

11209

101

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

EMBOLIZACION TRANSHEPATICA PERCUTANEA DE
VARICES ESOFAGO-GASTRICAS: REVISION DE
LA LITERATURA Y PRESENTACION DE 31 CASOS

HOSPITAL GENERAL 1o. DE OCTUBRE
I. S. S. S. T. E.

TESIS DE POST - GRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE LA
ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL

PRESENTA:

DR. FEDERICO GARCIA SORIANO

JEFE DE CURSO

DR. RUBEN RAMOS SALINAS

MEXICO D.F.

PROFESOR ASOCIADO DE CURSO
Y DIRECTOR DE TESIS:

DR. RAUL A. ALVAREZ TOSTADO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A. Chavala

Raul Alvarez Tostado

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mis Padres y Hermanos,

a mi Esposa María del Pilar,

a la memoria de mi abuelo Enrique,

a todos aquellos que en alguna forma contribuyeron
en mi educación profesional.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

I.- INTRODUCCION Y MOTIVO DEL ESTUDIO	1
II.- RESUMEN HISTORICO	3
III.- ANATOMIA Y FISILOGIA DEL SISTEMA PORTA Y CIRCULACION HEPATICA	5
IV.- DEFINICION DE HIPERTENSION PORTAL	10
V.- CLASIFICACION Y PATOGENESIS DE LA HIPERTENSION PORTAL	11
a. bloqueo extrahepático presinusoidal	
b. bloqueo intrahepático presinusoidal	
c. bloqueo intrahepático postsinusoidal	
d. bloqueo extrahepático postsinusoidal	
VI.- CLASIFICACION DE LA CIRROSIS HEPATICA	15
VII.- FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL	17
a. teorías de la hipertensión portal	
b. cambios en el flujo sanguíneo hepático	
c. hipertensión portal compensada	
d. hipertensión portal descompensada	
e. estasis circulatoria en el territorio esplácnico	
f. hipertensión pulmonar	
g. síndrome de hipertensión de vena renal	
h. circulación colateral	
i. cambios en el volumen plasmático	
j. cambios en el flujo linfático	
k. cambios circulatorios periféricos	
l. cambios metabólicos	
VIII.- FACTORES PRECIPITANTES EN EL SANGRADO DE VARI-CES ESOFAGICAS	31
a. alimentos	
b. esofagitis	
c. aumentos súbitos de presión	
d. localización de las venas varicosas	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

e. grado de hipertensión portal y tamaño de las varices esofágicas	
f. factor tiempo	
IX.- METODOS PARA MEDIR EL FLUJO SANGUINEO HEPATICO	34
X.- METODOS ANGIOGRAFICOS PARA EL ESTUDIO DE LAS CIR- CULACIONES PORTAL Y HEPATICA	35
a. venografía hepática en cuña	
b. venografía hepática libre	
c. cavografía inferior	
d. esplenoportografía	
e. portografía umbilical	
f. arteriografía	
g. venoportografía transhepática percutánea con em- bolización selectiva de várices esofágicas	
XI.- MATERIAL Y METODO	44
XII.- RESULTADOS	46
XIII.- COMENTARIO	55
XIV.- CONCLUSIONES	58
XV.- BIBLIOGRAFIA	59

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

I.- INTRODUCCION Y MOTIVO DEL ESTUDIO.

Se ha reportado que durante los últimos 18 años la tasa de fallecimientos por cirrosis hepática ha tenido un incremento mayor que la tasa de mortalidad por cualquier otra enfermedad.

Aproximadamente el 60 % de los pacientes cirróticos desarrollan hipertensión portal, la que se complica frecuentemente con sangrado gastrointestinal alto procedente de várices esofagogástricas y el sangrado masivo y repentino que se origina de estas puede ser fatal. Se ha estimado que el 40 % de los pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal tienen sangrado de várices esofágicas en algún momento de su vida, y el 30 % fallecen a causa de esta complicación. Una vez que ha ocurrido la hemorragia, la recidiva se presenta con mucha frecuencia (1,2,3,4).

Practicamente en todo el mundo la cirrosis hepática ocupa el primer lugar en cuanto se refiere a la etiología de la hipertensión portal. El tipo de cirrosis que se observa con más frecuencia es el asociado con la ingestión de grandes cantidades de alcohol por tiempo prolongado, por lo que se le puede designar con el nombre de "enfermedad social", tomando en consideración el medio ambiente que participa y fomenta el desarrollo del alcoholismo (cine, radio, televisión, reuniones, etc.).

En México, la cirrosis hepática ocupa el 7o. lugar como causa de mortalidad global; analizando las causas de mortalidad entre las edades mas productivas de la vida desde el punto de vista económico que son entre los 25 y 40 años, la cirrosis ocupa el 2o. lugar en frecuencia. De los casos de autopsia en el Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social se observó cirrosis hepática en un 15.7 % de ellos, y en el Hospital General de la Secretaría de Salud y Asistencia la frecuencia fué de 11.8 % (5). El Hospital General 1o. de Octubre del ISSSTE tiene una población de 350 000 derechohabientes y en el archivo se encuentran registrados 301 pacientes con cirrosis hepática, lo que representa el -

0.08 % de su población; en él se internan 13 000 pacientes por año y a los casos de cirrosis les corresponden el 0.5 %. Es importante mencionar que se trata de un hospital general y por lo tanto con servicios de gineco-obstetricia y pediatría en los cuales para fines prácticos nunca se interna un paciente con este padecimiento. No es necesario analizar profundamente estas cifras para comprender la magnitud del problema de la cirrosis hepática y entender la necesidad de ampliar el campo de estudio para el manejo de estos pacientes.

Por experiencia propia y de muchos autores sabemos que el manejo convencional médico y quirúrgico de la hemorragia de las várices esofágicas no es del todo satisfactorio. Este fué el motivo que nos incitó a llevar a cabo una revisión bibliográfica sobre la venoportografía y embolización transhepática, procedimiento que permite evaluar anatómica y funcionalmente el sistema porta así como controlar la hemorragia, y posteriormente analizar los casos así tratados en el Hospital General 1o. de Octubre del ISSSTE.

II.- RESUMEN HISTORICO.

Antes de referirme específicamente a los datos relacionados con el desarrollo del procedimiento de embolización transhepática percutánea considero justo y conveniente mencionar algunos de los autores de procedimientos y estudios previos relacionados con la hipertensión portal y que sin su aportación no habría sido posible el desarrollo del primero.

En 1883 Banti describió un síndrome caracterizado por alteraciones hematológicas, anemia, neutropenia y trombocitopenia asociado a esplenomegalia, posteriormente el mismo Banti consideró a la cirrosis en etapa terminal como un padecimiento asociado al síndrome que previamente había descrito. En 1902 los franceses Gilbert y Carnott fueron los primeros en utilizar el término de hipertensión portal para pacientes con ascitis, esplenomegalia y várices hemorrágicas. En 1928 McIndoe se convenció de que la hipertensión portal era resultado de la obstrucción crónica del flujo portal, por lo que incitó a los cirujanos a desarrollar una anastomosis portacava (Fístula de Eck) para su tratamiento. En 1937 el norteamericano Thompson del Hospital Presbiteriano de la Universidad de Columbia de Nueva York reportó las primeras determinaciones manométricas de la circulación portal, 8 años más tarde Bradley y colaboradores desarrollaron un método para cuantificar el flujo hepático; Blakemore y Lord en el mismo año estudiaron por primera vez el sistema venoso portal radiológicamente mediante la inyección de medio de contraste en una de las ramas de la porta durante el transcurso de una laparotomía. En 1951 los franceses Abeatici y Campi colaboraron enormemente al estudio de los pacientes con hipertensión portal al desarrollar la esplenoportografía mediante la inyección en el bazo de medio de contraste bajo anestesia local, logrando con esto delinear el sistema venoso portal. En ese mismo año Myers y Taylor agregaron una determinación manométrica para el estudio de estos pacientes: la presión hepática en cuña y un año después en 1952 Rousselot introdujo los procedimientos percutáneos en el continente Americano. En 1953 Lebon y colaboradores determinaron por primera ocasión la presión de la pulpa esplénica por punción percutánea, cuya cifra normal es similar a

la de la vena porta. En 1945 el Dr. Allen O. Whipple y sus colaboradores nuevamente del Hospital Presbiteriano de Nueva York - quienes previamente en 1937 habían hecho determinaciones de presión portal y esplénica en pacientes con esplenomegalia comprobando con esto la asociación de hipertensión portal con cirrosis hepática y trombosis de la vena porta, inician la era moderna de las anastomosis portasistémicas en América. Crafford y Frenckner en 1939 publicaron por primera ocasión un reporte sobre la esclerosis de várices esofágicas, utilizando un endoscopio rígido. En 1959, González y Carabalhaes cateterizaron la vena umbilical para el estudio del sistema portal. En 1963 los suecos Boijsen y colaboradores encontraron la utilidad de la arteriografía celíaca selectiva, mesentérica y esplénica para el estudio y evaluación de los pacientes con hipertensión portal. Finalmente, Lunderquist y Vang compatriotas de Boijsen describieron por primera ocasión la embolización transhepática percutánea de las várices esofágicas como procedimiento terapéutico para el sangrado originado en este sitio en un reporte publicado en 1974 sobre 4 pacientes en quienes se logró la oclusión completa de várices esofágicas con este procedimiento (6,7,8,9-10,11).

III.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL SISTEMA PORTA.

La vena porta es un vaso sin válvulas que drena la mayor parte de la sangre proveniente del tubo digestivo y la conduce hacia la glándula hepática. Se forma detrás de la cabeza del páncreas por la unión de las venas esplénica y mesentérica superior. Su longitud es de aproximadamente 5.5 a 8 cms y su diámetro de 1.5 cms. Drena la sangre proveniente del estómago, bazo, páncreas, intestino delgado, intestino grueso y vesícula biliar. Una vez formada se dirige hacia arriba y hacia afuera emergiendo entre las 2 hojas del epiplón gastrohepático. El llegar al hilio y acompañada por los conductos biliares y la arteria hepática se divide en 2 grandes ramas para los lóbulos derecho e izquierdo del hígado. En el interior de esta glándula se ramifica en múltiples arborizaciones hasta ponerse en contacto con los sinusoides. De la parte alta de la curvatura mayor del estómago nacen los vasos gástricos cortos, generalmente 5 y que en ocasiones pueden estar ausentes, atraviesan entre las hojas del ligamento gastroesplénico y terminan en el hilio del bazo de donde se forman generalmente 3 troncos venosos que forman la vena esplénica, esta desciende y se coloca en el borde superior del páncreas cruzando la línea media y anastomosándose con la vena mesentérica superior detrás de la cabeza del páncreas para formar la vena porta. La vena gastroespléica izquierda emerge de la gran curvatura gástrica, se anastomosa con las venas del ligamento gastrocólico y con la vena gastroepipléica derecha que emerge de la curvatura mayor en la región cercana al píloro (9; 12), la vena formada por esta unión se anastomosa a la esplénica cerca del origen de esta en el 70 % de los casos, en el 16 % de los casos se anastomosa con uno de los troncos venosos que emergen del hilio esplénico y más raramente se anastomosa en la parte distal de la vena esplénica (13). Pequeñas venas procedentes de la cola y cuerpo del páncreas se anastomosan a la esplénica, son muy cortas porque la vena esplénica se encuentra adosada al borde superior del páncreas. Las relaciones de la vena mesentérica superior son mucho más sencillas, se origina por ramas que drenan el intestino delgado, ciego, colon ascendente y mitad del colon transverso; el tronco formado por estas ramas -

se localiza en la raíz del mesenterio ascendiendo entre las hojas de este hasta localizarse detrás de la cabeza del páncreas. La vena mesentérica inferior drena la sangre proveniente del resto del colon hasta el sigmoides y se anastomosa a la vena mesentérica superior en la vecindad del origen de la vena porta, o bien en la vena esplénica en su porción terminal. La vena porta recibe además sangre proveniente de las venas pancreaticoduodenal superior, pancreática accesoria, pilórica, gástrica izquierda o coronaria estomáquica y císticas. Las ramas izquierdas de la porta reciben también sangre proveniente de la vena umbilical y paraumbilicales que se encuentran en el ligamento falciforme que se extiende desde la cicatriz umbilical hacia el lóbulo izquierdo del hígado. Toda esta sangre que es drenada del tubo digestivo hacia el hígado y que alcanza los sinusoides hepáticos drena hacia las venas suprahepáticas y de estas hacia la vena cava inferior. Existen anastomosis portasistémicas presentes en situaciones normales; las más importantes son las siguientes: a) anastomosis entre la gástrica izquierda o coronaria estomáquica y la gastroepiplóica izquierda con las venas esofágicas inferiores; b) anastomosis entre vénulas del mesenterio de los intestinos delgado y grueso hacia el retroperitoneo; c) anastomosis entre las venas retroperitoneales con la lumbar ascendente y anastomosis entre esta última con la vena ilíaca izquierda y la vena ácigos; d) anastomosis entre ramas izquierdas de la porta con la vena umbilical; e) anastomosis entre las venas hemorroidales superiores con la ilíaca por vía de las pudendas (12,13,14).

La irrigación arterial hepática está dada por la arteria hepática, rama del tronco celíaco. El tronco celíaco se origina de la pared anterior de la aorta inmediatamente por debajo del orificio aórtico del diafragma y se divide en ramas hepática, esplénica y gástrica izquierda, la esplénica de mayor calibre. La arteria hepática dá las ramas gástrica derecha que se dirige hacia la curvatura menor, la gastroduodenal, supraduodenal, pancreaticoduodenales, gastroepiplóica derecha y ramas de menor importancia por su pequeño calibre. Al llegar al hilio hepático se divide en 2 grandes ramas, cada una para los lóbulos derecho

e izquierdo, ramificándose en el interior de estos hasta llegar a los sinusoides, sitio en donde se anastomosan con el sistema porta y las ramas de las venas hepáticas. Existen también pequeñas anastomosis presinusoidales entre las ramas de la porta y la arteria hepática que normalmente solo están permeables en pequeño número. La arteria esplénica que es la rama del tronco celíaco de mayor calibre da las ramas para irrigar el páncreas y termina en el bazo con las ramas esplénicas terminales. La arteria mesentérica superior se origina en ocasiones del tronco celíaco, aunque en la mayor parte de los casos lo hace de la pared anterior de la aorta en un punto inferior al nacimiento del tronco celíaco. Esta arteria irriga desde la parte final del duodeno, intestino delgado y colon hasta la mitad derecha del transverso. (13)

Estas consideraciones anatómicas son importantes para la adecuada valoración de los estudios angiográficos de los pacientes con hipertensión portal. Asimismo, es importante conocer los aspectos fisiológicos de la circulación portal y hepática con el objeto de considerar las alteraciones de flujo que se producen en el síndrome de hipertensión portal y los efectos que sobre este producirán los diferentes procedimientos terapéuticos médicos o quirúrgicos que se utilizan en este padecimiento.

