

11209

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

58

FACULTAD DE MEDICINA.
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL.
LA RAZA.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS EN CIRUGIA
PARA HIPERTENSION PORTAL.

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN
CIRUGIA GENERAL.

PRESENTADO POR
DR. RAFAEL DE LA CRUZ GOMEZ.

ASESOR PRINCIPAL:
DR. JESUS ARENAS OSUNA.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F. FEBRERO 2002.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



[Handwritten signature]

DR. JESUS ARENAS OSUNA.

JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICAS.

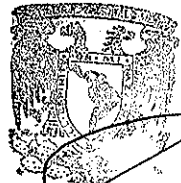
[Handwritten signature]

DR. JOSE FENING RODRIGUEZ.
MEDICO TITULAR DEL CURSO.

[Handwritten signature]

DR. RAFAEL DE LA CRUZ GÓMEZ.
ALUMNO.

2002-6900017
NUMERO DE PROTOCOLO.



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE GENERAL.

	Pág.
Resumen.....	1
Antecedentes científicos.....	2
Definición y Patogenia.....	3
Tratamiento quirúrgico.....	6
Resultados.....	8
Material y Métodos.....	10
Resultados.....	11
Cuadros y Gráficas.....	12
Discusión.....	20
Conclusiones.....	22
Bibliografía.	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS EN CIRUGIA PARA HIPERTENSIÓN PORTAL.

OBJETIVOS.

Identificar las complicaciones postoperatorias que con mayor frecuencia se presentan en las cirugías realizadas para hipertensión portal.

Determinar la técnica quirúrgica que comúnmente se practica en el Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional La Raza.

Determinar la patología más frecuente causante de hipertensión portal.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizo un estudio de tipo retrospectivo, observacional, transversal, descriptivo y abierto a los expedientes clínicos de los pacientes a los cuales se les realizo cirugía para hipertensión portal, en el Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional La Raza en un periodo que comprendió del 1° de enero de 1995 al 31 de Diciembre del 2000.

RESULTADOS.

Se realizaron un total de 14 cirugías para hipertensión portal, de las cuales 9 (64 %) fueron en Mujeres y 5 (36 %) en hombres, el promedio de edad fue de 47 años (con un rango de 28 a 70 años). Del total de las cirugías, 10 (72%) fueron procedimientos de Sugiura, 3 (21%) fueron procedimientos de Warren y una (7%) derivación mesocava laterolateral. El procedimiento de Sugiura presento un 40% de resangrado de varices esofágicas, 30% de estenosis esofágica, 30% de ascitis y 20% de encefalopatía. De igual manera se presentaron en este procedimiento complicaciones comunes a cualquier otra cirugía como la presencia de absceso intraabdominal, infección de herida quirúrgica y presencia de hernia postincisional. Las derivaciones mesocava y esplenorrenal presentaron complicaciones comunes como: encefalopatía, ascitis, trombosis de la derivación, estenosis de la anastomosis y presencia de resangrado de las varices esofágicas. La patología causante de hipertensión portal fue la cirrosis hepática secundaria a infección por hepatitis C, reportándose hasta en un 36% y la secundaria a ingesta de alcohol se reporto en un 29%.

CONCLUSIONES.

La patología mas frecuente causante de hipertensión portal fue la cirrosis hepática secundaria a la infección por hepatitis C con un porcentaje del 36% y la secundaria a la ingesta de alcohol en un 29%.

El procedimiento quirúrgico mas realizado fue el Sugiura modificado el cual presento como complicaciones mas importantes la presencia de resangrado de varices esofágicas en un 40%, un 30% de ascitis, 30% de estenosis esofágicas y la encefalopatía en un 20%.

PALABRAS CLAVE.

Hipertensión portal, Varices esofágicas, Shut, procedimiento de Sugiura. Resangrado, encefalopatía.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN SURGERY FOR HYPERTENSION PORTAL

OBJECTIVES.

To identify the postoperative complications that are presented in the surgeries carried out for hypertension portal with more frequency.

To determine the surgical technique that commonly is practiced in the Hospital of Specialties of the Center I Prescribe National The Race.

To determine the pathology but frequent causing of hypertension portal.

ATERIAL AND METHODS.

One carries out a study of retrospective, observational, traverse, descriptive type and open to the clinical files of the patients to which are carried out surgery for hypertension portal, in the Hospital of Specialties of the Center Prescribe National The Race in one period that he/she understood of the 1° of January from 1995 to December 31 the 2000.

RESULTS.

They were carried out a total of 14 surgeries for hypertension portal, of those which 9 (64%) they were in Women and 5 (36%) en men, the age average was of 47 years (with a mire of 28 to 70 years). Of the total of the surgeries, 10 (72%) they were procedures of Sugiura, 3 (21%) they were procedures of Warren and a (7%) derivation mesocava laterolateral. The procedure of Sugiura presents 40% of resangrado of varixes esofágicas, 30% of estenosis esofágica, 30 ascitis% and 20 encefalopatía%. In a same way they were presented in this procedure complications common to any other surgery like the presence of abscess abdominal intra, infection of surgical wound and presence of hernia postincisional. . The derivations mesocava and esplenorrenal presented common complications as: encefalopatía, ascitis, thrombosis of the derivation, estenosis of the anastomosis and presence of resangrado of the varixes esofágicas. The causing pathology of hypertension portal was the secondary hepatic cirrhosis to infection for hepatitis C, being reported until in 36% and the secondary to ingesta of alcohol you reports in 29%.

