



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**



**HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN CIRUGIA
GENERAL**

**“MANEJO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL CON
LA TÉCNICA DE SUGIURA-FUTAGAWA MODIFICADA,
EXPERIENCIA DE 15 AÑOS EN HOSPITAL JUÁREZ DE
MÉXICO”**

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN
CIRUGIA GENERAL**

**PRESENTA:
DR. CARLOS FCO. CHON AVILA**

**ASESOR DE TESIS:
ACAD. DR. ROBERTO PÉREZ GARCÍA**



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.

**MANEJO QUIRÚRGICO DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL CON LA
TÉCNICA DE SUGIURA-FUTAGAWA MODIFICADA. EXPERIENCIA EN 10
AÑOS EN HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

DR. LUIS DELGADO REYES
JEFE DE DIVISION DE ENSEÑANZA

ACAD. DR. ROBERTO PEREZ GARCIA
JEFE DE DIVISION DE CIRUGIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE CIRUGIA GENERAL

ACAD. DR. ROBERTO PÉREZ GARCÍA
ASESOR DE TESIS

ACAD. DR. ROBERTO PÉREZ GARCÍA
DIRECTOR DE TESIS

MEXICO, D.F.

HJM1397/07.08.06-R

AGRADECIMIENTOS

A Dios; por permitirme existir; porque sin èl nada puede ser;. A mis padres por el apoyo incondicional que dìa a dìa me brindaron. A mis maestros por las enseñanzas que me han dado durante estos 4 años y por todo aquello que compartieron conmigo. Por último y no por eso lo menos importante: a mis pacientes del Hospital Juárez de Mèxico que dìa a dìa me han confiado su salud y bienestar.

INDICE

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES

PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO

JUSTIFICACIÓN

HIPOTESIS

OBJETIVOS

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSION

VARIABLES

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS

DISCUSIÓN

CONCLUSION

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

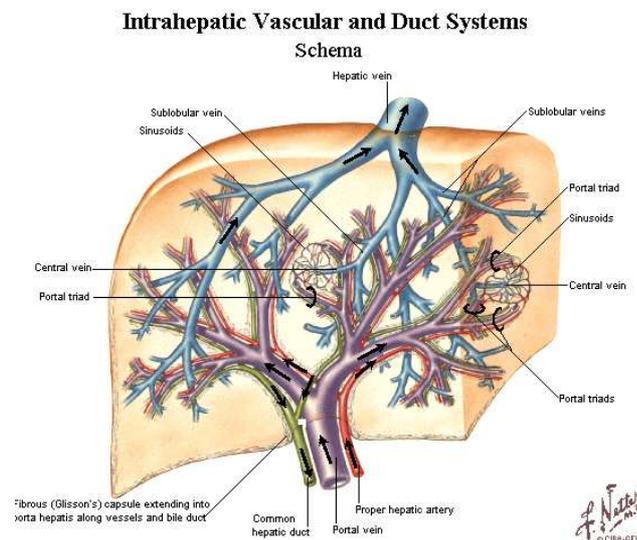
La hipertensión portal se define como la elevación de la presión del sistema portal, hasta el momento se acepta como causa la obstrucción al flujo sanguíneo hepático. Los enfermos con hipertensión portal se clasifican según el sitio de obstrucción en prehepática, intrahepática y posthepática. La hipertensión portal de causa intrahepática se subdivide a su vez en presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal [1].

La hipertensión portal es un problema de salud pública importante en nuestro país, debido a la alta incidencia de cirrosis hepática en México y por consiguiente la alta morbi mortalidad que ocasiona en estos pacientes el sangrado de tubo digestivo alto por várices esófago gástricas. Tradicionalmente el cirujano era consultado en etapas tempranas para la valoración o el manejo de los pacientes con sangrado de tubo digestivo de origen variceal, sin embargo, hoy en día con el advenimiento de cortocircuitos de mínima invasión porto sistémicos hepático – yugulares “TIPS” el manejo de estos pacientes cada vez y con más frecuencia queda en manos de un grupo interdisciplinario en el que interviene el clínico y el radiólogo intervencionista. El reconocimiento de las limitantes y los riesgos de los TIPS han demostrado que éstos no son la panacea en el manejo de la hipertensión portal complicada y que son específicas las circunstancias en que se encuentran indicados como terapéutica de elección, lo que le confiere nuevamente al cirujano un papel prioritario en el manejo de urgencia de la hipertensión porta complicada con sangrado.

ANATOMÍA

Vena Portae. (Vena Porta)

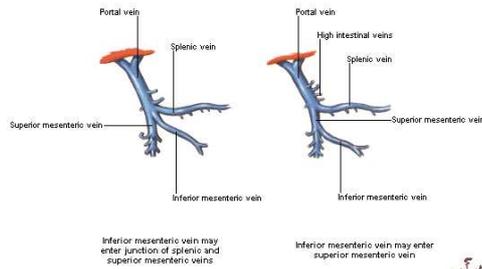
El sistema de la vena porta está interpuesto entre dos redes capilares opuestas. La primera periférica es visceral, y las venas que la drenan constituyen la vena porta. La segunda hepática, se encuentra en la extremidad de las ramas terminales de la vena porta. Las modificaciones sufridas por la sangre en el hígado hacen de éste una verdadera “gándula de secreción interna” con múltiples funciones, circulando entre éstas dos redes capilares sangre venosa que no sufre ninguna modificación.



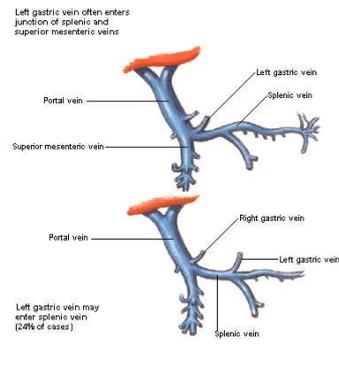
ORIGEN:

Se sitúa en la parte media de la cara posterior del páncreas a nivel del istmo. Está formada por la convergencia de la vena mesentérica superior, vertical y del tronco esplenomesentérico transversal. Este dispositivo está sometido a numerosas variaciones que recaen sobre todo en la terminación de la vena mesentérica inferior, que puede terminar en la vena mesentérica superior, en la vena esplénica (formando el tronco “espleno-mesaráico”) o directamente en la vena porta, etcétera.

Variations of Portal Vein [Continued]



Variations of Portal Vein



El origen de la vena porta puede sintetizarse como la reunión de dos elementos constantes: la vena mesentérica superior y la vena esplénica, y de dos venas variables en su terminación, la vena mesentérica inferior y la vena gástrica izquierda, terminación aún más variable. La vena porta es una vena muy voluminosa, de 15 a 20 mm de diámetro en el adulto, de paredes delgadas pero engrosadas en caso de hipertensión venosa portal.

TRAYECTO:

Es oblicua arriba y a la derecha, pero por la esplenopografía se ha demostrado que en el ser humano vivo también existen venas verticales, en proyección, paralelas a la vena cava inferior, y venas transversales, perpendiculares a la vena cava. La vena es primero retropancreática. Penetra en seguida en el ligamento hepato-duodenal (pars vasculosa del omento menor), donde forma parte del pedículo hepático. Termina en el porta hepatis donde se divide en dos ramas, derecha e izquierda.

RELACIONES:

- SEGMENTO RETROPANCREÁTICO:** La vena está en el mesoduodeno por delante del adosamiento (fascia de Treitz) a la derecha de la arteria mesentérica superior, rodeada por nodos linfáticos [confluente retroportal pancreático común] y a la izquierda del conducto colédoco en su porción retropancreática.

La vena es, pues, solidaria del duodenopáncreas, está contenida en el mesoduodenopáncreas, a la derecha de la línea media.

- b) *SEGMENTO PEDICULAR:* La vena está contenida en el ligamento hepatoduodenal (borde libre del omento menor), aplicada contra su hoja posterior que la separa del foramen omental o hiato de Winslow situado por detrás. La arteria hepática se sitúa delante de ella hacia su borde izquierdo. La vía biliar se encuentra delante de la vena porta hacia su lado derecho.
- c) *SEGMENTO PORTA HEPATIS [HILIAR]:* La bifurcación de la vena porta se realiza en contacto con el porta hepatitis, detrás de la división arterial y de la convergencia de los conductos hepáticos. Este segmento es profundo, la vena está rodeada por un tejido denso, emanado de la cápsula fibrosa perivascular o de Glisson y por nodos linfáticos.

AFLUENTES:

Desde su origen la vena porta recibe:

- la vena gástrica izquierda (coronaria estomáquica)
- la vena gástrica derecha (pilórica)
- la vena pancreaticoduodenal posterior y superior
- pequeñas venas provenientes de las vías biliares

RAMAS TERMINALES:

La bifurcación es asimétrica, la vena derecha parece continuar el trayecto del tronco porta y la vena izquierda, más pequeña, se separa de ésta en ángulo recto. Cada vena y cada una de sus ramas de división están acompañadas por una arteria, un conducto biliar y una vaina conjuntiva dependiente de la cápsula fibrosa del hígado. El conjunto forma

un pedículo. Los pedículos derecho e izquierdo vascularizan dos partes distintas del hígado: el hígado derecho y el hígado izquierdo, separados por la cisura principal.

VENA PORTA DERECHA:

Se divide rápidamente dando:

- vena lateral derecha, horizontal dirigida hacia atrás, que da origen a una rama anterior y otra posterior.
- Vena paramediana derecha, dirigida hacia arriba y luego hacia atrás, proporcionando también ramas: anterior y posterior.

VENA PORTA IZQUIERDA:

Se divide en el límite izquierdo del porta hepatis dando:

- vena lateral izquierda, horizontal, dirigida hacia atrás y a la izquierda.
- Vena paramediana izquierda, oblicua abajo y adelante, a lo largo de la fisura venosa izquierda. Termina en el receso de Rex. De ésta se origina una vena izquierda hacia el lóbulo izquierdo y una vena hacia la derecha que se distribuye en el lóbulo cuadrado.

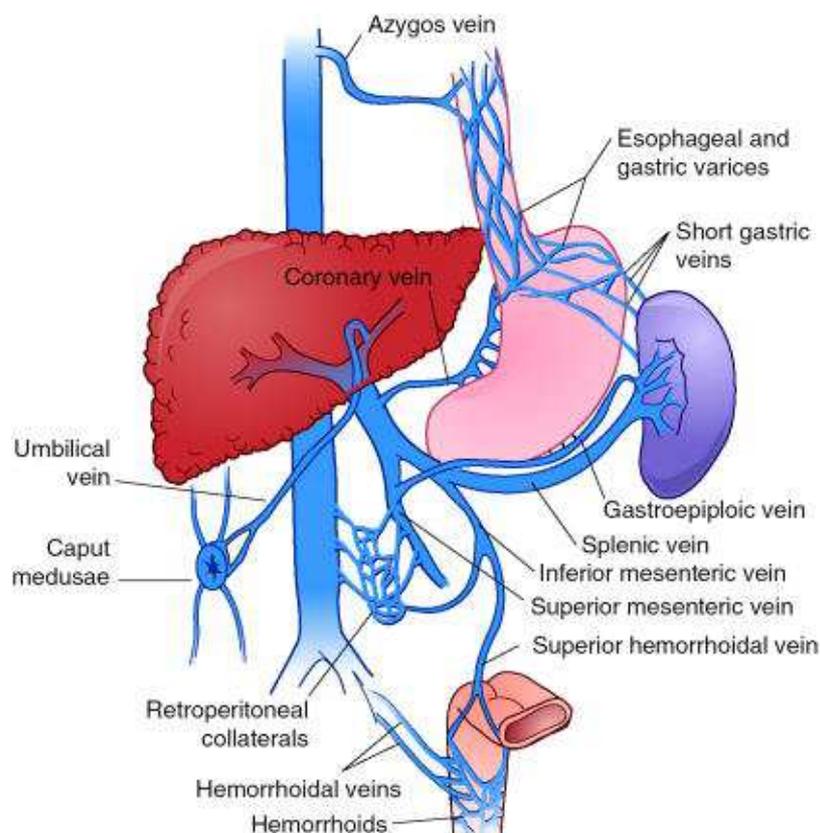
VENAS POSTERIORES:

Originadas en las venas porta derecha e izquierda se dirigen directamente al lóbulo caudado (Spiegel).