El hígado recibe su irrigación fundamentalmente de 2 grandes vasos que son la vena porta y la arteria hepática. El flujo de la vena porta es de 1000 a 1200 ml/minuto y el de la arteria hepática de 350 ml/minuto, con un volúmen total de 1500 ml/minuto lo que representa el 29% del gasto cardíaco total. La vena porta contribuye con el 80% del flujo hepático total y la arteria hepática con el flujo restante. La sangre proveniente de la porta alcanza los sinusoides hepáticos y de éstos las venas centrolubulillares y de aquí a las venas hepáticas. La sangre arterial asegura la nutrición del tejido conectivo y especialmente las paredes de los conductos biliarés, por lo que la desaparición de este flujo puede causar necrosis hepática de grado variable. Posterior a la irrigación del tejido la sangre arterial alcanza los sinusoides, sitio en el que se mezcla con la sangre

portal. Del total de oxígeno consumido por el hígado la sangre portal contribuye aproximadamente con el 72% y la arteria hepática con el 28% restante. Existen variaciones en el flujo hepático que pueden ser consideradas normales; el flujo arterial aumenta con el ejercicio y con los estímulos de secreción gástrica y pancreática, el flujo portal aumenta ante el estímulo que produce el alimento en el estómago e intestino delgado debido al aumento del flujo venosos en estos órganos. El flujo hepático, esplénico y de la arteria mesentérica superior también se modifica en respuesta ante agentes vasoactivos: la bradiquinina dosis bajas de epinefrina y algunas prostaglandinas son vasodilatadoras mientras que la serotonina, la hormona antidiurética sintética (Pitresin), altas dosis de epinefrina y norepinefrina y otras prostaglandinas disminuyen el flujo arterial por su efecto vasoconstrictor. En situaciones patológicas que cursan con procesos inflamatorios del hígado se observa aumento del flujo arterial, lo mismo ocurre en situaciones que condicionan hipoxia, observándose esto como un efecto compensador. (15,16)

Los sinusoides hepáticos que tienen presión baja de aproximadamente 6-8 mm Hg, se encuentran revestidos por un endotelio similar al que recubre los capilares, excepto que a diferencia de estos, la permeabilidad es mucho mayor, a tal grado que permite el paso de proteínas hacia el espacio extravascular, de tal forma que el contenido linfático de proteínas es casi igual al del plasma, y es tal la cantidad de linfa hepática que constituye aproximadamente del 33 al 50% de la linfa corporal total. La extrema permeabilidad de los sinusoides hepáticos permite que elementos que se encuentran en el torrente sanguíneo establezcan contacto íntimo con las células hepáticas parenquimatosas y células del sistema reticuloendotelial (células de Kupffer), lo que permite y asegura que mas del 99% de las sustancias "atrapadas" por una u otra célula sean removidas de la circulación en una sola pasada por el hígado. Este mecanismo de acción se aplica a bacterias, metabolitos producto de la digestión, colorantes utilizados para estudio, etc. (15)

El hígado por la gran cantidad de sinusoides y elementos -

vasculares puede constituirse en un reservorio importante de sangre. Su volúmen sanguíneo total es de aproximadamente 650 ml, equivalente al 13% del volúmen total del cuerpo. En casos de estasis y aumento retrógrado de presión como sucede en la insuficiencia cardíaca congestiva, el volúmen sanguíneo hepático puede aumentar a 1000 ml y en caso de hipovolemia real o relativa la cantidad normal de 650 ml puede disminuir para aportar sangre a otros órganos mas vitales como el corazón y cerebro.

Del 65 al 90% de la sangre portal se deriva de las venas mesentéricas (850 ml), y el resto de la vena esplénica y las tributarias directas de la porta como son la pancreaticoduodenal superior, pancreática accesoria, pilórica, císticas y coronaria estomáquica. Este último punto es importante en cuanto a que la cantidad de sangre que la vena esplénica contribuye a la porta es de aproximadamente 10% solamente, cantidad que puede ser parcial o totalmente derivada mediante los procedimientos quirúrgicos para tratar a los pacientes con hipertensión portal.

(13,15)

IV.- DEFINICION.

La hipertensión portal es un síndrome de etiología múltiple, con alteración básicamente hemodinámica, caracterizado por una elevación persistente de la presión de la vena porta mayor a la normal, dilatación venosa de los órganos y tejidos cuyo drenaje sanguíneo fluye hacia ese vaso, acompañándose de enlentecimiento del flujo y desarrollo recíproco de colaterales hacia la circulación sistémica.

V.- CLASIFICACION Y PATOGENESIS DE LA HIPERTENSION PORTAL.

La hipertensión portal se desarrolla por un aumento en la resistencia al flujo de la vena porta, que por su localización se puede dividir en 4 grandes grupos: (11,17,18,19,20,21,22)

- a. Bloqueo extrahepático presinusoidal
- b. Bloqueo intrahepático presinusoidal
- c. Bloqueo intrahepático postsinusoidal
- d. Bloqueo extrahepático postsinusoidal

a. Factores Etiológicos en el Bloqueo Extrahepático Presinusoidal:

- 1) Trombosis de la vena porta asociada a sepsis de la vena umbilical en el neonato o infante.
- 2) Pileflebitis, resultante de cualquier proceso séptico intraabdominal.
- 3) Tumores malignos que invaden la vena porta, más frecuentemente tumores del páncreas.
- 4) Esplenectomía previa.
- 5) Trombosis de la vena porta asociada a cirrosis.
- 6) Sin causa aparente.

El bloqueo en este caso puede ocurrir en la porta o en cualquiera de sus ramas y la función hepática generalmente es normal, excepto en el caso de cirrosis asociada a trombosis de la vena porta. En el cuadro clínico de estos casos destaca la presencia de venas colaterales extensas y la transformación cavernomatosa de la porta debido a recanalización.

b. Factores Etiológicos en el Bloqueo Intrahepático Presinusoidal:

- 1) Esquistosomiasis
- 2) Infiltración por neoplasias: Hódgkin, metaplasia mieloide, leucemia.
- 3) Sarcoidosis.
- 4) Fibrosis hepática congénita asociada a riñones poli-

- quísticos y quistes hepáticos: Enfermedad de Caroli.
- 5) Fibrosis portal no cirrótica: "Hipertensión portar -- idiopática".
- 6) Microhamartomas: Complejo de Von Meyenburg.

En estos casos la lesión patológica se localiza en los espacios porta, y la presión en las venas hepáticas se encuentra normal. El mayor número de casos en este tipo de hipertensión es debido a esquistosomiasis, un parásito que se encuentra fundamentalmente en Africa, el suroeste de Asia y Oriente. En América se ha encontrado en numerosos casos en Brasil y en las islas del Caribe se le considera endémico. No ha sido aislado en Centroamérica. La parasitosis hepática produce una papileflebitis crónica asociada a un grado variable de fibrosis portal. La fibrosis portal no cirrótica ha recibido otros nombres como hipertensión portal idiopática, esclerosis hepatoportal, venopatía portal obliterante, Síndrome de Banti. Toda esta terminología refleja la falta de conocimiento sobre este padecimiento. La función hepática es normal o casi normal y los cambios histológicos son mínimos. Este tipo de hipertensión se ha descrito ocasionalmente en los Estados Unidos de Norteamérica y mas frecuentemente en la India, Japón e Inglaterra. En estos 2 últimos países se ha reportado con mayor frecuencia, de 17 a 33% de los pacientes sometidos a cirugía por hipertensión portal. En el caso de la fibrosis hepática congénita, esta puede comportarse como del tipo de hipertensión presinusoidal, debido a compresión o reducción de las vénulas portales por bandas fibróticas, aunque algunos han encontrado que se presenta con mayor frecuencia como del tipo obstructivo postsinusoidal. En los casos en que ocasionalmente se produce hipertensión portal son los microhamartomas (Complejo de Von Meyenburg), sarcoidosis, linfoma de Hodkin, leucemia, enf. de Gaucher. En el caso de los padecimientos mieloproliferativos el bloqueo puede estar relacionado con compresión vascular causada por la infiltración celular de los conductos portales además de

cursar con aumento del flujo hepático. Los principales hallazgos hemodinámicos en el bloqueo presinusoidal son los siguientes:

- 1) La presión en cuña es normal (venas hepáticas) y si la presión portal está elevada en forma muy importante, - existirá un gradiente significativo entre la porta y - las venas hepáticas (mayor de 5 mm Hg).
- 2) El flujo hepático se encuentra dentro de lo normal. El flujo portal se encuentra disminuído pero el arterial - se encuentra aumentado, compensando al flujo portal.
- 3) En caso de existir alteraciones morfológicas, estas se restringen generalmente a fibrosis portal de grado variable.

c. Factores Etiológicos en el Bloqueo Intrahepático Postsinusoidal:

- 1) Cirrosis de Laennec (Alcoholo-nutricional).
- 2) Hemocromatosis.
- 3) Enfermedad de Wilson.
- 4) Intoxicación por raíz de Senecio.
- 5) Intoxicación por crotalaria.
- 6) Necrosis hialina esclerosante.
- 7) Enfermedad venoclusiva.

Indudablemente la forma mas común en América y Europa en cuanto se refiere al agente etiológico es la cirrosis asociada al alcoholismo, en la cual existe un ataque difuso al parénquima glandular con la formación de puentes de fibrosis entre los espacios porta y las zonas lobulillares. En la enfermedad venoclusiva las ramas de las venas hepáticas de pequeño, mediano e incluso en raras ocasiones las de gran calibre, se encuentran ocluidas produciendo típicamente bloqueo de tipo postsinusoidal. Este padecimiento se presenta generalmente en los niños y es mas frecuente en la India, Egipto, Islas del Caribe (Jamaica, Barbados, Dominicana) y algunos países de Sudamérica como Colombia, Brasil y Venezuela. Se le atribuye a intoxicación causada-

por crotalaria y senecio, hierbas utilizadas con fines medicinales. Recientemente se le ha atribuido a dimetilnitrosaminas, aflatoxinas y radiaciones. Habiendo aumentado el número de agentes etiológicos se ha encontrado con mayor frecuencia en el transcurso del tiempo en otros países. En Jamaica es tan frecuente que le atribuyan a las hierbas medicinales hasta en el 30 % de los casos de cirrosis. Los términos de bloqueo intrahepático sinusoidal y parasinusoidal no merecen una consideración aparte, puesto que fisiopatológicamente se comportan igual que en el caso del bloqueo postsinusoidal.

Los principales hallazgos hemodinámicos en el bloqueo intrahepático postsinusoidal son los siguientes:

- 1) La presión hepática en cuña y la presión portal se encuentran elevadas y el gradiente de presión no es significativo (menor de 5 mm Hg).
- 2) El flujo sanguíneo está disminuido porque en éstos casos existe obstrucción sinusoidal a diferentes niveles.
- 3) Las alteraciones estructurales incluyen no solo distorsión sinusoidal, sino que en ocasiones se encuentra involucrada la vena central, lo que también contribuye a la disminución del flujo y congestión hepática.

d. Factores Etiológicos en el Bloqueo Extrahepático Postsinusoidal:

- 1) Obstrucción de venas hepáticas: Trombosis (Síndrome de Budd-Chiari)
- 2) Obstrucción de vena cava: Trombosis
Estenosis congénita
Invasión tumoral
- 3) Enfermedad cardíaca: Insuficiencia cardíaca congestiva
Pericarditis constrictiva
Estenosis tricuspídea

La biopsia hepática en éstos casos muestra congestión cen-
trolobulillar y necrosis de grado variable.

La presión hepática en cuña se encuentra elevada en caso -
de insuficiencia cardíaca congestiva y obstrucción de la -
vena cava, aunque en éste último puede ser difícil de ter-
minar, igual que en el caso de obstrucción de venas supra-
hepáticas. La cateterización de la vena cava por vía de la
femoral demuestra el aumento de la presión y la cavografía
puede revelar oclusión completa o incompleta a nivel frénico.

FORMAS MIXTAS.- Puede coexistir bloqueo intra y extrahepático.
La esquistosomiasis, en que la obstrucción es característicamen-
te presinusoidal, se acompaña en el 10% de los casos con trombo-
sis de la porta. La cirrosis que produce hipertensión postsinu-
soidal se acompaña de obstrucción por trombosis de la porta has-
ta en el 20% de los casos.

VI.- CLASIFICACION DE LA CIRROSIS HEPATICA.

Considerando que en nuestro medio la cirrosis hepática es-
el principale agente etiológico se incluye una clasificación y
algunos de los numerosos factores etiológicos de este padeci-
miento (9,10,11,16)

CLASIFICACION MORFOLOGICA.-

- 1.- Portal
- 2.- Postnecrótica
- 3.- Biliar
 - a) Sin obstrucción biliar extrahepática (Cirrosis bi-
liar primaria)
 - b) Con obstrucción biliar extrahepática (Cirrosis bi-
liar secundaria)
- 4.- Cardíaca

La biopsia hepática en éstos casos muestra congestión cen-
trolobulillar y necrosis de grado variable.

La presión hepática en cuña se encuentra elevada en caso -
de insuficiencia cardíaca congestiva y obstrucción de la -
vena cava, aunque en éste último puede ser difícil de ter-
minar, igual que en el caso de obstrucción de venas supra-
hepáticas. La cateterización de la vena cava por vía de la
femoral demuestra el aumento de la presión y la cavografía
puede revelar oclusión completa o incompleta a nivel frénico.

FORMAS MIXTAS.- Puede coexistir bloqueo intra y extrahepático.
La esquistosomiasis, en que la obstrucción es característicamen-
te presinusoidal, se acompaña en el 10% de los casos con trombo-
sis de la porta. La cirrosis que produce hipertensión postsinu-
soidal se acompaña de obstrucción por trombosis de la porta has-
ta en el 20% de los casos.

VI.- CLASIFICACION DE LA CIRROSIS HEPATICA.

Considerando que en nuestro medio la cirrosis hepática es-
el principale agente etiológico se incluye una clasificación y
algunos de los numerosos factores etiológicos de este padeci-
miento (9,10,11,16)

CLASIFICACION MORFOLOGICA.-

- 1.- Portal
- 2.- Postnecrótica
- 3.- Biliar
 - a) Sin obstrucción biliar extrahepática (Cirrosis bi-
liar primaria)
 - b) Con obstrucción biliar extrahepática (Cirrosis bi-
liar secundaria)
- 4.- Cardíaca

CLASIFICACION ETIOLOGICA.

- 1.- Alcohol etílico
- 2.- Malnutrición
- 3.- Hepatitis viral
- 4.- Obstrucción biliar extrahepática
- 5.- Insuficiencia cardíaca
- 6.- Pericarditis constrictiva
- 7.- Estenosis tricuspídea
- 8.- Insuficiencia tricuspídea
- 9.- Hemocromatosis
- 10.- Degeneración hepatolenticular (Enf. Wilson)
- 11.- Sífilis congénita
- 12.- Drogas: tetracloruro de carbono
 dimetilnitrosaminas
 metotrexate
 anestésicos (fluothane, cloroformo)
- 13.- Deficiencia de alfa 1 antitripsina
- 14.- Asociada a fibrosis quística (mucoviscidosis)
- 15.- Galactosemia
- 16.- Enfermedad por almacenamiento de glucógeno
- 17.- Telangiectasia hemorrágica hereditaria
- 18.- Corto circuito de intestino delgado
- 19.- Tirosinosis
- 20.- Intolerancia hereditaria a la fructosa
- 21.- Talasemia
- 22.- Cirrosis infantil de la India
- 23.- Vapores de barniz
- 24.- Te de matojo (hierba medicinal)
- 25.- Senecio y crotalaria (hierbas medicinales utilizadas por los campesinos de Jamaica)
- 26.- Trombosis de las venas suprahepáticas (Síndrome de --
 Budd-Chiari)
- 27.- Obstrucción de las venas suprahepáticas por ganglios
- 28.- Tromboflebitis migrans
- 29.- Idiopática

VII.- FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL.

a. Existen 3 teorías fundamentales que son las siguientes:

- 1.- Aumento en la resistencia del lecho vascular hepático o portal.
- 2.- Aumento en el flujo de la vena porta.
- 3.- Combinación de ambos.

1.- Los factores que intervienen en la hipertensión portal asociada con aumento de resistencia vascular son puramente mecánicos, han sido ampliamente aceptados y actualmente no se consideran como punto de discusión. Ya desde las observaciones de Whipple, Kelty, Bagenstoss y Botts alrededor de 1930 se suponía que los nódulos de regeneración característicos de la cirrosis producían obstrucción al sistema portal, posteriormente se observó asociación de este síndrome con la trombosis de la vena porta, hecho que confirmó la teoría de la obstrucción mecánica. Los padecimientos restantes que pueden originar este tipo de hipertensión portal como las enfermedades cardíacas, la trombosis de las venas suprahepáticas, la oclusión de vénulas portales por parásitos, no requieren de mayor explicación en cuanto su mecanismo de producción de hipertensión portal (10).