CONCLUSIONS

The pathology but frequent causing of hypertension portal it was the secondary hepatic cirrhosis to the infection for hepatitis C with a percentage of 36% and the secondary to the ingesta of alcohol in 29%.

The surgical but carried out procedure was the modified Sugiura which I present as complications but important the presence of resangrado of varixes esofágicas in 40%, 30 ascitis%, 30% of estenosis esofágicas and the encefalopatía in 20%.

WORDS KEY.

Hypertension portal, Varixes esofágicas, Shut, procedure of Sugiura. Resangrado, encefalopatía.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

En su clásica monografía, Child presenta una revisión histórica enfatizando que aunque la coexistencia de enfermedad hepática y las manifestaciones de hipertensión portal habían sido reconocidas hacía tiempo, el papel específico de la presión elevada en el sistema venoso esplácnico se ha apreciado sólo recientemente. El papiro de Ebers proporciona evidencias de que los egipcios conocían la relación entre la ascitis y enfermedades del hígado. A principios del siglo XX Gilbert y colaboradores así como Pichancourt razonaron que la presión dentro del sistema porta estaba elevada en pacientes con ascitis; ellos introdujeron el término "hipertensión portal". Al mismo tiempo, Banti, en la descripción de un síndrome subrayó la asociación entre esplenomegalia, anemia, leucopenia, hemorragia intestinal, ascitis y enfermedad hepática; consideraba que la lesión esplénica era primaria. (6.7.8)

A comienzos de este siglo, varios patólogos relacionaron la formación de várices esofagogástricas con obstrucción venosa portal. En 1928, McIndoe llegó a la conclusión de que la presión portal estaba elevada en la cirrosis. En 1937, Tompson, Caughy, Whipple y Rousselot definieron la presencia del estado fisiopatológico de hipertensión portal por estudios manométricos en los que demostraron que la presión venosa esplénica estaba más alta que la presión venosa sistémica en pacientes con síndrome de Banti. (3,6,7)

En 1877, basado sobre experimentos animales, Eck sugirió la aplicación de un Shunt portocava en la ascitis. En 1894, Banti aconsejó la esplenectomía para las manifestaciones de hipertensión portal. Las primeras operaciones por ascitis consistieron en una variedad de omentopexias. Éstas reemplazaron a la primera fistula de Eck en humanos en 1903, efectuada por Vidal. El primer shunt peritoneovenoso por ascitis, que consistió en una anastomosis entre la vena safena y la cavidad peritoneal, fue llevado a cabo por Ruotte en 1907. En 1912, Lenoir efectuó el primer shunt portocava terminolateral y el mismo año Rosenstein efectuó la primera fistula de Eck exitosa en el hombre para el alivio de la ascitis.

Se puede inferir que la cirugía descompresión portal fue iniciada por Blakemore y Lord y Whipple, quienes efectuaron anastomosis sin sutura de la vena porta con la vena cava inferior y un shunt esplenorrenal terminoterminal por várices hemorrágicas. Dos años más tarde, Blalock aconsejaba la anastomosis con sutura y shunt esplenorrenal terminolateral y Linton efectuaba esplenectomía y shunt esplenorrenal terminolateral con preservación de los riñones. La ligadura transesofágica de várices fue introducida por Boerema y Crile, en 1949 y 1950, respectivamente. El shunt cava inferior-mesentérica superior, que había sido efectuado por primera vez en 1913 por

Bogoras, fue reintroducido en 1953 por Marion e, independientemente, en 1955 por Clatworthy, Wall y Watman.

El uso de injertos interpuestos para un shunt mesocava fue informado inicialmente por Resende-Alves en 1963. Gliedman fue el primero en colocar un injerto de dracrón interpuesto en 1967, pero el primer informe ingles de esta técnica se acredita a Lord y col.(4)

En 1967, Warren, Zeppa y Foman introdujeron la descompresión transesplénica selectiva de várices gastroesofágicas por medio de un shunt esplenorrenal distal; tres años más tarde, Maillard, Benhamou y Rueff informaron la técnica de arterialización del hígado junto con un shunt portocava.(2,4)

La inyección endoscópica de una solución esclerosante en várices esofágicas fue descrita por primera vez por Craaford en 1939 y popularizada más recientemente por Terblanche y col. Los procedimientos de devascularización, estudiados durante años por Womack y col. Sólo para ser descartados debido a sus pobres resultados, están gozando de una nueva popularidad como consecuencia de modificaciones introducidas por Sugiura y Futagawa en 1977.(1,2, 5, 6)

