL

FORMA DE VALORACION INICIAL DE PACIENTES

1) DATOS GENERALES Y ANTECEDENTES

Nombre	Ficha	Edad		
Peso	Kg. Estatura	mts.	Ocupacion	Sexo
Alcoholismo : Leve	Moderado	Intenso		
(50 cc /semana)	(100-150 cc/sem)	(+ 250 cc/semana)		
Diabetes Mellitus: Familiar	Clinica	(tipo)		
Hemorragia previa: Negativo	1 vez	2 o mas		
Ultima hemorragia : Tiempo				
Trasfusiones previas: No	Si	1 - 3	Múltiples	

2) VALORACION CLINICA INICIAL

Signos Vitales	TA	FC	T	FR
Diuresis	(ml/min) PVC	PCP	PAP	
Habitus exteriori	Hidratación	Normal	Des/leve	moderada

intensa

Coloración tegumentos :

Ictericia	No	Leve	Moderada	Intensa
Palidez	No	Leve	Moderada	intensa
Estado neurológico	Normal		Asterixi-	Delirium
Estupor		Coma		

Retención de líquidos :	No		Edemas	Ascitis leve
	Moderada	Intensa	Anasarca	

3) EXAMENES DE LABORATORIO:

Hb	HTo.	Leucocitos	Diferencial	
TP	TTP	Bilirrubinas	Directa	Indirecta
Total				
Proteínas sericas Totales		Albúmina	Globulina	Relación

4) CLASIFICACION DE CHILD (Inicial)

A

B

C

5) HEMORRABIA ACTUAL

No

(pasa a inciso 7)

Si

ml/min (pasa a inciso 6)

6) MANEJO INICIAL :

- A) Lavado gástrico: a) Triunfo (pasa a F)
b) Fracaso (pasa a B)
- B) Vasopresina Intravenosa:
a) Triunfo (pasa a F)
b) Fracaso
Sangrado lento (pasa a D)
Sangrado rápido (pasa a C)
- C) Taponamiento con balón:
a) Triunfo (pasa a D)
b) Fracaso (pasa a D)
- D) Escleroterapia :
a) Triunfo (pasa a F)
b) Fracaso (pasa a E)
- E) Cirugía de Urgencia (Comentario)
- F) Cirugía Electiva (pasa a 7)
- Escleroterapia (pasa a 7)

LA ORACION DE MAIMONIDES (De son vrai nom Moshe ben Maimon)

SEÑOR: Llena mi espíritu de amor por mi arte y por todas tus creaturas. Mantén las fuerzas de mi corazón para que esté siempre presto a servir al pobre y al rico, al amigo y al enemigo, al bueno y al malo.

Haz que mi espíritu permanezca diáfano cerca del lecho del enfermo y que no se distraiga por nada extraño con el fin de que tenga presente todo lo que la experiencia y la ciencia enseñan porque grandes y sublimes son los afanos científicos que tiene por objeto conservar la salud y la vida de todas las creaturas.

Haz que mis enfermos tengan confianza en mí y en mi arte. Aleja de su lecho a los charlatanes y a la multitud de parientes que dan mí consejos y que pretenden a menudo saber todo, porque su intervención es dañina.

Aleja de mí la idea que yo pueda todo. Dame la fuerza, la voluntad y la ocasión de ensanchar más y más mis conocimientos.

Que yo pueda hoy descubrir para mis conocimientos las cosas que no podía suponer ayer, porque el arte es grande pero el espíritu del hombre penetra siempre hacia adelante.

BIBLIOGRAFIA

1.- Abound G.M. ,Baissou H. : The place of Sugiura operation for portal Hipertension and bleeding esophageal varices.
Surgery 101:91-98 ,1987

2.- Allison J.G., :The role of injection sclerotherapy in the emergency and definitive management of bleeding esophageal varices
JAMA 249:1484-1489 1983.

3.- Cameron J.L. , Zuidema C.D> :Mesocaval shunts for the control of bleeding esophageal varices
Surgery 85 257-262 1979

4.- Cello J.P.,Cross R. : Management of the patient with hemorrhaging esophageal varices.
JAMA 256 1480-1484 1986

5.- Clínicas quirúrgicas de norteamérica.
Vol 3 459-511 1987 .

