



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza"

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL SANGRADO DIGESTIVO ALTO POR RUPTURA DE VARICES ESOFAGICAS EN PACIENTES CON HIPERTENSION PORTA

EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

E S P E C I A L I S T A E N :

C I R U G I A G E N E R A L

P R E S E N T A :

JOSE MANUEL SANCHEZ SANCHEZ

ASESOR DE TESIS:

Dr. Modesto Ayala Aguilar

México, D. F.

Febrero, 1993





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.

Modesto Ayala Aguilar
DR. MODESTO AYALA AGUILAR
ASESOR DE TESIS

Fernando Palacio Velez
DR. FERNANDO PALACIO VELEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

Juan Manuel Barbera Ramirez
DR. JUAN MANUEL BARBERA RAMIREZ
JEFE DE INVESTIGACION

I. S. S. S. T. E.
HOSPITAL GRAL. IGNACIO ZARAGOZA
SUBDIRECCION MEDICA
+ NIC. 7 1007 +
JEFATURA DE ENSEÑANZA

Jorge Negrete Corona
DR. JORGE NEGRETE CORONA
COORDINACION DE CAPACITACION
Y DESARROLLO

DEDICATORIA :

A mis padres:

Socorro Sánchez Ramírez y
Domingo Sánchez Hidalgo,

Con cariño y Respeto.

A mi esposa Rocio,

A mis hijas Socorro,
Rocio Belyini y
Guadalupe

Por su comprensión.

A mis hermanos:

Fermín
Tomás y
Carmen

Por el apoyo y afecto
demostrado.

A mi abuelita Sofía, a mis Tíos y a mis sobrinos.

A G R A D E C I M I E N T O S :

Por este medio, deseo agradecer al Dr. Modesto Ayala Aguilar, todas sus sugerencias y apoyo para la realización de este trabajo.

Al Dr. Fernando Palacio Vélez, Profesor Titular del Curso de "Cirugía General" por todas sus enseñanzas.

A todos los médicos Adscritos, al servicio de "Cirugía General", por participar en mi formación.

A mis compañeros residentes por la colaboración para el buen funcionamiento de nuestro servicio.

I N D I C E

	Págs.
DEDICATORIA	
AGRADECIMIENTOS	
INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES.....	2
ANATOMIA DEL SISTEMA VENOSO PORTAL.....	8
FISIOPATOLOGIA.....	10
ETIOLOGIA.....	19
CUADRO CLINICO.....	21
DIAGNOSTICO Y VALORACION HEMODINAMICA DE LA HIPERTENSION PORTA.....	24
TRATAMIENTO NO QUIRURGICO DE URGENCIA.....	36
TRATAMIENTO QUIRURGICO DE URGENCIA.....	39
TRATAMIENTO QUIRURGICO ELECTIVO.....	40
INVESTIGACION DE CAMPO	
JUSTIFICACION.....	43
HIPOTESIS.....	44
MATERIAL Y METODO.....	47
RESULTADOS.....	69
DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS.....	73
CONCLUSIONES.....	76
BIBLIOGRAFIA.....	78

INTRODUCCION

Es interesante considerar que el tratamiento quirúrgico de los pacientes con sangrado digestivo alto secundario a ruptura de varices esofágicas, constituye uno de los tópicos más importantes en cada servicio quirúrgico dedicado al control de los mismos, tanto por lo complejo de las intervenciones como por el control postoperatorio.

Durante la historia de los procedimientos quirúrgicos en estos enfermos, cabe señalar en un inicio la realización de la descompresión porta total, posteriormente aparecen procedimientos como la derivación portosistémica selectiva de Warren, hasta llegar a la devascularización esofagogástrica por Sugiura en Japón.

En nuestra unidad hospitalaria se cuenta con una población bastante elevada de pacientes con hipertensión porta, y a dos años de formada la Clínica de Hígado, considero importante realizar un intento para revisar los diversos manejos quirúrgicos llevados a cabo.

Es importante señalar que posterior al temblor ocurrido en Septiembre de 1985 y que afectara seriamente la estructura del nosocomio, la captación de pacientes hipertensos portales se dificultó por destrucción de los archivos clínicos, por lo que en el presente estudio se analizan los casos a partir de Mayo de 1990.

Lo anterior es con la finalidad de conocer la frecuencia de pacientes con hipertensión porta sometidos a cirugía, los tipos de procedimientos quirúrgicos, los métodos de selección, la morbimortalidad, sobrevida, y en lo posible establecer nuevos protocolos específicos de diagnóstico, estadificación y manejo.

ANTECEDENTES

Ya desde las primeras observaciones en relación a la naturaleza humana, los cuestionamientos acerca de la importancia del conocimiento de la glándula hepática, se hicieron presentes en las diversas civilizaciones. El papiro de Ebers nos muestra ya, que desde el antiguo Egipto, se manejaba la relación existente entre ascitis y enfermedad hepática. Galeno, refería que la formación de la sangre y el origen de las venas se debía a la función del hígado, catalogándolo como órgano centro del cuerpo. Fabricius y Vesalius por su parte, realizan la descripción anatómica de la vena porta, sin embargo no es sino hasta 1628, cuando Harvey describe la circulación sanguínea, que se tuvo una explicación clara de la naturaleza y flujo portal. Glisson, dos decenios más tarde realiza sus investigaciones acerca de la fisiopatología y hemodinámica de la circulación porta. Oré De Burdeos en 1856, concluye que los animales con ligadura de la vena porta fallecen posterior al procedimiento. En 1859, Claudio Bernard confirma los mismos resultados, pero afirma que los animales mueren por anemia, secundaria al estancamiento y atrapamiento de sangre en la zona esplácnica. Solowieff en 1875, demuestra que si la ligadura de la porta se realiza en forma progresiva, los animales pueden sobrevivir. Para 1877, Lautenbach después de múltiples experimentos, informa de la muerte de los animales a quienes realizó ligadura de la porta. Nikolai Eck en esa misma fecha, demuestra que la oclusión de la porta no necesariamente era mortal, siempre y cuando antes del sitio de oclusión se anastomose a la vena cava inferior, iniciándose con esto la cirugía derivativa. En 1883, Guido Banti describe un síndrome que lleva su nombre y que esta compuesto por esplenomegalia, anemia, leucopenia,

hemorragias gastrointestinales, ascitis y enfermedad hepática, llamada por él, anemia esplénica, refiriendo que la causa de tal situación era el bazo por lo que recomendaba la esplenectomía para su tratamiento. En 1902 Tansani, realiza la primera portocava termino-lateral con sección de la porta y ligadura del extremo hepático. En 1845, Pemperton en la Clínica Mayo reporta sangrado recurrente después de la esplenectomía de hasta un 30 %, por lo que perdió vigencia este procedimiento. En 1912 Franke, realiza la portocava latero-lateral sin ligadura experimentalmente. Rosentein la realiza en humanos con éxito, para el control de la ascitis y en 1913 la realiza Bógoras. Ivan Petrovich describe después del cortocircuito porto-cava, la aparición de alteraciones como pérdida de peso, pérdida del apetito, comportamiento anormal, convulsiones y muerte. En 1928 Mc Indoe, concluye que la presión porta está elevada en pacientes cirróticos, posteriormente Thompson en 1937, junto con Whipple y Rouselot, describen el estado patofisiológico de la hipertensión porta a través de manometría, demostrando que la presión venosa esplénica es mayor que la presión venosa sistémica. Posterior a los estudios de Eck, Drumond y Morrison en 1896 describen algunos procedimientos de omentopexia; más tarde Talma en 1898 vuelve a referirse a ellos, basados en el aumento de la colateralización porto-sistémica por medio del epiplón, conocido como omentopexia de Talma - Morrison. A partir de 1945 se inician las nuevas técnicas quirúrgicas con las aportaciones de Whipple y cols. acerca del estudio de los problemas esplénicos, al reconocer a la esplenomegalia asociada a problemas de hipertensión porta y varices esofágicas, recomendando la esplenectomía en pacientes con hipertensión porta secundario a trombosis de la vena esplénica, demostrando que este procedimiento no debería realizarse cuando la causa de la hipertensión

eran lesiones intrahepáticas o trombosis de la vena porta, para lo cual se inicia la ligadura de las colaterales que dan origen a las varices. Linton y Blalock en 1947, describen la derivación esplenorenal proximal, con esplenectomía y anastomosis de la porción proximal de la vena esplenica a la vena renal izquierda. En 1949 Boerema y Crile, realizan la ligadura directa de las varices esofágicas a través de una toracotomía izquierda, ligando los paquetes varicosos y seccionando longitudinalmente el esófago. Tanner en 1950, concluye que estas derivaciones, presentan altas tasas de encefalopatía y su sobrevida es pobre, por lo que como alternativa recomienda la desconexión portoacigos transgástrica, realizando una devascularización de ambas curvaturas del estomago en su porción superior y transección gástrica a 5 cm. por debajo del cardias.

Para 1953 y 1955, Marion y Clatworthy, reportan una derivación cavo-mesentérica, realizando disección de la vena cava inferior desde su bifurcación hasta las venas renales, seccionando por arriba de la bifurcación y anastomosando el extremo superior a la mesentérica superior con una anastomosis término-lateral, sin embargo obtuvieron un gran índice de obstrucción y una gran dificultad técnica para su realización.

En 1960 Mcdermott, realizó una porto-cava bitérmino lateral, anastomosando los dos cabos de la vena porta a la vena cava. En 1963, Cooley reporta una derivación esplenorenal latero-lateral, donde preserva el bazo. En ese mismo año, De Resende Alvez, realiza una interposición en las derivaciones meso-cavas, y Gliedman en 1967 utiliza injertos de dacrón. Lemus-Torres-Degni, reportan la esqueletización gástrica y esplenectomía para el tratamiento de la hemorragia por ruptura de varices esofagogástricas.

Debido a los pobres resultados obtenidos con los procedimientos antes mencionados, el grupo interhospitalario de Boston, realiza una revisión minuciosa, concluyendo que con las cirugías convencionales, la sobrevida de estos pacientes no eran evidentemente mayor que la de los pacientes cirróticos no operados, quienes fallecían por un alto porcentaje de hemorragia masiva, pero los operados fallecían por insuficiencia hepática progresiva.

Warren y Zeppa en 1967, publican la derivación esplenorenal distal selectiva, lo cual permite la descompresión de las varices en forma selectiva sin interrumpir el flujo sanguíneo portal, en ella se disecciona la vena esplénica en su porción distal y se lleva hacia la vena renal izquierda, se liga la gastroepiploica derecha y la gástrica izquierda por desconexión porto ácigos. Esto viene a revolucionar la cirugía derivativa porto-sistémica, debido a que los resultados a corto y largo plazo elevan la sobrevida y la calidad de vida de los enfermos. Para esa misma época (1967) Sugiura en Japón, reporta la devascularización esofagogastrica extensa, con transección esofágica, esplenectomía, vagotomía y piloroplastía. Para 1973 nuevamente Sugiura con Futagawa, reportan mortalidad en operaciones profilácticas de 0 %, en electivas de 1.7 % y urgentes de 20 %, con una tasa global de 1.2 %, contra 16.5 % en procesos derivativos. Las varices desaparecieron en el 98 %, la mortalidad tardía fue de 12 %, y la sobrevida de 84 %, con una mortalidad postoperatoria de 4.6 %, exceptuando a los pacientes con hepatoma, quienes murieron antes de darse de alta. En 1970 Boerema, Klopper y Holsher, reportan la transección esofágica utilizando el botón de Boerema, a través de una gastrostomía. En 1972, Drapanas realizaba ya la derivación meso-cava con interposición de injerto de

derivación coronario-cava, con interposición de un injerto de vena safena entre la vena coronaria y la vena cava. En 1977 Adamsons, publica la variación final de las derivaciones portosistémicas, presentando la arterialización del extremo de la vena porta. En 1982 Ginsberg, reporta una modificación de la técnica de Sugiura, en la que realiza vagotomía altamente selectiva, obviando la necesidad de drenaje gástrico, utilizando engrapadora para la transección y anastomosis esofágica, y una funduplicatura de Nissen, con mortalidad operatoria de 20 % en pacientes con etapa C de Child, la mortalidad temprana fue del 5 % y la tardía de 30 %, al parecer sin encefalopatía ni recurrencia del sangrado de las varices.

El procedimiento de esclerosis transendoscópica fue popularizado por Terblanch en 1973, sin embargo ya se había reportado por Craaford desde 1939. Las tasas de éxito reportadas en las diversas series, van del 85 al 95 %, utilizando urea, quinina, etoxiesclerol, oleato de etanolamina al 5 %, morruato sódico al 5 % y Polidocanol.

Otras medidas utilizadas para el control de hemorragia por ruptura de varices esofágicas, incluyen el uso de la sonda de Sengstaken y Blakemore popularizada desde 1950 hasta la fecha actual; también debe considerarse las modificaciones realizadas por Linton y Nachlas (1953 y 1956), la cual a pesar de ser también de tres vías, constaba de un solo balón inflable gástrico.

En 1983, Blanco Benavides reporta una nueva técnica para el control de la hemorragia por ruptura de varices esofágicas, realizando una funduplicatura de Nissen ancha de 6 a 8 cm., posteriormente se realizan incisiones paralelas a la línea de sutura y se realiza una gastro-gastro anastomosis en dos capas, argumentando su efecto por un

gastroesofágico.

Indudablemente que aunado a la evolución de las técnicas quirúrgicas, están también los adelantos en campos como la radiología intervencionista, para mejorar el conocimiento tanto hemodinámico como anatómico del sistema venoso portal, como se demuestra desde 1951, cuando Abeatici y Campi realizan la esplenoportografía. Myers y Taylor contribuyen con la determinación de la presión hepática de enclavamiento, posteriormente Lebon en 1953, mide la presión porta por vía subcutánea.

ANATOMIA DEL SISTEMA VENOSO PORTAL

La vena porta hepática se forma de la unión de las venas esplénica y la mesentérica superior, originando un vaso avalvular que tiene la función de unir la mayor parte del sistema esplácnico con los sinusoides hepáticos. Sin embargo en casi una tercera parte de las personas, existe confluencia también de la vena mesentérica inferior.

La longitud extrahepática de la vena porta es de 5.5 a 8 cm., originados por la confluencia de ambas mesentéricas, quienes aportan del 65 al 90 % de su flujo, por su parte la vena esplénica recibe además, a las venas pancreática y pancreática accesoria.