Desde 1945, año en que la fistula de Eck fuera reintroducida para el tratamiento de las várices esofágicas sangrantes se ha generado un importante aflujo de información clínica y experimental relacionado con la fisiopatología de la hipertensión portal y sus consecuencias. Se ha aclarado la fisiología y bioquímica de la ascitis, la encefalopatía y la insuficiencia hepática y ha mejorado el tratamiento farmacológico de esas complicaciones. Los aspectos hemodinámicos de la hipertensión portal han sido estudiados en forma intensiva y esta información ha sido aplicada, con resultados diversos, para la solución de situaciones clínicas. Se han diseñado diversas operaciones nuevas así como variantes de otras más antiguas. Los cuidados preoperatorios y postoperatorios han avanzado en forma significativa. Sin embargo a pesar de todos estos progresos científicos, el tratamiento del paciente con cirrosis e hipertensión portal, en especial cuando presenta hemorragia por várices esofágicas, sigue siendo confuso e incierto. Por desgracia, el pronostico de estos pacientes no ha mejorado en forma llamativa durante las ultimas décadas.(6,7,8)

DEFINICION Y PATOGENIA.

La presión portal en la vena porta es muy baja de 10 a 15 cm de agua, 7 a 10 mm de hg, porque la resistencia vascular de los sinusoides hepáticos es mínima. La hipertensión portal (más de 30 cm de agua) tiene como causa más

Bogoras, fue reintroducido en 1953 por Marion e, independientemente, en 1955 por Clatworthy, Wall y Watman.

El uso de injertos interpuestos para un shunt mesocava fue informado inicialmente por Resende-Alves en 1963. Gliedman fue el primero en colocar un injerto de dracrón interpuesto en 1967, pero el primer informe ingles de esta técnica se acredita a Lord y col.(4)

En 1967, Warren, Zeppa y Foman introdujeron la descompresión transesplénica selectiva de várices gastroesofágicas por medio de un shunt esplenorrenal distal; tres años más tarde, Maillard, Benhamou y Rueff informaron la técnica de arterialización del hígado junto con un shunt portocava.(2,4)

La inyección endoscópica de una solución esclerosante en várices esofágicas fue descrita por primera vez por Craaford en 1939 y popularizada más recientemente por Terblanche y col. Los procedimientos de devascularización, estudiados durante años por Womack y col. Sólo para ser descartados debido a sus pobres resultados, están gozando de una nueva popularidad como consecuencia de modificaciones introducidas por Sugiura y Futagawa en 1977.(1,2, 5, 6)

Desde 1945, año en que la fistula de Eck fuera reintroducida para el tratamiento de las várices esofágicas sangrantes se ha generado un importante aflujo de información clínica y experimental relacionado con la fisiopatología de la hipertensión portal y sus consecuencias. Se ha aclarado la fisiología y bioquímica de la ascitis, la encefalopatía y la insuficiencia hepática y ha mejorado el tratamiento farmacológico de esas complicaciones. Los aspectos hemodinámicos de la hipertensión portal han sido estudiados en forma intensiva y esta información ha sido aplicada, con resultados diversos, para la solución de situaciones clínicas. Se han diseñado diversas operaciones nuevas así como variantes de otras más antiguas. Los cuidados preoperatorios y postoperatorios han avanzado en forma significativa. Sin embargo a pesar de todos estos progresos científicos, el tratamiento del paciente con cirrosis e hipertensión portal, en especial cuando presenta hemorragia por várices esofágicas, sigue siendo confuso e incierto. Por desgracia, el pronostico de estos pacientes no ha mejorado en forma llamativa durante las ultimas décadas.(6,7,8)

DEFINICION Y PATOGENIA.

La presión portal en la vena porta es muy baja de 10 a 15 cm de agua, 7 a 10 mm de hg, porque la resistencia vascular de los sinusoides hepáticos es mínima. La hipertensión portal (más de 30 cm de agua) tiene como causa más

frecuente el aumento de las resistencias al flujo sanguíneo portal. Como el sistema venoso portal carece de válvulas, la resistencia al flujo en cualquier punto situado entre el corazón y los vasos esplácnicos se traduce en la transmisión retrograda de un aumento de presión. El aumento de las resistencias puede producirse a tres niveles diferentes en relación con los sinusoides hepáticos: 1- presinusoidal, 2- sinusoidal y 3- postsinusoidal. La hipertensión portal puede ser también consecuencia de un aumento del flujo sanguíneo (esplenomegalia gigante o fistulas arteriovenosas), pero la escasa resistencia al flujo de salida que ofrece el hígado normal hace que esta eventualidad raras veces constituya un problema clínico.(9)

La cirrosis es la causa más frecuente de hipertensión portal en Estados Unidos. Más del 60% de los pacientes con cirrosis tienen hipertensión portal clínicamente significativa. La obstrucción de la vena porta es la segunda causa en orden de frecuencia; puede ser idiopática o aparecer en asociación con cirrosis, infección, pancreatitis o traumatismo abdominal. La trombosis de la vena hepática (síndrome de Budd-Chiari) y la enfermedad venooclusiva del hígado son causas relativamente raras de hipertensión portal. La oclusión de la vena portal puede causar hematemesis por varices gastroesofágicas, pero la ascitis suele presentarse solo si además hay cirrosis. La fibrosis portal no cirrótica es responsable de la hipertensión portal en un reducido número de pacientes.(8,9,10)

Las manifestaciones fisiopatológicas, importantes de la hipertensión portal son las várices esofágicas, la ascitis, el hiperesplenismo y la encefalopatía.