6.- Clínicas quirúrgicas de norteamérica
Vol 2 233-263 1985

7.- Fischer J.E. ,Bower R.H. ,:Comparisson of distal and proximal splenorenal shunts
Ann Surg 174 531-544 1981

8.- Fleig W.E., Stange E.F. : Emergency endoscopic sclerotherapy for bleeding esophageal varices.

Gastrointest. Endoscop. 29 8-14 1983

9.- Herman R.E. and Travi I Experience with Sengstaken -Blackmore for bleeding esophageal varices

Surg,Gynecolog,Obstat 130 879-885 1970

10.- Johnston G.W. Rodgers A. : A review of 15 years experience in the use of the sclerotherapy in the control of acute hemorrhage from esophageal varices. Br. J. Surg 60 1797-800 1973

11.- Lebrec D. ,Poynard T. : A randomized controlled study of propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis . A final report .

Hepatology 4 : 325-328 1984

12.- Le Veen H.H.,Christodias G. : Peritoneo-venous shunting for ascites

Ann Surg 180:530-531 1974

13.- Linton R.R., Ellis D.S. :Critical comparative analysis of early and late results of splenorenal and direct portacaval shunts performed in 157 patients with portal cirrhosis.

Ann Surg 154 446-459 1961

14.- Millican W.J. ,Warren W.D. : The Emory prospective randomized

trial: Selective versus non selective shunt to control variceal bleeding
Ann Surg 201 1 711-722 1985

15.- Nyhus Lloyd M. I Mastery of Surgery
Ed Panamericana 1986 Vol II 1121-1123 1986

16.- Nyhus Lloyd M. , I Mastery of Surgery
Ed Panamericana Vol II 1124-1176 1986

17.- Orloff M: J. Bell R.H. I Long term results of emergency
portocaval shunts for bleeding esophageal varices in unselected patients
with alcoholic cirrhosis
Ann Surg 192 325-334 1980

18.- Orozco H. ,Guevara L., Uribe M. I Survival and quality of life
after selective portosystemic shunts.
Ann J. Surg 141:183-6 1981

19.- Orozco H., Juarez F., Uribe M., I Sugiura procedure outside Japan
, The Mexican experience.
Ann J. Surg 152 519-542 1986

20.- Ribkers LDF. , Cormier RA. , I Cost of sclerotherapy versus shunt
surgery.
Hepatology 5:1058 1985

21.- Rinke Carlotta: Management of the patient with hemorrhaging esophageal varices .

JAMA 256 ; 11; 1480-1484 1986

22.- Schwartz seymour I. : Abdominal Operations.

m. Ed Panamericana Vol II 1664-1692 1986

23.- Schwartz Seymour I. : Patologia quirúrgica

Edd La Prensa Médica Vol II 1407-1432 1986

24.- Sugiura M. , Futagawa G. : " Further evaluation of the Sugiura procedure in the treatment of esophageal varices .

Arch Surg 112 ;1317-1132 1977

25.- Sugiura M. , Futagawa G. : A new technique for treating esophageal varices .

J. Thorac.Cardiovasc Surg 66;677-685 1973

26.-Tanner N.C. : The late results of portocazygous disconnection in the treatment of bleeding from esophageal varices .

Ann R. Coll Surg Engl 29; 153-174 1961

27.- Treblanche J. , Yakoob H.I. :acute bleeding varices: A five years prospective evaluation of tamponade and sclerotherapy.

Ann Surg , 194;521 -530 1981

28.- Vogt D.F., Santocoy J. : Surgical treatment of portal

hypertension and esophageal varices: 10 years experience .

Ann J. Surg . 146; 274-279 1983

29.- V. V. Kovanov : Cirugia operatoria y anatomia topografica.

ED Mir - Moscu 220-274 1983

30.- Warren W. D. , Zeppa R. : Selective trans-splenic
decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt

Ann Surg 166; 437-444 1967

31.- Warren W. D. , Henderson J. W. : Distal splenorenal shunt versus
endoscopic sclerotherapy for long term management of variceal bleeding .

Ann Surg 203 ; 454 1986

32.- Zeppa R. , Hnsley G. , : The comparative survival of alcoholic
versus non alcoholic after splenorenal shunt.

Ann Surg 187; 510-514 1978

33.- Drappannas T. : Interposition mesocaval shunt for treatment of
portal hypertension .

Ann Surg 176; 435-448 1972