VENAS PORTA ACCESORIAS:

Son venas pequeñas que llegan al hígado sin pasar por la vena porta. Se distinguen:

- venas gastrohepáticas, situadas en el omento menor. Algunas de ellas siguen a la arteria hepática izquierda que viene de la arteria gástrica izquierda.
- Venas del ligamento falciforme.
- Venas císticas, que de la pared vesicular llegan directamente al hígado.
- Venas frénicas, provenientes de la parte vertical posterior del diafragma y que se dirigen al hígado por la vía de los ligamentos triangulares y del ligamento coronario.
- Venas parabiliares (Couinaud), que unen el arco venoso pancreaticoduodenal superior y posterior en el porta hepatis. Estas venas pueden constituir una vía de derivación en caso de obliteración de la vena porta.



HIPERTENSIÓN PORTAL

DEFINICIÓN

La hipertensión portal se define como la elevación de la presión venosa porta por arriba de los 10 mmHg; ésta puede clasificarse según el sitio de la obstrucción en prehepática, intrahepática y posthepática siendo subdividida la intrahepática en presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal [1]. En México la causa más frecuente es la obstrucción intrahepática en el adulto, y en la infancia predomina la extrahepática. Las causas de hepatopatías crónicas más frecuentes en el adulto son la cirrosis alcohólica, poshepatítica o también llamada postnecrótica y en algunas regiones como África, Europa y Sudamérica, la esquistosomiasis.

HISTORIA

Descrita por Andreae Vesalii desde 1543 en que dibuja el sistema venoso portal el cual no ha sido modificado de forma amplia. En 1650 Harvey descubre la circulación sanguínea, sin embargo, Vesalii describe la patofisiología de la hipertensión portal en un caso de sangrado hemorroidal aunado a dilatación de las ramas portales. Durante el siglo XIX se incrementó con claridad el concepto de que la esplenomegalia, ascitis y el sangrado gastrointestinal eran asociadas a la obstrucción del flujo del sistema portal. El término hipertensión portal actualmente aceptado de forma universal es el introducido por Gilbert y comprobado por medición durante una laparotomía por Thompson en 1937. En 1950 Davidson obtiene cifras de hipertensión portal por medio de la medición indirecta a través de un catéter introducido por una vena dilatada periumbilical (cabeza de medusa). En 1930 Westphal describió el método de manejo parcial de sangrado de

ANDREAE VESALII
BRUXELLENSIS, INVICTISSIMI
CAROLI V. Imperatoris
medici, de Humani corporis
fabrica Libri septem.

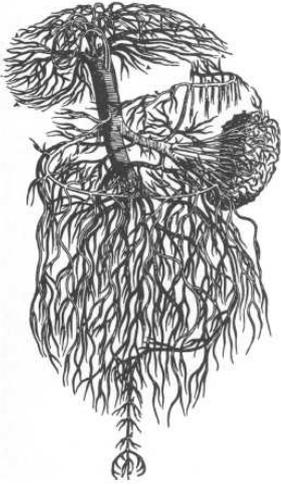


Figure 1. Vesalius's pictorial of the portal venous system

várices esofágicas con compresión con balón hule agregado a una sonda gástrica con doble luz [2]. Resultados más duraderos obtuvo Craaford [3] al inyectar esclerosante perivariceal. Con el entendimiento de la fisiopatología de la hipertensión portal se abrieron dos líneas de trabajo en el manejo de la misma, la reducción del flujo del sistema portal o el aumento en la salida del mismo [4]. No fue sino hasta 1877 en que Eck realizó con éxito la derivación por medio de una fístula del flujo portal hacia la circulación sistémica en perros [5]. En 1893 la escuela de Pawlow describió la “intoxicación por carne” asociada a un transtorno del metabolismo de proteínas en estos pacientes lo que corresponde a la encefalopatía en los pacientes con cirrosis hepática[6]. El “shunt porto-caval” fue realizado por primera vez en humanos en 1903 por Vidal viviendo su paciente durante 4 meses sin episodios de hematemesis [7]por lo que consideró la hematemesis y no la ascitis como la indicación primaria para el “shunt”. Warren realizó derivación espleno-renal con el fin de preservar parcialmente el flujo hepático[8], sin embargo continuó presentándose en muchos de los pacientes la encefalopatía hepática, lo que hoy en día reta al médico a encontrar manejos que no acentúen la insuficiencia de la función hepática.

ETIOLOGÍA

Las causas de hipertensión portal son variables, quizás en todos los casos se produce cuando existe algún impedimento para la llegada al corazón derecho del flujo de la sangre venosa esplácnica intestinal [9]. Aunque no responda en forma precisa a factores anatómicos o fisiológicos, desde el punto de vista clínico resulta conveniente clasificar la hipertensión portal como presinusoidal, sinusoidal y post sinusoidal en relación con los sinusoides hepáticos. Esta clasificación se ha precisado aún más, indicando su ubicación extra o intrahepática. Algunas excepciones son la hipertensión portal primaria, que se consideraba al principio como desprovista de elementos obstructivos, sin embargo está asociada a la esclerosis de la vena porta intra y extrahepática y con un aumento del flujo portal secundario a la esplenomegalia masiva. En casi todos los casos, la obstrucción sinusoidal se acompaña de alteraciones presinusoidales y postsinusoidales encontrando en todos los tipos de cirrosis asociaciones variables como son la trombosis portal (20% de los pacientes). Esto tiene especial interés ya que el pronóstico de los pacientes con bloque presinusoidal (vg. trombosis portal, esquistosomiasis, etc.) suele ser menos desfavorables que los sinusoidales o postsinusoidales ya que éstos se acompañan de alteraciones en la función hepática por congestión principalmente[9]. La diferenciación entre bloqueos presinusoidales y post sinusoidales depende de la medición de dos variables fisiológicas: la presión venosa portal (PVP) y la presión suprahepática enclavada (PSE); cuando existe hipertensión sinusoidal o post sinusoidal, la PVP y la PSE se encuentran elevadas, mientras que en la obstrucción presinusoidal la PSE es normal y la PVP es elevada.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

Obstrucción presinusoidal

Extrahepática

Trombosis de la vena porta

1. Atresia congénita
2. Onfalitis neonatal
3. Pileflebitis (secundaria a sepsis intraperitoneal)
4. Estados de hipercoagulabilidad (policitemia, trombocitosis, anticonceptivos orales)
5. Estasis (cirrosis, deshidratación grave)
6. Traumatismos
7. Inflammaciones vecinas (pancreatitis, enterocolitis)
8. Obstrucción Mecánica (Tumores, adenopatías periportales, pancreatitis)

Intrahepática

Esquistosomiasis

Fibrosis Hepática Congénita

Esclerosis hepatoportal (Hipertensión portal primaria)

Trastornos mieloproliferativos (Enfermedad de Hodgkin, leucemia mieloide)

Sarcoidosis y enfermedad de Gaucher

Toxicidad por arsénico

Cirrosis biliar primaria

Obstrucción sinusoidal

Degeneración grasa

Hepatitis Tóxica

Enfermedad de Wilson

Cirrosis

Obstrucción post sinusoidal

Intrahepática

Cirrosis

1. Nutricional (alcohólica)
2. Posnecrótica
3. Biliar secundaria

Hemocromatosis

Hepatitis viral

Hepatitis alcohólica

Síndrome de Budd-Chiari (Intrahepático)

1. Enfermedad venoclusiva
2. Estados de hipercoagulabilidad (Hemoglobinuria paroxística nocturna, anticonceptivos orales)

Extrahepáticas

Síndrome de Budd-Chiari (extrahepático)

1. Tabiques congénitos suprahepáticos de la cava
2. Neoplasias hepáticas, renales y suprarrenales
3. Traumatismos
4. Sepsis

Causas cardíacas

1. Pericarditis constrictiva
2. Insuficiencia cardíaca congestiva

Hipertensión portal por hiperflujo

Fístula arteriovenosa

1. Entre arteria hepática y vena porta
2. Esplénica
3. Mesentérica

Esplenomegalia masiva

FISIOPATOLOGÍA

Las causas de la hipertensión portal dependen del sitio donde se encuentre la obstrucción, así tenemos que la hipertensión portal extrahepática posthepática en general se deben a obstrucción de venas suprahepáticas, cava inferior o ambas (vg.: Síndrome de Budd - Chiari); la hipertensión portal extrahepática prehepática se debe principalmente a trombosis de la vena porta (vg.: niños con onfalitis), sin embargo, un porcentaje de niños no tiene antecedentes de traumatismos u onfalitis por lo que se supone una causa congénita o adquirida siendo el aspecto macroscópico de la glándula hepática normal y recibiendo el calificativo de hipertensión portal idiopática [1] .

Otra causa de hipertensión portal es la trombosis de la vena esplénica que se denomina hipertensión portal segmentaria o hipertensión portal izquierda [1] la cual puede deberse a pancreatitis sobre todo en pacientes alcohólicos con pancreatitis crónica o traumatismos y tumores pancreáticos.

Una causa poco frecuente es la comunicación ya sea iatrógena o espontánea (vg.: aneurismas) de un flujo arterial al sistema portal ya sea de la arteria a la vena esplénica o de la arteria hepática a la vena porta. Una causa de fístula arterio-portal intrahepática es la biopsia hepática por punción con agujas “thru-cut”.

Las conexiones anatómicas entre la circulación sistémica y portal existe a nivel de los sinusoides hepáticos, unión gastro-esofágica, plexo hemorroidal en el recto y las venas de Retzius en el retroperitoneo. Cuando la presión portal se mantiene elevada por tiempos prolongados, la vena umbilical puede dirigir el flujo portal al sistémico a través de la pared abdominal, resultando en el hallazgo físico de la “cabeza de medusa”, a menudo con soplo venoso (Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten) [10].

El flujo hepático es de 2lt de sangre por minuto aproximadamente. La vena porta lleva al hígado 1.3lt por minuto y la arteria hepática entre .6 y .7lt por minuto. El flujo

portal aporta casi 85% del oxígeno que va a utilizar la glándula hepática y el restante llega vía arteria hepática.

La presión portal es expresada correctamente como “presión portal corregida” siendo el resultado de la diferencia de la presión portal y la presión venosa central. La relación entre presión, flujo y resistencia en un circuito es definida por la “Ley de Ohm” -- presión es igual flujo por resistencia --. La presión portal corregida normal (<10mmHg) se incrementa en proporción a la resistencia del flujo esplácnico hacia la circulación venosa sistémica, otra causa de incremento de la presión portal es el incremento del flujo sanguíneo. Bajo condiciones de resistencias extremas, la presión portal puede exceder los 50 mmHg, pero usualmente los canales colaterales limitan la presión portal a no más de 30 mmHg.