2.- Se han encontrado pacientes en los cuales existe poca relación entre la severidad del daño hepático y el grado de hipertensión portal; algunos con hígados normales o casi normales a los que se podrían aplicar teorías como la de Shaldon, quien basado en el estudio de algunos pacientes con hipertensión portal a quienes les encontró niveles elevados de adrenalina y noradrenalina en forma importante en muestras de sangre portal, lo que sugiere que este es un factor importante en el desarrollo de la hipertensión portal sin descartar con esto las causas mecánicas. Las características clínicas que muestran los pacientes con catecolaminas elevadas en sangre, son las telangiectasias, el eritema palmar y el gasto cardíaco elevado, aunque para otros estas características son mas bien propias de la elevación de estró

genos producto del metabolismo hepático alterado (23,24). A pesar de la evidencia del factor mecánico de obstrucción los doctores Womack y Peters propusieron en 1961 a la teoría propuesta inicialmente por el Dr. Whipple y colaboradores, observando que al suprimirse mediante cirugía muchas colaterales de la circulación porta como sucede en la esplenectomía, en lugar de empeorar los pacientes como cabría suponer dado que se han suprimido algunas derivaciones fisiológicas con la circulación sistémica, sucedía lo contrario, encontrando además un alto grado de saturación de O_2 en las venas esplénica y hemiaóxicas al estudiar la circulación gástrica y esplénica. Administrando adrenalina han observado que la presión de la porta aumenta casi hasta alcanzar el doble de lo normal. También demostraron que introduciendo pequeñas cuentas de vidrio de 125 micras en las arterias gástricas y administrando adrenalina al mismo tiempo, las pequeñas cuentas aparecen rápidamente en las venas gástricas. Por estos hechos estuvieron convencidos de que la hipertensión portal obedece a un fenómeno de derivación arteriovenosa gástrica y esplénica que responde a drogas vasomotoras como la adrenalina, droga que es capaz de elevar al doble la presión portal, lo que les llevó a concluir que esta hipertensión es una enfermedad vasomotora en lugar de obstructiva, que el incremento de presión se origina por lo tanto en las venas que afluyen a la porta y no del sistema porta intrahepático hacia las primeras (25).

Sin negar el mecanismo de obstrucción mecánica, el mecanismo de aumento de flujo se ha atribuido a aquellos casos en los cuales no ha sido posible encontrar un aumento en la resistencia, atribuyéndose a la hipertensión portal las anastomosis gástricas, esplénica y hepáticas en la forma mencionada.

Más recientemente Koch, Roding y Hahnloser han puesto nuevamente en discusión si la hipertensión porta se produce como respuesta hormonal a la norepinefrina, agregando el glucagon a la lista de hormonas capaces de producir hipertensión portal (26).

Este segundo mecanismo es el que indudablemente llama mas - la atención y del que se oye hablar muy poco en la práctica diaria. Ha recibido también el nombre de hipertensión por - tal anterógrada o hiperquinética, en contraste con la hiper - tensión portal retrógrada asociada a obstrucción mecánica.

- 3.- Clásicamente se ha propuesto la combinación de ambas teorías para explicar la hipertensión portal en la cirrosis. En 1952 Popper, Elías y Petty demostraron cortocircuitos arteriovenosos entre las vénulas hepáticas y ramas de la arteria hepática, por lo que concluyeron que el flujo arterial-hepático contribuye a incrementar aún mas la hipertensión - portal, de aquí que frecuentemente se encuentran presiones - altas de oxígeno en la sangre portal de estos pacientes (27) Se han encontrado también conexiones con los vasos pulmonares, anastomosis que contribuyen al alto grado de satura - ción de oxígeno de la sangre portal (28).

b. CAMBIOS EN EL FLUJO SANGUINEO: RECIPROCIDAD DE FLUJO
CIRCULACION HEPATOPETAL
CIRCULACION HEPATOFUGAL

Existe un fenómeno conocido como reciprocidad de flujo que a parentemente es unidireccional, en el que al disminuir el - flujo venoso portal, aumenta el flujo arterial por disminu - ción de la resistencia, en cambio, cuando disminuye el flujo de la arteria hepática no aumenta el de la porta, por lo que se considera unidireccional. Este fenómeno de autoregulación permite mantener un adecuado flujo hepático hasta determina - do límite, en caso de enfermedad hepática crónica y avanzada el común denominador es la disminución del riego sanguíneo - hepático global, que ha sido demostrado por estudios de flu - jo segmentario de la porta, vena esplénica y mesentérica su - perior, causando los siguientes factores:

- 1) Obstrucción al flujo pre y postsinusoidal
- 2) Cortocircuitos intrahepáticos entre arteria hepática y vena porta
- 3) Anastomosis intrahepáticas entre venas hepáticas y vena

porta

4) Alteración del flujo sinusoidal

La circulación normal del flujo de la porta es de sus tributarias mesentéricas y esplénica hacia el hígado, circulación llamada hepatopetal o hepatopedal. Debido al factor obstructivo intrahepático en las enfermedades crónicas disminuye la velocidad de flujo en la vena porta, disminución progresiva que puede evolucionar hasta la estasis circulatoria, fenómeno que propicia enormemente la trombosis de este vaso, e incluso se puede invertir la dirección del flujo y convertirse del hígado hacia los vasos colaterales, fenómeno denominado circulación hepatofugal. En los estudios hemodinámicos llevados a cabo para el estudio de estos pacientes puede apreciarse la dirección del flujo portal y posiblemente el más demostrativo en el caso de circulación hepatofugal, es la venografía suprahepática en cuña; en este estudio se inyecta el medio de contraste en las venas suprahepáticas ocluidas, observando su distribución progresiva al hígado en su totalidad, a la vena porta y finalmente a las venas colaterales (29,30, 31,32). (Figuras A y B).

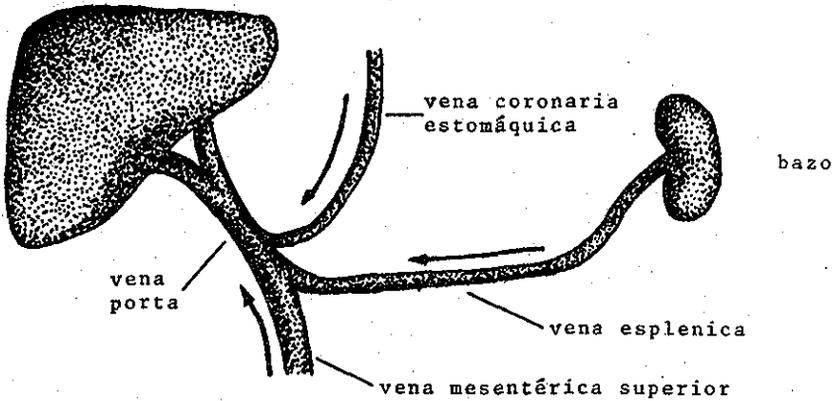


Figura A.- Circulación hepatopetal: La dirección del flujo es fundamentalmente de la vena porta y sus tributarias hacia el hígado, las colaterales son pequeñas, lo mismo que el bazo y la glándula hepática se puede encontrar aumentada de tamaño, normal o poco disminuida. (las flechas indican la dirección del flujo).

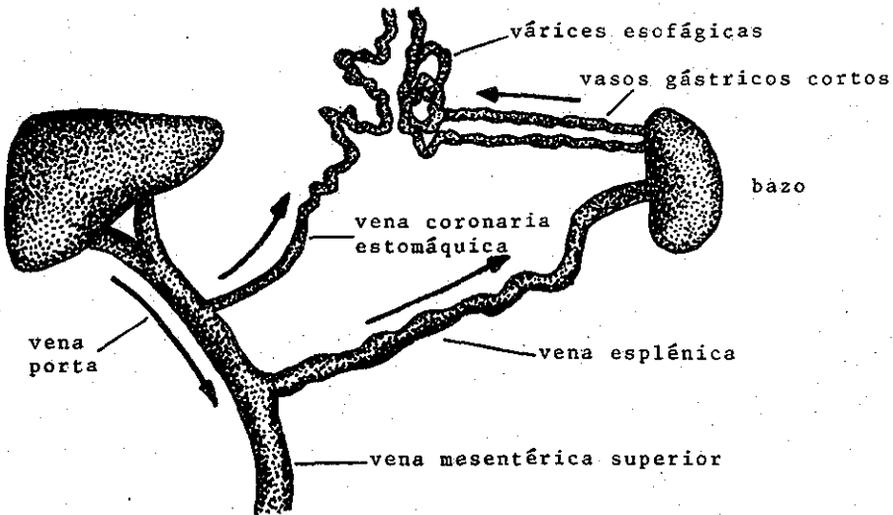


Figura B.- Circulación hepatofugal: La dirección del flujo es de la glándula hepática hacia la vena porta y sus tributarias. Las colaterales se encuentran muy desarrolladas y el bazo es de gran tamaño. Generalmente el hígado es muy pequeño y la circulación hepática está muy disminuida, por lo que la encefalopatía se presenta con frecuencia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

c. HIPERTENSION PORTAL COMPENSADA.

Este término se aplica cuando se encuentra aumento del gradiente porta-venas suprahepáticas. Con el aumento de presión en la vena porta se asegura el flujo hacia el hígado, por lo tanto en estos casos existen pocas colaterales, la circulación es fundamentalmente hepatopetal y la frecuencia de encefalopatía es menor, aunque la frecuencia del sangrado por várices esofágicas es mayor (9). (Figura C).

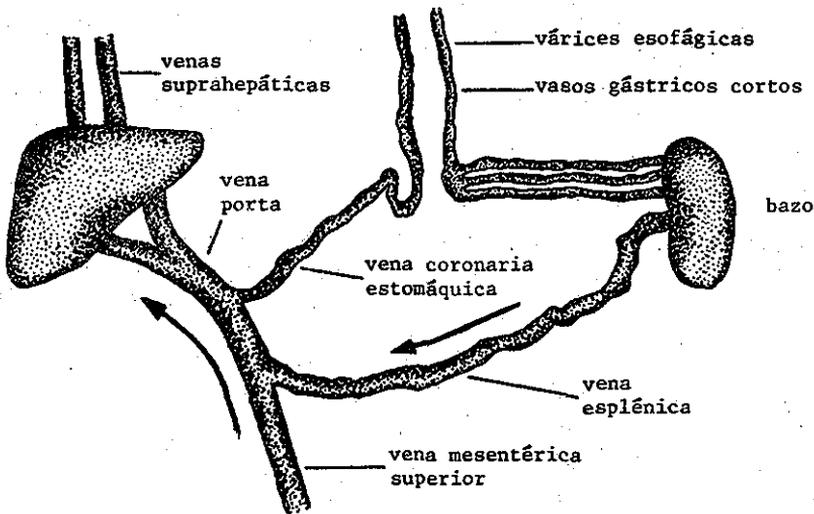


Figura C.- Hipertensión portal compensada: La presión en la porta es mayor que la presión sinusoidal en el hígado, por lo que la circulación porta es fundamentalmente hepatopetal, desarrollándose várices de pequeño tamaño y discreta esplenomegalia. (las flechas indican la dirección del flujo).

d. HIPERTENSION PORTAL DESCOMPENSADA.

Este término se aplica cuando la resistencia al flujo portal es mayor que el gradiente que existe entre este vaso y las venas suprahepáticas, por lo que se encuentran colaterales importantes que contribuyen a disminuir la presión portal, con lo que disminuye la frecuencia de sangrado por v \acute{a} rices e sof \acute{a} gicas, aunque aumenta la frecuencia de encefalopatía debido a la circulación hepatofugal (9). (Figura D).

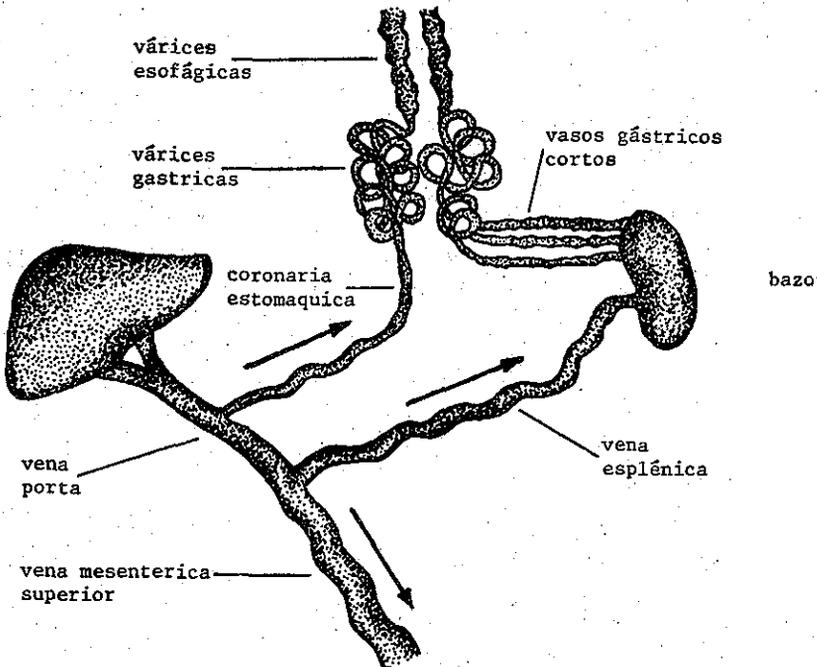


Figura D.- Hipertensión portal descompensada: La presión en los sinusoides hepáticos es mayor que en la vena porta por lo que la dirección del flujo es fundamentalmente hepatofugal, desarrollándose importantes v \acute{a} rices esofágicas y gástricas y esplenomegalia de mayor tamaño. La glándula hepática se encuentra de pequeño tamaño con flujo muy disminuido por lo que la encefalopatía se presenta con mayor frecuencia. (las flechas indican la dirección del flujo).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

e. ESTASIS CIRCULATORIA EN EL TERRITORIO ESPLACNICO.

Cualquier aumento en la resistencia al flujo portal independientemente de su etiología produce la dilatación venosa de sus tributarias, causando congestión vascular intestinal, del mesenterio y epiplón, que se traduce por trastornos de la motilidad intestinal de grado variable, defecto de absorción y además de producción de líquido de ascitis, generalmente de poca cantidad. La congestión esplénica puede permanecer asintomática o producir alteraciones hematológicas que constituyen el síndrome es hiperesplenismo, caracterizado por anemia, neutropenia y trombocitopenia. La esplenomegalia se detecta clínicamente en 30 a 60 % de los casos y el tamaño del bazo no está en relación al grado de hipertensión portal, sino mas bien a la cronicidad. Posterior a un episodio de sangrado el bazo puede disminuir de tamaño, esto generalmente ocurre en los cuadros de corta evolución, en los crónicos existe fibrosis debido a la hiperplasia reticular que la acompaña. Cuando la esplenomegalia produce sintomatología dolorosa puede estar relacionada al desarrollo de infartos esplénicos o trombosis de la vena esplénica.