Existen cuatro grupos mayores venosos, los esofagogástricos, los hemorroidales, los de ligamento falciforme o vena umbilical y el espacio retroperitoneal donde los órganos intra-abdominales pueden estar en contacto con el retroperitoneo, drenado hacia vena cava inferior. También se observan ocasionalmente, colaterales que drenan el flujo venoso hacia la vena renal izquierda. Todos estos cambios anatómicos no son sino la respuesta del organismo al obstáculo para el flujo normal portal y arterial hepático y con el fin de poder llevar el flujo sanguíneo hacia la bomba cardiaca por diferentes vías de derivación. Se ha sugerido asimismo, que estas comunicaciones importantes pueden ser la explicación en ocasiones, de que pacientes con hipertensión portal no lleguen a presentar hemorragia por várices esofagogástricas, en vista de haber encontrado la sangre del sistema porta hipertenso, camino de salida hacia las venas cava. De todo lo dicho, indudablemente, que el grupo más importante de estas colaterales, es el esófago-gástrico, ya que es aquí donde se pueden producir las hemorragias que pueden terminar con la vida del paciente.

Podemos considerar que el sistema venoso esofágico, se divide en dos grupos importantes, el interno y el externo. El primero incluye a los plexos submucosos y el externo a los plexos musculares y ambos están comunicados libremente con las venas gástricas. En cuanto a las comunicaciones con el abdomen, las venas esofágicas comunican libremente con la vena gástrica izquierda o coronaria estomáquica y en sus comunicaciones con el tórax, comunican con la vena ácigos directamente o mediante las venas posteriores bronquiales.(9,10,11)

En la hipertensión portal, el flujo sanguíneo hepático se invierte en forma importante en ocasiones y es cuando los sistemas colaterales entran en función y las venas esófago-gástricas empiezan a dilatarse gradualmente hasta llegar a tener una presión importante y anormal en ellas, al mismo tiempo que las paredes venosas llegan a ser sumamente delgadas, ya que hasta la fecha, no se ha demostrado que con el tiempo y el aumento de flujo exista hipertrofia de las mismas. En forma básica, el desarrollo de las várices esofágicas y su ulterior ruptura es un fenómeno de tipo mecánico. Estas venas, de paredes tan poco resistentes ubicadas en el esófago terminal y el estómago proximal, representan vías colaterales entre el sistema porta y el ácigos. Existen otras vías colaterales que en algunas ocasiones son asiento de problemas clínicos. En raras ocasiones, las várices gástricas pueden producir hemorragia masiva. Sin embargo, las várices esofágicas son, por lejos, la causa más común de hemorragia por várices. Relacionado con ello es interesante destacar que pueden aparecer importantes colaterales portosistémicas, de tamaño suficiente como para descomprimir el sistema portal y evitar el desarrollo de las várices.(6,8,9,10,11)

Todavía es motivo de discusión si la ruptura de las várices depende de aumentos bruscos de la presión portal o si se debe a traumatismos, esofagitis pépticas o, lo más probable, a la combinación de más de una de esas causas. En la actualidad se acepta que el grado de hipertensión portal no tiene nada que ver con el riesgo para la hemorragia por várices pero sí que las várices grandes presentan mayor riesgo para sangrar que las pequeñas.

Las hemorragias digestivas por rotura de várices esofágicas continúan siendo la causa de muerte más frecuente del cirrótico, alcanzando el 27%. La prevalencia del riesgo hemorrágico se estima entre uno de cada seis y uno de cada tres cirróticos. El riesgo de una nueva hemorragia es aún mucho más elevado, ya que dos de cada tres a tres de cada cuatro testigos en los estudios de tratamientos médicos preventivos presentan una recidiva dentro de los dos

años. Y el índice de mortalidad es particularmente elevado, del 40 al 50% de fallecimientos en el primer accidente hemorrágico y el 66% en el año siguiente.(7,8,9,10,11)

El hiperesplenismo se debe al agrandamiento progresivo del bazo, a la fibrosis y a la hiperplasia reticuloendotelial secundaria a la hipertensión portal de cualquier origen. La leucopenia y la trombocitopenia resultantes se detectan con frecuencia, pero las manifestaciones clínicas propias del hiperesplenismo sólo se manifiestan rara vez en los pacientes con hipertensión portal.

Tratamiento quirúrgico.

Las recidivas hemorrágicas por rotura de várices esofágicas se pueden prevenir quirúrgicamente de dos maneras:

- Reduciendo de la presión en las varices esofágicas por medio de una anastomosis portosistémicas.
- Por acceso directo a las varices esofágicas asociado o no a una desconexión acigportal.(6,7,8)

ANASTOMOSIS PORTOSISTEMICAS.