Por lo anterior, la hipertensión portal es una complicación de enfermedades que obstruyen el flujo sanguíneo portal (cirrosis o trombosis de la vena porta) [11]. En la cirrosis, el incremento de las resistencias vasculares intrahepáticas es resultado tanto de la vasoconstricción intrahepática como de los factores mecánicos locales (depósito de colágena y nódulos de regeneración) [12]. La vasoconstricción intrahepática contribuye al menos en un 25% del incremento de las resistencias vasculares intrahepáticas [13] y la resistencia vascular intrahepática aumentada es resultado de la producción deficiente de agente vasorelajante (óxido nítrico) por las células endoteliales de los sinusoides [13,14,15]. La hipertensión portal es asociada con el síndrome hiperkinético crónico encontrándose la circulación esplácnica hiperdinámica. La circulación sistémica también es hiperdinámica; la fracción de eyección cardiaca está incrementada, la presión arterial y las resistencias vasculares sistémicas están disminuidas [16,17]. Las “células estelares” revisten los espacios perisinusoidales y son transformadas en miofibroblastos contráctiles en respuesta a las agresiones hepáticas. Estas células

desempeñan un papel central en el desarrollo de fibrosis hepática regulando la resistencia sinusoidal y el flujo en respuesta a sustancias vasoactivas, especialmente endotelina y óxido nítrico [18,19].

ETIOLOGÍA DE LA HEMORRAGIA POR HIPERTENSIÓN PORTAL

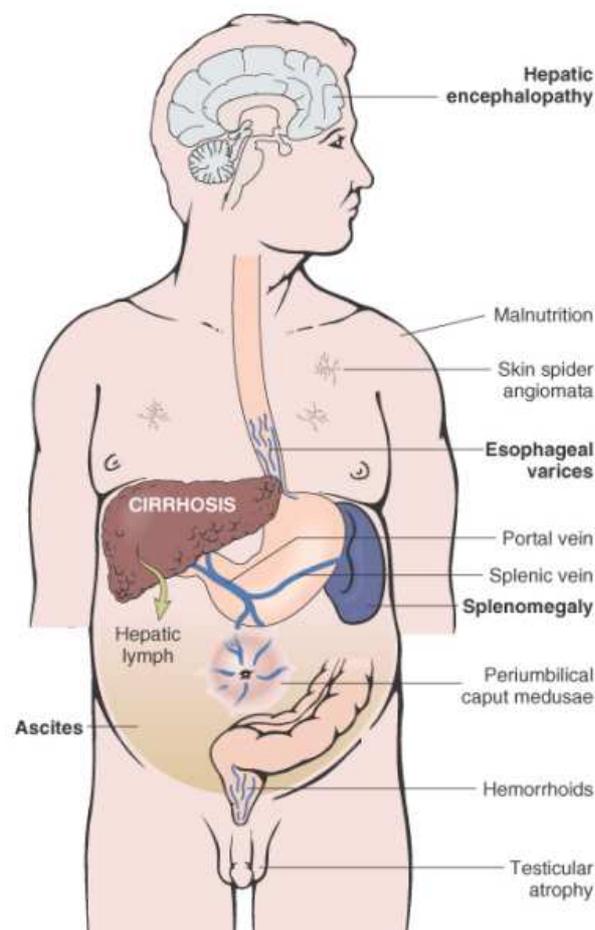
La causa es la ruptura de las venas varicosas más comúnmente a nivel del fondo gástrico encontrando con frecuencia gastritis congestiva durante la endoscopia. El estómago de los pacientes hepatopatas es muy lábil y sangra con facilidad con los irritantes externos alimenticios o medicamentosos

En los pacientes con cirrosis hepática la prevalencia de várices esofágicas es de 25 a 70%; un tercio de estos pacientes han presentado un episodio de hemorragia variceal después de haber sido diagnosticados, falleciendo del 25% al 50% en el primer evento y 70% de los sobrevivientes resangrarán dentro de los 18 a 24 meses siguientes.

La hemorragia de las várices se presenta por que la presión portal presenta incremento de forma brusca incluso con estímulos como estornudos, defecación y tos; la simple maniobra de Valsalva es capaz de incrementar la presión portal de 20 hasta 60cm de agua [1,20,21].

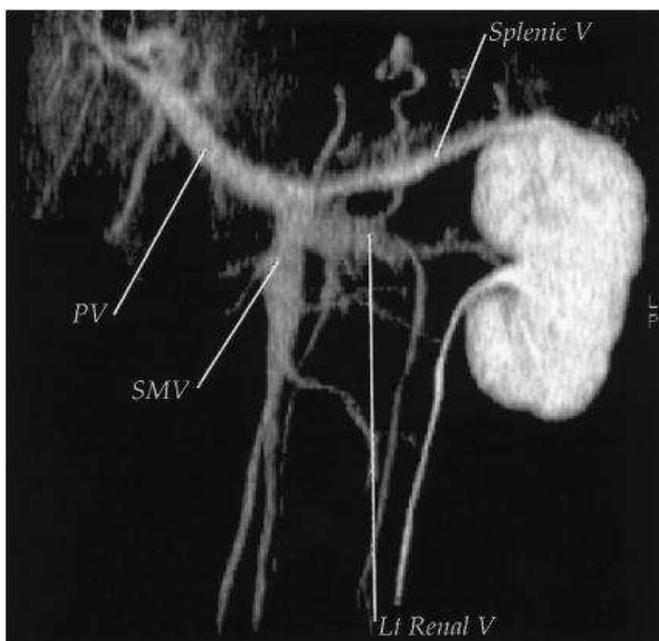
CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas en la hipertensión portal son producto de la hipertensión en el sistema venoso e incluye la formación de varices esófago gástricas, hemorroides, ascitis, telangiectasias; se pueden encontrar signos pronósticos como son la ictericia, encefalopatía incluso coma hepático, esplenomegalia y hepatomegalia[1].



METODOS DIAGNÓSTICOS

Es básica la realización de un estudio clínico completo incluyendo una exploración física meticulosa; posteriormente para identificar el tipo de hipertensión portal se pueden realizar estudios de imagen contrastados como la espleno portografía directa o indirecta a través de la arteriografía esplénica o del tronco celiaco (arteria mesentérica superior o incluso vena suprahepática) [1]. Hoy en día se tiene acceso a estudio endoscópico que muestra el resultado de la hipertensión venosa portal (várices esófago gástricas, gastropatía o enteropatía congestiva por hipertensión portal). La TAC, el ultrasonido doppler y la angi resonancia se pueden utilizar para rastrear circulación colateral. En la biometría hemática se pueden encontrar manifestaciones asociadas a la hipertensión portal como el hiperesplenismo secundario diagnosticado con cuenta plaquetaria menor de 90,000, leucocitos menor de 2,500 y hematíes menor de 3,000,000. Las pruebas de funcionamiento hepático pueden aparecer también alteradas destacando la hiperbilirrubinemia, hipoproteinemia e hipocolesterolemia; los tiempos de coagulación se pueden encontrar alargados.



Angi resonancia del sistema venoso portal

TRATAMIENTO

El tratamiento de la hipertensión portal está indicado en aquellos pacientes con antecedente de al menos un episodio de sangrado de tubo digestivo secundario a várices esófago gástricas (profilaxis secundaria) aunque en algunos países principalmente europeos, se trabaja para conocer las ventajas del tratamiento tanto médico como quirúrgico en pacientes sin antecedentes de sangrado de tubo digestivo por várices (profilaxis primaria); esto se encuentra en discusión justificado en que si todos los pacientes con várices fueran tratados con profilaxis primaria el 60 a 75% serían tratados innecesariamente, dado que sólo del 25 al 40% de los pacientes cirróticos con várices confirmadas sangran por ellas [22,23]. Por otro lado, debido a que un episodio de hemorragia por varices está asociado con un 25 a 50% de muerte, los investigadores tratan de identificar los pacientes de alto riesgo, que se pueden beneficiar de un tratamiento profiláctico y los pacientes de bajo riesgo que pueden darse seguimiento sin ninguna intervención. La prioridad de todo paciente con hemorragia de tubo digestivo es la estabilización y resucitación hemodinámica sin olvidar el manejo según los cánones del “a-b-c”. Los pacientes con hematemesis masiva deben ser considerados para intubación endotraqueal lo que evita de forma temprana la broncoaspiración y puede facilitar la escleroterapia o ligadura endoscópica en caso necesario. El tratamiento médico de la hipertensión portal incluye las medidas anti amonio para evitar aumento de la encefalopatía (enemas evacuantes con lactosa, laxantes, antibióticos orales, lactosa o lactulosa vía oral, etc.) y en caso de presentar hemorragia aguda la reanimación adecuada con soluciones cristaloides, expansores de volumen o hemoderivados. Es importante vigilar PVC con catéter central, flujos urinarios con sonda de Foley y negativización del sangrado con SNG. [1].

FARMACOTERAPIA

Actualmente hay dos clases principales de drogas útiles en el tratamiento de la hipertensión portal, los *vasoconstrictores* y los *vasodilatadores*. Los vasoconstrictores incrementan la resistencia vascular esplácnica y por tanto disminuyen el flujo sanguíneo esplácnico. Entre ellos se encuentran la vasopresina, la somatostatina y los beta bloqueantes. Los vasodilatadores, como la nitroglicerina, disminuyen la resistencia vascular del hígado y de los vasos colaterales. La nitroglicerina también disminuye la precarga sistémica lo que disminuye la presión arterial media y produce un aumento de la resistencia esplácnica [24].

VASOPRESINA.-

Existe cierta evidencia de que la vasopresina i.v. puede controlar temporalmente el sangrado por várices en aproximadamente el 50% de los casos. Sin embargo, la mitad de los pacientes que responden inicialmente experimentan resangrado. La infusión intraarterial de vasopresina no ofrece ninguna ventaja sobre la infusión intravenosa. La administración simultánea de vasopresina y nitroglicerina disminuye la incidencia de complicaciones comparado con la vasopresina sola. La vasopresina no mejora la supervivencia por ninguna vía de administración [25]. Se concluye que la vasopresina no es la droga ideal para el tratamiento del sangrado agudo por varices. Sin embargo, puede tener un papel en el tratamiento temporal del episodio de sangrado hasta que se lleve a cabo un tratamiento más definitivo.

RESULTADOS DE VASOPRESINA SISTEMICA EN VARICES SANGRANTES

AUTOR	No CASOS	EXITOS %	NUEVO SANGRADO %	% DE MORTALIDAD
SCHWARTZ, BALES	11	89	FRECUENTE	---
MERIGAN, PLOTKIN	15	73	FRECUENTE	93
SHALDON Y SHERLOCK	8	100	63	75
ORLOF	138	94	OPERACIÓN INMEDIATA 83	---

SOMATOSTATINA Y OCTREÓTIDO.-

La somatostatina es un 14-amino-péptido, su vida media es corta aproximadamente de 1-3 minutos por lo que debe administrarse en forma continua. El octreótido es un análogo sintético de la somatostatina con una vida media entre una y dos horas. La vida media más larga hace más fácil su uso que el de la somatostatina [26]. Aparentemente la somatostatina y el octreótido han demostrado mayor eficacia que el placebo y la vasopresina en el control del episodio agudo de sangrado [24]. El octreótido es tan eficaz como la escleroterapia, al menos en una población predominantemente no alcohólica. La somatostatina y el octreótido tienen menos efectos colaterales que la vasopresina. No se ha demostrado claramente beneficios en la supervivencia con el uso de somatostatina y octreótido. Aunque se necesitan más estudios para recomendar el uso rutinario de estas drogas, la somatostatina y el octreótido son aparentemente útiles en el manejo inicial del sangrado agudo por várices.