Inicialmente se tenía el concepto de que la ascitis era resultado del aumento de presión en el tejido esplácnico y su explicación se basaba meramente en principios físicos siguiendo la ley de Fick. Actualmente se sostiene que si bien parte del líquido de ascitis se forma en el tejido esplácnico la gran mayoría proviene de la superficie del hígado y es el resultado del bloqueo intrahepático, de aquí que su cantidad es mucho mayor en la cirrosis que en los casos de trombosis de la vena porta sin insuficiencia hepática (1,9,11). (Figura E).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

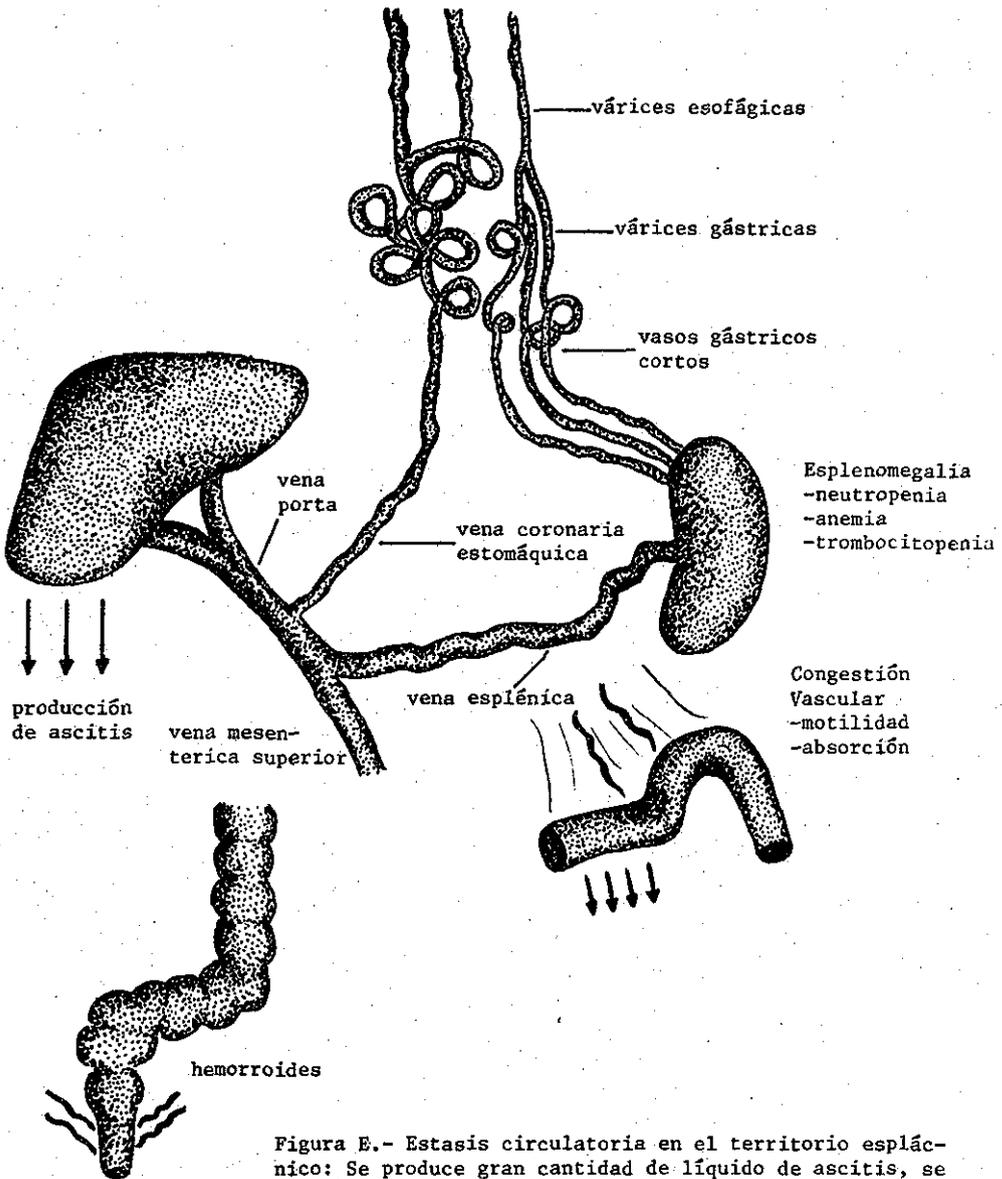


Figura E.- Estasis circulatoria en el territorio esplácnico: Se produce gran cantidad de líquido de ascitis, se ingurgitan los vasos intestinales con lo que disminuye la absorción, el bazo aumenta en forma importante de tamaño y se desarrollan vrices esofágicas, gástricas e intestinales.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

grado de hipertensión de vena renal que es pasajera (29).

h. CIRCULACION COLATERAL.

El resultado del aumento de presión en el sistema porta es la derivación venosa portal espontánea, aunque no existe una correlación absoluta entre el grado de hipertensión y el desarrollo de colaterales. Dependiendo del tipo de flujo se consideran 2 tipos de colaterales:

- 1) Circulación colateral hepatofugal
- 2) Circulación colateral hepatopetal

1) La circulación colateral hepatofugal se observa con mucha mayor frecuencia en nuestro medio, debido a que la hipertensión portal es de tipo intrahepático postsinusoidal causada por cirrosis, el agente etiológico número uno. La constituyen las anastomosis porta-sistémicas que se pueden clasificar en 3 grupos:

Grupo 1a) Venas localizadas en el tubo digestivo: en el cardias existe un plexo venoso que anastomosa la vena coronaria estomáquica o gástrica izquierda y los vasos gástricos cortos con el plexo esofágico inferior, este se anastomosa con la vena ácigos y esta drena a la vena cava superior estableciéndose de esta forma una anastomosis porta-sistémica. Las venas esofágicas y gástricas tienen la particularidad de encontrarse en el tejido submucoso, particularmente laxo en el esófago en su parte distal, por lo que al dilatarse y formar un trayecto tortuoso se encuentran susceptibles de sufrir una perforación y sangrar profusamente. Esta es probablemente la consecuencia de mayor significado clínico por la mortalidad de que se acompañan los episodios de sangrado. Ocasionalmente también pueden existir anastomosis entre la gástrica derecha, venas umbilicales y grandes venas del epiplón hacia el plexo esofágico inferior. La vena gástrica izquierda también establece comunicación con la vena cava superior por vía de la diafragmática y de la

mamaria interna.

Grupo 1b) Venas localizadas en el sitio de obliteración de la circulación fetal, encontrándose aproximadamente en el 41 % de los casos: la vena umbilical y paraumbilicales que se encuentran en el ligamento de Teres se anastomosan con la rama izquierda de la porta y con venas abdominales subcutáneas, con la mamaria interna y con las ilíacas por vía de la epigástrica profunda. Las venas dilatadas en el tejido subcutáneo de la pared abdominal se visualizan mucho mejor mediante fotografía infrarroja o lentes de color rojo. En el caso de que se encuentren muy tortuosas y dilatadas, siendo muy aparentes, constituyen el llamado signo de "cabeza de medusa".

Grupo 1c) Venas de la región retroperitoneal del tubo digestivo o sitios en los cuales se encuentran fijos a la pared posterior por situaciones patológicas: incluyen a las venas de Retzius del duodeno, intestino delgado, colon, epiplón, bazo y páncreas; venas en el sitio de fijación del tubo digestivo a la pared abdominal y las anastomosis porto-renales, de donde la sangre portal es derivada a la vena renal izquierda a través de colaterales que emergen del páncreas, bazo y colon ascendente, bien como un plexo o bien directamente de la vena esplénica. Estas últimas se han encontrado con una frecuencia de 28 % (9,14,29,32).

Existen además colaterales que se han estimado con frecuencia del 31 % en las cuales no se puede determinar el sitio final de anastomosis con la circulación sistémica y por lo tanto no se clasifican en ninguno de los grupos anteriores (9).

2) La circulación hepatopetal se desarrolla cuando la vena porta está ocluida pero el flujo hepático posterior al sitio de la obstrucción puede conservar la dirección normal. Se de

sarrollan anastomosis porta-portales que "brincan" el obstáculo y de esta forma la sangre portal llega al hígado. Estas anastomosis se desarrollan o están ya presentes a través de la cística, de las venas contenidas en el epiplón gastrohepático, ligamento hepatocólico, hepatorenal, venas del ligamento suspensorio del hígado, venas diafragmáticas y paraumbilicales. Algunas de éstas anastomosis pueden llegar a funcionar como portosistémicas y coexistir en esta forma la circulación hepatopetal y hepatofugal (16,29).

i. CAMBIOS EN EL VOLUMEN PLASMÁTICO.

El volumen plasmático circulante se encuentra aumentado en el caso de hipertensión portal asociada a enfermedad hepática crónica y algunos han encontrado relación directa entre el incremento en el volumen plasmático y el grado de hipertensión portal. En el caso de hipertensión portal por obstrucción extrahepática el volumen plasmático se encuentra normal o muy ligeramente elevado (34).

j. CAMBIOS EN EL FLUJO LINFÁTICO.

El 90 % de la linfa hepática proviene de los sinusoides hepáticos, y el resto de los plexos que rodean a los conductos biliares. En la hipertensión portal el conducto torácico se encuentra dilatado en forma importante, el flujo y la presión de este se encuentran aumentados conteniendo un porcentaje muy alto de proteínas, casi igual al del plasma (9).

k. CAMBIOS CIRCULATORIOS PERIFÉRICOS.

Este tipo de alteraciones se observa principalmente en el paciente cuya hipertensión portal es el resultado de cirrosis y consiste en aumento del gasto cardíaco, aumento del flujo sanguíneo a la piel y músculo debido al aumento de agentes vasoactivos, probablemente histamina, corto-circuitos arteriovenosos periféricos, circulación periférica hiperdinámica y oxigenación arterial reducida, acompañada en ocasiones por cianosis y causada por corto-circuitos intrapulmonares. Se ha reportado también que hasta el 90 % de los pacientes con

hipertensión portal tienen hipertensión de vena cava inferior en algún grado, posiblemente por el aumento de flujo en esta debido a la presencia de numerosas colaterales. En estos casos de hipertensión de vena cava inferior se ha encontrado que existen cuando menos un gradiente de 12 cms de agua entre la cava y la porta. Esta última observación es importante en aquellos casos en los que se planea un procedimiento derivativo (9,35).

1. CAMBIOS METABOLICOS.

Es indudable que el mas importante de estos es el coma hepático, desencadenado por la elevada concentración de amonio y otros metabolitos producto de la degradación parcial de proteínas y que no son completamente metabolizados en el hígado por lo que al llegar a la circulación cerebral, producen alteraciones variables en el estado de conciencia y manifestaciones de extrapiramidalismo (36,37,38,75,77).

Se encuentra también aumento en la actividad secretora del estómago por aumento circulante de gastrina, lo que contribuye a aumentar la frecuencia de enfermedad úlcero-péptica en la cirrosis (4,39), así como también se ha encontrado hiper-glucagonemia, hiperinsulinemia, elevación plasmática de algunos aminoácidos como la metionina, tirosina, valina, isoleucina y leucina. Estos últimos en pacientes que han sido sometidos a derivaciones o que las presentan por desarrollo espontáneo (40).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VIII.- FACTORES PRECIPITANTES EN EL SANGRADO DE VARICES ESOFÁGICAS.

De las complicaciones observadas en el síndrome de hipertensión portal la de mayor importancia clínica es la hemorragia por várices esofágicas. El sangrado masivo producido por ruptura de una vena varicosa se acompaña de una mortalidad extremadamente alta, de aquí que la mayoría de los procedimientos médicos y quirúrgicos se encuentren encaminados a prevenir o tratar esta complicación, así como se han hecho numerosas investigaciones y análisis de casuísticas con el objeto de conocer cuáles o cuales son los factores que originan y desencadenan la ruptura de una vena varicosa y el sangrado masivo concomitante para poder intentar un manejo preventivo de esta catástrofe, que ha sido comparada por el Dr. Harold O. Conn con la erupción de un volcán, del que no se sabe cuando estallará y una vez que lo hace los resultados son desastrosos (41).

Las siguientes son las teorías que se han propuesto para explicar porqué sucede la ruptura de una vena varicosa esofágica en determinado momento.

- a) ALIMENTOS: Lógicamente los alimentos sólidos y mal masticados y los cuerpos extraños deglutidos accidentalmente pueden erosionar las venas varicosas localizadas superficialmente en el esófago, aunque a este factor se le atribuyen una mínoría de casos (11).
- b) ESOFAGITIS: La regurgitación de ácido clorhídrico del estómago hacia el esófago puede producir diversos grados de esofagitis, en los mas severos se observan ulceraciones que de encontrarse localizadas en la mucosa que recubre la vena varicosa, esta puede sangrar con mayor facilidad. Algunos autores como Liebowitz le atribuyen mayor importancia, habiendo encontrado esofagitis péptica hasta en 60 % de los casos; otros como Orloff y Thomas no encontraron los mismo resultados y le dan menor importancia. De un grupo de pacientes sometidos a ligadura de várices sangrantes encontraron que solamente 1 paciente de 18 estudiados tuvo esofagitis péptica; esta alteración puede ocurrir en pacientes con aclorhidria como

reportan Smith y Edwards (9,42).

- c) **AUMENTOS SUBITOS DE PRESION:** Relacionados con accesos de tos esfuerzos inusitados, ejercicio violento y prolongado y también con la defecación y con trombosis de vena esplénica. En este último caso el aumento súbito de presión se relaciona con la comunicación existente entre este vaso y el plexo venoso esofágico inferior por vía de los vasos gástricos cortos. Orloff y Thomas apoyan la teoría del aumento súbito de presión haciendo la observación de que son muy pocos los pacientes que sangran durante el sueño, durante el cual son pocos o nulos los estímulos que pudieran incrementar la presión en el sistema portal (43).
- d) **LOCALIZACION SUPERFICIAL DE LAS VENAS VARICOSAS:** Las venas de la parte distal del esófago se encuentran muy superficialmente, a diferencia de las localizadas en el estómago que sangran con menor frecuencia y de otras como las localizadas en el intestino y tejido retroperitoneal rodeadas de mayor cantidad de tejido que puede constituir un soporte (13).
- e) **GRADO DE HIPERTENSION PORTAL Y TAMAÑO DE LAS VARICES ESOFAGICAS:** Se ha observado que con hipertensión portal máxima de 10 mm Hg sobre el valor normal, las vârices son de pequeño tamaño (máximo de 5 mm de diámetro) y el riesgo de sangrados es mínimo; con hipertensión portal mayor de esta cifra el riesgo de sangrado aumenta en forma significativa en proporción directa al tamaño de las vârices y no tanto al grado de hipertensión debido a que con el desarrollo de colaterales disminuye la presión y persisten grandes vârices; se ha observado también que no existe diferencia entre el grado de hipertensión portal y la fuente de sangrado, lo mismo puede ser de vârices esofágicas que de erosiones gástricas (44,45, 46,47).
- f) **FACTOR TIEMPO:** Smith y Graham analizan la sobrevivencia en estos pacientes, observando que el riesgo de reactivación del sangrado disminuye en forma muy importante en los 3 días siguientes al sangrado y que la sobrevivencia temprana puede ser el mejor indicador para la sobrevivencia tardía. Dividen el riesgo de reactivación del sangrado en 2 fases: la prime-

ra con duración de 3 meses, la tasa de sobrevivencia disminuye del 100 al 50 %, esta fase sigue a los 3 días de bajo riesgo mencionados anteriormente. La segunda fase aparece al terminar la primera y dura 5 años, en esta la sobrevivencia disminuye del 50 al 30 %, esto es solo 20 % de mortalidad contra 50 % en la primera.

Concluyen también que parece ser que la historia natural de la enfermedad no se modifica con la forma de presentación ni con el tratamiento. Con este último disminuye la frecuencia de fallecimientos por sangrado, aunque la tasa global de sobrevivencia está limitada a la enfermedad subyacente, que es la cirrosis en la mayoría de los casos (48).

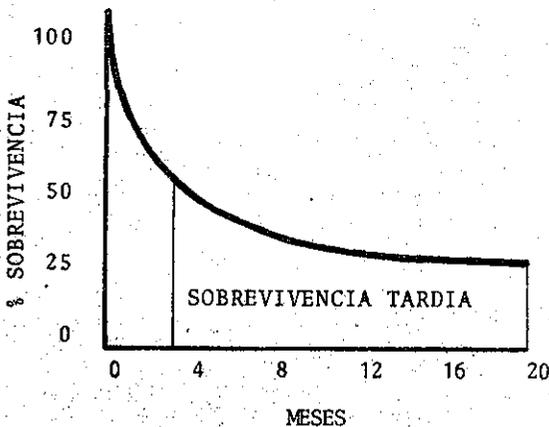


Tabla de sobrevivencia de 85 pacientes con sangrado de vrices esofágicas tomados al azar (de Smith JL, Graham DY: Variceal - Hemorrhage. A Critical Evaluation of Survival Analysis. Gastroenterology 82:968, 1982).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

IX.- METODOS PARA MEDIR EL FLUJO SANGUINEO HEPATICO.