La vena mesentérica superior, lleva la sangre de las venas ileocólica, cólica derecha, cólica media, y pancreatoduodenal inferior. Antes de dividirse en ramas derecha e izquierda, a nivel del porta hepatis, se ubica por detrás del conducto hepático común y la arteria hepática. La porta derecha se divide en una rama anterior y una rama posterior hasta su arborización en el interior del hígado, esta subdivisión se produce a lo largo de la arteria hepática y las vías biliares, para abrirse en conjunto a diferentes niveles en los sinusoides. La rama izquierda es más delgada y más larga que la derecha, se subdivide en vasos medial y lateral, con sus respectivas ramas anterior y posterior. Del vaso medial se origina el orificio venoso obliterado y de ambas ramas es drenado el lóbulo caudado.

En condiciones normales, la vena porta maneja del 60 al 80 % del volumen sanguíneo total hepático y el 50 % del aporte de oxígeno. El sistema venoso portal mantiene presiones constantes que varían de 10 a 20 cm. de agua, sin embargo varía ante situaciones tales como la

respiracion, los cambios de posición y la presión intraabdominal entre otros.

FISIOPATOLOGIA

La hipertensión porta se considera consecuencia y es una de las complicaciones más severas de la hepatopatía crónica, clínicamente se manifiesta como ascitis, encefalopatía portosistémica, hiperesplenismo y hemorragia por ruptura de varices esofágicas, con un elevado porcentaje de mortalidad.

El conocimiento de los mecanismos que intervienen en la génesis y perpetuación de la hipertensión porta, es fundamental para controlar y evitar sus complicaciones.

La presión porta es consecuencia de la interacción entre flujo y resistencia. Los cambios en estas variables se traducen por cambios en la misma. Según la ley de Ohm : $AP = Q \times R$, donde AP es el cambio de presión a lo largo del vaso, Q es el flujo en su interior y R es la resistencia a dicho flujo, de tal forma que los incrementos en el flujo y la resistencia, se traducen en aumentos de presión, los cuales poseen un efecto multiplicativo. En cuanto a la resistencia, existen otros factores que modifican la presión portal, según lo expresa la ley de Poiseuille: $R = \frac{nL}{r}$, donde n es el coeficiente de viscosidad, L es la longitud del vaso y r es su radio, de tal forma que la longitud del vaso no varía, la viscosidad de la sangre en gran medida es constante en los hematócitos observados y por tal motivo, los cambios en la resistencia son más bien resultado de la modificación en el radio del vaso, el cual está elevado a la cuarta potencia y por ello, cualquier cambio por mínimo que parezca en el diámetro del vaso, causa efectos importantes en la resistencia que presenta.

Resistencia vascular

Normalmente la glándula hepática es el órgano que mayor

resistencia opone al flujo porta. Esta resistencia en un hígado normal es muy pequeña y puede ajustarse a grandes incrementos en el flujo esplácnico, con mínimos cambios en la presión porta. No existe un control en sí de la sangre porta que el hígado recibe, sino que acepta de manera pasiva el drenaje venoso de intestinos y bazo que en su mayor parte constituyen el flujo porta, dependiendo el control de dicho flujo de la resistencia de los vasos de los órganos que drenan su sangre en la vena porta. Estos sitios de resistencia aún no se conocen con detalle en el hígado normal, pero se han propuesto algunas venas porta finas, sinusoides hepáticos y vénulas hepáticas terminales, y a pesar de todo, la resistencia normal es muy pequeña. En gran medida esta información se ha obtenido de modelos animales, lo cual dificulta su extrapolación a seres humanos, esto ha inducido el interés por la investigación acerca de las modificaciones que ocurren en la aparición y persistencia de la hipertensión porta, tanto en animales como en seres humanos. Como consecuencia de estas investigaciones, en fecha reciente se describió una gran estructura esfinteriforme vascular en las venas hepáticas de los gatos, sin embargo, los estudios en el ser humano no han localizado otra igual. Es de todos conocido que la cirrosis altera la estructura normal del hígado, y que cabe esperar cambios en la resistencia intrahepática, sin embargo no se conoce con exactitud los sitios reales en que surge mayor resistencia.

Recientemente también, se han propuesto otros mecanismos que explican los cambios de resistencia, como la detección de tejido fibroso depositado alrededor de la vénula hepática terminal y sus sinusoides adyacentes en la hepatopatía alcohólica, lo que sugiere que el depósito de colágena en esta área, puede incrementar la resistencia y ocasionar hipertensión porta. Otro mecanismo pudiera ser los cambios

inflamatorios y oclusivos del árbol venoso en alcohólicos con cirrosis o sin ella. Cambios que guardan correlación con el grado de hipertensión porta. Posterior a una lesión el endotelio fenestrado de los sinusoides, normalmente permeable, puede ocluirse y evolucionar hasta formar una membrana basal en el espacio de Disse y posteriormente realizarse una capilarización de los sinusoides y una mayor resistencia al flujo circulatorio respectivo. Cabe señalar la posibilidad y la importancia de que parte de la resistencia intrahepática sea reversible, porque de ser así, podría pensarse en una intervención terapéutica.

El tono venoso simpático puede modular la presión porta. La clonidina es un inhibidor de la actividad nerviosa simpática y disminuye la presión porta, independientemente de los cambios en la hemodinámica sistémica. El isoproterenol es un agonista beta - 2 y relaja las células endoteliales vasculares, que al parecer constituyen los moduladores locales primarios del riego sinusoidal, cuando menos en algunas circunstancias ya establecidas.

Otros vasodilatadores poseen efectos similares, pero se necesita una elevada concentración de ellos para actuar. Células como los miofibroblastos cuya estructura contráctil es intermedia entre la de los fibroblastos y la de las células de músculo liso, proliferan alrededor de los sinusoides y vénulas hepáticas terminales en el hígado de los pacientes cirróticos y su densidad guarda correlación con la resistencia vascular. Se ha sugerido que al conservar un mayor estado contráctil los miofibroblastos, incrementan la resistencia y contribuyen a la presentación de la hipertensión porta. Se ha investigado la sensibilidad farmacológica de estas células y corroborado los cambios en la resistencia al riego en órganos aislados.

El agrandamiento de los hepatocitos es el resultado de diversas agresiones de tipo metabólico, infeccioso o tóxico al hígado. Se ha mencionado la posibilidad de que, al agrandarse el hepatocito comprime los sinusoides e incrementa la resistencia intrahepática y la hipertensión.

Esta teoría podría explicar la hipertensión porta pre cirrótica, como la hepatitis alcohólica, y su resolución con la abstención de la bebida y contracción del hepatocito.

Es evidente entonces, que los mecanismos que aumentan la resistencia en el hígado cirrótico, son heterogéneos, con la posibilidad de tener diversos sitios o mecanismos de resistencia después del daño a la glándula, originando aumento en la presión porta. Sin embargo se necesitan más estudios, que reflejen con precisión los cambios propios en el ser humano.

Teorías de los flujos retrógrado y anterógrado

Teoría retrograda o del flujo retrógrado se llama así a la hipertensión porta secundaria al incremento de la resistencia intrahepática, cuando un volumen fijo de sangre fluye por el hígado con mayor resistencia vascular, lo cual se explica por la ley de Ohm. Dicho de otra forma, si aumenta la resistencia, y el flujo permanece constante, debe aumentar la presión. Esta teoría es congruente con el descubrimiento de disminución en el flujo porta ya que parecería lógico que en un esfuerzo por conservar la presión porta normal o casi normal ante el incremento de la resistencia hepática, tendría que disminuir el flujo porta, y con él, la presión misma; sin embargo los hechos reales no suceden así. Al aumentar la presión porta, los minúsculos conductos embrionarios entre las venas porta y sistémica se dilatan, originándose así un cortocircuito o derivación portosistémica, sistema colateral

importante y que desvía del hígado gran parte de la sangre porta, que en un momento dado se antojaría que disminuiría la presión, sin embargo esta persiste, estos datos traen consigo una serie de diferencias con la teoría mencionada, ya que si el flujo es constante en el sistema porta y existen colaterales de poca resistencia para desplazar la sangre, debería disminuir la presión porta.

La hipertensión porta anterógrada es aquella secundaria al aumento de flujo en el sistema porta, también llamada hipertensión porta de flujo aumentado, como sucede con los corto-circuitos arterio-venosos y la fístula de la arteria hepática a la vena porta.

Ante la presencia de incrementos en las presiones del sistema venoso portal, se inicia la colateralización funcional en dos grupos venosos:

a) Venas hepatopetales.- Que se desarrollan cuando la vasculatura intrahepática es normal y la obstrucción se limita a la porta, en este caso la sangre alcanza el hígado a través de las anastomosis portoportales formadas por las venas císticas profundas, las venas epiploicas, las venas de los ligamentos hepatocólico, hepatorenal y las venas del ligamento suspensor del hígado, las venas diafragmáticas y las venas periumbilicales.

b) Venas hepatofugales.- Que se desarrollan cuando el flujo esta alterado, y se encuentran distribuidas en tres grupos:

I.- Venas del tracto gastrointestinal.- a nivel del cardias, los vasos cortos, el plexo esofágico inferior y la vena ácigos en la parte superior. En el tubo digestivo inferior, se incluyen las venas hemorroidales superiores, tributarias de la vena mesentérica inferior, que comunican con ramas de las venas hemorroidal media e inferior.

umbilical, las venas subcutáneas abdominales, epigástrica y mamaria interna en la región umbilical, como se presenta en el síndrome de Cruveilhier-Baumgarten, secundario a recanalización de la porción cefálica de la vena umbilical en el adulto.

III.- Venas retroperitoneales.- como lo son las venas del Retzius, del duodeno, del intestino delgado, colon, epiplón, bazo y páncreas. Venas formadas por adherencias existentes entre el conducto y la pared abdominal. También debe considerarse las anastomosis portorenales en los que la sangre venosa portal es desviada a la vena renal izquierda a través de colaterales que penetran del bazo, páncreas y colon.

Se menciona también que existe dilatación del conducto torácico, junto a incrementos en la presión del mismo, secundaria a las alteraciones sinusoidales, si consideramos que la linfa se origina hasta en 90 % en el sistema sinusoidal y una cantidad menor en el plexo peribiliar.

Varices esofágicas

Las varices esofágicas, constituyen una de las complicaciones más impresionantes de la hipertensión porta, con un elevado porcentaje de mortalidad al presentarse la ruptura de las mismas. Al aumentar la presión porta, aparecen colaterales en un intento de descompimir dicha circulación como se ha mencionado anteriormente, sin embargo a pesar de todos estos corto-circuitos, las varices esofágicas son más importantes desde el punto de vista clínico, por la facilidad con la que sangran. Los conductos intraepiteliales en la porción distal del esófago, drenan en un plexo superficial de venas, que a su vez, están unidos a un sistema de venas profundas e intrínsecas de mayor calibre, las cuales se conectan con venas adventicias a través de perforantes que recorren las capas musculares, estos conductos vasculares complejos

interconectados, secundarios a la hipertensión porta se dilatan, llegando a observar que las venas intrínsecas profundas al parecer son las que soportan la mayor carga lesiva, presentando dilatación masiva, transformándose en lo que al endoscopio se advierte como varices esofágicas. Estos vasos están localizados en la lamina propia, sitio donde tienen poco sostén de tejidos vecinos y sobresalen en el interior del esófago conforme se agrandan. Para la producción de la hemorragia de las varices esofágicas intervienen diversos factores como son: la presión porta misma, por ejemplo en pacientes con hepatopatía alcohólica, rara vez surgen hemorragias con presión porta por abajo de 12 mm de Hg. sin embargo, si la presión porta fuera el único factor que interviniera en la hemorragia, bastaría con identificar a pacientes con la presión porta requerida para intervenir antes de que apareciera la pérdida sanguínea, pero la situación es más compleja, ya que muchos pacientes con presiones porta elevadas y varices, nunca sangran, por ello se ha mencionado factores locales como esofagitis, donde la lesión de la porción distal del esófago provocada por el reflujo ácido, erosiona la mucosa y rompe la várice. Estudios de necropsia señalan una incidencia aproximada del 50 % de inflamación en sujetos con varices.

Aunque otros estudios reportan poca inflamación al realizar los cortes de dicha zona, lo cual coincide con una investigación realizada a doble ciego con testigos en que se compararon cimetidina y placebo para evitar la hemorragia de varices y no se detectó cambio alguno en la incidencia de ambos grupos. Es poco probable que la erosión de la mucosa esofágica desencadene la hemorragia de la varice y quizá intervengan otros factores locales como: espesor de la pared de la varice y grosor de la mucosa que la cubre.

Presión porta

Como se mencionó anteriormente el aumento de la presión porta, al parecer tiene repercusión sobre la ruptura de varices, aunque no se ha detectado correlación alguna entre mayor presión y riesgo de hemorragia. En cuanto al aumento de la presión porta, se refiere que la expansión del volumen hemático en sujetos con hipertensión porta, origina que aumente en forma desproporcionada la presión homónima y se desencadene la hemorragia por varices, estudios como la angiografía incrementan también la presión porta y pueden iniciar la hemorragia. La presión medida poco después de la hemorragia ha tenido valor predictivo, ya que se ha observado que las personas que fallecen en término de dos semanas muestran presiones porta significativamente mayores que quienes sobreviven. De este modo a pesar de que no se ha identificado una relación lineal en la intensidad de la hipertensión porta y el riesgo de la hemorragia por varices, el grado de hipertensión al parecer tiene un papel permisivo y los incrementos en cualquier persona pueden agravar el peligro de hemorragia.

Calibre de varices

En cuanto al calibre y tamaño de varices, se refiere que la hemorragia es más frecuente en las de grueso calibre (82%), que en las finas (46%), no guardando correlación con la presión porta, sugiriendo que, son los factores locales los que contribuyen a que surja la varice.

Tensión en las paredes de las varices

Se refiere que la tensión en la pared de la varice, podría ser el elemento unificado que anticipe la ruptura, la cual depende de una modificación de la ley de Laplace ($T = TP / r / w$), donde T es la tensión, TP es la presión transmural, r es el radio y w es el espesor

de la pared. La presión transmural, en el caso de las varices, es la diferencia entre las presiones que privan dentro de la varice y dentro del esofago. La tensión es una fuerza dirigida hacia adentro, que se opone a la fuerza expansiva dirigida hacia afuera y representa una propiedad intrínseca de la pared del vaso. La mayor distensión del vaso hace que aumente la resistencia a la distensión ulterior, de tal forma que los cambios pequeños en el volumen o en el radio, se acompañan de grandes cambios en la tensión del vaso, esto es, que se ha alcanzado el límite elástico de tal estructura, con lo cual es inminente su ruptura. La tensión aumenta de modo no proporcional a los incrementos de la presión transmural en los vasos sanguíneos, debido a que los incrementos tensionales aumentan el radio del vaso, pero también adelgazan su pared, es lógico suponer entonces que, los vasos que están dentro de los tejidos tienen mayor apoyo y menor radio con la misma presión, y por tal razón, menor tensión global en su pared, en comparación con vasos semejantes sin tal soporte. En el caso de las varices esofágicas que sobresalen en el interior, tienen menor tejido de apoyo son más gruesas de diámetro y por ello tienen mayor tensión en su pared con lo cual pueden romperse con facilidad.