SONDA DE BALONES

Se utilizan la sonda de Sengstaken y Blakemore ó la de Minnesota porque posee un acceso gástrico y esofágico para la succión, lo cual disminuye el riesgo de aspiración. El balón gástrico se infla con 250ml de aire y el balón esofágico se mantiene a una presión de 20 a 30mmHg. El taponamiento con balón puede ser técnicamente difícil y debería ser realizado sólo por personal experimentado. Existe un riesgo significativo de rotura esofágica o neumonía espirativa. Aunque el sangrado por várices puede controlarse en aproximadamente 90% de los pacientes, la mayoría de los pacientes resangran cuando el balón se desinfla. El balón de taponamiento no ofrece ventajas sobre el tratamiento con vasopresina i.v, el cual es técnicamente más fácil de administrar. Es inferior que la escleroterapia de urgencia en el control del episodio

agudo de sangrado y en la mejora de la supervivencia. Por estas razones, el balón de taponamiento ha perdido partidarios en los últimos años y ha pasado a ser un tratamiento de segunda línea. Sin embargo, sigue siendo útil cuando el tratamiento médico falla, la escleroterapia no está disponible y se necesita una recuperación temporal hasta que pueda administrarse un tratamiento definitivo.

RESULTADOS DE LA HEMOSTASIA CON BALON ESOFAGOSGASTRICO

AUTOR	AÑO	No CASOS	HEMOSTASIA %	% DE MORTALIDAD
REYNOLDS, FREEDAMAN	1952	32	66	47
HAMILTON	1955	20	45	75
LUDINGTON	1958	58	75	--
CONN	1958	50	70	82
READ,DAWSON	1960	38	84	74
MERIGAN, HOLLISTER	1960	68	--	80
ORLOFF	1962	45	56	82

ESCLEROTERAPIA

La mayoría de los estudios han demostrado que la escleroterapia es mejor que la vasopresina o el taponamiento esofágico para el tratamiento del sangrado agudo por várices[23,24,25,26,27]. Las complicaciones asociadas a la escleroterapia se dan en cerca del 10% al 30% de los casos. La muerte atribuible directamente al procedimiento se produce en cerca del 1% al 2% de los casos[28].

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE URGENCIA

La mayoría de los pacientes con hemorragia esófago gástrica grave que llega al servicio de urgencias presentan una mortalidad alta, se han diseñado múltiples técnicas quirúrgicas para detener el sangrado agudo incontrolable entre las que se encuentran las siguientes: derivaciones portosistémicas, tales como la portocava termino lateral o latero lateral, mesocava con injerto en H y procedimientos no derivativos de devascularización, entre los cuales el más popular es el procedimiento de Sugiura –

Futagawa. También se encuentra descrita la ligadura transmural de la v

arice esof

agica y la ligadura directa de ella, secci

on y reanastomosis del es

ofago, resecci

on esofagoga

strica, secci

on transversal esof

agica transabdominal con engrapadora autom

at

ica (EEA Stapler), devascularizaci

on es

ofago g

astrica abdominal y secci

on transversal del fondo g

astrico con cierre con engrapadora autom

at

ica. Se sugiere s

olo sean intervenidos quir

urgicamente los pacientes que se encuentran en clasificaci

on A o B de Child y adem

as no haya pasado m

as de 24hrs en el servicio de urgencias, ya que mientras m

as tiempo transcurre los riesgos quir

urgicos son m

as elevados. A los pacientes con clasificaci

on C de Child, con hemorragia incontrolable se les sugiere esclerosis y ligadura endosc

opica aunado a tratamiento con somatostatina u ocre

otido en infusi

on continua o colocaci

on de TIPS. La operaci

on de Sugiura Futagawa en su tiempo tor

acico parece ser una opci

on considerable para el tratamiento de sangrado agudo por v

arices adem

as de que no requiere estudios angiogr

aficos lo que ahorra mucho tiempo y riesgos[1].

DERIVACIONES INTRAHEP

ATICAS (TIPS)

Una intervenci

on radiol

ogica es la colocaci

on de injertos intrahep

aticos que comuniquen una rama principal de la vena porta con una vena suprahep

atica formando una derivaci

on portosist

emica intrahep

atica, a trav

es de cat

eteres transyugulares que perforan la vena hep

atica hasta encontrar una vena importante de la porta intrahep

atica, se realizan dilataciones y se coloca una endopr

otesis circular expandible dejando un calibre de 8 a 10mm. Sin embargo tienen la desventaja que se ocluyen con frecuencia, lo que implica nuevas reintervenciones o colocar una nueva pr

otesis, la posibilidad de trombosis de la vena suprahep

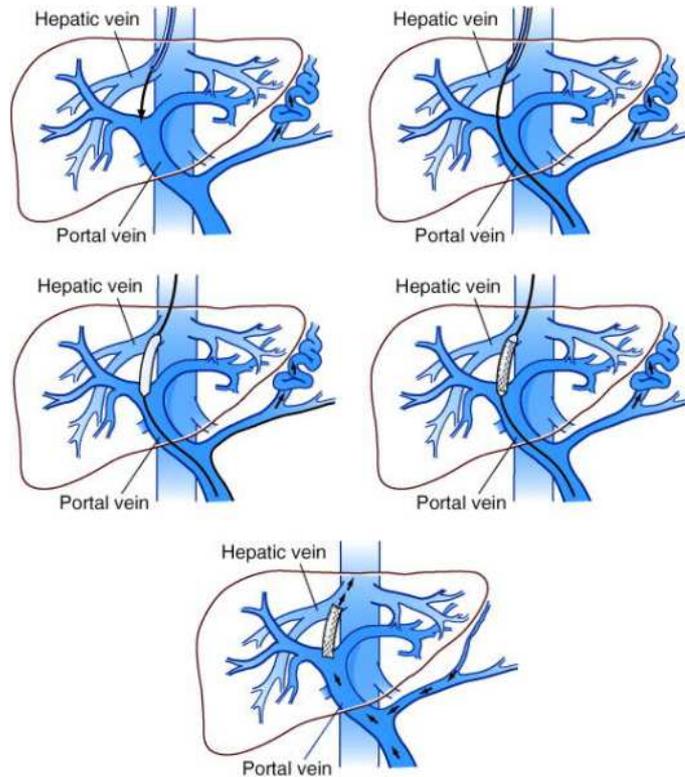
atica o de la vena porta y tambi

en de la insuficiencia hep

atica por falta de riego sangu

ineo portal, ya que se comporta como una derivaci

portosistémica convencional total. Este procedimiento se sugiere en aquellos pacientes con mal funcionamiento hepático y alteraciones de la coagulación. [21,22]



SELECCIÓN DE PACIENTES PARA CIRUGÍA DERIVATIVA ELECTIVA Y CIRUGÍA NO DERIVATIVA

La evolución postoperatoria de estos pacientes es hasta cierto punto impredecible, por lo tanto se requiere una selección meticulosa con el fin de que lleguen al procedimiento quirúrgico en las mejores condiciones generales y hepáticas; **sólo se operan** aquellos candidatos que quedan dentro de la clasificación **A ó B de Child** [1].

ESCALA DE CLASIFICACION DE DISFUNCIÓN HEPÁTICA DE “CHILD PUGH MODIFICADA” [29].

Parámetros	Puntos asignados		
	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina, mg/Dl	≤ 2	2-3	>3
Albúmina, g/Dl	$>3,5$	2,8-3,5	$<2,8$
Tiempo de protrombina * Segundos sobre el control * RIN	1-3 $<1,8$	4-6 1,8-2,3	>6 $>2,3$
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

Grado	Puntos	Sobrevida del paciente al año (%)	Sobrevida del paciente a los 2 años (%)
A: enfermedad bien compensada	5-6	100	85
B: compromiso funcional significativo	7-9	80	60
C: enfermedad descompensada	10-15	45	35

A = 5-6 PUNTOS, mortalidad perioperatoria 10%

B = 7-9 PUNTOS, mortalidad perioperatoria 31%

C = > 10 PUNTOS, mortalidad periperatoria 76%

La primera evaluación es clínica, se busca pacientes con buen estado general, sin ictericia clínica, sin ascitis o de existir la misma que sea de fácil control por regímenes dietéticos y diuréticos, que no existan cuadros anteriores de encefalopatía poshemorrágica o espontáneos. Los estudios de laboratorio incluyen: glucemia, urea y creatinina en sangre, electrolitos séricos (sodio y potasio), biometría hemática, aspecto funcional hepático, bilirrubina directa e indirecta, transaminasas glutámico oxaloacética y glutámico pirúvica, fosfatasa alcalina, proteínas totales con relación de albumina/globulina pruebas de coagulación como tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, así como recuento de plaquetas. Se recomienda repetir las muestras con el fin de valorar si hay estabilidad en la información, lo que orienta hacia una buena recuperación de la función hepática y poca actividad de la cirrosis. Hace algunos años se consideró la biopsia hepática como un requisito preoperatorio para la cirugía electiva. Actualmente se indica cuando hay sospecha de lesión tumoral agregada o con pruebas de funcionamiento hepático incongruentes. La valoración cardiosistémica es necesaria ya que tiene una correlación directa con la mortalidad postoperatoria el grado de hiperdinamia del paciente cirrótico.

PANENDOSCOPIA PREOPERATORIA. Indispensable en la selección de pacientes con el fin de corroborar la existencia de varices esofagogástricas , de gastritis congestiva o de otro tipo, descartar lesiones pépticas gástricas o duodenales, así como la existencia de lesiones tumorales

ULTRASONIDO. Evalúa el tamaño de la glándula hepática, sus características y si existen algunas otras alteraciones sobre todo de tipo tumoral. Doppler evalúa el flujo y dirección de la porta.

PANANGIOGRAFÍA HEPÁTICA. Consiste en la realización de angiografía de tronco celiaco, arteria esplénica, arteria mesentérica superior, además de venografía suprahepática y la vena renal izquierda.

Ya con el estudio panangiográfico, se elige la cirugía derivativa para cada paciente. En los enfermos con lesión hepatocelular e hipertensión portal, se cree que siempre y cuando se demuestre que aún se conserva la mayor parte del flujo portal hepático, deben someterse a cirugía derivativa selectiva, ya sea anastomosis espleno renal distal de Warren, espleno cava indirecta ó espleno cava directa selectiva, además de desvascularización que llevan estas técnicas. En pacientes con trombosis de la vena esplénica sin hepatopatías se indica la esplenectomía. Cuando se demuestra trombosis de la vena porta y de la vena esplénica el procedimiento de Sugiura comenzando por el tiempo abdominal y cuatro a seis semanas después se realiza el tiempo torácico. Una posibilidad más son las anastomosis mesocava con injerto de bajo diámetro que aún están en estudio en cuanto a su efectividad.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO ELECTIVO

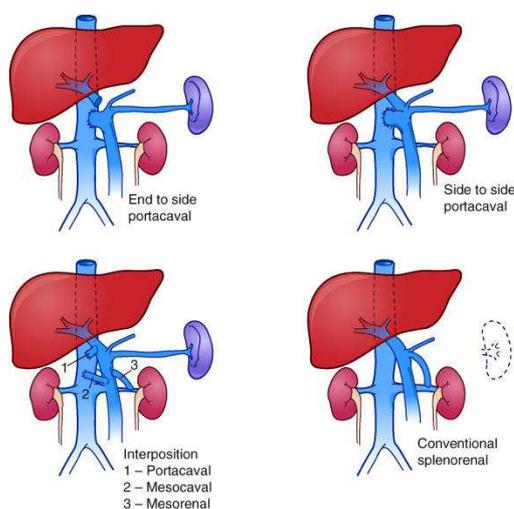
Los procedimientos se clasifican en derivativos que a su vez pueden ser convencionales o selectivos y por último los procedimientos no derivativos siendo el prototipo la operación de Sugiura-Futagawa o la modificación con la desconexión porta – ácidos completa.