La anastomosis portocava terminolateral, que fue la primera que se ha descrito, disminuye significativamente la presión en el sistema porta derivando toda la sangre venosa portal al sistema de la cava; pero provoca encefalopatías postoperatorias mas o menos invalidantes y no aumenta la duración de la sobrevida de los cirróticos.

Existen otras anastomosis no selectivas que provocan una desviación total del flujo portal (portocava laterolateral, esplenorrenal central, mesentericocava y atípicas)

Las anastomosis selectivas prevalecen sobre las anteriores por mantener un flujo portal al mismo tiempo que disminuyen la presión de las varices esofágicas.

La anastomosis esplenorrenal distal que describió Warren consiste en la unión terminolateral de la vena esplénica con la renal izquierda, a la que se le asocia una desconexión acigo portal por la ligadura de la vena coronaria estomáquica y de la gastroepiploica y pilórica, de manera que el drenaje de las varices esofágicas se realiza por las venas gástricas cortas y esplénica. Técnicamente es difícil de realizar; pero los riesgos de trombosis no son mayores que en las anastomosis portosistémicas totales.

años. Y el índice de mortalidad es particularmente elevado, del 40 al 50% de fallecimientos en el primer accidente hemorrágico y el 66% en el año siguiente.(7,8,9,10,11)

El hiperesplenismo se debe al agrandamiento progresivo del bazo, a la fibrosis y a la hiperplasia reticuloendotelial secundaria a la hipertensión portal de cualquier origen. La leucopenia y la trombocitopenia resultantes se detectan con frecuencia, pero las manifestaciones clínicas propias del hiperesplenismo sólo se manifiestan rara vez en los pacientes con hipertensión portal.

Tratamiento quirúrgico.

Las recidivas hemorrágicas por rotura de várices esofágicas se pueden prevenir quirúrgicamente de dos maneras:

- Reduciendo de la presión en las varices esofágicas por medio de una anastomosis portosistémicas.
- Por acceso directo a las varices esofágicas asociado o no a una desconexión acigportal.(6,7,8)

ANASTOMOSIS PORTOSISTEMICAS.

La anastomosis portocava terminolateral, que fue la primera que se ha descrito, disminuye significativamente la presión en el sistema porta derivando toda la sangre venosa portal al sistema de la cava; pero provoca encefalopatías postoperatorias mas o menos invalidantes y no aumenta la duración de la sobrevida de los cirróticos.

Existen otras anastomosis no selectivas que provocan una desviación total del flujo portal (portocava laterolateral, esplenorrenal central, mesentericocava y atípicas)

Las anastomosis selectivas prevalecen sobre las anteriores por mantener un flujo portal al mismo tiempo que disminuyen la presión de las varices esofágicas.

La anastomosis esplenorrenal distal que describió Warren consiste en la unión terminolateral de la vena esplénica con la renal izquierda, a la que se le asocia una desconexión acigo portal por la ligadura de la vena coronaria estomáquica y de la gastroepiploica y pilórica, de manera que el drenaje de las varices esofágicas se realiza por las venas gástricas cortas y esplénica. Técnicamente es difícil de realizar; pero los riesgos de trombosis no son mayores que en las anastomosis portosistémicas totales.

La anastomosis coronariocava se realiza entre la vena coronaria estomáquica y la cava inferior, la mayoría de las veces por intermedio de un injerto. Es técnicamente delicada y además tiende a trombosarse.(2,4,6,7,8,9,10,11)

ACCESO DIRECTO A LAS VARICES ESOFÁGICAS.

Esta técnica, ya se realice por esofagogastrostomía, con la cual es posible ligar las varices esofagocardiotuberositarias, o ya la mayoría de las veces por transección esofágica, es sencilla, pero sobreviene gran cantidad de recidivas.

En realidad, para que la transección esofágica sea eficaz, siempre debe ser asociada a una desconexión acigportal; pero en este caso se trata de un acto operatorio mayor que necesita una vía de acceso torácica inferior y otra abdominal para ligar las colaterales venosas del estomago y, si es necesario, practicar esplenectomía.(1,2,5,6, 7, 8, 9,10,11)

RESULTADOS.

Mortalidad operatoria.

Cualquiera que sea la técnica que se emplee, los promedios son comparables (9.5% y el 8.7%), y las cantidades extremas casi idénticas (del 0 al 20%). Los factores que ocasionan la mortalidad parecen ser la intervención urgente y el mal estado funcional del parénquima hepático.(1,2,3,6,7, 8,9,10,11)

Recidivas hemorrágicas.

Sobrevienen como promedio en un 6% de los casos de anastomosis portosistémicas y de transección con desconexión; pero la proporción es mas elevada (el 9.5%) después de una anastomosis esplenorrenal distal sin duda a causa de las dificultades para llevarla a cabo.(1,2,5,6,8)

Encefalopatía postoperatoria.

Cualquier paciente cirrótico puede presentar episodios de encefalopatía aguda, pero la encefalopatía crónica es la complicación que más se le reprocha a las derivaciones portosistémicas, que como promedio sobreviene en el 28% de los enfermos después de una derivación no selectiva, en el 16.5% después de una anastomosis esplenorrenal distal y sólo en el 1% después de una desconexión acigoportal y transección esofágica.