La disminución de la presión porta por derivaciones quirúrgicas descompresivas o agentes hematológicos disminuirá la presión transmural, el radio del vaso y la tensión de la pared. Este es el principio fundamental de la escleroterapia crónica, ya que el tejido cicatrizal denso, refuerza la pared, disminuye la tensión, y con ello disminuye el riesgo de hemorragia.

Hemorragia aguda de varices

Los factores que median la hemorragia pueden expresarse

del desgarro / viscosidad de la sangre, diferentes a los factores que condujeron la aparición y ruptura de la dilatación anormal.

De acuerdo a esta relación, los vasos con orificios o desgarros mayores sangran más que los que tienen menores desgarros y aquellos sometidos a mayor presión, muestran igual problema.

La viscosidad sanguínea guarda relación directa con el hematócrito, la reexpansión del volumen hemático con cristaloides, el efecto antidiurético de la vasopresina y la anemia, pueden disminuir la viscosidad de la sangre al hacer que descienda el hematócrito y con ello, agravar la hemorragia después de la ruptura de la varice, esto quiere decir que aunque la reexpansión volumétrica es necesaria para apoyar la presión sistémica, puede tener efectos adversos en la presión porta. Experimentalmente se ha correlacionado incremento de la presión porta, con la reexpansión del volumen, sin embargo dicho fenómeno no se ha corroborado en humanos, lo cual dificulta los intentos de cohibir la hemorragia.

Etiología.

Según diversos autores, las causas de hipertensión porta las podemos ubicar en tres grupos para fines prácticos :

1.- Obstrucción presinusoidal

Extrahepática : Trombosis de la vena porta, atresia congénita, onfalitis neonatal, pileflebitis, éstasis, trauma, inflamación adyacente y obstrucción mecánica.

Intrahepática : Esquistosomiasis, fibrosis hepática, enfermedades mieloproliferativas como la enfermedad de Hodgking, leucemias, sarcoidosis, exposición al arsenico y cirrosis biliar primaria.

2.- Obstrucción sinusoidal : Esteatosis hepática, hepatitis

3.- Obstrucción postsinusoidal

Intrahepática : Cirrosis de tipo alcohólica, postnecrótica o biliar secundaria, hemocromatosis, hepatitis viral, hepatitis alcohólica, síndrome de Budd-Chiari intrahepático, enfermedad venosa oclusiva y estados de hipercoagulación.

Extrahepática : Síndrome de Budd-Chiari extrahepático, membrana congénita de la vena cava inferior, neoplasias hepáticas, renales o adrenales, traumatismos, sepsis. Se refiere también las causas cardíacas como la pericarditis constrictiva y la insuficiencia cardíaca crónica congestiva.

CUADRO CLINICO

Dentro de las mayores manifestaciones de la hipertensión porta se encuentran :

1) Varices esofagogastricas .- Se encuentran localizadas a nivel de la submucosa del esófago en su tercio inferior y en menor extensión en el fundus gástrico, a tal grado que en etapas tardías la submucosa desaparece y las venas mismas forman el forro del esófago. El sangrado ocurre en el 30 % de los pacientes, casi todos los sangrados se presentan dentro de los dos primeros años (90 %) después del diagnóstico. De los pacientes cirróticos, el 70 % muere en un año después de la primera hemorragia. Del 30 al 70 % resangran antes de dos años. La sobrevivencia de estos enfermos a cinco años, no sobrepasan el 35 %. A parte de las hemorragias el 32 % mueren por insuficiencia hepática, el 11 % por insuficiencia renal y el 9 % por septicemia.

2) Hiperesplenismo.- Es secundario a la hiperplasia reticuloendotelial, como consecuencia de la hipertensión porta, seguido de crecimiento progresivo del bazo, fibrosis y se manifiesta por esplenomegalia, trombocitopenia, anemia y leucopenia.

3) Ascitis.- Es secundaria a la disminución intravascular de la presión coloidosmótica por una parte, y también debido a la hipertensión porta y al incremento de la producción linfática hepática. Se mencionan dentro de sus complicaciones a la peritonitis bacteriana por microorganismos como Escherichia Coli, Neumococos y Estreptococo Beta Hemolítico que pueden originar un cuadro de abdomen agudo. Debe mencionarse también que en ocasiones de extrema gravedad, puede presentarse el síndrome hepatorenal, caracterizado por oliguria, azoemia y deterioro de la función hepática.

También se han mencionado como causas de la ascitis, la retención renal de sodio y agua, secundario también a la hipertensión porta y a la baja presión oncótica del plasma ya referido anteriormente.

Estos pacientes presentan distensión abdominal, anorexia, disnea, hernias inguinales y de pared abdominal entre otros. Su manejo deberá estar encaminado a reducir la cantidad de líquidos, conservar el sodio y el potasio, aumentar la presión coloidal, administrar diuréticos y la paracentesis abdominal en casos seleccionados, ya que puede estar contraindicada por la posible depleción mayor de albúmina.

4) Encefalopatía hepática.- Se presenta como un conjunto de signos y síntomas centrales y neuromusculares, acompañados de datos bioquímicos característicos y que van desde un estado normal o de leves alteraciones psicomotoras hasta el coma.

Para su presentación es básico que exista insuficiencia hepática y desviación de la sangre porta a la circulación sistémica. Dentro de los cambios metabólicos encontramos aumento de amoníaco sérico, en músculos, cerebro y LCR, aumento de ácidos grasos en sangre, aumento de mercaptanos en sangre, orina y cerebro, así como disminución de cetonas y neurotransmisores en cerebro y en LCR.

Entre los fenómenos precipitantes se encuentran la fiebre, sepsis, hemorragia digestiva, insuficiencia renal, sedantes, alcohol y medicamentos hepatotóxicos.

El tratamiento está encaminado a reducir la producción de amonio, reducir el material nitrogenado dentro del intestino y aumentar el metabolismo de amonio. Deberá establecerse además una rigurosa disminución de la ingesta de proteínas de 50 gr. o menos por día, administración de antibióticos no absorbibles encaminados a reducir el número de bacterias intestinales, lactulosa para disminuir el pH del

intestino y tambien disminuir el transporte de amonio de este último y sobre todo el control rápido de los sitios de sangrado.

DIAGNOSTICO Y VALORACION HEMODINAMICA DE LA HIPERTENSION PORTA

Generalmente hacer el diagnóstico de enfermos con hipertensión porta seguramente es por la aparición de alguna de sus complicaciones.

Para valorar la enfermedad de estos pacientes deberá reconocerse :

- A) La presencia de hepatopatía subyacente.
- B) El nivel de obstrucción del sistema porta.
- C) El sitio de las colaterales portosistémicas.
- D) La medición del grado de hipertensión porta.

Presencia de hepatopatía subyacente

Deberá realizarse una minuciosa historia clínica, una correcta exploración física y realizarse pruebas hematológicas, interrogando sobre el consumo importante y crónico de alcohol, transfusiones sanguíneas previas, uso de drogas parenterales con agujas compartidas, antecedentes de hepatitis, antecedentes familiares de hepatopatías, etc. Sin embargo, del 10 al 25 % de los pacientes no tienen estos antecedentes.

Estos pacientes presentan cansancio fácil, debilidad, astenia, adinamia, incluso llegan a presentar retención de líquidos manifestado como edema y ascitis. Existe consunción de las masas musculares de las extremidades; abdomen prominente, en casos de hepatopatía grave aparece ictericia y palidez, presentan estigmas de insuficiencia hepática como ginecomastia, atrofia testicular, hipocratismo digital, eritema palmar y angiomas aráneos. Se presentará hipertrofia parotídea en pacientes con consumo crónico de alcohol. La red venosa a nivel del ombligo sugiere comunicación anómala portosistémica. La esplenomegalia refleja

prolapsadas, como otro sitio también de desviación de sangre porto sistémica.

Los exámenes de laboratorio se encaminan a valorar la función integral del paciente, así como la función hepática y se incluyen :

Biometría hemática.- Nos ayuda a detectar si existe anemia, ya sea por hemolisis secundaria a hiperesplenismo, o a bajas concentraciones de vitamina B 12 o folatos cuando existe lesión hepática o también la debida a pérdidas hemáticas tras hemorragia digestiva alta.

Pruebas de coagulación.- La presencia de trombocitopenia nos orienta a la existencia de hiperesplenismo o a falta de producción por inhibición de la médula ósea, por deficiencia de vitamina B 12 o folatos, secundaria a la acción directa del etanol por inhibición de los megacariocitos. Se refiere que cifras por debajo de 50,000 plaquetas, es indicativo de hemorragia espontánea, por lo que se recomienda mantener cifras por arriba de los 60,000, o en su defecto contar con concentrados plaquetarios o sangre fresca.

Tiempo de Protrombina y Tiempo Parcial de Tromboplastina.- Reflejando la vía extrínseca e intrínseca respectivamente, se alteran en los enfermos con hepatopatía crónica, por estar anormales los factores dependientes de la vitamina K (II,VII,IX y X). De este hecho parte la indicación de que todo paciente hipertenso portal, que presente alteraciones en estas pruebas sea manejado con vitamina K, antes de la cirugía y en caso de no mejorar deberá considerarse un deficit importante en la capacidad funcional hepática.

Pruebas de función hepática.- Constituyen un parámetro importante si se conocen los niveles de albumina y globulinas, la primera de acuerdo a sus niveles indica la reserva funcional hepática y daño hepatocelular, es decir que disminuye en la hepatopatía avanzada.

Bilirrubinas.- La elevación de éstas, son el resultado del daño del hepatocito, y según el sitio y grado de lesión puede elevarse tanto la bilirrubina conjugada como la no conjugada.

Enzimas.- En la hepatopatía alcohólica es típico que aumente más la Transaminasa Glutámico Oxalacética que la Transaminasa Glutámico Pirúvica; sin embargo es un dato inespecífico, porque al evolucionar la hepatopatía no alcohólica y llegar a la cirrosis, se invierte esta proporción. La Deshidrogenasa Láctica cataliza reacciones de reducción y oxidación, cuenta con cinco isoenzimas unas de movimiento lento que se producen en el hígado y otras de movimiento rápido que se producen en el miocardio y se elevaran en forma proporcional a la lesión hepática o miocárdica respectivamente.

Fosfatasa Alcalina.- Se eleva en enfermedades hepáticas, pancreáticas, pulmonares y óseas, cuenta con isoenzimas producidas en diferentes sitios, pero la isoenzima hepática tiene utilidad en el diagnóstico de las enfermedades hepáticas, como la colestasis intrahepática y la obstrucción biliar extrahepática.

Análisis y química de la orina.- En la orina de sujetos con hepatopatía y transtorno funcional del riñón, no se detectan proteínas, sangre, cilindros, células o microorganismos. El estudio del sedimento, sodio, creatinina, osmolalidad de la orina permiten diferenciar entre hiperazoemia prerrenal y el síndrome hepatorenal de la necrosis tubular aguda.

Electrólitos.- Tanto el sodio como el potasio se encuentran alterados en los pacientes con hepatopatía y en particular los de ascitis debido a que presentan aldosteronismo secundario por la disminución de la tasa de degradación de la aldosterona a nivel del hígado, disminución real de la perfusión renal, lo que se manifestará

como hiposaicemia.

Gamagrama Hepatoesplénico.- La hipertensión porta secundaria a enfermedad fibrótica del hígado, causa desviación portosistémica intrahepática y extrahepática, que se advierte en la gamagrafia hepatoesplénica en forma de un desplazamiento reticuloendotelial del coloide de azufre del hígado al bazo y a la médula ósea, sin embargo la magnitud de tal desplazamiento no guarda correlación con la intensidad de la hipertensión porta, pero tampoco, un gamagrama normal hepatoesplénico excluye la posibilidad de hepatopatía subyacente avanzada. Como se ha mencionado anteriormente, la esplenomegalia refleja cronicidad de la hipertensión porta, refiriéndose aumento del tamaño del bazo de 1 a 2 cm. por año.

Biopsia hepática.- La fibrosis o la cirrosis denotan que la hipertensión porta tiene una causa intrahepática. La biopsia hepática es indispensable para establecer el riesgo de los pacientes afectados por cirrosis y que en un momento dado son candidatos a derivación portosistémica o una desconexión porto-ácigos, nos orienta al diagnóstico morfológico del padecimiento, con lo que se puede correlacionar la reserva hepática con las pruebas funcionales, y, nos proporciona datos histopatológicos de hepatitis alcohólica (cuerpos de Mallory). La necrosis hialina generalmente corresponde a pacientes con grado C de Child, aunque se pueden encontrar también en los grados A y B, la presencia de cuerpos de Mallory en estos pacientes de aparente buen riesgo quirúrgico, aumentan considerablemente la mortalidad operatoria. Los pacientes con clase C de Child, esteatosis y necrosis hialina es evidente que tienen un pronóstico pobre por lo que deben ser considerados de alto riesgo quirúrgico, y deben ser sometidos a tratamiento médico y endoscópico a través de sesiones de escleroterapia

para mejorar sus condiciones generales y características histopatológicas: sin embargo estos pacientes sea cual sea el tratamiento utilizado tienen un riesgo de muerte seis veces mayor que la de los grupos A y B de Child.

Colangiografía Retrograda Endoscópica.- Este estudio permite la visualización anatómica biliar y pancreática, la cirrosis biliar secundaria es causada por obstrucción crónica del colédoco y es posible mostrar su presencia a través de un buen estudio, en la colangitis esclerosante el sistema de conductos biliares intrahepáticas tienen un aspecto típico en este estudio..

Evaluación del nivel de obstrucción del sistema porta

Ultrasonografía.- Nos permite conocer tamaño, forma y consistencia del hígado y el bazo, el diámetro de la vena porta, que normalmente es de 9 a 13 mm. y el flujo de dicho vaso. La flujometría con Doppler es una técnica nueva que mide el flujo de venas porta o esplénica y colaterales, tomando la velocidad promedio de la corriente y multiplicándola por el area transversal del vaso, esta técnica puede demostrar trombosis de venas hepáticas, esplénica o porta.

TAC.- Nos demuestra el flujo colateral porta, utilizando medio de contraste, delineando los vasos alrededor del hilio esplénico, cerca de la base del esófago, en la pared anterior del abdomen y en la pared posterior o medial del estómago.