- 1.- Bromosulfonftaleína o verde índico (infusión continua y toma de muestras sanguíneas de venas hepáticas).
- 2.- Inyección intravenosa de un coloide radiactivo y determinación de la tasa de depuración de acuerdo a muestras de sangre periférica.
- 3.- Método de dilución (infusión de sustancias en la arteria hepática y toma de muestras en las venas hepáticas).
- 4.- Determinación mediante fluómetro electromagnético.

Los colorantes como la bromosulfonftaleína y el verde índico prácticamente no desaparecen del cuerpo excepto por la depuración y excreción hepática, por lo que son utilizados para cuantificar el flujo. Se inyectan en infusión constante durante 30 a 45 minutos y se toman muestras de las venas hepáticas mediante un catéter que ha sido introducido por una vena periférica y al mismo tiempo se obtiene una muestra arterial. La diferencia en concentración del colorante en las 2 muestras representa la cantidad de colorante removido por cada ml de sangre que cruza el hígado.

Un método particularmente útil cuando se encuentra disminuida la función hepática consiste en la infusión constante de albúmina marcada en la arteria hepática y toma de muestras en las venas hepáticas mediante catéteres colocados para este efecto. La dilución de la albúmina perfundida revela el flujo hepático-total (10,15,16).

X.- METODOS ANGIOGRAFICOS PARA EL ESTUDIO DE LAS CIRCULACIONES-PORTAL Y HEPATICA.

La presión determinada en la vena porta o alguna de sus tributarias tiene variaciones normales con los movimientos respiratorios, con el aumento de presión intrabdominal y posterior a la ingestión de alimentos, aunque el incremento observado en estas situaciones no es significativo. La resistencia al paso de la sangre depende no solo del flujo y presión, sino también de la viscosidad, longitud y radio de los vasos, obedeciendo es to último a la ley de La Place. Si la viscosidad es constante, la geometría vascular es la principal determinante de la resistencia. Las arteriolas hepáticas y las vénulas portales ofrecen resistencia al flujo, aunque la resistencia vascular es aproximadamente 100 veces menor en las vénulas que en las arteriolas (15).

Otro factor dinámico importante es la velocidad del flujo portal, esta es aproximadamente de 11.4 cms/segundo, y como dato comparativo la velocidad de flujo en el conducto torácico es de 1 ml/minuto. Cuando aumenta la resistencia al flujo portal aumenta la presión en este y disminuye la velocidad de flujo, cambios que son proporcionales al aumento de la resistencia. La velocidad del flujo portal puede disminuir hasta cero, e incluso convertirse en flujo de dirección inversa (circulación hepato-fugal) (16,30,31).

Los estudios angiográficos necesarios para conocer el estado de la circulación portal y hepática se llevan a cabo mediante la canulación de una o varias ramas de estos sistemas y tienen la siguiente utilidad:

- 1.- Permiten delinear la anatomía de los vasos y conocer la permeabilidad de la porta y venas suprahepáticas, así como el diámetro de la vena esplénica y su proximidad con la vena renal izquierda (útil en caso de planearse una derivación selectiva).
- 2.- Permiten determinar las presiones de la vena porta y suprahepáticas y con los datos de estas calcular la

presión sinusoidal.

- 3.- Proporcionan una idea aproximada de la cantidad de flujo hepático y su dirección.
- 4.- Proporcionan una vía de acceso para algún procedimiento terapéutico de las venas varicosas (6,49).

VALORES NORMALES DE LA PRESION PORTAL Y HEPATICA:

Presión hepática en cuña: 40 a 150 mm H₂O

Presión hepática libre: 4 mm H₂O mayor que la vena cava inferior

Presión sinusoidal: Presión hepática en cuña - presión hepática libre. Normal hasta 100 mm H₂O

Presión portal: 5 a 7 mm Hg

1 mm Hg = 1.4 cms H₂O

(32,76)

METODOS:

- a.- **VENOGRAFIA HEPATICA EN CUÑA:** Para este estudio se introduce un catéter por una vena periférica del miembro superior o bien por la vena femoral, pasándolo a través de la vena cava inferior hasta las venas hepáticas. En este sitio se ocluye el vaso en el cual se encuentra la punta del catéter y se determina la presión mediante un transductor o bien mediante un simple manómetro de solución salina. Esta presión representa la presión transmitida por una columna estática de sangre de la porta a través de los sinusoides hepáticos hacia las vénulas hepáticas y el catéter. Posterior a esto se inyectan 8 c.c. de medio de contraste a velocidad de 2 c.c./segundo. En circunstancias normales se observan cientos de sinusoides llenos de medio de contraste en forma regular y homogénea. En el cirrótico hay irregularidad en el llenado y dificultad para desalojar el medio de contraste proporcional a la severidad de la cirrosis. En caso de existir circulación hepatofugal se observa llenado de la porta y drenaje hacia las colaterales (10,29,32).
- b.- **VENOGRAFIA HEPATICA LIBRE:** Posterior a la venografía hepática en cuña se libera la punta del catéter anclado en la ve-

na hepática y se toma la presión. El valor normal en esta determinación siempre está en relación con la presión de la vena cava inferior y es ligeramente mayor que esta, excepto en el caso de obstrucción de las venas suprahepáticas. La presión normal de la vena cava es alrededor de 9 cms H₂O. Con la punta del catéter liberada se inyectan 25 c.c. de medio de contraste y normalmente se observa buen llenado de las venas hepáticas con ramas de 4o. y 5o. orden. En la cirrosis la visualización de las ramas de las vénulas disminuye progresivamente en relación al mayor grado de cirrosis hasta observar llenado mínimo e irregularidad en el mismo (10,29,32).

- c.- CAVOGRAFIA INFERIOR: Se introduce un catéter por una vena periférica del miembro superior o inferior y con su punta por debajo del hígado se determina la presión, en caso de existir diferencia marcada entre esta y la presión de la aurícula derecha se debe llevar a cabo cavografía. Esta diferencia de presión hace sospechar que la cava inferior se encuentra comprimida a su paso por el hígado. Esta toma de presión es necesaria para valorar la presión de las venas suprahepáticas y fundamentalmente para la valoración del paciente en quien se planea una anastomosis porta o meso-cava. La hipertensión de la cava inferior puede hacer fracasar este tipo de anastomosis (10,32).
- d.- ESPLENOPORTOGRAFIA: Este método fué ideado por los franceses Abeatici y Campi en 1951 y durante muchos años fué el mejor procedimiento angiográfico para valorar a los pacientes de hipertensión portal y de cirrosis. La técnica es la siguiente: Se premedica al paciente administrando 5 mg de diazepam IM 2 hs antes del estudio, en la sala de Rayos X con técnica aséptica se localiza el bazo mediante fluoroscopia, se calcula la proyección del polo inferior en la parte media de la inspiración, que generalmente corresponde a la 9a. y 10a. costillas. Se infiltran con anestésico los tejidos blandos hasta el peritoneo entre la línea axilar media y posterior, se hace una pequeña incisión y se introduce u-

na aguja calibre 12 para perforar los tejidos blandos, enseguida se introduce una aguja de calibre 20 de 6 pulgadas de largo con calibre de polietileno; al introducir la aguja en el bazo se siente una ligera resistencia, se avanza la aguja 2 a 3 cms retirándola y dejando en el interior la camisa. En caso de encontrarse colocada correctamente se observará salir lentamente algunas gotas de sangre y se podrá de terminar la presión conectando un manómetro de agua. La presión determinada en esta forma es prácticamente igual a la de la porta. Se inyectan 5 c.c. de medio de contraste para corroborar la posición de la camisa y se procede a tomar la angiografía inyectando 50 c.c. de medio de contraste al 75% en los adultos y al 50 % en los niños con una velocidad de 10 c.c./segundo. En circunstancias normales el medio de contraste fluye con facilidad desde la pulpa esplénica hacia la vena esplénica, porta y ramas intrahepáticas de la porta, alcanzando hasta la periferia de la glándula. En caso de hipertensión porta y cirrosis hepática se observará una disminución en el llenado de la porta y esplénica proporcional a la disminución de flujo en estos vasos. En el hígado el llenado será irregular y estará disminuído observando se ángulos agudos en la trayectoria de las ramas portales intrahepáticas. En caso de que el flujo de la porta haya disminuído hasta 0 e incluso se haya convertido en circulación hepatofugal no se visualizarán la porta ni la esplénica, pudiendo confundirse esta imágen con la trombosis de porta o esplénica. Las colaterales mayores que se observan con este estudio son la gástrica izquierda y los vasos gástricos cortos conectándose a las venas esofágicas inferiores, la mesentérica inferior anastomosándose a las venas hemorroidales, anastomosis de la vena esplénica hacia el retroperitoneo y dilatación de la vena umbilical.

Este estudio puede ser llevado a cabo con éxito en el 94 % de los casos. Tiene la desventaja de que no se visualizan adecuadamente las colaterales del polo superior del bazo y de que cuando existe circulación hepatofugal de la porta no se visualizan ni esta ni la esplénica, solo las colatera

les (11,32).

La principal complicación es el sangrado que ocurre en el 2 % de los casos, en el caso de que persista, se debe llevar a cabo esplenectomía de urgencia, aumentando la morbilidad del paciente y anulando la posibilidad de una anastomosis selectiva.

No se aconseja el procedimiento cuando existe ascitis debido a que el bazo flota y puede favorecer el sangrado (11, 32,50).

e.- PORTOGRAFIA UMBILICAL: En 1959 lo introducen González y Cabalhas. El procedimiento se lleva a cabo con anestesia local, disecando la vena umbilical por una pequeña incisión supraumbilical, la maniobra se facilita por encontrarse la vena generalmente dilatada por efecto de la hipertensión portal; se introduce un catéter avanzándolo mediante control fluoroscópico y conectándolo a un manómetro de agua para determinar la presión.

Este método no se ha aceptado ampliamente, debido a que con frecuencia se puede encontrar obliterada la vena umbilical y solo es posible llevarlo a cabo con éxito en el 60 a 80 % de los casos (11,32).

f.- ARTERIOGRAFIAS: La canulación arterial selectiva del tronco celiaco, mesentérica superior y esplénica puede demostrar en fase venosa el sistema portal y sus colaterales. El estudio requiere de mayor dosis de medio de contraste, 75 c.c. al 75 % inyectando a una velocidad de 10 c.c./seg. Con la arteriografía selectiva de la mesentérica superior en fase venosa se visualizan mejor las venas porta y esplénica por no diluirse el material de contraste en el bazo como ocurre cuando se inyecta en la arteria esplénica. En ambos estudios las ramas portales intrahepáticas no se observan tan claramente como en los estudios previos y tienen además la desventaja de que solo ocasionalmente se logran visualizar las anastomosis esplenorenales espontáneas (11,29,32).

Con la canulación selectiva de la arteria gástrica izquierda se observan aún menos las venas porta y esplénica, aunque

permiten una excelente demostración de las vórices esofágicas.

- g.- VENOPORTOGRAFIA TRANSHEPATICA PERCUTANEA CON EMBOLIZACION SELECTIVA DE VARICES ESOFAGICAS: Este procedimiento además de tener la utilidad de valorar angiográficamente el sistema porta, puede ser utilizado como método terapéutico, obliterando las vórices esofágicas. Lunderquist y Vang los describieron por primera ocasión en 1974 al reportar 4 casos - manejados mediante esta técnica, la que es una modificación de la utilizada comunmente para la colangiografía percutánea transhepática; se lleva a cabo en la sala de rayos X - con ayuda de un intensificador de imagen y con anestesia local y/o vigilancia de un anesthesiólogo. Se introduce un catéter con una técnica similar a la que se describirá posteriormente, hasta alcanzar la vena porta y sus ramas. Después de inyectar el material de contraste se obtienen muestras de sangre, se miden presiones y se procede a embolizar las venas varicosas sea con sustancias esclerosantes y/o émbolos de gelfoam mezclado con material de contraste hasta cohibir el sangrado u obliterar todas las venas varicosas importantes; se mide nuevamente la presión, se toma angiografía de control, posteriormente se retira el catéter teniendo cuidado de obliterar el lecho hepático con gelfoam para evitar sangrado de este sitio (6,49,51,52,53).

INDICACIONES DEL PROCEDIMIENTOS.-

- 1.- Valorar la anatomía del sistema portal en pacientes con hipertensión porta de cualquier etiología.
- 2.- Pacientes con sangrado agudo de vórices esofagogástricas, bien como procedimiento electivo o para aquellos casos que no han respondido con otras formas de terapia (ej. infusión de vasopresina, taponamiento esofágico).
- 3.- Como procedimiento terapéutico para pacientes que no son candidatos a cirugía.
- 4.- Para embolizar las vórices en pacientes que a pesar de haberse sometido a derivación porta-sistémica continúan con grandes vórices esofágicas o gástricas.

- 5.- Para embolizar las v arices de pacientes que se est an preparando para una derivación porta, meso-cava o esplenorenal.
- 6.- En caso de estudios previos no satisfactorios (ej. esplenoportografía).
- 7.- Seguimiento de pacientes. Valorar embolización previa o permeabilidad de anastomosis selectivas o porta-sistémicas.

VENTAJAS DEL PROCEDIMIENTO.-

- 1.- Permite una mejor visualización del sistema porta y colaterales, grado y extensión de las venas varicosas y conocer la dirección del flujo portal.
- 2.- Se pueden cateterizar selectivamente las ramas de la porta, mesentérica superior y esplénica, lo que permite embolizar selectivamente las v arices esofagog sticas, efectuar toma de muestras sanguíneas y visualizar las colaterales del polo superior del bazo, a diferencia de la esplenoportografía.
- 3.- Puede convertir una cirugía de urgencia en cirugía electiva al cohibir el sangrado de v arices esofágicas mediante la embolización.
- 4.- Constituye un procedimiento terapéutico para pacientes que no son candidatos a cirugía.
- 5.- Mortalidad mínima atribuible al procedimiento.
- 6.- Puede llevarse a cabo con éxito en pacientes con obstrucción parcial o incluso total de la porta.

CONTRAINDICACIONES.-

- 1.- Plaquetopenia importante. Cifra menor de 50 000.
- 2.- Prolongación del tiempo de protrombina. Menor de 40 %.
- 3.- Peritonitis primaria.
- 4.- Isquemia aguda del miocardio.