OPCIONES TERAPÉUTICAS QUIRÚRGICAS

<p>A) Abordaje directo de las várices esofágicas</p> <ul style="list-style-type: none">I. EscleroterapiaII. Transacción esofágica<ul style="list-style-type: none">1. Manual por vía abdominal (Walter, Vosschutze)2. Instrumental por vía abdominal (EUA 28mm)3. Manual por vía torácica4. Instrumental por vía combinada (perostorácica)
<p>B) Métodos que reducen el aporte y flujo sanguíneo a la región esofagofúndica</p> <ul style="list-style-type: none">I. Devascularización transacción esofagofúndica por vía abdominal<ul style="list-style-type: none">1. Hassab2. Johnston3. Romero-TorresII. Resección esofagogástrica<ul style="list-style-type: none">1. Resección de esófago distal y fundus con anastomosis esofagogástrica (Sweet)2. Cardiectomía (Yamamoto)III. Devascularización transacción en dos tiempos (Sugiura Futagawa). Vía torácica y abdominal
<p>C) Derivaciones portosistémicas</p> <ul style="list-style-type: none">I. Tronculares (Portocava)<ul style="list-style-type: none">1. termino-lateral2. Latero-lateralII. Radiculares<ul style="list-style-type: none">1. Mesocava<ul style="list-style-type: none">a) Lateroterminalb) Interposición de injerto<ul style="list-style-type: none">i. Venoso autólogoii. Heterólogo (prótesis Gorotex-R)2. Mesoiliaca<ul style="list-style-type: none">a) Derechab) Izquierda3. Menos frecuentes<ul style="list-style-type: none">a) Onfalocavab) Coronariocava proximal (no selectiva)c) Mesoatriald) Espleno pulmonarIII. Selectivas<ul style="list-style-type: none">1. Esplenorrenal distal (Warren 1967)2. Esplenoadrenal distal (Moreno 1986)3. Coronariocava (Inokuchi 1970)IV. Derivaciones sin indicación actual<ul style="list-style-type: none">1. Portocava doble (Mc Dermott)2. Esplenorrenal proximal (Linton 1954)3. Mesocava laterolateral (Lortat-Jacob)4. Mesocava terminolateralV. TIPS (TRANSYUGULAR INTRAHEPATIC PORTO-SYSTEMIC SHUNT)
<p>D) Intervenciones que favorecen el establecimiento de una red collateral entre el sistema esplácnico y la circulación general.</p> <ul style="list-style-type: none">I. Espleneumopexia (derivación portopulmonar. Akita 1962)II. Transposición subcutánea parcial de bazo[1].

DERIVACIONES PORTOSISTÉMICAS TOTALES O CONVENCIONALES

Incluyen las derivaciones terminolaterales, laterolaterales, portocava, mesocava y esplenorrenal central. La cirugía terminolateral es el prototipo y resulta la derivación portocava más sencilla de realizar. Supone la desconexión de la circulación venosa portal del hígado y la conexión del extremo intestinal de la porta a la cava. Esto evita toda la circulación portal del hígado hacia la circulación sistémica, descomprimiendo todos los sistemas venosos colaterales. Las otras variantes de esta operación incluyen una anastomosis portocava laterolateral o anastomosis con zonas más lejanas del hígado como el injerto mesocava en H y los cortocircuitos centrales esplenorreales. El efecto fisiológico de todas estas derivaciones es similar, ya que el flujo a través de la rama hepática de la derivación portosistémica casi siempre es hepatófugo y se dirige hacia las anastomosis. Las derivaciones laterolaterales y mesolaterales se realizan en pacientes con síndrome de Budd-Chiari para descomprimir el extremo hepático de la vena porta. Si la derivación funciona adecuadamente se evita de forma inmediata y permanente el sangrado visceral y se descomprime la circulación colateral. La principal complicación de estas derivaciones es la encefalopatía hepática, que es ligeramente más frecuente en las derivaciones portocava centrales terminolaterales o laterolaterales que en los injertos mesocava en H[30,31,32,33].



DERIVACIONES SELECTIVAS.-

Se practican para descender la presión en una zona de circulación portal mientras que se desconecta el resto de la circulación portal. El prototipo es la derivación esplenorrenal distal (de Warren), se divide la vena esplénica y anastomosa el extremo terminal de la vena esplénica a la renal. La vena gástrica izquierda, la vena gastroepiploica derecha y las venas del ligamento esplenocólico también resultan seccionadas, desconectando así la circulación portal gastroesplénica del resto de la circulación portal, y descomprimiendo selectivamente las várices gastroesofágicas. Es más compleja y larga que las derivaciones totales y sólo está indicada como tratamiento de los pacientes con várices gastroesofágicas con antecedentes de hemorragia[34]. Está contraindicada en pacientes con ascitis de difícil control. Se asocia menos a encefalopatía postoperatoria. Otra derivación que ya no suele realizarse conecta la vena gástrica inferior con la vena cava inferior mediante un injerto de safena autólogo (cortocircuito de Inokuchi).

PROCEDIMIENTOS DE DEVASCULARIZACIÓN

Este grupo de operaciones se enfoca en resolver las hemorragias de varices por medio de la interrupción del flujo aferente a estas. Popularizada en Japón por Sugiura y en Egipto por Hassab, se han logrado buenos resultados con una desvascularización amplia y completa para el control de la hemorragia; la aplicación más reciente en México por Orozco y col. También ha demostrado buenos resultados en pacientes seleccionados.

Estos procedimientos se idearon para tratar las varices esofágicas al mismo tiempo que las del fundus gástrico. Se trata de aislar de la manera más completa posible este territorio de la circulación esplénica, a fin de liberarlo de la hipertensión portal, se

limita un territorio visceral, que en teoría se aísla, por lo tanto carece de vârices esofagofùndicas y se incrementa la presiòn a nivel del tronco y de la porta, ya que se reduce la circulaciòn hepatofuga y así se mejora el flujo portal intrahepàtico y así mismo la funciòn hepàtica.

En 1970 Hassab practico una devascularizaciòn esofagofùndica asociada a esplenectomìa, vagotonía y píloro plastia, pero con un elevado número de nuevas hemorragias, Hohnston asociò la transecciòn esofàgica instrumental, translaparotòmica transgàstrica a la devascularizaciòn esófagogàstrica, sin embargo presentò diversas complicaciones y resanrados.

Romero Torres en 1981 ideo una sutura hemostàtica gàstrica efectuando ligaduras venosas alrededor del estòmago y luego colocar una sutura circunferencial continua a nivel de toda la pared del estòmago y conseguir un efecto hemostàtico, aunque no es tan completa como la operaciòn de Sugiura.

La ventaja de estos procedimientos es que no reducen la hipertensiòn portal, por lo tanto, se mantiene la perfusiòn portal del hígado cirròtico, la desventaja es la inexorable recolateralizaciòn de las vârices a travès del estòmago hasta el esófago, con el riesgo de nuevas hemorragias.

Durante la devascularizaciòn de la uniòn gastroesofàgica hay que tener en cuenta las grandes colaterales paraesofàgicas y la presencia de venas perforantes que penetran todas las capas de la pared esofàgica para ubicarse en la submucosa, a unos 2 cm de la uniòn gastroesofàgica, que es en este segmento donde se producen el 90% de las hemorragias de las vârices, por lo cual es importante identificar y que se disequen todas las venas perforantes a lo largo de este segmento, que significarìa la desvascularizaciòn circunferencial de 7cm de esófago. Igualmente se deben identificar y preservar los nervios vagos, continuando la desvascularizaciòn hasta la curvatura menor. El

seguimiento a largo plazo es repetir el estudio endoscòpico a los 3 y 6 meses para documentar el grado de obliteraci3n de las varices.

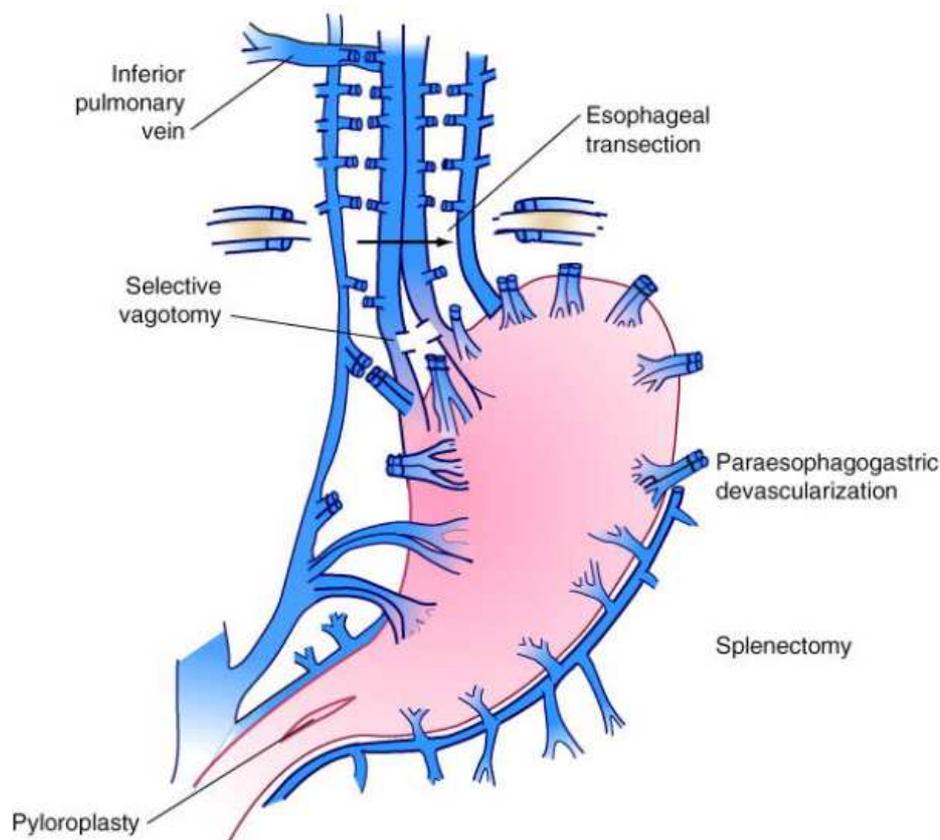
En la actualidad se piensa que una intervenci3n quirùrgica que compite en cuanto a resultados con las operaciones selectivas es la desvascularizaci3n es3fago gàstrica o procedimiento de Sugiura-Futagawa, con resultados notables en cuanto a la suspensi3n de las hemorragias, la encefalopatìa posoperatoria y la baja morbimortalidad operatoria. Experiencias con este tipo de procedimientos quirùrgicos arrojan una mortalidad operatoria en las cirugías de urgencia de 25% cuando se seleccionan los enfermos y se utiliza el tiempo toràcico; y en las cirugías electivas la mortalidad es menor del 2%. La encefalopatìa posoperatoria ocurre en menos de 5%. La supervivencia a 3 años es de 87%; se ha probado que esta operaci3n es una buena alternativa en los pacientes en los cuales no se puede llevar a cabo una operaci3n derivativa, o como primera opci3n con tan buenos resultados como las operaciones derivativas selectivas. [35,36,37,38,39].