Angiografía.- Nos proporciona información útil sobre imagen anatómica, transito libre de sangre, presencia de aneurismas, fístulas o colaterales arteriovenosos y lesiones intrahepáticas, ya sea practicada durante el acceso directo al sistema porta por una vía transhepática percutánea a través de la pulpa intraesplénica o por

cateterismo de la vena umbilical.

El flujo sanguíneo hepático puede determinarse a través de :

1.- El aclaramiento de la bromosulfaleína, con el inconveniente de que se necesita canular las venas suprahepáticas y además de que existen muchas condiciones que pueden afectar la concentración venosa del colorante.

2.- El aclaramiento de la galactosa de acuerdo a su concentración.

3.- El fosfato crómico marcado con fósforo 32.

4.- La eliminación de Xenón con canulación de la vena porta.

De acuerdo a Dawson, la medición del flujo portal se agrupa en tres grados :

I.- Esta presente el mantenimiento del flujo portal.

II.- Se presenta reducción del flujo portal.

III.- El flujo portal es nulo.

También se cuenta con la medición de la presión venosa de enclavamiento, por medio de un catéter colocado en la vena femoral o a través de vía braquial. Por otro lado, mientras el catéter está enclavado se inyecta medio de contraste para obtener una imagen radiológica llamada sinusoidograma, para determinar el tipo de flujo portal. La presión venosa portal normal varía entre 10 y 20 cm. de agua.

Como se mencionó anteriormente, el acceso directo al sistema portal tiene la ventaja de medir la presión en tal vaso durante la misma técnica y antes de inyectar el medio de contraste, se debe realizar mediciones de la vena porta, ya que dicho material puede afectar el nivel de las lecturas de presión.

El angiograma de fase venosa nos demuestra detalles de la anatomía

de la vena porta, el flujo de esta vena al interior del hígado y la circulación colateral. El catéter se coloca en el tronco celíaco y posteriormente en la arteria mesentérica superior. La inyección en la arteria esplénica demarca las colaterales gástricas, esofágicas, esplenorenales y también el tránsito de la vena esplénica. Con cualquiera de las inyecciones arteriales, se visualiza la vena porta y es posible identificar las venas umbilical, coronaria estomáquica y otras colaterales retroperitoneales. La falta de llenado de las venas porta intrahepáticas, después de inyecciones del tronco celíaco y arteria esplénica, sugiere ausencia casi completa del flujo portal en el hígado, lo que se conoce como flujo retrógrado o trombosis de la vena porta, en caso de corto-circuitos arteriovenosos o de fístula de la arteria hepática a la vena porta, donde la hipertensión portal es secundaria a aumento de flujo en el sistema porta y se conoce como hipertensión portal anterógrada o de flujo aumentado, mismos que fueron mencionados anteriormente.

La visualización de la vena porta después de inyectar medio de contraste en la arteria hepática, demuestra flujo retrógrado. La visualización de la vena cava inferior después de inyección arterial, sugiere colaterales de gran flujo y notable desviación de sangre, lo que suele observarse con derivaciones quirúrgicas o grandes desviaciones espontáneas esplenorenales, advirtiéndose con ello grandes corto-circuitos y con ello la presencia de cuadros de encefalopatía hepática espontánea.

El venograma esplénica se puede practicar por colocación percutánea de una aguja en la pulpa esplénica, con inyección del material de contraste después de medir la presión intraesplénica, que normalmente es de 27 a 31 cm. de agua o de 2 a 6 mm. Hg. mayor que la

porta, con este estudio se obtiene una imagen más nítida que con la portografía arterial, sin embargo, está contraindicado en pacientes con tendencias hemorrágicas o con íctericia severa por el riesgo de hematoma esplénica y hemorragia en el 5 %. La esplenopografía define las características patológicas de la circulación porta, demuestra las colaterales venosas y demuestra gráficamente el sitio de obstrucción, ya sea intra o extrahepático. En general, la circulación colateral no descomprime efectivamente el sistema porta y la cantidad de sangre desviada es mínima, refiriéndose que se necesitan 4,000 venas colaterales de aproximadamente 0.5 cm. para descomprimir y dar un flujo equivalente a la vena porta.

Evaluación de la circulación colateral.

Esofagograma.- Puede observarse varices esofágicas ante la presencia de llenados lineales, en la porción distal del esófago.

Endoscopia.- La esofagogastroduodenoscopia es el procedimiento más indicado para demostrar la presencia de varices esofágicas, porque señala la mayor presión porta, pero no es útil para definir la causa y gravedad de la hipertensión porta. El gran calibre, la tortuosidad, el rubor difuso, la extensión proximal y la presencia de esofagitis, deben alertar hacia la probabilidad de hemorragia y ante ausencia de otra causa que pudiera explicar tan situación, hace suponer que la sangre proviene de una varice.

Segun Degradi, las varices las podemos ubicar en cinco grupos:

I.- Aquellas que presentan diámetro menor de 2 mm. con superficies lisas y coloración rojiza.

II.- Aquellas que presentan diámetro de 2 a 3 mm. con superficies lisas o tortuosas, y rojas o azules.

III.- Aquellas que presentan diámetro de 3 a 4 mm. lisas o

tortuosas y elevadas.

IV.- Aquellas que presentan diámetro de 4 a 5 mm. azules o tortuosas.

V.- Aquellas que presentan diámetro mayor de 5 mm. con conglomerados que ocluyen la luz cubiertos por mucosa adelgazada.

La exploración del estomago, puede señalar la imagen típica de la mucosa con gastropatía de hipertensión porta, la cual tiene aspecto hiperémico y edematoso con pliegues infiltrados y engrosados dando aspecto de imagen reticular. Esta mucosa por supuesto que es más sensible a la lesión por alcohol, aspirina, antiinflamatorios no esteroideos y otras sustancias nocivas.

Medición endoscópica de la presión de varices.- Se realiza en el momento de la endoscopia a través de un manómetro unido al extremo distal del endoscopio, el aparato tiene una pequeña cámara cubierta por una membrana de caucho que recibe un flujo constante de nitrógeno, al aplicarla sobre la varice, la presión necesaria para poner en marcha el manómetro medido por un transductor sensible es igual a la presión dentro de la protuberancia venosa. La presión de la varice se calcula como la presión medida en ella, a la que se resta la presión medida con el manómetro libre en el interior del esófago, las presiones mayores de 12 mm. de Hg. se acompañan de un mayor peligro de hemorragia.

Corriente de la vena ácigos.- Las colaterales gastroesofágicas drenan sangre en el sistema ácigos, y por tal motivo, las mediciones cuantitativas en el guardan correlación con el flujo gastroesofágico en la hipertensión porta. El flujo se mide a través de un catéter desde la vena femoral. con dos aparatos para medir la temperatura incluidos en el cateter y colocado en la vena ácigos; con los cambios de temperatura es posible medir el flujo sanguíneo en la vena por el principio de

termodilución y se refiere que las velocidades más altas al flujo se asocian a más hemorragias de varices.

Medición del grado de hipertensión porta.

Indirectos:

- Ascitis.- Es la acumulación de líquido libre en la cavidad peritoneal, que puede deberse a presión porta elevada, hipoalbuminemia y sobreproducción de linfa por el hígado (teoría clásica), también puede deberse a la retención renal de sodio y agua, con lo que se incrementa el volumen extracelular, parte del cual se localiza en la cavidad peritoneal (teoría del flujo excesivo), y a falta de control entre producción y absorción de linfa por la cavidad peritoneal, lo cual activa el sistema homeostático nefroendócrino y aumenta el volumen plasmático.

En todos estos pacientes con ascitis deberá realizarse una paracentesis para detectar o descartar una peritonitis bacteriana espontánea, la cual se observa en el 25 al 30 % de los mismos, pero cumpliendo con algunas condiciones: La punción deberá realizarse en la línea media, entre la sínfisis del pubis y el ombligo, con una aguja calibre 23 y en una área no cercana a incisiones quirúrgicas. El estudio del líquido de ascitis incluye: recuento y estudio diferencial de hematometría, química con proteínas totales, albúmina, glucosa, deshidrogenasa láctica y amilasa, bacteriología en busca de ácidos resistentes y citología.

Directos :

- Canulación intrahepática de la vena porta.- Nos permite la medición directa de la presión en ella, que aumenta en todos los casos de hipertensión porta posthepática e intrahepática, pero no en obstrucción prehepática. La presión capilar de vena hepática aumentará

en todos los tipos de lesiones sinusoidales, postsinusoidales y posthepáticas, pero no en lesiones presinusoidales o prehepáticas.

- Presión capilar de la vena porta.- También llamada presión cuneiforme o en cuña, se mide al colocar un catéter de extremo abierto en una de las venas hepáticas, vía vena femoral, con esta técnica se refleja con exactitud la contribución que hace el hígado a la resistencia en el sistema porta, pero no es adecuada para valorar la hipertensión porta presinusoidal, y en estos casos la presión cuneiforme de vena hepática será normal. En personas normales, la presión cuneiforme de la vena mencionada reflejará la presión sinuoidal, que es poco menor que la vena porta; esto quiere decir que en personas con desviación intrahepática, como es el caso de la cirrosis alcohólica, la presión cuneiforme de la vena hepática puede llegar a ser igual que la porta. Es conveniente inyectar medio de contraste para confirmar la posición del catéter, practicando posteriormente medición de presión, dado que como se mencionó anteriormente, el medio de contraste puede modificar tales cifras. Las desventajas de esta técnica incluyen los riesgos propios del cateterismo de la aurícula derecha a través de la cual se llega a las venas hepáticas y la dificultad para colocar el catéter. Existe actualmente la creación de un catéter con balón de doble conducto, similar al Swan Ganz para medir la presión cuneiforme pulmonar el cual se coloca a través de la vena femoral en una de las venas hepáticas, la presión cuneiforme de vena hepática y la presión libre de dicha vena, se miden al inflar y desinflar el balón respectivamente.

- Presión intraesplénica.- Es útil para definir la hipertensión porta segmentaria o prehepática, en combinación con esplenoportografía es muy útil para valorar la trombosis venosa esplénica o porta. Un

grave riesgo propio de la medición percutánea de la presión esplénica es la hemorragia del bazo considerada en 1 % de los pacientes, cifras que aumentan si existe alguna coagulopatía y trombocitopenia subyacente.

- Cateterismo de la vena umbilical.- A consecuencia de la hipertensión porta, la vena umbilical a menudo está dilatada y permeable ya que sirve como colateral portosintémica. Se puede tener acceso a ella a través de disección de la grasa preperitoneal en sentido superior al ombligo, una vez instalado el catéter en la vena umbilical se pasa a la vena porta intrahepática izquierda, y al final, a la vena porta principal.

TRATAMIENTO NO QUIRURGICO DE URGENCIA.

De acuerdo a la elevada tasa de complicaciones tras el manejo quirurgico de urgencia en la hemorragia por varices esofágicas, actualmente se ha optado por manejar médicamente la hemorragia aguda, la cual constituye una verdadera urgencia, que en el 60 % ocasiona la muerte. Entre los métodos que controlan la hemorragia, están la interrupción mecánica del flujo a las varices sangrantes por balones en esófago y estómago, la escleroterapia endoscópica y la disminución de la presión porta por medios farmacológicos. Sin embargo los resultados finales dependen del estado que guarde el parénquima hepático.

El primer paso ante la ruptura de varices esofágicas es hacer un diagnóstico específico, una adecuada historia clínica, pero la localización exacta de la hemorragia requiere de la realización de la endoscopia la cual alcanza entre el 90 y 100 % de efectividad, en contraste con estudios como la SEGD que alcanzan solo un 68 % de diagnóstico, pero que desciende mucho en lesiones de menor tamaño.

Entre los medios de que disponemos se cuentan:

a) Medidas de soporte.- Deberá corregirse la hipovolemia, la insuficiencia renal o la insuficiencia hepática, reemplazando el volumen sanguíneo con cristaloides y sangre total, controlado con catéteres vesical y central o de Zwan Ganz. Además se deberá evitar la encefalopatía hepática, mediante la remoción de sangre del estómago y el colon con lavados y enemas, y la disminución de la producción de amonio en este ultimo utilizando neomicina o lactulosa por sonda nasogástrica y enemas.

b) Medicamentos.- La droga más utilizada es la vasopresina, ya

sea en forma selectiva o sistémica, por cargas rápidas de 20 unidades disueltas en 100 cc. de solución glucosada al 5 % cada 2 o 4 hrs. o selectivamente a través de un catéter en la arteria mesenterica superior, con infusion continua de vasopresina a 0.2 - 0.4 unidades por minuto, hasta por 12 hrs. Sin embargo ambos métodos tienen complicaciones sobre el sistema cardiocirculatorio como infartos, elevación de la presión arterial y disminución del gasto cardíaco o bien trombosis arterial, isquemia intestinal y hepática, hemorragias en el sitio de puncion, bradicardia, edema pulmonar o retención de agua.

c) Taponamiento gastroesofágico.- Se realiza a través de la sonda de Sengstaken-Blakemore, la cual cuenta con dos balones inflables y tres vias, el balón gástrico se distiende a una presión de 200 a 300 ml. de aire y el esofágico a una presión de 35 a 40 mm. Hg. ambos balones poseen sus propias vías y la tercera es para aspiración gástrica, la cual nos ayuda a mantener el estómago limpio y además nos ayuda a detectar las hemorragias provenientes de otros sitios. Una vez colocada deberá inflarse por 45 minutos y desinflar 15 minutos hasta cohibirse el sangrado por el riesgo inherente de necrosis y fístula esofágica. Nachlas a partir de 1956 realiza una modificación, dejando la sonda de tres vias, pero con un solo balón para el estómago inflable el cual se llena a 400-700 cc. de aire. Una vez colocada y asegurado el extremo inferior en el estómago, se conecta a un sistema simple de traccion de un kg. de peso, aunque con el inconveniente de falla en el tratamiento por carecer de balón esofagico.

d) Escleroterapia.- Sea esta intravaricical o paravaricical, se reportan de 70 a 93 % de efectividad y constituye un excelente manejo para pacientes con clasificación C de Child.

e) Obliteracion transhepática.- Se realiza canulando una de las

ramas de la vena porta, guiándola por control fluoroscópico, hasta la vena gástrica izquierda, y esclerosando con glucosa hipertónica, gel de celulosa, coágulos autólogos, con una eficacia de hasta 89 % en las fases agudas de la hemorragia.

f) Fotocoagulación dirigida por endoscopia.- Se lleva a cabo a través del rayo láser, sin embargo se reportan altas recidivas antes de 72 hrs. de haber realizado el procedimiento.

g) Otros medicamentos.- Se mencionan al trigliceril-vasopresina y somatostatina, que al parecer tienen menos efectos adversos por constricción generalizada, pero que cuenta con pocos estudios testigo.
Perspectiva general.