De todas maneras, hay que señalar que sea cual fuere el tipo de intervención, la frecuencia de la encefalopatía postoperatoria aumenta con el tiempo de sobrevida de los pacientes, pasando por ejemplo del 12% en cinco años al 26% en diez años en una misma serie de enfermos.(1,2,5,6,8)

Sobrevida a largo plazo.

Es comparable cualquiera que sea la técnica empleada, con un promedio a cinco años del 50% después de las anastomosis no selectivas, del 66% después de las anastomosis esplenorrenal distal y del 65% después de la transección y desconexión acigoportal; pero hay que destacar que las cirrosis posthepatíticas parecen tener una mejor sobrevida a largo plazo y que por el contrario la persistencia de una intoxicación alcohólica postoperatoria es un factor indiscutible de la disminución de la sobrevida de los pacientes.

Dado que la única diferencia notable entre todas las técnicas radica en el riesgo de encefalopatía postoperatoria, la elección de la intervención cuando se plantea la indicación operatoria se debe establecer con arreglo a la fase de la enfermedad:

- en los enfermos con una perfusión portal importante sin encefalopatía hay que conservar dicha perfusión y realizar una anastomosis esplenorrenal distal o bien una desconexión acigoportal.
- En los pacientes que no tienen más perfusión portal y particularmente en los que presentan ascitis, se debe tratar al mismo tiempo la ascitis y realizar una anastomosis portocava laterolateral que parece ser la intervención de elección.(1,2,5,6,8,9,10,11)

PROGRAMA DE TRABAJO (MATERIAL Y METODOS)

La investigación fue realizada en el Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional La Raza, del 1° de Enero de 1999 al 31 de Diciembre del 2001.

Diseño: observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo y abierto.

Se revisaron del archivo del departamento de cirugía general los egresos registrados y se seleccionaron los pacientes a quienes se les practico cirugía para tratamiento de la hipertensión portal, se solicitaron los expedientes al archivo clínico de la unidad, y de los expedientes se registraron los siguientes datos: edad, sexo, técnica quirúrgica realizada así como las complicaciones tempranas y tardías.

Los datos obtenidos se registraron en una hoja diseñada ex profeso.

Se empleó para el análisis estadístico: Análisis Univariado.

RESULTADOS.

En un período de 5 años se atendieron 34 pacientes por hipertensión portal de los cuales sólo se contaron con 18 expedientes en el archivo clínico 4 de estos expedientes fueron excluidos del estudio por no requerir de procedimiento quirúrgico. La muestra se integró con 14 pacientes (100%), de estos 9 fueron mujeres (64%) y 5 hombres (36%), con un promedio de edad de 47 años (con un rango de 28 a 70 años), (Cuadro 1).

Las patologías causantes de hipertensión portal fueron: cirrosis hepática secundaria a infección por hepatitis C en 5 casos (36%), cirrosis hepática secundaria a ingesta de alcohol en 4 (29%), cirrosis criptogenica en 3 (21%), cirrosis secundaria a infección por hepatitis B uno(7%), y cirrosis biliar primaria en otro (7%). (Cuadro 2, gráfica 1).

Las cirugías realizadas fueron: el procedimiento de Sugiura en 10 pacientes (72%) (3 hombres 7 mujeres), Derivación tipo Warren en 3 (21%) (2 hombres y una mujer) y la derivación mesocava laterolateral en uno (7%). (cuadro 3, gráfica 2).

El procedimiento de Sugiura presentó como complicaciones el resangrado de varices esofágicas en 40%, la estenosis esofágica en 30%, ascitis en 30%, la encefalopatía en 20%, la presencia de absceso intraabdominal en 20%, la infección de la herida quirúrgica en 20%, esofagitis en 10%, la presencia derrame pleural izquierdo en 10%, y hernia postincisional en 10% (cuadro 4).

De los 3 procedimientos de Warren las complicaciones presentadas fueron encefalopatía y trombosis de la derivación esplenorrenal en un paciente, en otro se presento ascitis y estenosis de la anastomosis esplenorrenal y en el tercer paciente no se han reportado hasta el momento complicaciones propias de hipertensión portal. En el único paciente que se le realizó la derivación mesocava laterolateral las complicaciones reportadas fueron: resangrado de varices esofágicas, presencia de encefalopatía, ascitis, y trombosis de la derivación. (cuadro 5).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADROS Y GRAFICAS.

CUADRO 1

TOTAL Y PORCENTAJE DE LA POBLACION A LA QUE SE LE REALIZO CIRUGIA PARA HIPERTENSION PORTAL EN EL H.E.C.M.N.R. DE ENERO DE 1995 A DICIEMBRE 2000, DE ACUERDO A EDAD Y SEXO.

EDAD	SEXO		TOTAL
	MASCULINO	FEMENINO	
20-24 ANOS			0
25-29 ANOS		1	1
30-34 ANOS			0
35-39 ANOS		1	1
40-44 ANOS	1	3	4
45-49 ANOS	2		2
50-54 ANOS		3	3
55-59 ANOS	2		2
60-64 ANOS			0
65-70 ANOS		1	1
TOTAL	5	9	14
PORCENTAJE	36%	64%	100%

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS.