La operaci3n de Sugiura-Futagawa. Realizada desde 1970, basada en los malos resultados de la derivaci3n portocava obtenidos en Jap3n, por el alto ìndice de encefalopatìa, se idea esta desvascularizaci3n esofagofùndica completa para prevenir la recidiva hemorràgica y constaba en 2 tiempos: se realiza a trav8s de una toracotomìa postero lateral derecha y se practican desvascularizaci3n esofàgica y movilizaci3n del es3fago toràcico desde el arco a3rtico; desvascularizaci3n es3fago gàstrica desde la vena pulmonar inferior izquierda en el es3fago toràcico; entonces se aísla todo su trayecto del plexo venoso peri esofàgico que se mantiene para evitar la interrupci3n de esta derivaci3n a trav8s del sistema de la vena àcigos menor. Tras la liberaci3n completa se practica una transecci3n esofàgica que incluye esofagomiotomìa longitudinal y secci3n

transversal de mucosa y submucosa; se repara la continuidad mediante sutura continua de las superficies de sección.

Posteriormente a los 2 meses se realiza el segundo tiempo que consiste tras una incisión media supraumbilical, devascularización del esófago abdominal, con sección de vasos diafragmáticos superiores e inferiores, esplenectomía, sección de los vasos gastroepiploicos izquierdos y de la arcada de coronario estomacal izquierda hasta la escotadura angular en el estómago; asociada al final con una piloroplastia.

En general se realiza en dos tiempos, se considera que se inicia con el tiempo torácico cuando el problema es de urgencia y que en la cirugía electiva se altera el orden y se realiza primero el tiempo abdominal que es más largo y laborioso y se deja el tiempo torácico en segundo término. [40,41].



Operación de Sugiura-Futagawa

Según los reportes del Dr. Orozco, desde que se comenzó a utilizar la técnica de Sugiura, se le hicieron algunas modificaciones que aún se llevan a cabo. En lugar de una disección de la curvatura menor, como se hace en vagotomías supraselectivas para quitar la circulación del área mesentérico portal, aquí se cortan el ligamento gastrohepático, arteria coronario estomáquica y todas las estructuras que entran o salen del esófago abdominal y estómago en su fondo y cuerpo, posteriormente se ligan la arteria y vena gástricas derechas en la curvatura menor en tres sitios diferentes con material de sutura no absorbible. En la curvatura mayor del estómago se devasculariza toda ella respetando solamente la arteria gastroepiploica derecha; intentando realizar toda esta devascularización sin esplenectomía. Además en el tiempo torácico también se modifica la transacción esofágica. Orozco y colaboradores en lugar de efectuar la sección de la mucosa esofágica en toda su circunferencia como en la técnica original, corta la muscular anterior, libera la mucosa en toda su circunferencia y realiza sutura circular completa de dicha mucosa con el fin de ligar todos los plexos varicosos, para disminuir las posibilidades de fístula esofágica en el posoperatorio [42]

En el Hospital Juárez de México se realiza durante el tiempo abdominal una disección como en las vagotomías supraselectivas y se respetan las ramas troncales del nervio vago, se trata de preservar el bazo y no se realiza piloroplastía por no denervar en su totalidad al estómago. El tiempo torácico se realiza de igual manera que lo realizado en la técnica del Dr. Orozco y colaboradores.

PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA INSUFICIENCIA HEPÁTICA POSTQUIRÚRGICA

El mejor tratamiento para la aparición de la insuficiencia hepática es la prevención, y la manera ideal de prevenirla es seleccionando adecuadamente a los pacientes que se van a operar.

En el transoperatorio es muy importante que el paciente sufra lo menos posible, tanto desde el punto de vista anestésico como desde el quirúrgico. La cirugía debe de ser cuidadosa con el fin de evitar complicaciones transoperatorias, de entre las cuales la más grave es la hemorragia profusa, que lleva al paciente a hipovolemia con hipoxia y sufrimiento hepático. Conviene que el procedimiento quirúrgico sea lo más corto posible. Se debe cuidar la administración de cristaloides por la predisposición a formación de ascitis, lo cual obliga a usar diuréticos con posibles alteraciones metabólicas importantes consecuentes. Si es necesario se repone la pérdida hemática con sangre fresca y albumina baja en sal o en su defecto con plasma fresco congelado. Se puede valorar el uso postquirúrgico de laxantes, enemas evacuantes o antibióticos orales como la neomicina, o lactosa en polvo o por vía oral o en enemas con el fin de evitar el precosa hepático o la intoxicación amoniaca.

TRANSPLANTE HEPÁTICO

La solución definitiva del problema de la hipertensión portal hemorrágica y de la hepatopatía que la produce es el transplante ortotópico de hígado. Con la aparición de la ciclosporina se alcanzaron supervivencias a un año de hasta 70%. Sin embargo en países como México dada su infraestructura limitada, las cirugías derivativas siguen siendo una buena opción previa a la realización del transplante hepático.

PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO

El sangrado de tubo digestivo alto secundario a varices esofágicas es un problema de salud pública en nuestro país dada la alta incidencia de cirrosis hepática por alcohol. Debido al aumento de la morbi – mortalidad en estos pacientes directamente proporcional al número de episodios de resangrado es necesario investigar los efectos benéficos y adversos de procedimientos quirúrgicos como la operación de Sugiura – Futagawa que intentan disminuir el número de episodios de resangrado.

JUSTIFICACIÓN

Se pretende documentar el manejo quirúrgico que se le ofreció a los pacientes con hemorragia digestiva alta secundaria a hipertensión portal, así como evaluar la evolución clínica postquirúrgica.

HIPÓTESIS.

La operación de Sugiura – Futagawa modificada disminuye la morbi mortalidad perioperatoria, así como el número de episodios de resangrado y la aparición de encefalopatía postquirúrgica en los pacientes con hipertensión portal.

HIPÓTESIS NULA.

La operación de Sugiura – Futagawa no modifica la morbi mortalidad perioperatoria, número de episodios de resangrado ni la aparición de encefalopatía postquirúrgica en los pacientes con hipertensión portal.

OBJETIVO GENERAL

Obtener los resultados clínicos postquirúrgicos en los pacientes sometidos a la operación de Sugiura – Futagawa en los últimos 15 años en el Hospital Juárez de México.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Cuantificar los episodios de resangrado postquirúrgico.
2. Documentar la aparición de encefalopatía postoperatoria.
3. Identificar las posibles complicaciones postquirúrgicas según su orden de frecuencia.
4. Documentar la calidad de vida posterior a la cirugía.
5. Identificar si ocurrió la muerte cual fue la posible causa.
6. Delimitar la población que se atiende en el Hospital Juárez de México con hipertensión portal y sangrado según su edad, sexo patología primaria.
7. Identificar factores comórbidos que puedan aumentar el riesgo postquirúrgico presentación de complicaciones.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

1. Pacientes con várices esófago gástricas secundarias a hipertensión portal y antecedente de al menos 1 episodio de sangrado de tubo digestivo secundario.
2. Ambos sexos
3. Cualquier edad
4. Ingreso en el Hospital Juárez de México
5. Haber sido sometidos a la operación de Sugiura – Futagawa modificada.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Expediente incompleto o nulo
2. Tratados con cualquier técnica quirúrgica diferente a la de Sugiura Futagawa
3. Tratamiento médico como terapéutica única
4. No aceptar tratamiento quirúrgico

CARACTERÍSTICAS DE LAS VARIABLES

1. Edad (Cuantitativa continua)
2. Sexo (Cualitativa Nominal)
3. Etiología (Cualitativa nominal)
4. Morbilidad (cualitativa nominal)
5. Complicaciones posoperatorias (Cualitativa nominal)
6. Episodios de resangrado postoperatorio (Cualitativa nominal)
7. Aparición de encefalopatía postoperatoria (Cualitativa nominal)
8. Días de estancia hospitalaria (Cualitativa nominal)
9. Mortalidad posoperatoria (Cualitativa nominal)

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Es un estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo basado en la revisión de expedientes clínicos de los pacientes ingresados en el Hospital Juárez de México de julio 1992 a julio del 2007.

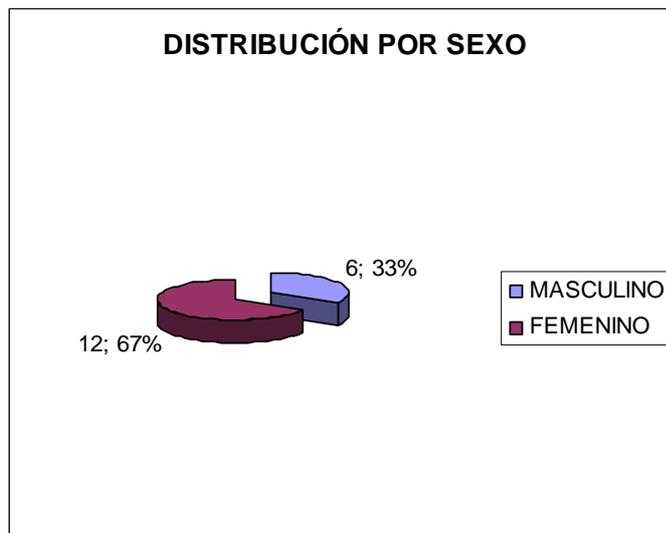
MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron en este estudio todos los pacientes que presentaron hemorragia del tubo digestivo alto secundaria a hipertensión portal, operados (un solo cirujano) con la técnica de Sugiura Futagawa modificada en el Hospital Juárez de México, en el período comprendido entre julio de 1992 y julio de 2007.

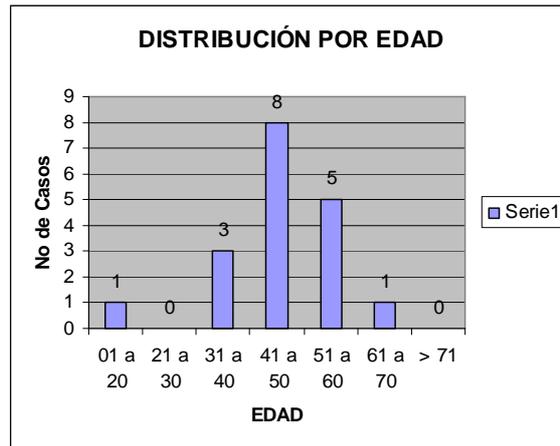
Se realizó la recopilación de la captura de datos tomando las variables a estudiar incluyendo ficha de identificación, etiología de la hipertensión portal, episodios de resangrado posterior al tratamiento quirúrgico, aparición de encefalopatía en el postoperatorio, complicaciones postoperatorias, días de estancia intrahospitalaria, evolución clínica, y en caso de defunción cuál fue la causa probable.

RESULTADOS

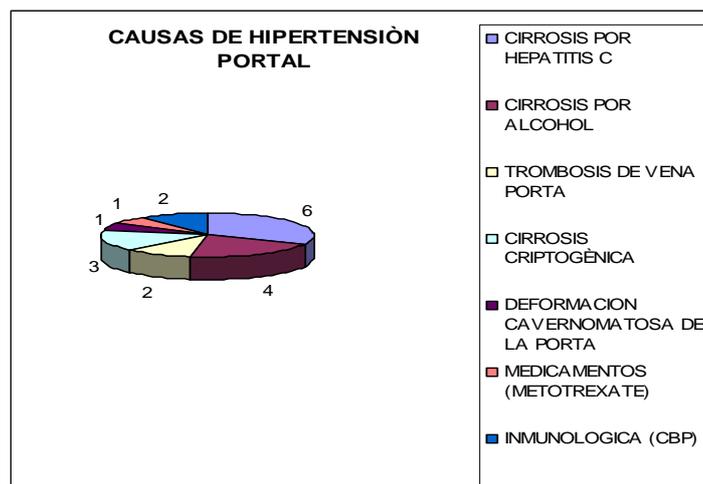
Se revisaron un total de 18 expedientes de pacientes sometidos a procedimiento de Sugiura en el periodo comprendido de julio de 1992 a julio de 2007, todos los cuales se encontraban completos.