COMPLICACIONES.-

De 205 pacientes analizados en varios reportes (6,49,51,52,54,55,56,57,58,59) existentes en la literatura se observaron las siguientes complicaciones:

- 1.- Sangrado intraperitoneal: 5 casos (2.4 %). 1 de ellos -

- asociado a trastorno severo de coagulación. 1 caso falleció por sangrado.
- 2.- Embolización de ramas portales intrahepáticas: 3 casos (1.4 %). Sin trastornos importantes.
 - 3.- Hematoma subcapsular del hígado: 37 casos (18 %). 36 de ellos fueron reportados por Viamonte y cols. (49). Todos tuvieron resolución espontánea.
 - 4.- Hipertermia transitoria: 43 casos (20 %). En ocasiones se registró temperatura mayor de 38.5 °C. 42 casos fueron reportados por Viamonte y cols. (49) en pacientes en quienes se embolizó con sulfato de tetradecilo (Sotradecol^R).
 - 5.- Insuficiencia renal: 1 caso (0.4 %). Se relacionó con la excesiva administración de medio de contraste, 400 ml en total.
 - 6.- Aumento del volumen de ascitis: 4 casos (1.9 %). Los autores que la registraron la explican en base a la irritación de las membranas serosas producida por las punciones.
 - 7.- Derrame pleural derecho: 3 casos (1.4 %). Explican esta complicación en la misma forma que la anterior.
 - 8.- Trombosis de la porta: 11 casos (5.3 %). El porcentaje es menor al reportado a cirrosis e hipertensión portal (hasta 20 %). Se atribuye a lesión de la íntima al manipular la guía de alambre en el interior de la porta, a embolización o bien alteración de flujo que podría ocurrir al ocluir las colaterales embolizadas. En 6 de estos casos se atribuyó el fallecimiento a la trombosis de la porta.
 - 9.- Hemotórax: 6 casos (2.9 %). Fueron atribuidos a perforación de la pleura y base pulmonar por la aguja de punción. Se resolvieron sin complicaciones.
 - 10.- Punción vesicular: 1 caso (0.4 %). Se resolvió espontáneamente.
 - 11.- Embolia pulmonar: 1 caso (0.4 %). La posibilidad más común de embolia pulmonar al obliterar las venas varicosas es el paso de gelfoam al sistema álgico, vena cava,

cavidades cardíacas derechas y arteria pulmonar. Se ha hecho énfasis en la mayoría de los reportes en que esta complicación no la observaron y que incluso en algunos casos fué investigada mediante gamagrama pulmonar. El caso ocurrido fué descubierto al observar el material radiopaco en una radiografía de tórax. Se resolvió sin complicaciones y el paciente solo refirió disnea pasajera.

XL.- MATERIAL Y METODO.-

En el Hospital General 1o. de Octubre del ISSSTE se llevaron a cabo 103 venoportografías en un lapso de 7 años, comprendido entre 1976 y 1982, escogiéndose 43 pacientes que fueron seguidos en el servicio de cirugía (los restantes fueron referidos de otros hospitales). Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de los 43 pacientes encontrando que se les hicieron en total 47 intentos de venoportografía pudiéndose llevar a cabo en 40 ocasiones (85 %); en los 7 restantes no fué posible por dificultades técnicas. De las 40 venoportografías no se llevó a cabo la embolización en 6 de ellas por los siguientes motivos: 3 pacientes en los cuales se encontró una derivación espontánea de calibre adecuado, un paciente en el que no se pudo canular la coronaria estomáquica, 1 paciente en el que el estudio se llevó a cabo de control y no se observó recanalización de las várices ocluidas previamente y 1 caso en el cual no se pudo canular la coronaria estomáquica por falta de cooperación del paciente. Las 34 venoportografías restantes fueron llevadas a cabo en 31 pacientes, con embolización en todos los casos, 31 por primera ocasión y 3 de control, con embolización de venas varicosas recanalizadas. De los 31 pacientes embolizados 23 fueron del sexo masculino con edades entre 7 y 74 años (promedio 48.9) y 8 del sexo femenino con edades entre 36 y 64 (promedio 51.5). La hipertensión porta fué atribuída a cirrosis alcohólico-nutricional en 22 pacientes, cirrosis postnecrótica en 3 pacientes, criptogénica en 5 pacientes y cirrosis biliar en 1 paciente. En 28 casos la embolización se llevó a cabo como procedimiento electivo y en 6 como procedimiento de urgencia. La severidad del padecimiento se evaluó de acuerdo a la clasificación de Child (28) encontrando que 9 pacientes fueron clase A (29 %) 16 pacientes clase B (52 %) y 6 pacientes clase C (19 %). Todos los pacientes fueron valorados previamente con endoscopia y serie esofagogastroduodenal y habían tenido cuando menos 1 episodio de sangrado por várices esofágicas antes del procedimiento.

En todos los casos el estudio se llevó a cabo en la sala de rayos X con intensificador de imagen e intercambiador rápido

de placas de la siguiente manera: con el paciente en decúbito dorsal se llevó a cabo asepsia y antisepsia de la base del hemitórax derecho, infiltrando con lidocaína los tejidos blandos del 9o. o 10o. espacio intercostal a nivel de la línea medio axilar, introduciendo en este sitio una aguja calibre 5 de 25 cms de largo cubierta por una camisa de teflón No. 8 en dirección de la 12ava vertebra torácica para alcanzar el hilio hepático. Se retira la aguja y la camisa se moviliza suavemente aspirando al mismo tiempo con una jeringa, al obtener sangre esto indicará que la punta de la camisa se encuentra en la luz de un vaso, procediéndose a inyectar 5 ml de Uromiron^R para corroborar su situación. En caso de que la punta se encuentre en una de las ramas de la porta se introduce una guía que se avanza hasta la vena esplénica y a través de esta se pasa un catéter 5 F. Cuando el catéter alcanza la vena esplénica se determina la presión conectándolo a un manómetro de agua e inmediatamente se lleva a cabo la portografía inyectando 40 c.c. de Uromiron^R al 75 % a razón de 12 a 15 ml/seg., tomándose placas 1/seg. durante 8 segundos. Si se observan várices esofágicas y/o gástricas se retrocede el catéter, se manipula para canular selectivamente la coronaria estomáquica y se inyectan 5 c.c. de Uromiron^R para corroborar su posición, si esta es adecuada se inicia la embolización inyectando primero 30 c.c. de sol. glucosada al 50 % con el propósito de lesionar la íntima de los vasos, seguido de pequeños fragmentos de Gelfoam^R con medio de contraste como marcador, repitiendo nuevamente las placas para observar el grado de embolización hasta conseguirlo de ser posible en el 100 % de las venas varicosas y por último se inyecta un fleboesclerosante (hidroxipolietoxidodecano al 1.5 %). Se retira el catéter hasta la esplénica y se canulan los vasos gástricos cortos embolizándolos en la misma forma. Se coloca nuevamente la punta del catéter en la esplénica, se determina la presión y se repite la portografía para observar el resultado final, retirando el catéter y embolizando su trayecto en la glándula hepática para evitar el sangrado en este sitio.

XII.- RESULTADOS.-

Se logró cateterizar la porta por vía transhepática percutánea en el 85 % de los intentos (40 de 47); en 2 casos no fue posible debido a la movilidad del hígado por la presencia de abundante líquido de ascitis y otros por tratarse de un hígado extremadamente duro. De los 40 casos en que se hizo la venoportografía 39 fueron al primer intento y 1 al segundo y solo en 34 de los estudios se llevó a cabo la embolización por los motivos señalados anteriormente.

De los 25 pacientes embolizados en forma semielectiva se reactivó el sangrado en 13 (52 %) desde 1 día hasta 41 meses con promedio de 8 meses (2 pacientes en las primeras 3 semanas y el resto después de este tiempo). De estos pacientes en que se reactivó el sangrado, fallecieron 7 en un promedio de 7.5 meses por las siguientes causas: coma hepático 2 pacientes, sangrado 5 pacientes. Los restantes se encontraban vivos de 1 a 45 meses después del procedimiento, con promedio de 11 meses.

De los 12 pacientes embolizados en forma semielectiva y en los que no se reactivó el sangrado, sólo fallecieron 2, al mes y 9 meses respectivamente, ambos por coma hepático. Los 10 pacientes restantes fueron seguidos de 1 mes a 22 meses, con promedio de 10.8 meses. Cabe mencionar que en este grupo 6 pacientes fueron sometidos a un procedimiento complementario y en el grupo en el que se reactivó el sangrado 3 pacientes fueron sometidos a cirugía.

En 6 pacientes el procedimiento se llevó a cabo de urgencia y se controló la hemorragia en 3. Uno de estos pacientes falleció 12 horas después del procedimiento en coma hepático y reactivación del sangrado, probablemente el sangrado no fue de várices esofágicas puesto que la embolización se consiguió en el 100 % de las venas varicosas. Los 3 pacientes restantes continuaron sangrando y fallecieron por esta causa. En ninguno de los casos se observó extravasación del medio de contraste.

Se hicieron venoportografías de control en 4 pacientes, 3 de ellos fueron reembolizados al observarse recanalización de -

venas varicosas a los 11, 12 y 21 meses respectivamente después de la primera embolización. Al cuarto paciente le fué hecha la venoportografía de control a los 75 días de la embolización, sin observarse las várices embolizadas previamente, falleciendo por sangrado 4 meses después.

En 2 pacientes la embolización fué parcial (6 %) y ambos fallecieron por sangrado a los 4 y 16 meses respectivamente.

La presión determinada en la porta fué de 21 a 48 cms de agua (promedio 42) y posterior a la embolización se observó una elevación promedio de 4.5 cms de agua, con diferencia de 0.5 a 8.5 cms de agua.

COMPLICACIONES:

La morbilidad fué del 23 % en los 47 intentos de venoportografía. Un paciente presentó neumotórax que no ameritó colocación de sonda pleural y se resolvió espontáneamente. En 2 pacientes se observó aumento significativo del líquido de ascitis posterior al procedimiento. Se detectaron 7 pacientes (15 %) con trombos de gelfoam en la esplénica en el transcurso de derivaciones espleno-renales y otro paciente con trombosis parcial de la esplénica durante una venoportografía de control y reembolización. En ningún paciente se detectó embolia pulmonar ni sangrado intrabdominal posterior al procedimiento.

25	EMBOLIZACIONES SEMIELECTIVAS
6	EMBOLIZACIONES DE URGENCIA
7	VP FALLIDAS POR DIFICULTADES TECNICAS
3	PACIENTES CON DERIVACION <u>ESPLE</u> NORENAL ESPONTANEA
1	PACIENTE NO SE PUDO CANULAR LA CORONARIA ESTOMAQUICA
1	PACIENTE NO COOPERO PARA LLEVAR A CABO LA EMBOLIZACION
4	VP DE CONTROL. 3 REEMBOLIZACIONES
47	INTENTOS DE VENOPORTOGRAFIA (VP)

Cuadro 1.- Total de intentos de venoportografía.

	TIEMPO DE RECIDIVA	MORTALIDAD	SÉGUIMIENTO PACIENTES VIVOS
SIN RECIDIVA DEL SANGRADO 12 PACIENTES		8 % (2 PACIENTES) \bar{X} 5 MESES	40 % (10 PACIENTES) \bar{X} 10.8 MESES
CON RECIDIVA DEL SANGRADO 13 PACIENTES	\bar{X} 8 MESES	28 % (7 PACIENTES) \bar{X} 7.5 MESES	24 % (6 PACIENTES) \bar{X} 11.3 MESES
25 PACIENTES		36 % MORTALIDAD	64 % SOBREVIVIDA \bar{X} 11 MESES

Cuadro 2.- Pacientes con embolización semielectiva.
(\bar{X} = promedio).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

No. PACIENTES	CONTROL DEL SANGRADO	MORTALIDAD TEMPRANA	MORTALIDAD TARDIA
6	3 PACIENTES	3 PACIENTES POR SANGRADO 1 PACIENTE POR COMA HEPATICO	1 PACIENTE POR SANGRADO 1 PACIENTE POR COMA HEPATICO

Cuadro 3.- Pacientes con embolización de urgencia.
(\bar{X} = promedio).

MORTALIDAD GLOBAL 15 PACIENTES (48.3 %)	
MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA	MORTALIDAD TARDIA
8 PACIENTES (25 %)	7 PACIENTES (20 %)
SANGRADO 5 PACIENTES COMA HEPATICO 3 PACIENTES	\bar{X} 9.5 MESES SANGRADO 5 PACIENTES COMA HEPATICO 2 PACIENTES

Cuadro 4.- Mortalidad global. La mortalidad hospitalaria - se considera en las primeras 4 semanas posteriores al procedimiento. (\bar{X} = promedio).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

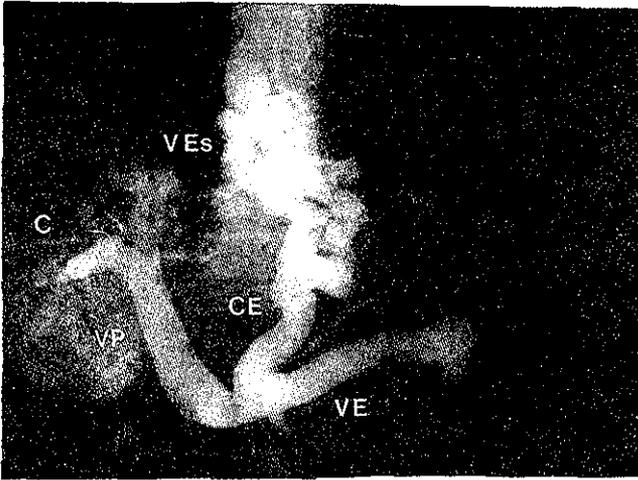
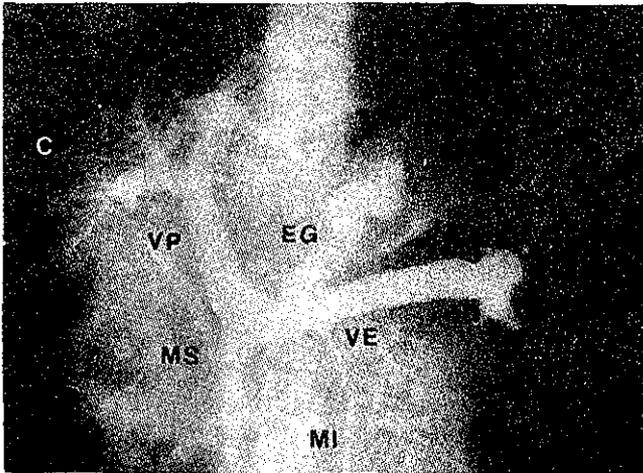


Figura 1.- Paciente femenino de 64 años de edad con dilatación importante de la porta, esplénica y vena coronaria estomáquica; grandes várices esofágicas derivadas de la coronaria estomáquica. Manometría de 400 mm H₂O. (vena porta VP; coronaria estomáquica CE; vena esplénica VE; vena mesentérica superior MS, inferior MI, vena cava inferior VC; várices gástricas VG; várices esofágicas VE; émbolo de gelfoam EG; catéter C; se utiliza la misma clave para todas las figuras).



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 2.- Corresponde al caso anterior posterior a la embolización. Se observa el émbolo de gelfoam en la coronaria estomáquica y ausencia de várices esofágicas. Manometría de 485 mm H₂O. La paciente fue seguida durante 11 meses sin presentar reactivación del sangrado.

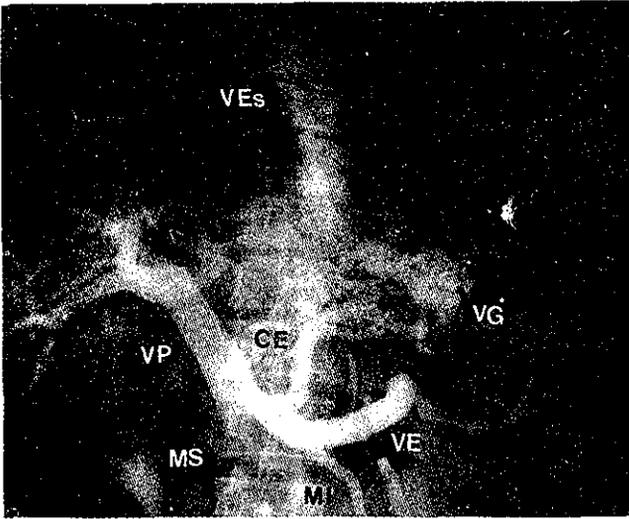


Figura 3.- Paciente masculino de 64 años de edad. En la venografía se observa dilatación de la porta, coronaria estomáquica y vena esplénica, esta última de trayecto tortuoso, con várices gástricas y esofágicas hasta el tercio superior del esófago derivadas de la coronaria estomáquica y vasos gástricos cortos. Manometría de 475 mm H₂O.