Ante esta grave emergencia, la meta inmediata es cohibir la pérdida aguda de sangre, pero la final sería evitar nuevas crisis de hemorragia por cirugía planeada, escleroterapia endoscópica a largo plazo y trasplante hepático. Se ha unificado pues el criterio de que la escleroterapia de urgencia es la técnica más indicada en sujetos que siguen sangrando después de haber intentado otras medidas de tratamiento médico, ya sea mediante farmacoterapia o el uso de balones, reservando la cirugía de urgencia para aquellos pacientes cuya hemorragia no puede cohibirse con las técnicas mencionadas, con cifras de mortalidad de hasta 5 o 10 veces más altas que la habitual en las intervenciones electivas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE URGENCIA

Como se ha mencionado deberá evitarse al máximo, tanto porque son pacientes que no tienen una valoración integral y por lo tanto no se puede seleccionar la técnica adecuada para cada tipo de paciente, como porque la función hepática se encuentra deteriorada, con mayores índices de encefalopatía. Una vez utilizado todos los métodos no operatorios, solo el 5 % de pacientes con hemorragia no se controlan. para estos pacientes se cuenta con: procedimientos que disminuyen la presión portal (derivaciones portosistémicas) y procedimientos que interrumpen el flujo hacia los sitios hemorrágicos (desconexión portoácigos), pero se tiene que excluir a los pacientes en fase terminal (síndrome hepatorenal).

En lo que respecta a las derivaciones portocavales, su uso ha disminuido, según Orloff en un estudio de 180 derivaciones de urgencia en período de 16 años con estas derivaciones, reportó mortalidad operatoria de 42 % y encefalopatía postoperatoria de 32 %, cifras nada alentadoras, por lo que ante estos pacientes en número reducido, debe realizarse los procedimientos que favorecen la desconexión portoácigos, como lo son la operación de Sugiura o la Técnica de Lemus-Torres-Degni modificada en las que se reportan mortalidad operatoria de 4.3 y 7 % respectivamente. Otra técnica utilizada es la derivación mesocaval con interposición de injerto en H, en la que se reporta mortalidad operatoria de 25 % y encefalopatía operatoria de 28 %.

TRATAMIENTO QUIRURGICO ELECTIVO

Las intervenciones quirúrgicas electivas que tratan en forma definitiva este problema hemorrágico son :

- 1.- Derivaciones portosistémicas.
- 2.- Derivaciones selectivas del territorio gastroesofágico.
- 3.- Técnicas quirúrgicas no derivativas.

De las derivaciones portosistémicas la única vigente es la técnica de Drapanas, ya que ha demostrado menor índice de morbimortalidad, comparado con derivaciones porto-cavales las cuales muestran hasta 50 % de encefalopatía por disminución aguda del flujo hepático y de 19 a 33 % de mortalidad quirúrgica. En lo que se refiere a la derivación meso-cava con interposición de puente en H, con la consiguiente descompresión parcial o moderada del flujo hepático portal, se han reportado trombosis por el uso del material protésico de hasta 30 % cada 2 años.

Las derivaciones selectivas esplenorenales, son las más aceptadas en la actualidad, sin embargo, la supervivencia a largo plazo no es diferente a los originados por la derivación porto-cava. A pesar de ello se ha referido que la población no alcohólica de pacientes, pueden tener una mayor supervivencia.

Técnicas de devascularización :

Ligadura transesofágica.- Descrita por Boerema en 1949, comprende toracotomía con esofagotomía y a pesar de que es eficaz en el control a corto plazo de la hemorragia, se acompaña de una tasa elevada de resangrado.

Sección del esófago.- Descrito originalmente por Milnes y Walkers, es una extensión del principio que se usa en la ligadura

transesofagica, pero garantiza la oclusión de todas las venas submucosas en la porción distal del esófago. Al parecer se acompaña de una frecuencia de encefalopatía menor que las derivaciones, pero tiene complicaciones notables como son : fuga y estenosis esofágica.

Devascularización esofagogástrica, esplenectomía y sección esofágica.- Desde 1973, Sugiura describe una operación más extensa para disminuir la posibilidad de nueva hemorragia, incluye esplenectomía, devascularización extensa de la porción distal del esófago y proximal de estómago y vagotomía a través de una vía de acceso toraco-abdominal. Se refieren diversas modificaciones a la técnica original, el procedimiento torácico abarca la devascularización paraesofágica hasta la vena pulmonar inferior y sección transversa del esófago. El procedimiento abdominal implica esplenectomía, devascularización del esófago abdominal y cardias, vagotomía selectiva y piloroplastía. Winsberg y colaboradores en 1982 modifican lo anterior, conservando el tronco principal del nervio vago, realizando una vagotomía altamente selectiva, que evita la necesidad de una piloroplastía, la transección esofágica se efectúa mediante engrapadora, se realiza esplenectomía y se completa la técnica con funduplicatura tipo Nissen, reduciendo el tiempo quirúrgico, evitando la exposición a un segundo tiempo quirúrgico.

La experiencia mas importante con este método se tiene en Japón en una población de personas no alcohólicas, con mortalidad operatoria de 13 % en casos de urgencias. En Occidente las cifras reportadas han sido insatisfactorias y van del 50 al 100 %, con índice de nueva hemorragia de 6 a 37 %.

Trasplante hepático.- El único tratamiento que tiene la posibilidad de corregir la presión porta, controlar la hemorragia y

restaurar la función normal de hígado, es el trasplante del mismo. Los criterios de selección son estrictos, excluyen a muchos pacientes de hepatopatía alcohólica, por lo que dicha opción es aplicable más frecuentemente a pacientes no alcohólicos con hemorragias de varices.

I N V E S T I G A C I O N D E C A M P O

J U S T I F I C A C I O N

El Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza", tiene una población derecho-habiente que se caracteriza por ser de un nivel social, económico y cultural bajo, con hábitos muy importantes de alcoholismo y desnutrición que se asocia frecuentemente con la cirrosis hepática alcoholo-desnutricional de Laennec y todas sus complicaciones que ella implica, y que represente un serio problema social por todas sus repercusiones. de asistencia médica, problemática familiar y laboral.

H I P O T E S I S

Los pacientes con sangrado digestivo alto secundario a varices esofágicas por cirrosis hepática, tienen una morbimortalidad menor y una sobrevida mayor con mejor nivel de vida, cuando se tratan quirúrgicamente en etapas tempranas, que aquellos que reciben tratamiento médico y escleroterapia en etapas intermedias y tardías.

O B J E T I V O G E N E R A L

Conocer la frecuencia, morbilidad, mortalidad y sobrevida en pacientes con hemorragia digestiva alta, tratados quirúrgicamente, en el Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza" del ISSSTE.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Determinar cual es el manejo quirúrgico ideal y la morbilidad en los pacientes con hemorragia digestiva alta, secundaria a hipertensión porta sobre todo aquellos con sangrado por ruptura de varices esofágicas, secundario a cirrosis hepática en nuestra unidad, así como comparar las cifras de sobrevida, morbilidad y mortalidad con otras series.

M A T E R I A L Y M E T O D O

De un total de 129 pacientes de la clínica de hígado, en un periodo comprendido entre mayo de 1990 a septiembre de 1992 en forma prospectiva, fueron estudiados 9 pacientes a quienes se les realizó tratamiento quirurgico por complicaciones de hipertensión porta, en el Hospital Regional " Gral. Ignacio Zaragoza " del ISSSTE.

Es importante señalar, que posterior al temblor que sufrió la Ciudad de Mexico en 1985. con los daños respectivos a nuestra unidad hospitalaria, el seguimiento y control de los pacientes operados por complicaciones de hipertensión porta fue deficiente e incompleto. Los integrantes de la clínica de hígado reintegran nuevamente el programa de captación de pacientes, el cual se lleva a cabo a partir de 1990.

El mecanismo de captación se realizó en forma multidisciplinaria con otras especialidades y servicios de nuestra unidad a través de los servicios de consulta externa y urgencias, quienes los canalizan a la clínica de hígado, la cual sesiona dos veces por semana para análisis, control y seguimiento de los mismos.

El seguimiento se realizó mediante una hoja de captación de pacientes que se anexa al expediente clínico y una libreta de control evolutivo interno de la clínica.

Fueron incluidos tanto hombres como mujeres con manifestaciones de hipertensión porta, y los procedimientos quirúrgicos fueron realizados por los mismos Cirujanos Generales en todos los casos. Para ello fué indispensable contar con datos que apoyaban el diagnóstico de hipertensión porta, tanto clínicamente, como por datos de laboratoriorio y gabinete.

Los 9 pacientes intervenidos quirúrgicamente correspondieron a un

6.98 % del total del universo de trabajo de la clínica de hígado y el resto 93.02 %, fueron manejados tanto médicamente como por escleroterapia endoscópica. Fig. 1. Siendo estos últimos motivo de otra tesis.

De los 9 pacientes operados, seis fueron mujeres lo que correspondió a un 66.7 % y tres fueron hombres ocupando un 33.3 % . Fig. 2. En cuanto a los 8 pacientes operados en forma electiva, seis (75 %), eran de sexo femenino y dos más (25 %) fueron masculinos.

Fig. 3.

Del total de pacientes, en 8 de ellos se realizaron intervenciones quirúrgicas electivas correspondiendo al 88.9 % y al otro paciente se le realizó el procedimiento de urgencia. (11.1 %). Fig. 4.

El rango de edad de los pacientes varió desde 31 hasta 63 años, con un promedio de 46 años. Gráfica 1. Del total de enfermos postoperados, en 8 de ellos (88.9 %) se realizó una valoración preoperatoria que incluyó pruebas de funcionamiento hepático (TGO, DHL, Albúmina y Bilirrubinas), TP, TPT, Plaquetas, BH y QS; al otro paciente no fue posible realizarle las pruebas preoperatorias mencionadas. (11.1 %), por que se intervino quirúrgicamente de urgencia por hemorragia masiva digestiva alta no controlable por otros medios.

Fig. 5.

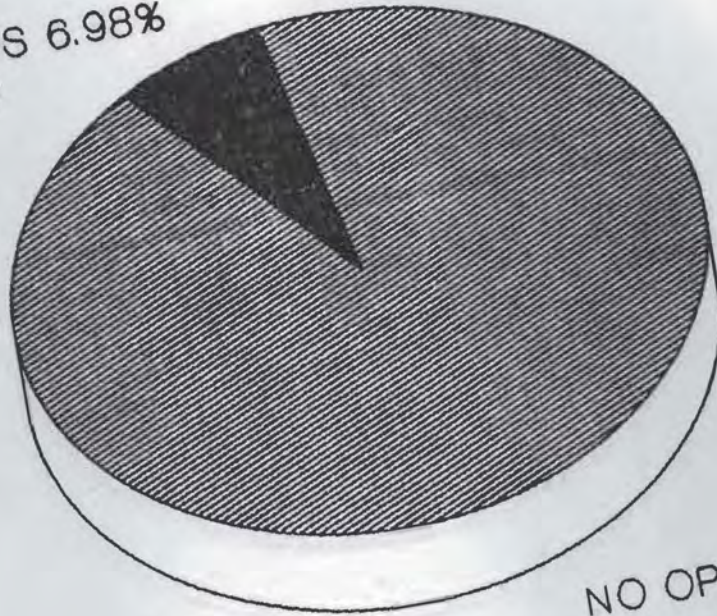
En lo que corresponde a la valoración clínica, se obtuvieron los mismos porcentajes tanto en pacientes electivos, como en el de urgencia.

Esto quiere decir que en el 100 % de los pacientes electivos se realizó dicha valoración, y no así en el paciente de urgencia. En cuanto a los estudios de gabinete, solo en un paciente se registró esplenoportografía directa a través de porta por punción hepática (11.1