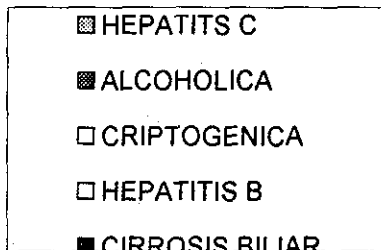
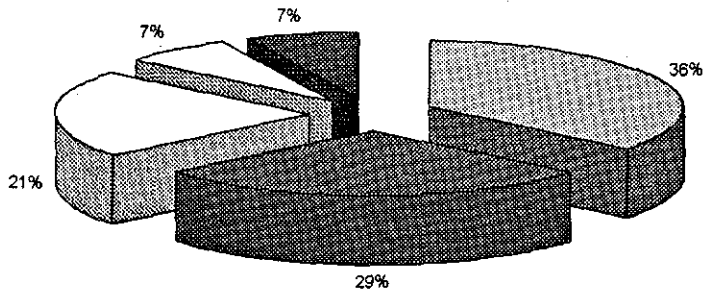
CUADRO 2

PATOLOGIAS REPORTADAS COMO CAUSANTES DE CIRROSIS HEPATICA.

PATOLOGIA	TOTAL	PORCENTAJE
HEPATITIS C	5	36%
ALCOHOLICA	4	29%
CRIPTOGENICA	3	21%
HEPATITIS B	1	7%
CIRROSIS BILIAR PRIMARIA	1	7%
TOTAL	14	100%

FUENTE EXPEDIENTES CLINICOS

PATOLOGIAS REPORTADAS COMO CAUSANTES DE CIRROSIS HEPATICA.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

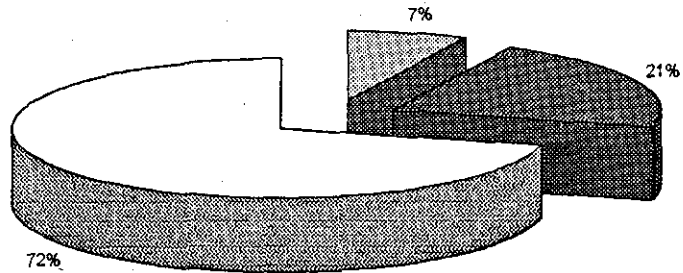
CUADRO 3

TOTAL Y PORCENTAJE DE CIRUGIAS PARA HIPERTENSION PORTAL REALIZADAS
EN EL H.E.C.M.N.R. DE ENERO DE 1995 A DICIEMBRE DEL 2000.
DE ACUERDO A SEXO DE LOS PACIENTES.

CIRUGIA	SEXO		TOTAL	PORCENTAJE
	FEMENINO	MASCULINO		
MESENERICO CAVA LATERO-LATERAL	1	0	1	7%
Shut ESPLENO RENAL DISTAL	1	2	3	21%
SUGIURA	7	3	10	72%
TOTAL	9	5	14	100%

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS.

CIRUGIAS REALIZADAS PARA HIPERTENSION PORTAL EN EL H.E.C.M.N.R.
DE ENERO DE 1995 A DICIEMBRE DEL 2000.



- Shut MESOCAVA LATERO LATERAL
- Shut ESPLENORENAL DISTAL
- SUGIURA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO 4

TOTAL DE COMPLICACIONES PRESENTADAS EN EL PROCEDIMIENTO DE SUGIURA
REALIZADO EN EL H.E.C.M.N.R. DE ENERO DE 1995 A DICIEMBRE DEL 2000.

COMPLICACIONES	TOTAL	PORCENTAJE
RESANGRADO	4	40%
ENCEFALOPATIA	2	20%
ESTENOSIS ESOFAGICA	3	30%
ESOFAGITIS	1	10%
ASCITIS	3	30%
ABSCESO INTRAABDOMINAL	2	20%
INFECCION DE LA HERIDA QUIRURGICA	2	20%
DERRAME PLEURAL IZQUIERDO	1	10%
HERNIA POSTINCISIONAL	1	10%

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS.

CUADRO 5

COMPLICACIONES PRESENTADAS EN LOS PROCEDIMIENTOS DE DERIVACION
MESOCAVA Y DE WARREN REALIZADOS EN EL H.E.C.M.N.R.
DE ENERO DE 1995 A DICIEMBRE 2000.

CIRUGIA	RESANGRADO	ENCEFALOPATIA	ASCITIS	TROMBOSIS DE LA DERIVACION	ESTENOSIS DE LA ANASTOMOSIS
DERIVACION MESOCAVA	1	1	1	1	
WARREN		1	1	1	1
TOTAL	1	2	2	2	1

FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS

DISCUSIÓN.