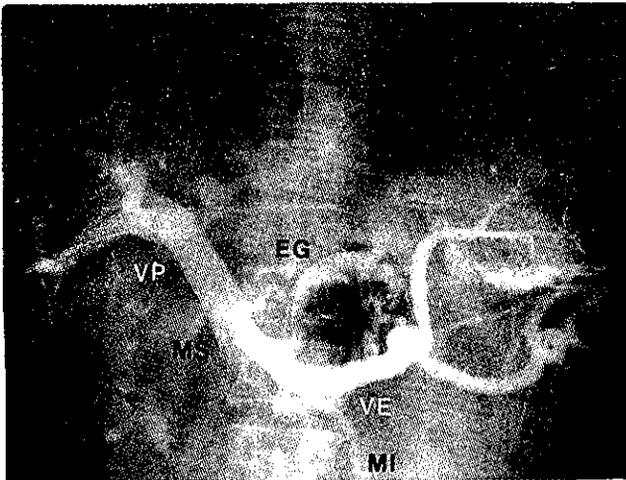


Figura 4.- Corresponde al paciente de la figura anterior posterior a la embolización, observándose el émbolo de gelfoam en la coronaria estomáquica y ausencia total de várices gástricas y esofágicas. Manometría post-embolización de 525 mm H₂O.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

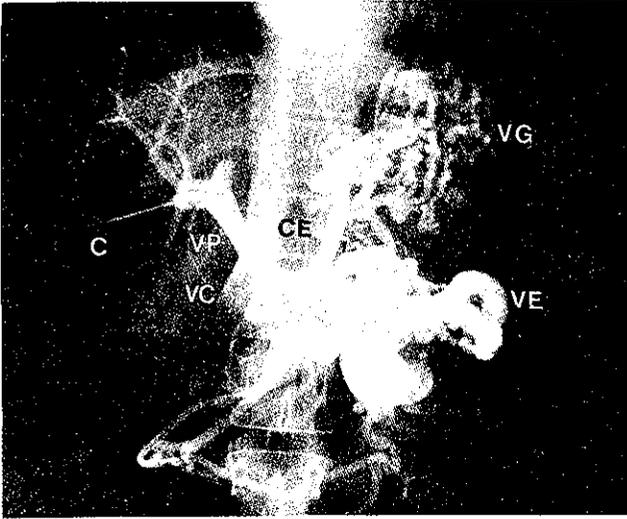
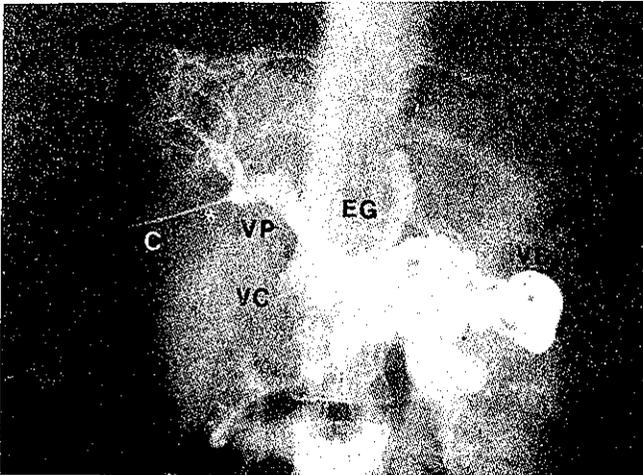


Figura 5.- Paciente femenino de 36 años de edad con venoportografía y embolización 20 días antes de anastomosis espleno renal distal, 10 días posteriores a la cirugía presentó abundante sangrado de tubo digestivo alto. La figura corresponde a la venoportografía de control llevada a cabo 11 meses después de la primera, observándose solo vârices gástricas derivadas de colaterales de la coronaria estomáquica. La visualización de la vena cava es un dato indirecto de la integridad de la anastomosis espleno renal. Esta última no se observa satisfactoriamente debido a numerosas colaterales de la porta y esplénica.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 6.- Corresponde a la paciente del caso anterior, observándose el émbolo de gelfoam en la vena coronaria estomáquica y ausencia de vârices gástricas. La paciente ha sido seguida 60 meses posterior a la primera embolización y sin reactivación del sangrado.

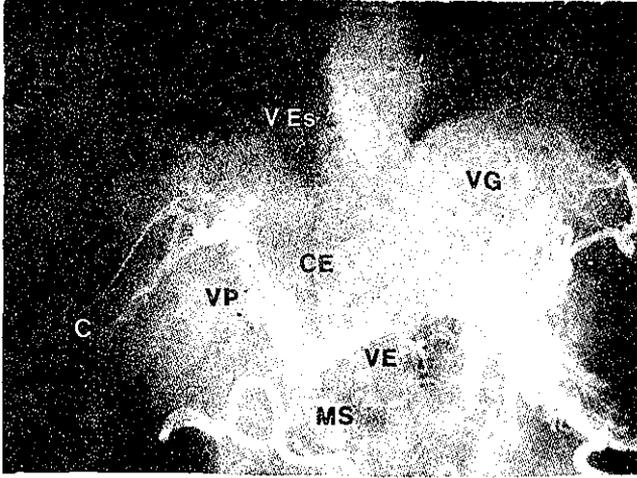


Figura 7.- Paciente masculino de 54 años de edad. En la venoportografía se observan abundantes vrices gástricas y esofágicas con dilatación de las venas porta, esplénica, coronaria estomáquica y mesentérica superior, esta última la de mayor calibre.

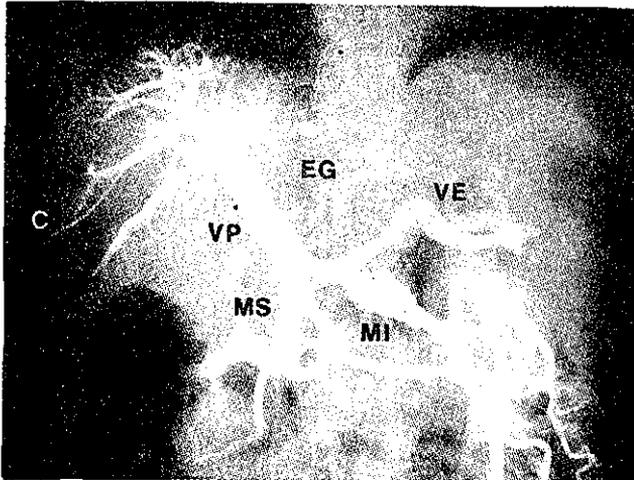


Figura 8.- Corresponde al paciente de la figura anterior después de la embolización. Se observa el émbolo de gelfoam en la coronaria estomáquica y ausencia de vrices gástricas y esofágicas. El paciente fue sometido a derivación esplenorenal 3 meses después y 5 meses posterior a esta se encontraba sin sangrado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

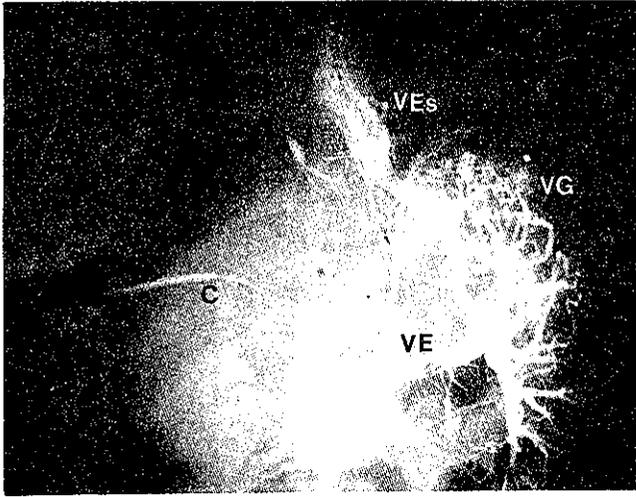


Figura 9.- Paciente masculino de 7 años de edad con cirrosis biliar. Se llevó a cabo venoportografía con embolización de várices esofágicas y vasos gástricos cortos. Presentó reactivación del sangrado 12 meses después por lo que se llevó a cabo nueva venoportografía que corresponde a esta figura, observando várices esofágicas y gástricas derivadas de los vasos gástricos cortos. Se observa además trombosis parcial de la vena esplénica.

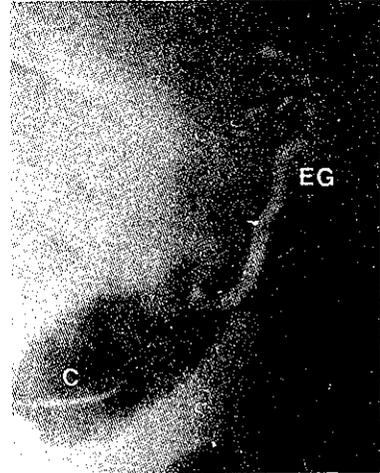
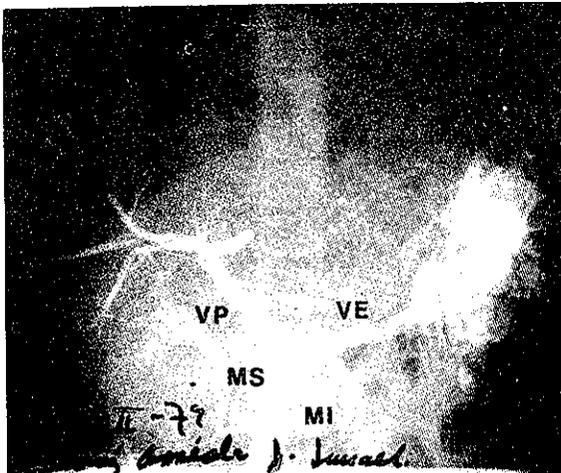


Figura 10.- Corresponde al paciente del caso anterior después de la embolización sin observarse las venas varicosas. No se observa la coronaria estomacal por la embolización previa. La figura de la derecha corresponde a una magnificación del émbolo de gelfoam localizado en la parte proximal de la esplénica y en colaterales de los vasos gástricos cortos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

XIII.- COMENTARIO.

La principal causa de mortalidad entre los pacientes cirróticos con hipertensión porta es el sangrado por várices esofágicas (2,48) por lo que se han ideado diversos procedimientos para su manejo como la escleroterapia transendoscópica (60), la infusión de vasopresina (61,62), el taponamiento neumático (9,63) y procedimientos quirúrgicos con el mismo fin (8,9,64,65,66). En 1974 Lunderquist y Vang (6) desarrollaron el más reciente de estos procedimientos, la embolización transhepática percutánea. De los reportes sobre este procedimiento se deduce que no constituye un manejo definitivo, ya que es frecuente la recidiva de la hemorragia. Sin embargo es conveniente recordar que el sangrado en los pacientes con hipertensión porta no siempre proviene de várices esofágicas y gástricas o gastritis, sino que en raras ocasiones se desarrollan várices en duodeno, íleon y colon (73,78).

La sobrevida observada en nuestros pacientes manejados con embolización de várices esofágicas y seguidos a 11 meses es superior a la observada en la historia natural de la enfermedad (1,67) aunque la reportada con los diferentes procedimientos quirúrgicos es netamente superior (8,11,68,69,70,71), pero sobre estos últimos tiene la ventaja de que la mortalidad es menor en los casos de urgencia y puede convertir un procedimiento quirúrgico de urgencia en electivo; puede ser utilizado en pacientes ancianos mayores de 60 años o en estadio C de Child en los cuales los procedimientos quirúrgicos no se recomiendan (9,11,71). Asimismo se reportan mejores resultados que con otros procedimientos médicos como la escleroterapia transendoscópica (7,60), el taponamiento con la sonda de Sengstaken-Blakemore (63,72) y la infusión de vasopresina (9,57,62).

El porcentaje de casos en los cuales pudo llevarse a cabo la venoportografía es similar en nuestros pacientes a los reportes en la literatura (6,49,51,52,54,55,56,57,58,59), no así los resultados en los casos de sangrado agudo, controlándose el sangrado en el 82 % de los casos en los reportes mencionados, con

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

-- variaciones desde el 50 % (Gembarowicz, 57) hasta el 100 % de los casos (Viamonte, 49). De nuestros pacientes solo 6 fueron embolizados mientras se encontraban sangrando, controlándose solo en 3 (50 %), aunque este número es muy pequeño como para considerarlo estadísticamente significativo.

El tiempo en el cual se reactivó el sangrado (promedio 8 meses) es significativamente mayor con la embolización que en los pacientes en los que no se lleva a cabo ningún procedimiento (1,2,48) y el número de pacientes en los cuales se reactivó el sangrado también es menor.

De 236 pacientes analizados en la literatura (6,49,51,52,54,55,56,57,58,59), la mortalidad global fué del 25 % (49 pacientes), y el sangrado fué la causa de 4.6 % de los casos, en los restantes fué la encefalopatía y sangrado de otro origen. En nuestros pacientes la mortalidad fué mayor, 46 %, y se atribuyó al sangrado en 30 % de los casos (9 pacientes).

Para valorar estos resultados es importante considerar el tipo de medicamentos utilizados para la embolización; de los reportes mencionados se observó que la recidiva del sangrado se presentó con menor frecuencia cuando se utilizó sulfato de tetracilo (Sotradecol^R) e isobutil 2-cianocrilato (Bucrylato^R) + Gelfoam^R (1,4); los peores resultados se observaron en los casos en que se utilizó gelatina esponjosa absorbible (Sterispon^R) (55), y no se reporta la administración de gelfoam + hidroxipolietoxidodecano. Estos últimos fueron administrados a nuestros pacientes. Se han utilizado otros agentes como pequeñas partículas de acero inoxidable (54), monoetanolamina oleosa (56), trombina (56) y propilidione y aunque han sido pocos pacientes, aparentemente los resultados son mejores con el gel foam + Sotradecol^R o Bucrylato^R.

En cuanto a la manometría se ha observado un leve aumento de presión posterior a la embolización, de 4 a 8 cms de agua. Las venas colaterales dilatadas con circulación hepatofugal presentan una derivación porta-sistémica que disminuye la hipertensión porta, por lo que al ser suprimidas, como sucede con la embolización, aumenta la presión en la porta. La observación de

este incremento posterior a la embolización puede ser un indicador del grado de embolización. En nuestros pacientes se observó un incremento promedio similar al anterior, de 4.5 cms de agua.

Se ha demostrado mediante las venoportografías de control que ocurre recanalización de los vasos obliterados, y que en aquellos en los cuales la obliteración es persistente, se forman nuevas colaterales que drenan hacia otras venas varicosas (56). Estas observaciones fueron corroboradas en nuestros pacientes, a 4 se les hizo venoportografía de control y se observó recanalización en 3, a los 11, 12 y 21 meses respectivamente.

Se ha reportado (49) que no es aconsejable embolizar a aquellos pacientes que van a ser sometidos a derivación espleno-renal y de nuestros casos, hubo 7 embolizados que posteriormente se les hizo una derivación de este tipo y en todos se encontraron trombos de gelfoam en la esplénica, sin embargo la evolución de estos casos fué satisfactoria. Las otras 2 complicaciones observadas, que fueron el aumento de ascitis y neumotórax, no presentaron problema para el manejo ni aumentaron en forma importante la morbilidad. En ningún caso se observó sangrado intraperitoneal posterior al procedimiento y en todos los casos se embolizó con gelfoam el trayecto hepático al retirar el catéter. De los casos de Lunderquist y cols. (51), reportados en 1978, refieren 1 caso en el que no se embolizó el trayecto hepático y fué el único que presentó sangrado intraperitoneal.

XIV.- CONCLUSIONES.-

- 1.- El procedimiento de venoportografía transhepática percutánea es superior a otros utilizados previamente para el estudio del paciente con hipertensión portal al observarse en forma mas adecuada las várices que se anastomosan al polo superior del bazo además de permitir un procedimiento terapéutico para las várices esofágicas y gástricas.
- 2.- La embolización de várices esofágicas y gástricas por vía transhepática percutánea no es un tratamiento definitivo, es temporal y paliativo para la hemorragia por várices esofagogástricas.
- 3.- La técnica utilizada en nuestros pacientes es similar a la reportada en la literatura, aunque los medicamentos administrados no son tan eficaces como el Sotradecol^R y Bucrylato^R.
- 4.- La embolización de várices esofágicas constituye uno de los mejores procedimientos para el estudio y manejo de los pacientes con várices esofágicas sangrantes o no.
- 5.- Existen pocas contraindicaciones para el procedimiento y se puede utilizar como coadyuvante con otras formas de tratamiento de tipo médico o quirúrgico.
- 6.- Cuando se lleva a cabo por personal entrenado la morbilidad atribuída al procedimiento es mínima.
- 7.- Puede constituir el tratamiento para aquellos pacientes en los que por edad, insuficiencia hepática severa o enfermedades concomitantes está contraindicada otra forma de tratamiento.