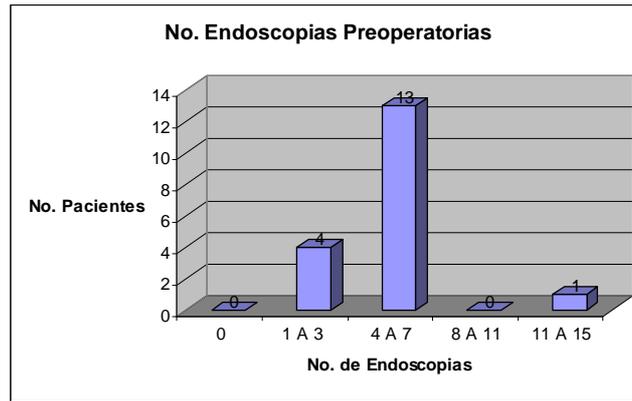
De los 18 pacientes se identificaron 6 de sexo masculino y 12 de sexo femenino lo que equivale a 33 y 67% respectivamente.



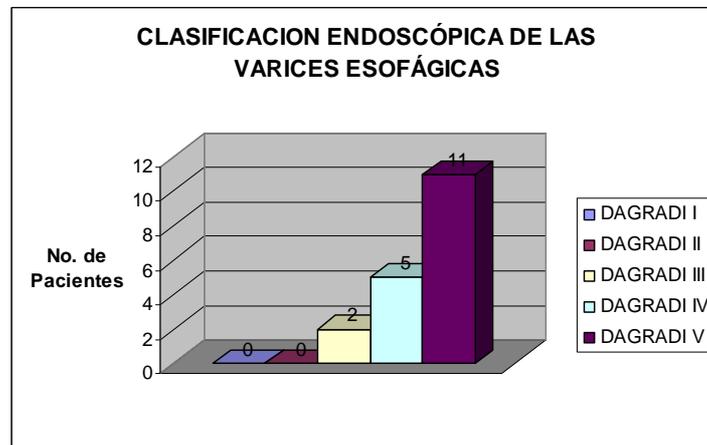
En cuanto a la distribución por edad el grupo donde se encontró a la mayoría de los pacientes fue el de 41 a 50 años (8 pacientes), presentando un rango de edad de 18 a 68 años con un promedio de 42 años.



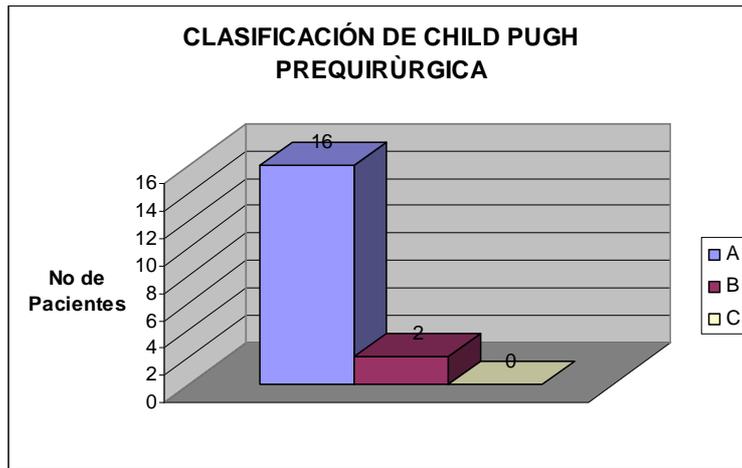
Se identificaron las causas de hipertensión portal de cada uno de los casos registrándose los siguientes resultados en orden de frecuencia: 6 casos de cirrosis hepática por hepatitis C (31%), 4 casos de cirrosis hepática por alcohol (21%), 3 casos de cirrosis idiopática (16%), 2 casos de trombosis de vena porta (11%), 1 caso de deformidad cavernomatosa de la porta (5%), 1 caso de insuficiencia hepática por medicamento (metotrexate) 5%, 1 asociado a síndrome de sobreposición (artritis reumatoide asociada a cirrosis biliar primaria) 5%.



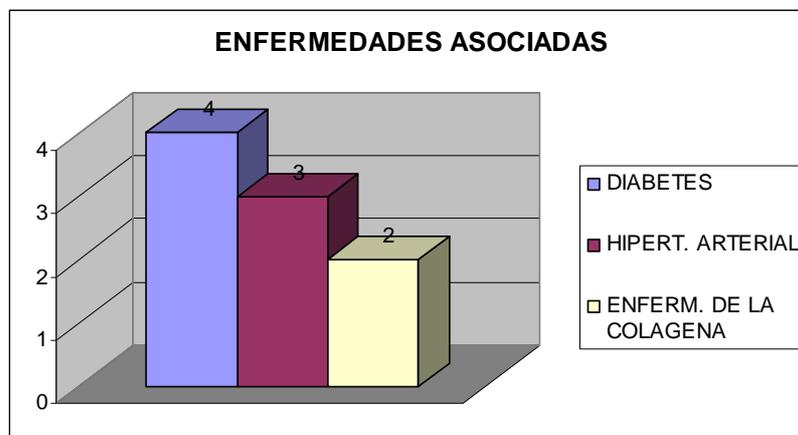
Se realizaron estudios endoscòpicos a todos los pacientes sometidos a cirugía de Sugiura, en la mayoría de los casos las panendoscopias incluyeron algún tipo de medida terapèutica y en pocos fue únicamente diagnòstica debido a la remisión del cuadro de sangrado al momento de realización de estudio. El promedio de número de panendoscopias realizadas fue 4.5 por paciente siendo el mayor número 15 y el menor 2.



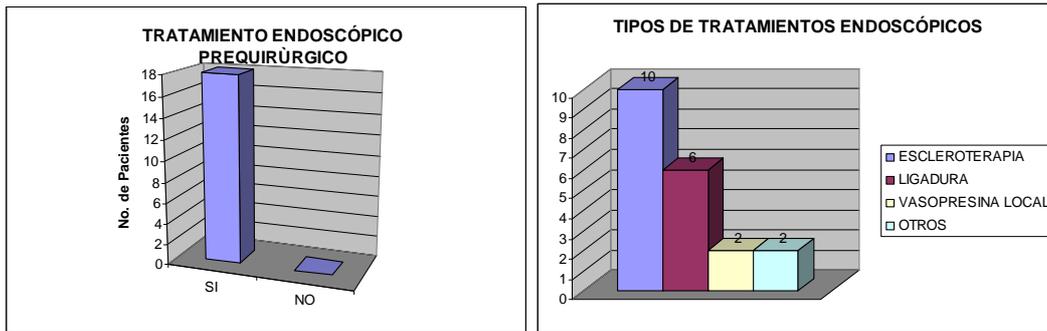
Se identificò la clasificaciòn de las vàrices esofàgicas segùn Dagradi, encontrando 11 pacientes con vàrices con presencia de manchas hematoquísticas “vàrice sobre vàrice” lo que corresponde a Dagradi V, 5 pacientes con trayectos violàceos, tortuosos, ingurgitados en ramitos los que corresponde a Dagradi IV y 1 paciente con trayectos violàceos, rectos e ingurgitados lo que corresponde a Dagradi III.



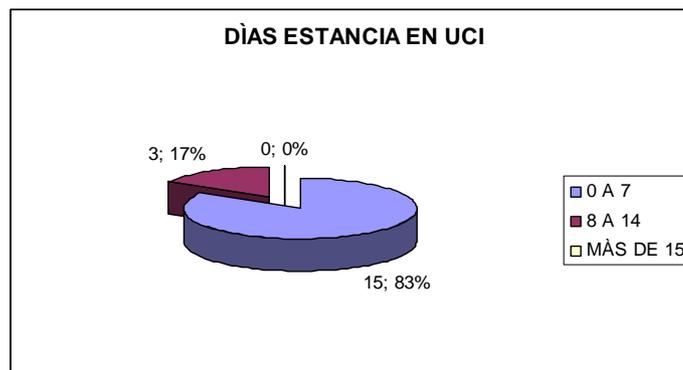
Todos los pacientes fueron clasificados preoperatoriamente con la Clasificación clínica de Child Pugh modificada encontrando a 16 pacientes Child A y únicamente 2 pacientes con Child B, en el seguimiento postquirúrgico 1 presentó remisión hacia Child A por mejoría de los niveles de albumina y tiempos de coagulación, el otro paciente no se encontró clasificado como Child Pugh posoperatoriamente.



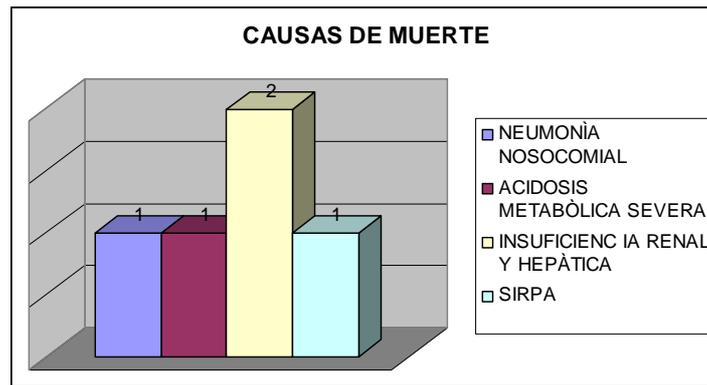
Las patologías asociadas en estos pacientes fueron por orden de frecuencia fueron 4 pacientes con diabetes mellitas, 3 pacientes con hipertensión arterial y 1 paciente con enfermedad de la colàgena (artritis reumatoide y síndrome de CREST).



Todos los pacientes recibieron al menos 1 forma de tratamiento endoscòpico preoperatorio, las modalidades fueron escleroterapia 8 pacientes, ligaduras 3 pacientes y aplicación de vasopresina local 1 pacientes, en otro paciente se realizaron 15 procedimientos endoscòpicos debido a que presentò estenosis por ùlcera esofàgica la cual se manejò de manera exitosa con dilataciones endoscòpica. Dentro de los tratamientos consignados como “otros” se realizò electrocoagulación.



Todos los pacientes fueron ingresados en el postoperatorio inmediato a la unidad de cuidados intensivos para monitoreo cardiovascular y reanimación con líquidos y hemoderivados como prioridad, los días de estancia en UCI tuvieron un rango de 1 a 14 días teniendo 15 pacientes una estancia de 1 a 7 días y 3 pacientes una estancia de 8 a 14 días. Las complicaciones postquirùrgicas documentadas fueron básicamente el sangrado en capa que se presentò en 4 pacientes y requiriò de empaquetamiento hemostàtico y exploraciones subsecuentes.



Se presentaron 4 defunciones, todos los pacientes fueron del sexo femenino, la causa de la cirrosis hepática fue hepatitis C, el rango de edad de las mismas fue de 40 a 60 años, presentaban enfermedades asociadas como la diabetes mellitus, hipertensión arterial. Las defunciones se presentaron entre el 7° y 14° día de Postoperadas, y las causas consignadas en el certificado de defunción fueron las siguientes:

- NEUMONIA NOSOCOMIAL
- ACIDOSIS METABOLICA SEVERA
- INSUFICIENCIA RENAL Y HEPATICA SEVERA
- SIRPA

DISCUSIÒN.