HIPERTENSION PORTA
FR
TO

CLINICA DE HIGADO HIPERTENSION PORTA TOTAL DE PACIENTES

OPERADOS 6.98%
9

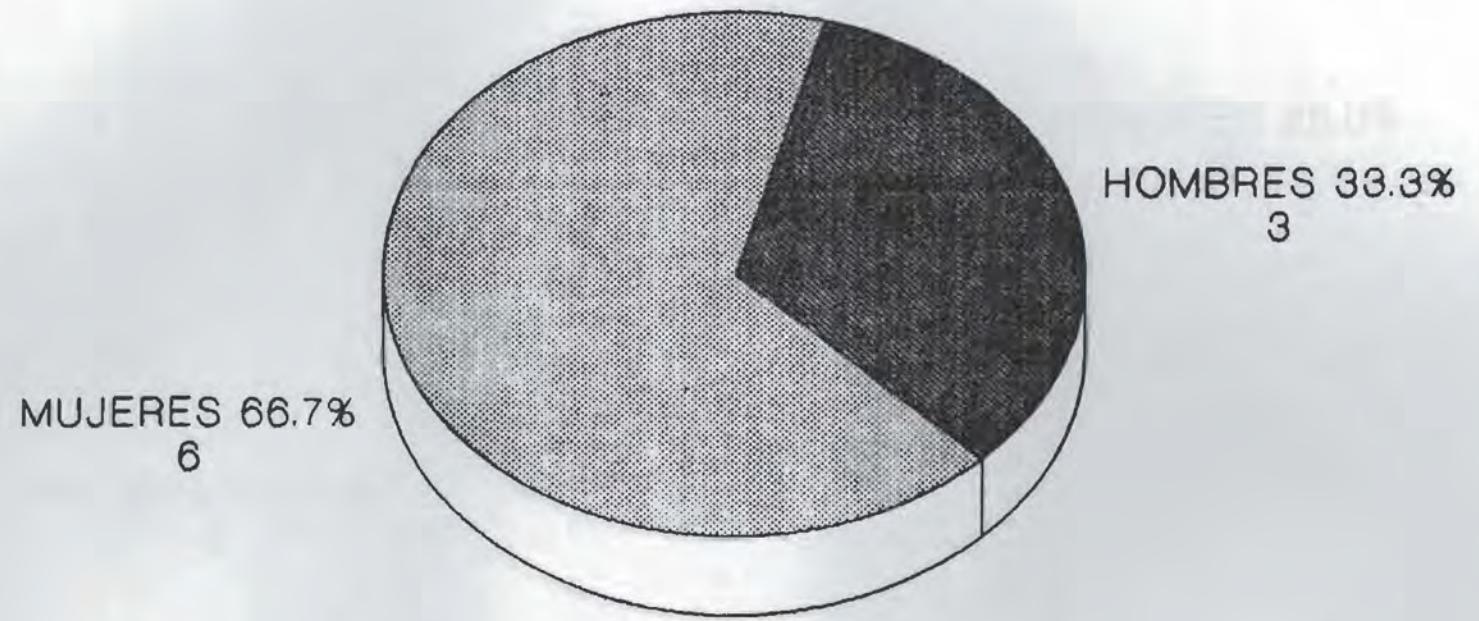


NO OPERADOS 93.02%
120

FUENTE : HOSP.REG.GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

FIG. 1

HIPERTENSION PORTADORES FRECUENCIA POR SEXO TOTAL DE PACIENTES



FUENTE : HOSP.REG.GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

FIG. 2

HIPERTENSION PORTA PACIENTES OPERADOS EN FORMA ELECTIVA FRECUENCIA POR SEXO

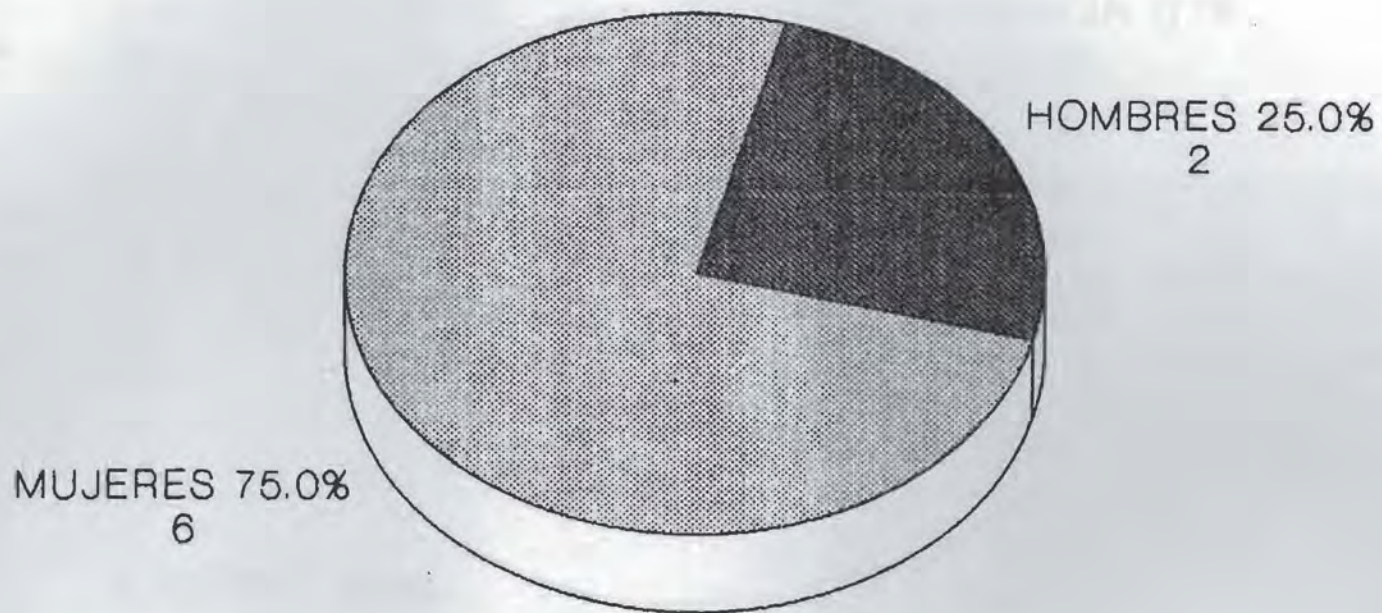
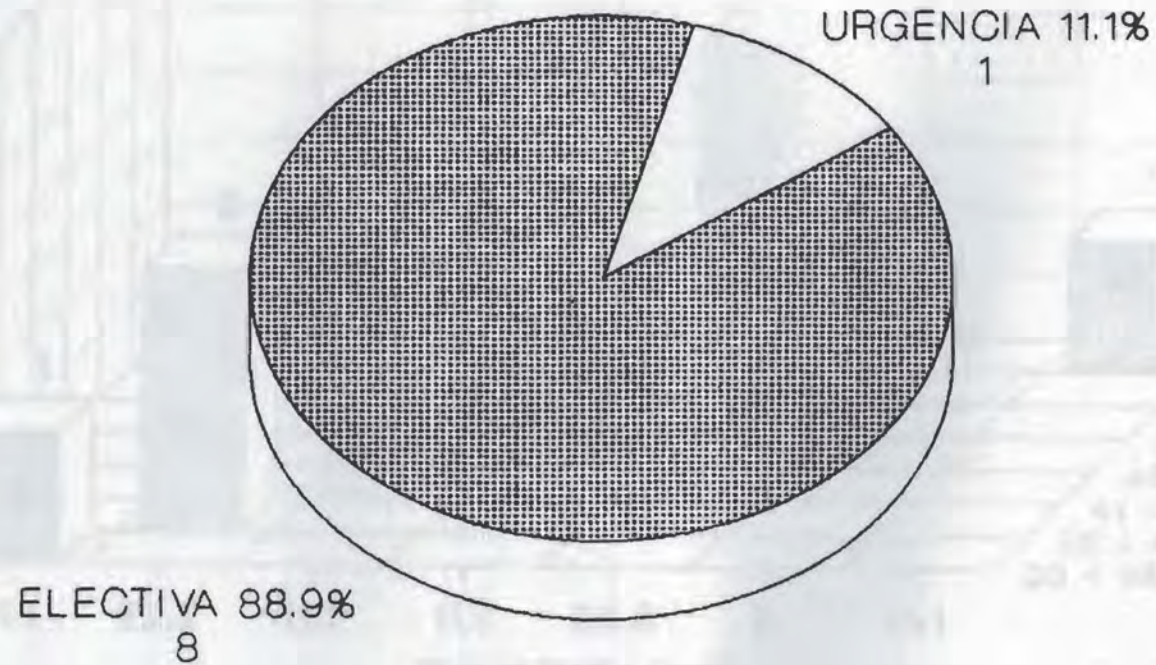


FIG. 3

FUENTE : HOSP.REG.GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

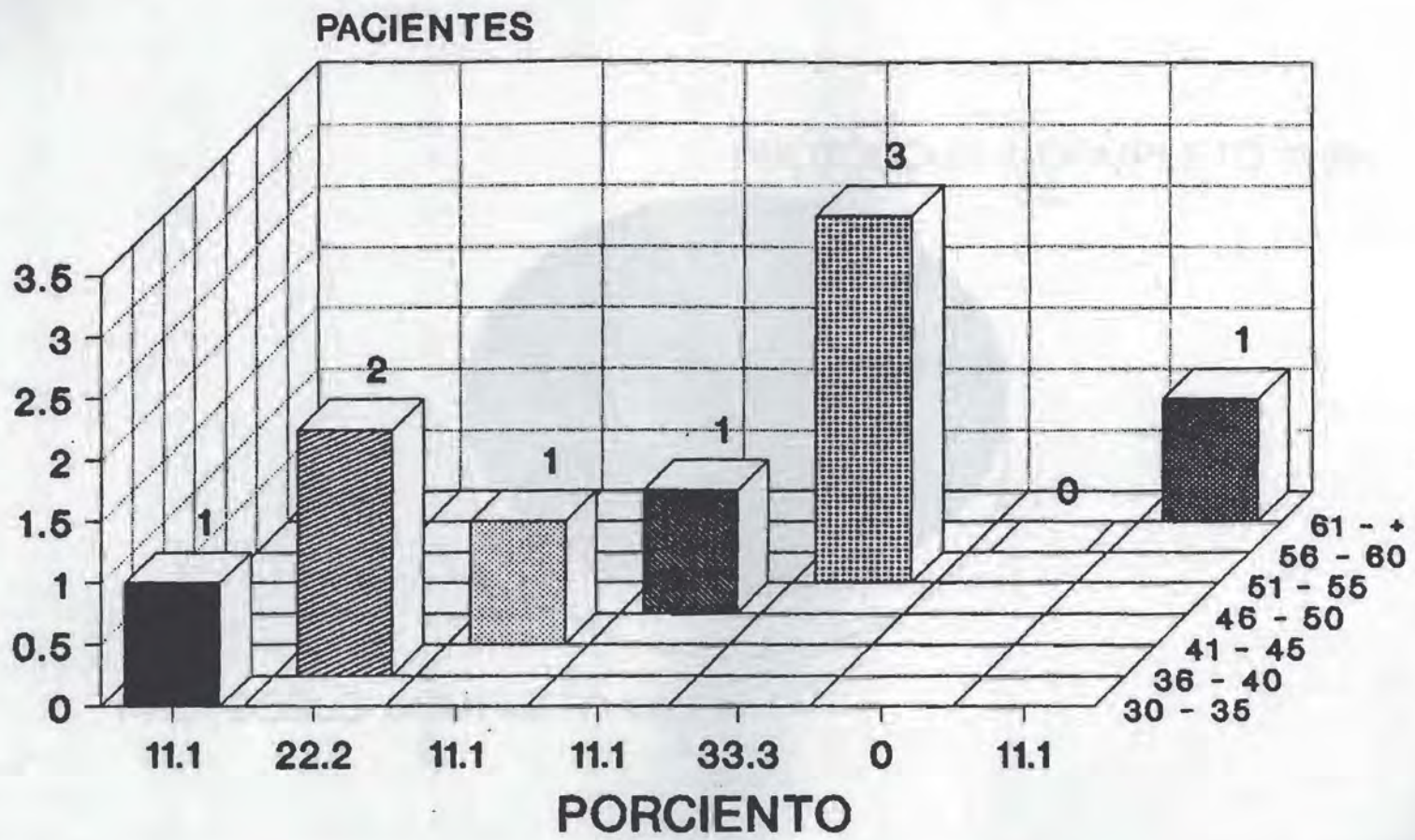
HIPERTENSION PORTA TIPO DE CIRUGIA TOTAL DE PACIENTES



FUENTE : HOSP.REG.GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

FIG. 4

HIPERTENSION PORTA FRECUENCIA POR EDAD



FUENTE : HOSP.REG.GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

GRAF. 1

HIPERTENSION PORTA DIAGNOSTICO POR LABORATORIO

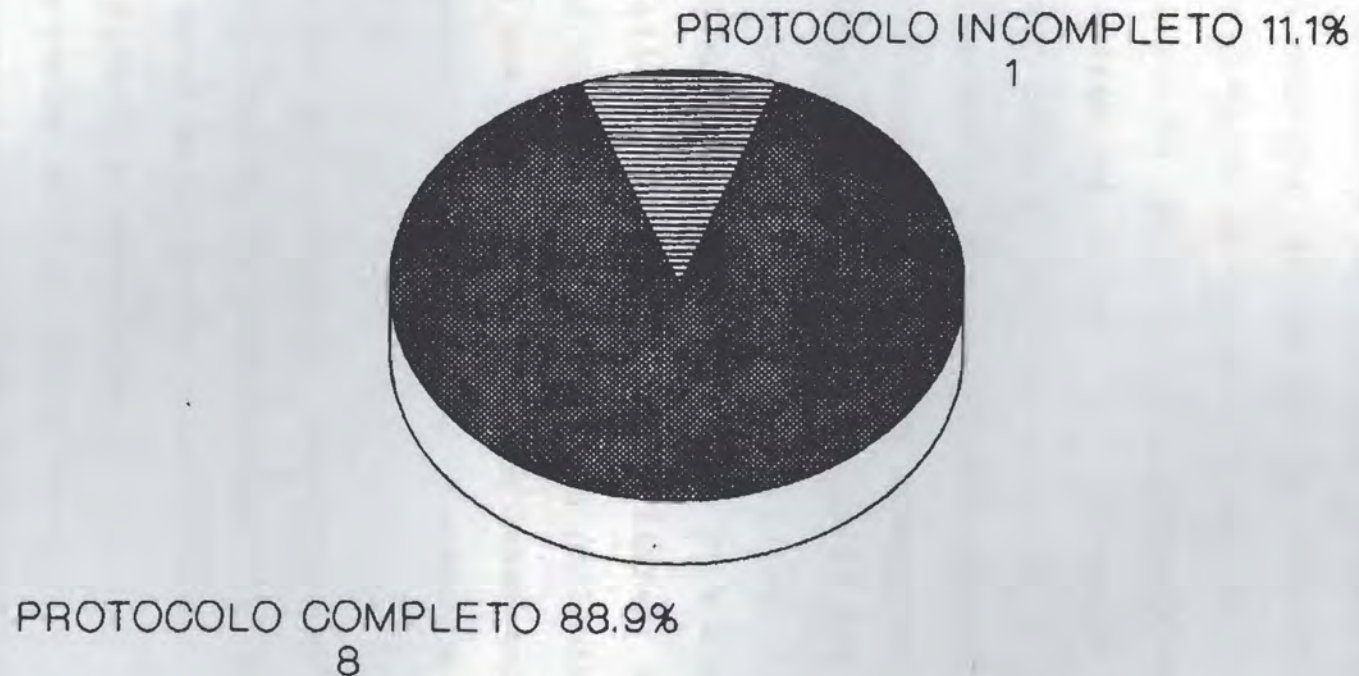


FIG. 5

FUENTE : HOSP.REG.GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

12.5 %) total y electiva respectivamente, con medición de presión esplenoperto de 49 cm. o 490 mm. de agua. Fig. 6 y 7. cifra no bien determinada ya que este paciente correspondía a estadio A de Child con reserva hepática adecuada por lo que se le realizó derivación de Warren, con toma de presión prederivación de 29.5 cm. de agua y postderivación de 18.5 cm. de agua, al otro paciente con operación de Warren, no se le realizó el estudio por presentar trombocitopenia marcada, y fue valorado desde el punto de vista de la clasificación de Child A en forma preoperatoria, y transoperatoriamente con medición de presiones pre y postderivación con resultado semejantes.

La endoscopia esofagogástrica se realizó en el 100 % de pacientes, tanto en electivos, como en el de urgencia, Gráfica 2 y 3; utilizando escleroterapia en seis de ellos (66.7 % total y 75 % electivos), Fig. 8 y 9. La ultrasonografía de hígado y vías biliares se realizó en 8 pacientes (88.9 %) del total, y en el 100 % de pacientes electivos, ya que al unico paciente que no se le realizó fue intervenido de urgencia. La gamagrafía hepatoesplénica se realizó en los mismos porcentajes que el U S G. Gráfica 2 y 3.