Se han descrito una gran variedad de cortos circuitos entre el sistema portal y la circulación general para la descomposición de la hipertensión portal (1,6,7,9,10,11), pero la experiencia en el hospital es pobre, en el periodo estudiado se realizaron: tres cirugías de Warren con regulares resultados, de los tres pacientes a la fecha sólo a uno no se le han presentado complicaciones y mientras que a los 2 restantes se ha presentado encefalopatía, ascitis, ambos muy probablemente por la patología causante de la cirrosis hepática: la ingesta de alcohol así mismo se presentaron complicaciones de la anastomosis como trombosis y estenosis de la derivación (2,3,6,7,9,10,11); el único paciente el cual se le realizó una derivación mesocava ya había sido intervenido 6 años antes de un procedimiento de Sugiura teniendo complicaciones después de esta cirugía de resangrado de varices esofágicas y periodos de encefalopatía(1,2,3,5) que ameritaron internamientos en varias ocasiones, así mismo se le realizaron dos sesiones de escleroterapia endoscópica sin buenos resultados, por lo que se decidió realizar una derivación mesenterico caval desafortunadamente esa paciente continua con resangrado de varices esofágicas, encefalopatía y así mismo en un control radiografico se determino trombosis de la porta y de la vena esplénica (2,3,4,9,10,11), en el presente trabajo evidentemente el procedimiento quirúrgico mas realizado es la operación de Sugiura, en su tiempo abdominal presentando todos los pacientes algún tipo de complicación propia de hipertensión portal después de la cirugía siendo las más común el resangrado de varices esofágicas, y la estenosis esofágica en el sitio de la transeccion, muy probablemente esta complicación como consecuencia a la utilización de engrapadoras circulares (1,2,5,10,11), ningún paciente presento fistula esofágica, dos pacientes presentaron abscesos intrabdominales posteriores a la cirugía que requirieron drenajes de los mismos, una sola paciente fue la que presento complicaciones inherentes a cualquier tipo de cirugía como es la infección de la herida quirúrgica y hernia postincisional (2,9,10,11) resuelta posteriormente con una plastia de pared abdominal, la mortalidad en este estudio es de cero, hay que considerar que inicialmente contábamos con 34 pacientes atendidos por hipertensión portal de los cuales 30 fueron intervenidos pero sólo se encontraron en el archivo clínico 14 expedientes no podemos concluir que todos los pacientes se han complicado posiblemente en los 16 expedientes no encontrados existan pacientes asintomáticos que no fueron captados en este estudio así mismo es posible que exista defunciones de algunos pacientes, con este estudio el procedimiento de Sugiura no muestra una clara superioridad sobre otro tipo de cirugía para hipertensión portal mas bien queda en duda su utilidad para la misma ya que la persistencia de sangrado es la complicación que mas se

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

presento, es necesario acumular mas experiencia en cuanto este procedimiento y tal vez considerar seriamente la realización del tiempo torácico de la cirugía.

CONCLUSIONES.

La patología mas frecuente causante de hipertensión portal fue la cirrosis hepática secundaria a la infección por hepatitis C con un porcentaje del 36% y la secundaria a la ingesta de alcohol en un 29%.

El procedimiento quirúrgico mas realizado fue el Sugiura modificado el cual presento como complicaciones mas importantes la presencia de resangrado de varices esofágicas en un 40%, un 30% de ascitis, 30% de estenosis esofágicas y la encefalopatía en un 20%.

BIBLIOGRAFIA.

- 1- Mercado, Miguel Angel MD, Orozco, Hector MD. Comparative study of 2 variants of a modified esophageal transection in the Sugiura-Futagawa operation. Arch Surg. 1998. 133, 1046-1049.
- 2- Orozco, Hector MD. The evolution of portal hipertensión surgery: lessons from 1000 operations and 50 years' experience. Arch Surg. 2000. 135,(12): 1389-1393.
- 3- Watanabe, Akihav. Portal-systemic encephalopathy in non-cirrhotic patients: classification of clinical types, diagnosis and treatment. Heatology. 2000. 15(9): 969-979.
- 4- Stanley,A:J; Jalan, R. Longterm Follow up of transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt (TIPSS) for the treatment of portal hipertensión results in 130 patients(liver) Gut. 1996. 39(3); 479-485.
- 5- Mitsou Sugiura and Futagawa. Further evaluación of the Sugiura procedure in the treatment of esophageal varices. Arch Surg. 1977.112, 1317-1320.
- 6- Orozco, Hector. Guevara, Luis. Tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal hemorrágica con derivación portosistémicas selectivas. La Rev. Invest. Clin. 1985.37, 183-188.
- 7- Herman R.E. Operaciones de cortocircuito para hipertensión portal. Surg. Clin. North. Am. 1975. 1079-1093.
- 8- Malt, R.A : Operaciones de urgencia y electivas en caso de hemorragia por varices esofágicas. Surg. Clin. North. Am. 1974.659-667.
- 9- Meingot, Operaciones abdominales. Panamericana 10ª. Ed. 1998 tomo II pp. 1543- 1558.
- 10- Sabiston. Tratado de patologia quirurgica. Interamericana 13ª. Ed. Vol. I pp. 1111-1131.
- 11- Shackelford. Surgery of the alimentary trac. W.B. Saunders Company 4a. ed. Tomo III pp. 413-480.