El manejo quirùrgico de la hipertensiòn portal complicada con sangrado de tubo digestivo alto secundario a la ruptura de vàrices esófago gàstricas sigue siendo un reto para el cirujano, en especial, aquel que labora en paìses como mèxico donde si bien ya se realiza el transplante hepàtico la infraestructura del paìs no alcanza a cubrir las demandas del nùmero de poblaciòn que lo requiere. En el Hospital Juárez de Mèxico se ha llevado a cabo de forma exitosa el manejo de estos pacientes con la tècnica de Sugiura modificada que preserva los principios bàsicos de devascularizaciòn incluyendo la devascularizaciòn esofàgica toràtica con lo que obtenemos una desconexiòn porto àcigos adecuada. Debemos recordar que la meta de cualquier tratamiento quirùrgico ademàs de disminuir la morbimortalidad subsecuente por resangrado incluye el mantenimiento o mejora de la clase de vida, situaciòn que se manifiesta de forma inapelable con los procedimientos de devascularizaciòn, ya condicionan con mucho menor frecuencia la encefalopatìa postquirùrgica. Hoy en dia se plantean nuevos estudios en los que se pretende realizar la devascularizaciòn esófago gàstrica sin la transecciòn esofàgica sustituyèndolo con sesiones postquirùrgicas de escleroterapia endoscòpica con lo que algunos autores han obtenido resultados parecidos a los de la tècnica convencional (42), disminuyendo aùn màs el riesgo de presentar fístula o dehiscencia de la anastomosis esofàgica que eleva la mortalidad alrededor del 50%, situaciòn que ha sido controlada en èste Hospital con la plicatura de la mucosa en toda su circunferencia sin apertura de la misma.

CONCLUSIONES

- La tècnica de Sugiura modificada realizada en el Hospital Juàrez de Mèxico ha demostrado indices de morbi mortalidad aceptados con la literatura mundial (asiàtica)
- Es un mètodo seguro para control de la reaparición de los episodios de sangrado en los pacientes manejados de primera instancia con endoscopia terapèutica y con poca o nula respuesta
- En nuestra serie de casos no se presentò encefalopatìa postquirùrgica ni deterioro de la Clasificaciòn de Child Pugh
- Las enfermedades asociadas parecen aumentar la mortalidad de los pacientes estudiados, aunque las defunciones no se debieron directamente al procedimiento de Sugiura modificado.
- En nuestra serie el seguimiento a 15 años no presentò ningùn paciente episodios de resangrado hasta la actualidad.
- La mortalidad presentada no fue debido al procedimiento quirùrgico, sino a enfermedad nosocomial (1 caso) y patologìa asociadas (3 casos).

1. Asociación Mexicana de Cirugía General: TRATADO DE CIRUGÍA GENERAL, 1era edición, Mexico, D.F. Manual Moderno. 2003; 947-957.
2. Pueble RB. CONCLUSIONS BASED ON SIXTO CASES OF FATAL GASTROINTESTINAL HEMORRAHAGE DUE TO CIRROSIS OF THE LIVER. *Am J Med Sci* 1900; 99-26.
3. Crafoord F, Frenckner P. NEW SURGICAL TREATMENT OF VARICOSE VEINS OF THE ESOPHAGUS. *Acta Oto-laryng* 1939;27:422
4. Philip S. "THE HISTORY OF PORTAL HYPERTENSION". *Journal of the Royal Society of Medicine*. 1993;86:: 544-547.
5. Eck MV. K VOPROSU OPEREVYAZKIE VOROTNOIS VENI. *Voyenno-med j*. 1877;130:1.
6. Hahn M, Massen O, Nencki M, Pawlow J. DIE ECK'SCHE FISTEL ZWISCHEN DER UNTEREN HOHLVENE UNE DER PFORTADER UNE IHRE FOLGEN FUR DEN ORGANISMUS. *Arch exp Pathol Pharmak* 1893;32:161.
7. Vidal ME. TRAITEMENT CHIRURGICAL DES ASCITES. *Presse med* 1903;2 (85) : 747.
8. Warren WD, Zeppa R, Fomon JJ. SELECTIVE TRANSSPLENIC DECOMPRESSION OF GASTRO-ESOPHAGEAL VARICES BY DISTAL SPLENO-RENAL SHUNT. *Ann Surg* 1967; 166:437.
9. Mark BO, Wallace PR, Jeremiah GT et al. "Shackelford. Cirugía del aparato digestivo", 3ra edit. Buenos Aires, Editorial Medica Panamericana S.A. 1993; 393-478.
10. Craig J, Sarfeh J: SURGICAL MANAGEMENT OF PORTAL HYPERTENSION. *West J Med* 1995; 162:527-535.
11. Lebrec D, Moreau R. PATHOPHYSIOLOGY OF PORTAL HYPERTENSION. *Hepatogastroenterology* 1999;46: 1426-8.
12. Moreau R, Lebrec D. MOLECULAR AND STRUCTURAL BASIS OF PORTAL HYPERTENSION. *Clin Liver Dis* 10 (2006) 445-457.
13. Wiest R, Groszmann RJ. THE PARADOX OF NITRIC OXIDE IN CIRRHOSIS AN PORTAL HYPERTENSION: TOO MUCH, NOT ENOUGH. *Hepatology* 2002;35: 478-91.
14. Rockey DC. CELL AND MOLLECULAR MECHANISMS OF INCREASED INTRAHEPATIC RESISTANCE AND HEMODYNAMIC CORRELATES. In: Sanyal AJ, Shah VH, editors. *Clinical gastroenterology: portal hypertension*. Totowa (NJ): Humana Press Inc.; 2005 P.37-50.
15. Langer DA, Shah VH. NITRIC OXIDE AND PORTAL HYPERTENSION: INTERFACE OF VASOREACTIVITY AND ANGIOGENESIS. *J Hepatol* 2006;44: 209-16.
16. Groszmann R. HYPERDYNAMIC CIRCULATION OF LIVER DISEASE FORTY YEARS LATER: PATHOPHYSIOLOGY AND CLINICAL CONSEQUENCES. *Hepatology* 1994;20: 1359-63.
17. Moreau R, Lee SS, Soupison T, et al. ABNORMAL TISSUE OXYGENATION IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS AND LIVER FAILURE. *J Hepatol* 1988;7: 98-105.
18. Kamath PS, Tyce GM, Miller GM, et al. ENDOTHELIN-1 MODULATES INTRAHEPATIC RESISTANCE IN A RAT MODEL OF NONCIRRHOTIC PORTAL HYPERTENSION. *Hepatology* 1999;30: 401-407.

19. Maroto A, Gines P, Arroyo V, et al. BRAQUIAL AND FEMORAL ARTERY BLOOD FLOW IN CIRRHOSIS. RELATIONSHIP TO KIDNEY DYSFUNCTION. *Hepatology* 1993; 17: 788-793.
20. Zinder MJ, Ellis H: MAINGOT, OPERACIONES ABDOMINALES, 10ma edición, Buenos Aires, Editorial Panamericana, 1998; 1543-1577.
21. Lewis RR, Kamath PS: PATHOPHYSIOLOGY AND TREATMENT OF VARICEAL HEMORRHAGE, *Mayo Clin Proc*, 1996; 71:973-983
22. Wu X, Cao J, W X et al. COMPARISON OF TIPS, A MODIFIED SUGIURA PROCEDURE AND TIPS PLUS MODIFIED SUGIURA PROCEDURE FOR PORTAL HYPERTENSION. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*, 2000; 38 (2) :98.
23. Barsoum. Tamponade and injection sclerotherapy in the management of bleeding esophageal varices. *Br J Surg* 1982;69:76.
24. Larson. Acute esophageal variceal sclerotherapy. *JAMA* 1986;255:497.
25. Moreto. A randomized trial of tamponade or sclerotherapy as immediate treatment for bleeding esophageal varices. *Surg Gynecol Obstet* 1988;167:331.
26. Paquet. Endoscopic sclerosis and esophageal balloon tamponade in acute hemorrhage from esophagogastric varices: a prospective controlled randomized trial. *Hepatology* 1985;5:580.
27. Westaby. Controlled clinical trial of injection sclerotherapy for active variceal bleeding. *Hepatology* 1989;9:274.
28. Matloff. Treatment of acute variceal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*. 1992;21:103. Review.
29. Patel T. Surgery in the patients with liver disease. *Mayo Clin Proc*. 1999;74:593.
30. Jackson. A clinical investigation of the portocaval shunt: survival analysis of the therapeutic operation. *Ann Surg* 1971;174:672.
31. Resnick. A controlled study of the therapeutic portacaval shunt. *Gastroenterology* 1974;6:843.
32. Reynolds. Results of a 12 year randomized portacaval shunt in patients with alcoholic liver disease and bleeding varices. *Gastroenterology* 1981;80:1005.
33. Rueff. A controlled study of therapeutic portacaval shunt in alcoholic cirrhosis. *Lancet* 1976;1:655.
34. Millikan. The Emory prospective randomized trial: selective versus non-selective shunt to control variceal bleeding. Ten year follow-up. *Ann Surg* 1985;201:712
35. Orozco H, Mercado MA, Rodríguez-Davalos M: SURGERY IN ENDERLY PATIENTS IN MEXICO: PORTAL HIPERTENSION SURGERY AS AN EXAMPLE, *Arch Surg*, 1997; 132: 1126-1128.
36. Mercado MA, Orozco H, Chan C: ESOPHAGEAL CLOSED TRANSECTION FOR SURGICAL TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION A 10 YEARS EXPERIENCE. *Rev Gastroenterol Mex*, 2002 ; 50 (51): 784-8.
37. Mercado MA, Orozco H, Ramírez-Cisneros FJ: DIMINISHED MORBIDITY AND MORTALITY IN PORTAL HYPERTENSION SURGERY: RECOLATION IN THE THERAPEUTIC ARMAMENTARIUM, *J Gastrointest Surg*, 2001; 67 (3):186-9.
38. Ma YG, Li XS, Zhao J y col: MODIFIED SUGIURA PROCEDURE FOR THE MANAGEMENT OF 160 CIRRHOTIC PATIENT WITH PORTAL HYPERTENSION, *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2004; 3(3): 399-401.
39. Hacinyanli M, Genc H, Halici H y col: RESULTS OF MODIFIED SUGIURA OPERATION IN VARICEAL BLEEDING IN CIRRHOTIC AND NONCIRRHOTIC PATIENTS, *Hepatogastroenterology*, 2003; 50(51): 784-8.

40. Sugiura M, Futagawa S: FURTHER EVALUATION OF THE SUGIURA PROCEDURE IN THE TREATMENT OF ESOPHAGEAL VARICES, Arch Surg, 1977; 112: 1317-1321.
41. Sugiura M, Futagawa S: RESULTS OF SIX HUNDRED THIRTY-SIX ESOPHAGEAL TRANSECTIONS WITH PARAESOPHAGOGASTRIC DEVASCULARITATION IN THE TREATMENT OF ESOPHAGEAL VARICES, J Vasc Surg, 1984; 1 (2): 254-60.
42. Mercado MA. Orozco H, Vazquez M et al. COMPARATIVE STUDY OF 2 VARIANTS OF MODIFIED ESOPHAGEAL TRANSECTION IN THE SUGIURA-FUTAGAWA OPERATION.