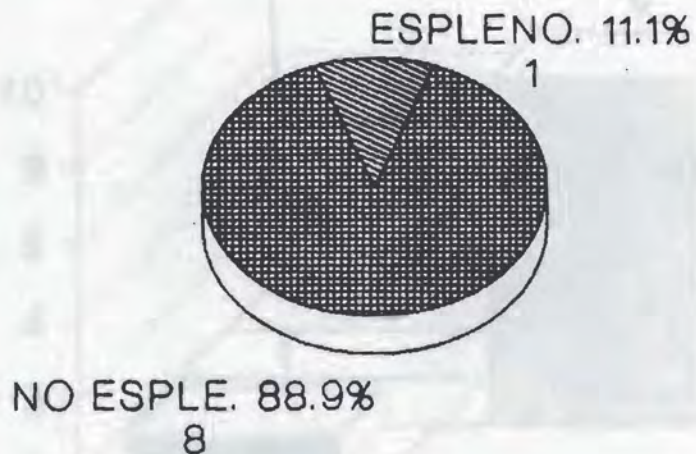
La biopsia hepática se realizó en cuatro pacientes del total, correspondiendo al 44.4 % y al 50 % de electivos, Fig. 10 y 11; sin embargo, en la otra mitad de pacientes el diagnóstico de hipertensión porta se realizó por clínica y laboratorio.

Del total de pacientes en 4 de ellos (44.4 %), la causa fue el etilismo crónico, correspondiendo al 50 % de electivos, en tres se diagnosticó como criptogénicas (33.3 % total y 37.5 % electivo), otro paciente se manejo como postnecrótica (11.1 % total y 12.5 % electivo y finalmente en otro tampoco se determino ya que fue operado de urgencia por sangrado masivo alto. Fig. 12 y 13.

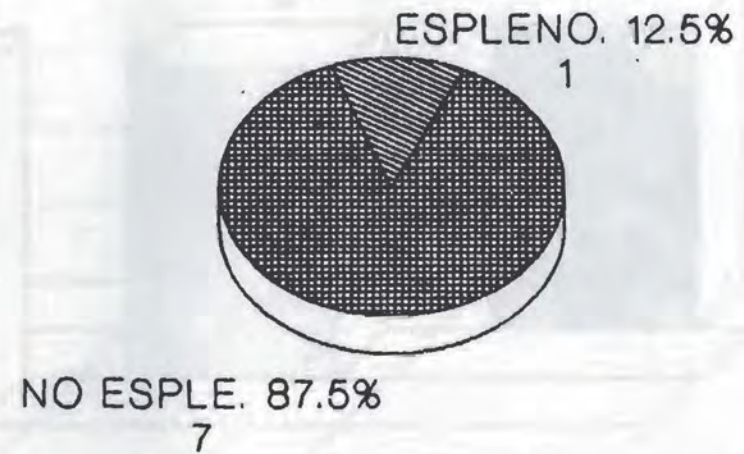
DIAGNOSTICO POR GABINETE

ESTUDIOS DE GABINETE TOTAL

TOTAL DE PACIENTES



PACIENTES ELECTIVOS

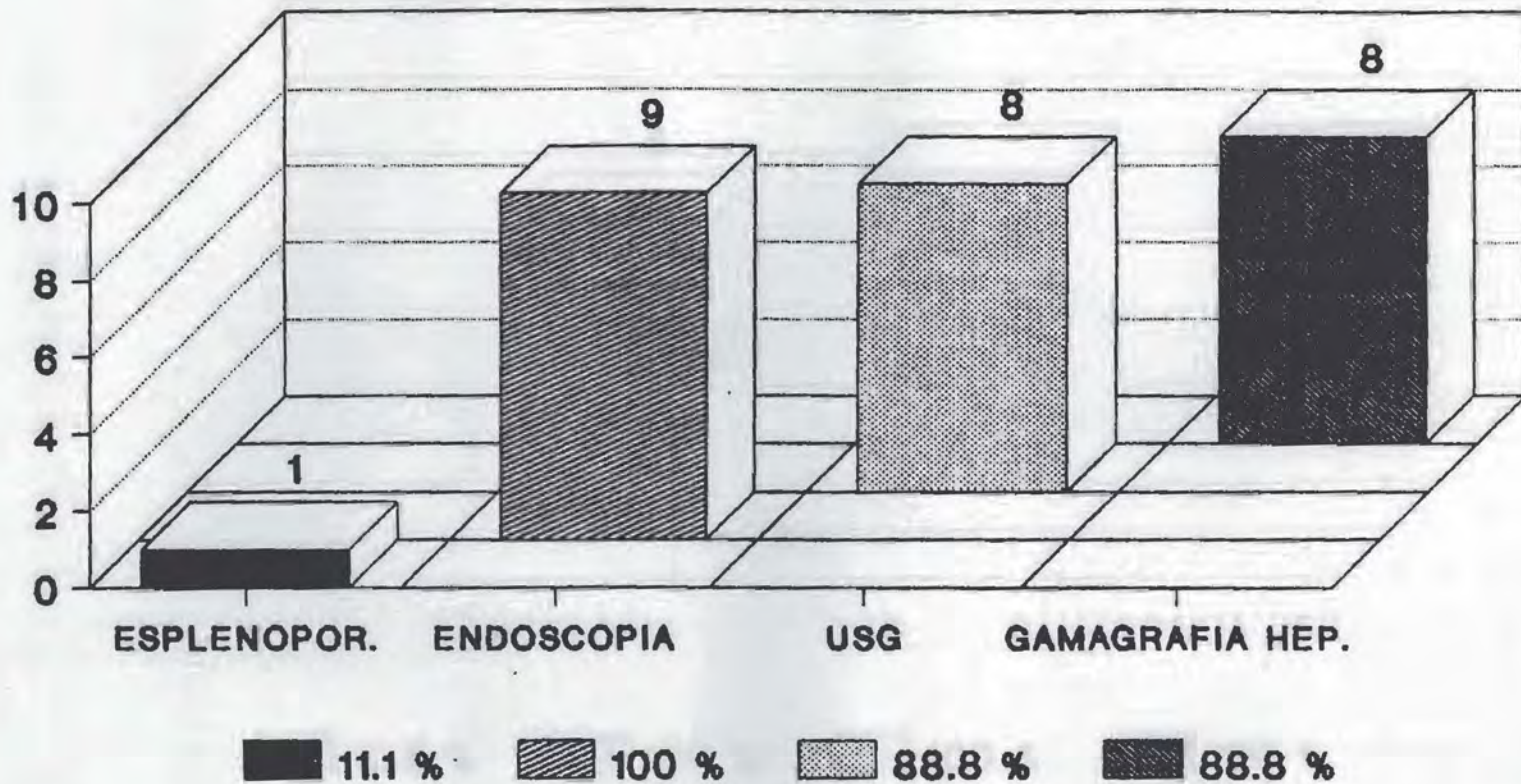


56

FIG. 6 FIG. 7

FUENTE : HOSP.REG.GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

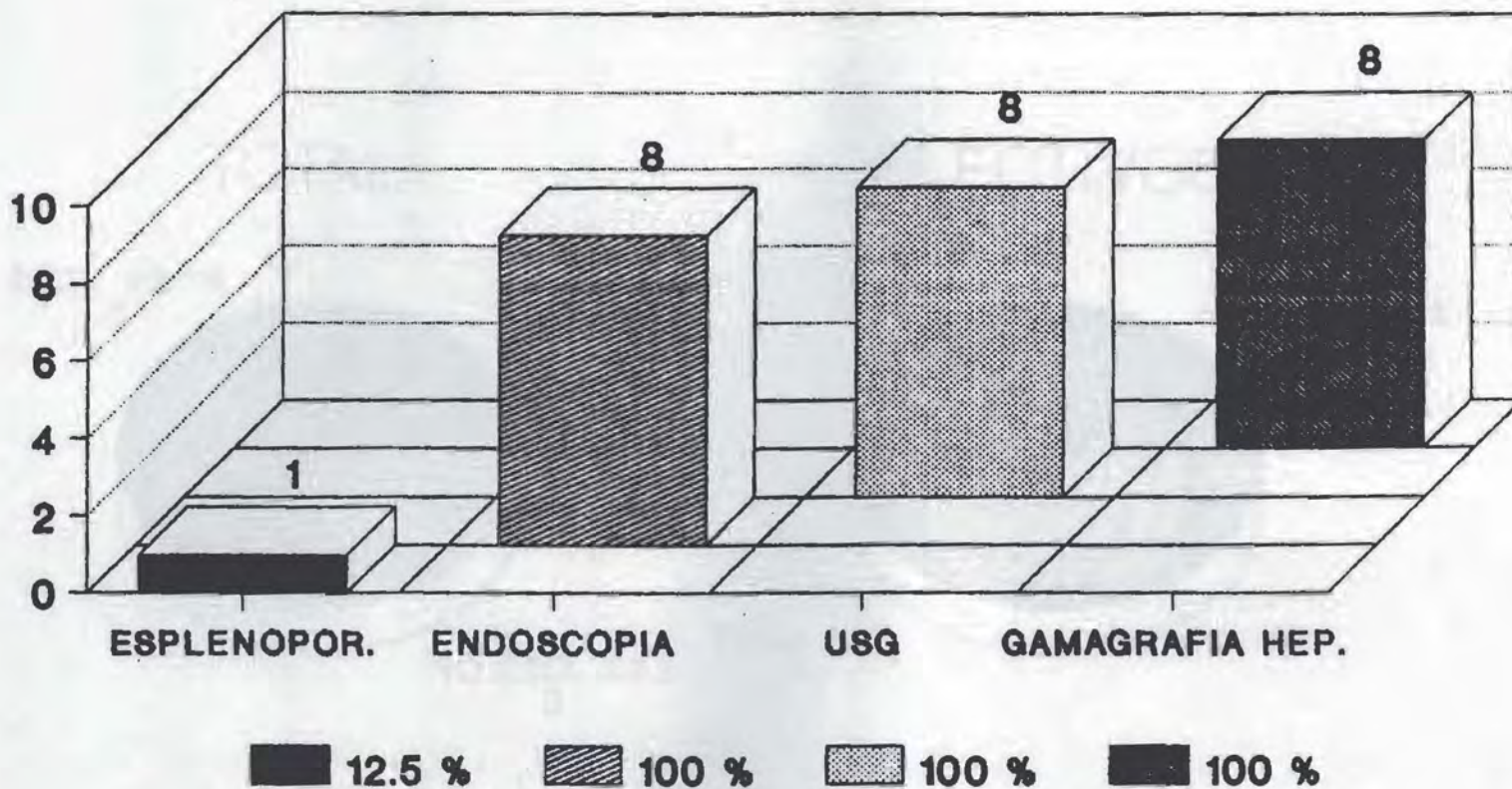
HIPERTENSION PORTA ESTUDIOS DE GABINETE TOTAL



FUENTE : HOSP.REG.GRAL.IGNACIO ZARAGOZA

GRAF. 2

HIPERTENSION PORTA ESTUDIOS DE GABINETE ELECTIVOS

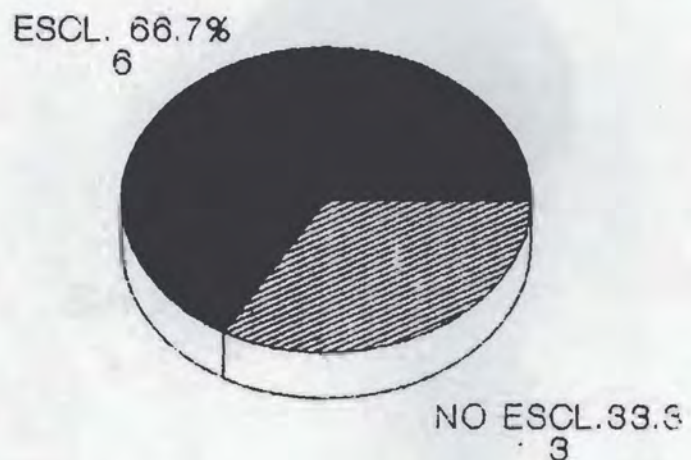


FUENTE : HOSP.REG.GRAL.IGNACIO ZARAGOZA

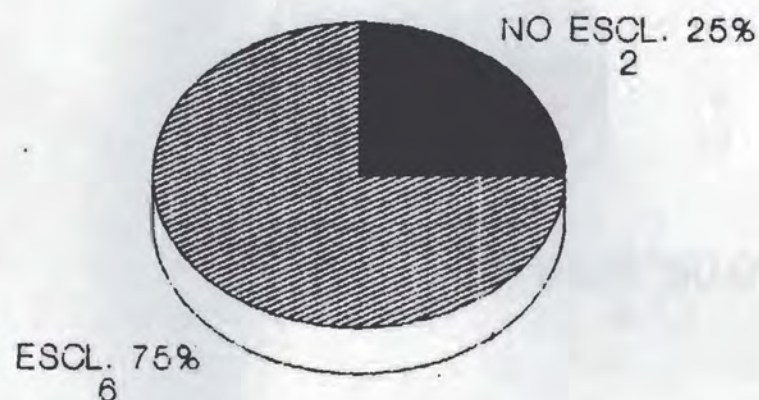
GRAF. 3

HIPERTENSION PORTA ESCLEROTERAPIA

TOTAL



ELECTIVOS



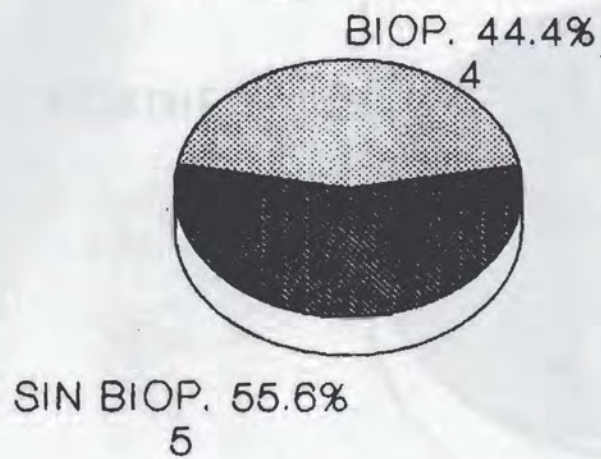
FUENTE : HOSP.REG.GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