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

- 1.- Garceau AJ, Chalmers TC: The Natural History of Cirrhosis. I. Survival with Esophageal Varices. N Eng J Med 268:469, 1963.
- 2.- Garceau AJ: The Natural History of Cirrhosis. II. The Influence of Alcohol and Prior Hepatitis on Pathology and Prognosis. N Eng J Med 271:1173, 1964.
- 3.- Sarfeh IJ: Portal Vein Thrombosis Associated with Cirrhosis. Arch Surg 114:902, 1979.
- 4.- Thomas E, Rosenthal WS, Rymer W, Katz D: Upper Gastrointestinal Hemorrhage in Patients with Alcoholic Liver Disease and Esophageal Varices. Am J Gastroenterol 72:623, 1979
- 5.- Kershenovich D: Cirrosis Hepática. En Villalobos JJ: Gastroenterología 1a. ed., vol. II, Méndez Oteo (ed), México-1981, pp 389.
- 6.- Lunderquist A, Johanness V: Transhepatic Catheterization and Obliteration of the Coronary Vein in Patients with Portal Hypertension and Esophageal Varices. N Eng J Med 291:646, 1974.
- 7.- Lewis J, Chung RS, Allison J: Sclerotherapy of Esophageal Varices. Arch Surg 115:476, 1980.
- 8.- Child CG: El hígado y la Hipertensión Porta. Vol. I. Serie Problemas Actuales de la Cirugía Clínica. Científico-Médica (ed), Barcelona, España 1967.
- 9.- Becker S: Portal Hypertension. En Bockus HN: Gastroenterology 3rd. ed., vol. III, W.B. Saunders Co. Philadelphia - 1974, pp 417.
- 10.- Conn HO: Cirrhosis. En Schiff L: Diseases of the Liver. 4th. ed., J.B. Lippincott Co. Philadelphia 1975, pp 833.
- 11.- Sedwick CE, Poulantzas JK: Portal Hypertension. En Maingot R: Abdominal Operations. 7th. ed. vol. II. Appleton Century Crofts, New York 1980, pp 1392.
- 12.- Gardner E, Gray DJ, O'rahilly R: Hígado, Vías Biliares, Páncreas y Bazo: Anatomía. Salvat (ed), Barcelona, España 1971, pp 498.
- 13.- Anson JB, McVay CV: Surgical Anatomy 5th. ed. W.B. Saunders, Philadelphia 1977, pp 575.
- 14.- Reynolds TB: Portal Hypertension. En Schiff L: Diseases of the Liver, 4th. ed., J.B. Lippincott Co. Philadelphia 1975 pp 130.
- 15.- Guyton A: Fisiología: Flujo Sanguíneo a través de Zonas Especiales del Cuerpo 4a. ed., Interamericana, México 1971, pp 393.
- 16.- Iber FL: Normal and Pathology Physiology of the Liver. En Sodeman HR, Sodeman EF: Pathologic Physiology 5th. ed., W. B. Saunders, Philadelphia 19784, pp 790.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

- 17.- Sama SK, Bhargava S, Gopi-Nath N, et al: Non-Cirrhotic Portal Fibrosis. *Am J Med* 51:161, 1971.
- 18.- Shaldon S, Sherlock S: Portal Hypertension in Myeloproliferative Syndrome and the Reticuloses. *Am J Med* 32:758, 1962
- 19.- Edmonson HA, Peters RL, Reynolds TB, et al: Sclerosing Hyaline Necrosis of the Liver in the Chronic Alcoholic. *Ann Intern Med* 59:646, 1963.
- 20.- Reed GB, Cox AJ: The Human Liver after Radiation Injury. - *Am J Path* 48:597, 1966.
- 21.- Sherlock S, Feldman CA, Moran B, et al: Partial Nodular Transformation of the Liver with Portal Hypertension. *Am J Med* 40:195, 1966.
- 22.- Yamamoto S, Yokoyama Y, Takeshige K, et al: Budd-Chiari Syndrome with Obstruction of the Inferior Vena Cava. *Gastroenterology* 54:1070, 1968.
- 23.- Palmer ED, Brick IB: Varices of the distal Esophagus in the apparent absence of Portal and of Superior Caval Hypertension. *Am J Med Sci* 230:515, 1955.
- 24.- Shaldon C: Dynamic Aspects of Portal Hypertension. *Ann Roy Coll Surg Engl* 31:308, 1962.
- 25.- Womack NA, Peters RM: The Significance of Splenomegaly in Cirrhosis of the Liver. *Ann Surg* 153:1006, 1961.
- 26.- Koch N, Roding B, Hahnloser P, et al: Effect of Glucagon on Hepatic Blood Flow. *Arch Surg* 100:147, 1970.
- 27.- Popper H, Elias S, Petty DE: Vascular pattern of the Cirrhotic. *Am J Clin Path* 22:717, 1952.
- 28.- Heinemann HO, Emirgil C, Mijinssen JP: Hyperventilation and Arterial Hypoxemia in Cirrhosis of the Liver. *Am J Med* 28:239, 1960.
- 29.- Nordlinger BM, Nordlinger DF, Fulenwider JT, Millikan WJ, Sones PJ, Kutner M, Steele R, Bain R, Warren WD: Angiography in Portal Hypertension. Clinical Significance in Surgery. *Am J Surg* 139:132, 1980.
- 30.- Warren D, Fomon JJ, Vi amonte, et al: Spontaneous Reversal of Portal Venous Flow in Cirrhosis. *Surg Gynecol Obstet* 126:315, 1968.
- 31.- Bono RF, Moreno AH, Rousselot LM, et al: Studies on Portal Hypertension. V. A Comparison Between the Experimentally Induced State of Portal Hypertension and that Observed in Human Beings. *Surgery* 48:119, 1960.
- 32.- Reuter SR, Redman HC: *Gastrointestinal Angiography* 2nd. ed W.B. Saunders, Philadelphia 1977, pp. 306.
- 33.- Kibria G, Smith P, Heat D, Sacar S: Observations on the Rare Association Between Portal and Pulmonary Hypertension. *Thorax* 35:945, 1980.
- 34.- Lieberman FL, Reynolds TB: Plasma Volume in Cirrhosis of the Liver; its Relation to Portal Hypertension, Ascitis and Renal Failure. *J Clin Invest* 46:1297, 1967.

- 35.- Mullane JF, Gliedman ML: Abdominal Vena Caval Pressure and Portal Hypertension. Arch Surg 101:363, 1970.
- 36.- Rudermann NB: Muscle Aminoacid Metabolism and Gluconeogenesis. Ann Rev Med 26:145, 1975.
- 37.- Windmieller HG, Spaeth AE: Uptake and Metabolism of Plasma Glutamin by the Small Intestine. J Biol Chem 249:5070, 1974
- 38.- James JH, Sipparo V, Jeppsson B, Fischer JE: Hyperammonemia Plasma Aminoacid Imbalance and Blood-Brain Aminoacid Transport. Lancet 2:772, 1979.
- 39.- Orlof MJ, Abbot AG, Rosen H: Nature of the Humoral Agent - Responsible for Portacaval Shunt-Related Gastric Hypersecretion in Man. Am J Surg 120:237, 1970.
- 40.- Conn HO: The Patogenesis of Hepatic Encephalopathy. En Uribe M, de la Rosa C: Urgencias en Gastroenterología. Asoc Mex Gastroenterología, México 1980, pp. 91.
- 41.- Conn HO: The Varix Volcano Conection. Gastroenterology 79: 1333, 1980.
- 42.- Smith GW, Edwards OE: Hemorrhage Varices in Patients with a chlorhydria. Gastroenterology 51:1054, 1966.
- 43.- Liebowitz HR: Pathogenesis of Esophageal Varix Rupture JAMA 175:874, 1961.
- 44.- Viallet A, Marleau D, Huet M, et al: Hemodynamic Evaluation of Patients with Intrahepatic Portal Hypertension. Relation ship Between Bleeding Varices and the Portohepatic Gradient Gastroenterology 29:1297, 1975.
- 45.- Simert G, Lunderquist A, Tylén U, et al: Correlation Between Percutaneous Transhepatic Portography and Clinical Finding in 56 Patients with Portal Hypertension. Acta Chir Scand 144:27, 1978.
- 46.- Smith-Laing G, Camilo ME, Dick R, et al: Percutaneous Trans hepatic Portography in the Assessment of Portal Hypertension. Clinical Correlations and Comparison of Radiographic Techniques. Gastroenterology 78:197, 1980.
- 47.- Lebrec D, De Fleury P, Rueff B, Nahum H, Benhamou JP: Portal Hypertension, Size of Esophageal Varices, and Risk of Gastrointestinal Bleeding in Alcoholic Cirrhosis. Gastroenterology 79:1139, 1980.
- 48.- Smith JL, Graham DY: Variceal Hemorrhage. A Critical Evaluation of Survival Analysis. Gastroenterology 82:968, 1982.
- 49.- Viamonte M, Pereiras R, Russell E, Le page J, Hutson D: Transhepatic Obliteration of Gastroesophageal Varices: Results in Acute and Nonacute Bleeders. Am J Roentgenol 129: 237, 1977.
- 50.- Rousselot LM, Burchell AR: Splenic and Arterial Portography and Hemodynamics in Portal Hypertension. En Schiff L: Diseases of the Liver 4th. ed. J.B. Lippincott Co., Philadelphia 1975, pp 368.

- 51.- Lunderquist A, B rjesson B, Owman T, Bengmark S: Isobutyl - 2-Cyanocrylate (Bucrylate) in Obliteration of Gastric Coronary Vein and Esophageal Varices. *Am J Roentgenol* 130:1, - 1978.
- 52.- Keller FS, Dotter CT, Rosch J: Percutaneous Transhepatic Obliteration of Gastroesophageal Varices: Some Technical Aspects. *Radiology* 129:327, 1978.
- 53.- Aagaard J, Burchart F: Bleeding Duodenal Varices Demonstrated by Transhepatic Portography. Report of a Case Misinterpreted as Bleeding Duodenal Ulcer. *Acta Chir Scand* 146:77, 1980.
- 54.- Funaro AH, Ring EJ, Freiman DB, Oleaga JA, Gordon RL: Transhepatic Obliteration of Esophageal Varices Using the Stainless Steel Coil. *Am J Roentgenol* 133:1123, 1979.
- 55.- Henderson JM, Buist TAS, Macpherson AIS: Percutaneous Transhepatic Occlusion for Bleeding Oesophageal Varices. *Br J Surg* 66:569, 1979.
- 56.- Lunderquist A, Simert G, Tyl n U, Johannes V: Follow-up of Patients with Portal Hypertension and Esophageal Varices - Treated with Percutaneous Obliteration of Gastric Coronary Vein. *Radiology* 122:59, 1977.
- 57.- Gembarowicz RM, Kelly JJ, O'donnell TF, Millan VA, Deterling RA, Callow AD: Management of Varices Hemorrhage. Results of a Standardized Protocol Using Vasopressin and Transhepatic Embolization. *Arch Surg* 115:1160, 1980.
- 58.- Uflacker R, Lima S: Percutaneous Transhepatic Portography - for Obliteration of Gastroesophageal Varices in Partial and Total Portal Vein Occlusion. *Radiology* 137:325, 1980.
- 59.- Bengmark S, Borjesson B, Hoevels J, Joelsson B, Lunderquist A, Owman T: Obliteration of Esophageal Varices by PTP: *Ann Surg* 190:549, 1979.
- 60.- Terblanche J, Northover JMA, Borman P, Kahn D, Barbezat GO, Sellars SL, Saunders SJ: A Prospective Evaluation of Injection Sclerotherapy in the Treatment of Acute Bleeding from Esophageal Varices. *Surgery* 85:239, 1971.
- 61.- Mallory A, Schaefer JW, Cohen JR, Holt SA, Norton LW: Selective Intra-arterial Vasopressin Infusion for Upper Gastrointestinal Tract Hemorrhage. A Controlled Trial. *Arch Surg* 115:30, 1980.
- 62.- Athanasoulis CA, Waltman AC, Noveline RA, Phillips DA, Baum S: Infusiones Intraarteriales de Vasopresina para Cohibir la Hemorragia Digestiva Alta. En Harris CR, Vicente DP: *Urgencias Gastrointestinales*. Médica Panamericana (ed), Buenos Aires, Argentina 1977, pp 51
- 63.- Sengstaken RW, Blakemore AH: Balloon Tamponade for the Control of Hemorrhage from Esophageal Varices. *Ann Surg* 131: - 781, 1950.
- 64.- Conn HO, Lindemuth WW, May CJ, Ramsby GR: Prophylactic Portacaval Anastomosis. *Gastroenterology* 51:27, 1972.

- 65.- Warren WD, Zeppa R, Fomon JJ: Selective Trans-splenic Decompression of Gastroesophageal Varices by Distal Splenorenal Shunt. *Ann Surg* 166:437, 1967.
- 66.- Sugiura M, Futagawa S: A New Technique for Treating Esophageal Varices. *J Thorac Cardiovasc Surg* 66:677, 1973.
- 67.- Graham DY, Smith JL: The Course of Patients after Variceal Hemorrhage. *Gastroenterology* 80:800, 1981.
- 68.- Langer B, Rotstein LE, Stone RM, Taylor BR, Patel SC, Blendis LM, Colapinto RF: A Prospective Randomised Trial of the Selective Distal Splenorenal Shunt. *Surg Gynecol Obstet* 150:45, 1980.
- 69.- Zeppa R, Hutson DG, Bergstresser PR, Levi JU, Schiff ER, Fink P: Survival after Distal Splenorenal Shunt. *Surg Gynecol Obstet* 145:12, 1977.
- 70.- Orloff MJ: A Comparative Study of Emergency Transesophageal Ligation and non-surgical Treatment of Bleeding Esophageal Varices in Unselected Patients with Cirrhosis. *Surgery* 52:103, 1962.
- 71.- Mikkelsen WP, Pattison AC: Emergency Portacaval Shunt. *Rev-Surg* 19:141, 1962.
- 72.- Pitcher JL: Safety and Effectiveness of the Modified Sengstaken-Blakemore Tube. A Prospective Study. *Gastroenterology* 61:291, 1971.
- 73.- Wilson SE, Stone RT, Christie JP, Passaro E: Massive Lower-Gastrointestinal Bleeding from Intestinal Varices. *Arch Surg* 114:1158, 1979.
- 74.- Burchart F, Sorensen TIA, Andersen B: Findings in Percutaneous Transhepatic Portography and Variceal Bleeding in Cirrhosis. *Surg Gynecol Obstet* 150:887, 1980.
- 75.- Davidson CS: Hepatic Coma. In Bockus HL: *Gastroenterology* - 3rd. ed., vol. III, W.B. Saunders Co. Philadelphia 1974, pp 435.
- 76.- Price JB, Voorhees A, Britton R: Operative Hemodynamic Studies in Portal Hypertension. *Arch Surg* 95:843, 1967.
- 77.- Schlienger JL, Frick A, Imler M: Effect of Colectomy Upon Ammonemia and Glutaminemia in Rats with Stricture of the Portal Vein. *Surg Gynecol Obstet* 152:145, 1981.
- 78.- Balint JA, Sarfeh IJ, Fried MB: *Sangrado Gastrointestinal. El Manual Moderno. México* 1979, pp 114.