FIG.8 FIG.9

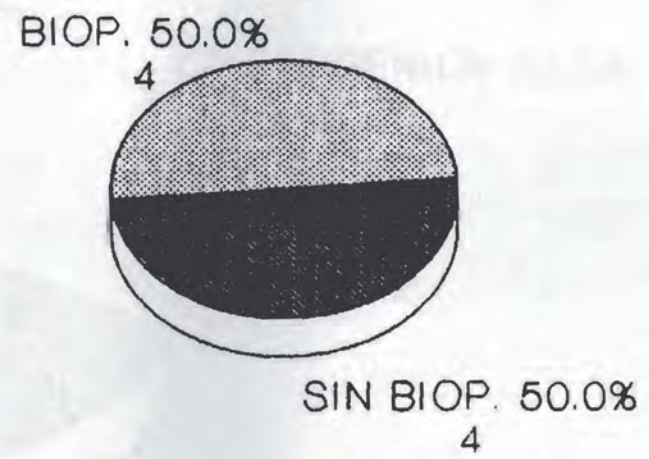
BIOPSIA HEPATICA

ETIOLOGIA TOTAL DE PACIENTES

TOTAL DE PACIENTES



PACIENTES ELECTIVOS

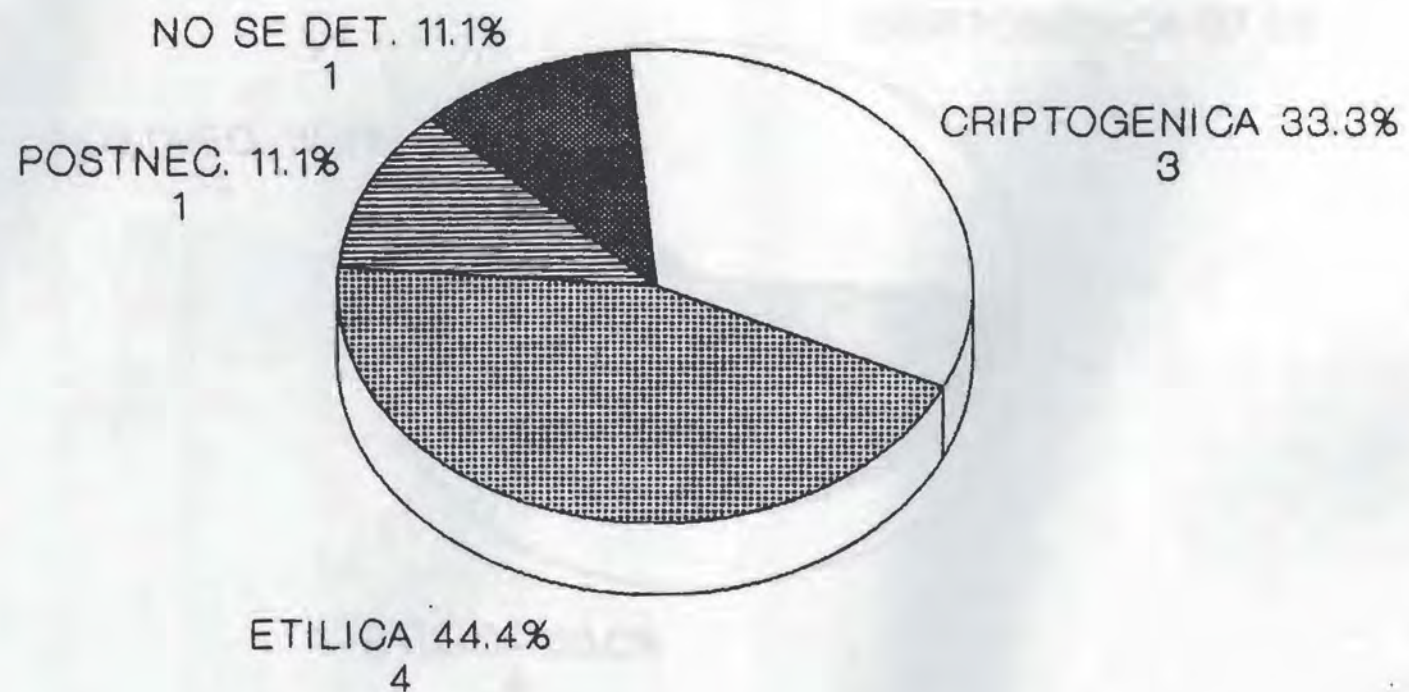


09

FIG. 10 FIG. 11

FUENTE : HOSP.REG.GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

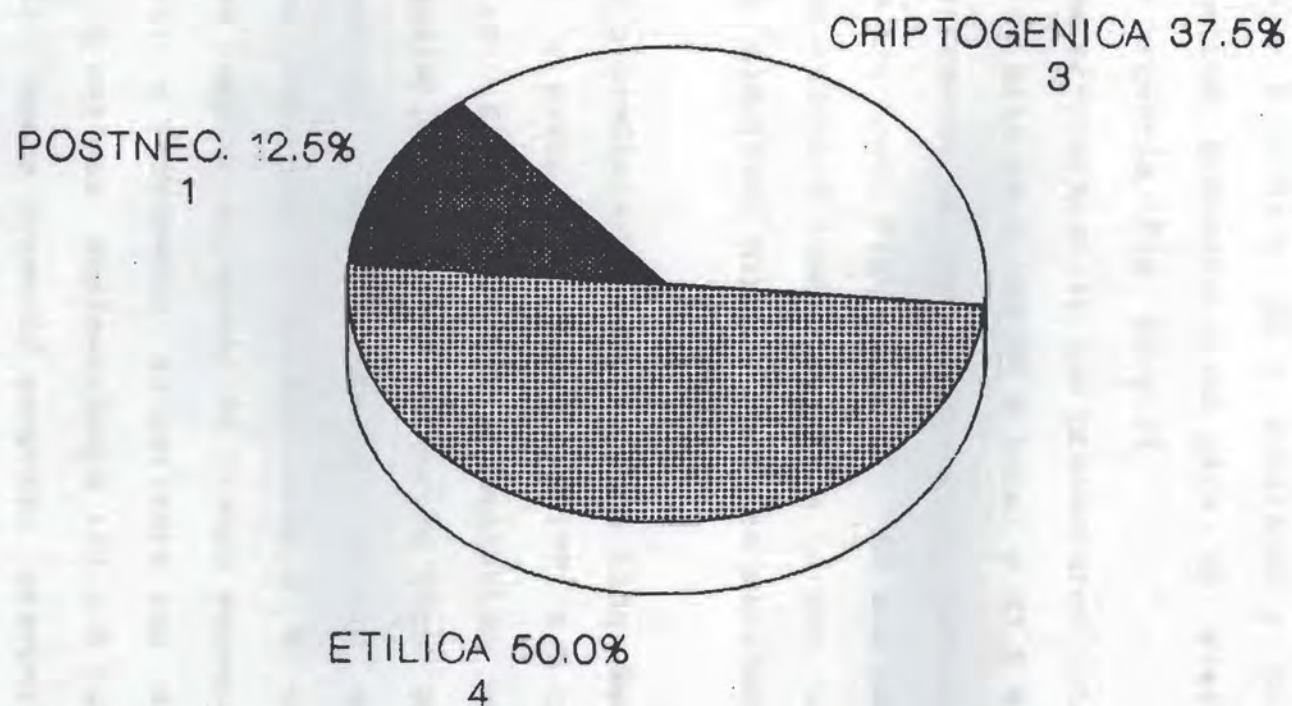
HIPERTENSION PORTA ETIOLOGIA TOTAL DE PACIENTES



FUENTE : HOSP.REG.GRAL.IGNACIO ZARAGOZA

FIG. 12

HIPERTENSION PORTA ETIOLOGIA PACIENTES ELECTIVOS



FUENTE : HOSP.REG.GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

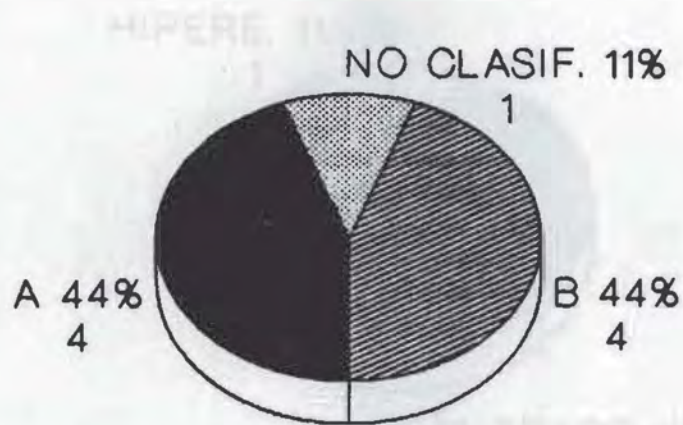
FIG. 13

Todos los pacientes se agruparon según la clasificación de Child-Pugh correspondiendo 4 pacientes a la clase A (44.4 % total y 50 % electivo), otros cuatro pacientes pertenecían a la clase B con los mismos porcentajes (44.4 % total y 50 % electivo) y un paciente no contaba con los parámetros preoperatorios para su clasificación, y correspondió al caso de urgencia. Fig. 14 y 15.

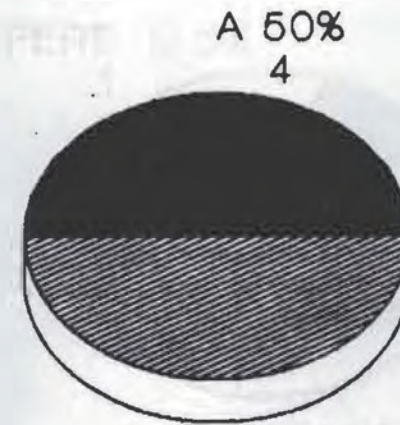
Las complicaciones preoperatorias que presentaron estos pacientes fueron sangrado digestivo alto en 8 (88.89 % total y 87.5 % electivos), uno más presentó datos francos de hiperesplenismo, correspondiendo al 11.1 % total y 12.5 % electivo. Fig. 16 y 17. En dos pacientes que presentaron sangrado, se encontró también ascitis lo que corresponde al 22.22. % total y 25 % electivo; ningún paciente manifestó datos de encefalopatía hepática.

Se realizaron dos procedimientos derivativos tipo Warren (22.2 % total y 25 % electivo) y siete no derivativos (77.78 % total y 75 % electivo). Fig. 18 y 19. En seis de estos pacientes se realizaron procedimientos de devascularización esofagogástrica tipo Sugiura (66.6 % total y 62.5 % electivo), específicamente, en dos de ellos se completaron los tiempos abdominal y torácico (22.2 % total y 25 % electivo), en cuatro se realizó solamente el tiempo abdominal (44.4 % total y 37.5 % electivo), y finalmente, al paciente con datos francos de hiperesplenismo, se le realizó esplenectomía (11.1 % total y 12.5 % electivo). Fig. 20 y 21, nunca presentó sangrado preoperatorio y el control posterior de las varices esofágicas se realizó a través de escleroterapia, con 100 % de amputación.

HIPERTENSION PORTA CLASIFICACION CHILD-PUGH



TOTAL



ELECTIVA

FUENTE : HOSP.REG.GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

FIG. 14 FIG. 15

HIPERTENSION PORTA COMPLICACIONES PREOPERATORIAS

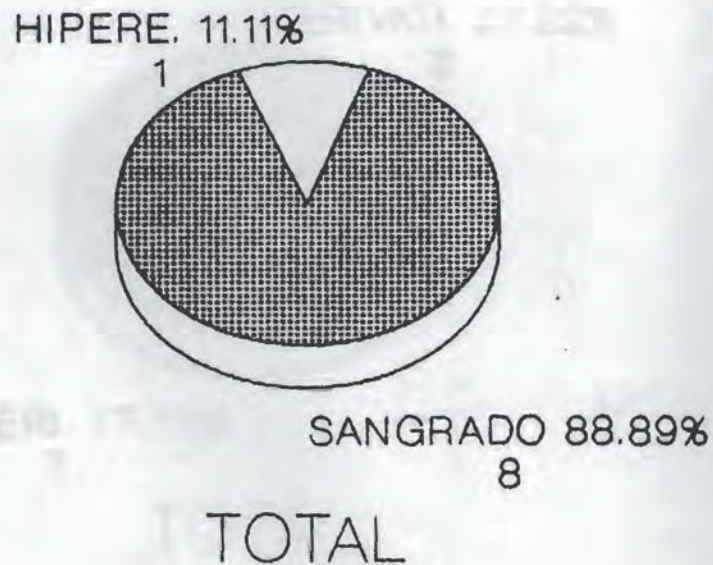
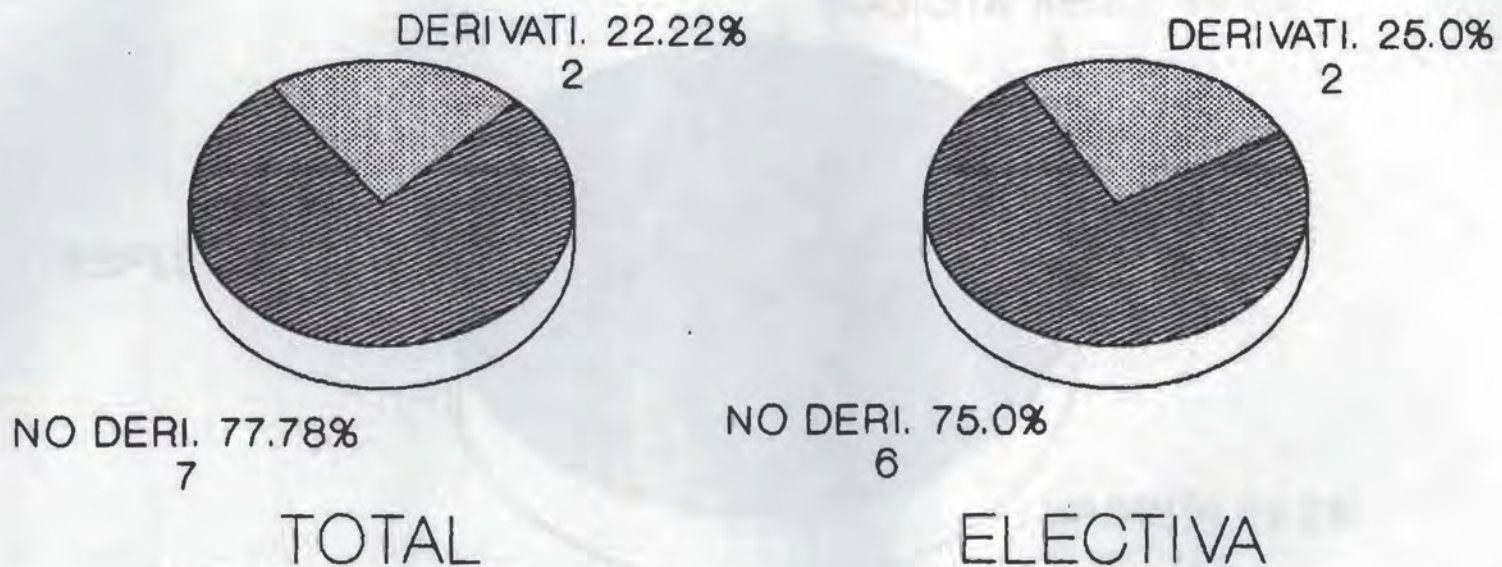


FIG. 16 FIG. 17

FUENTE : HOSP.REG.GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

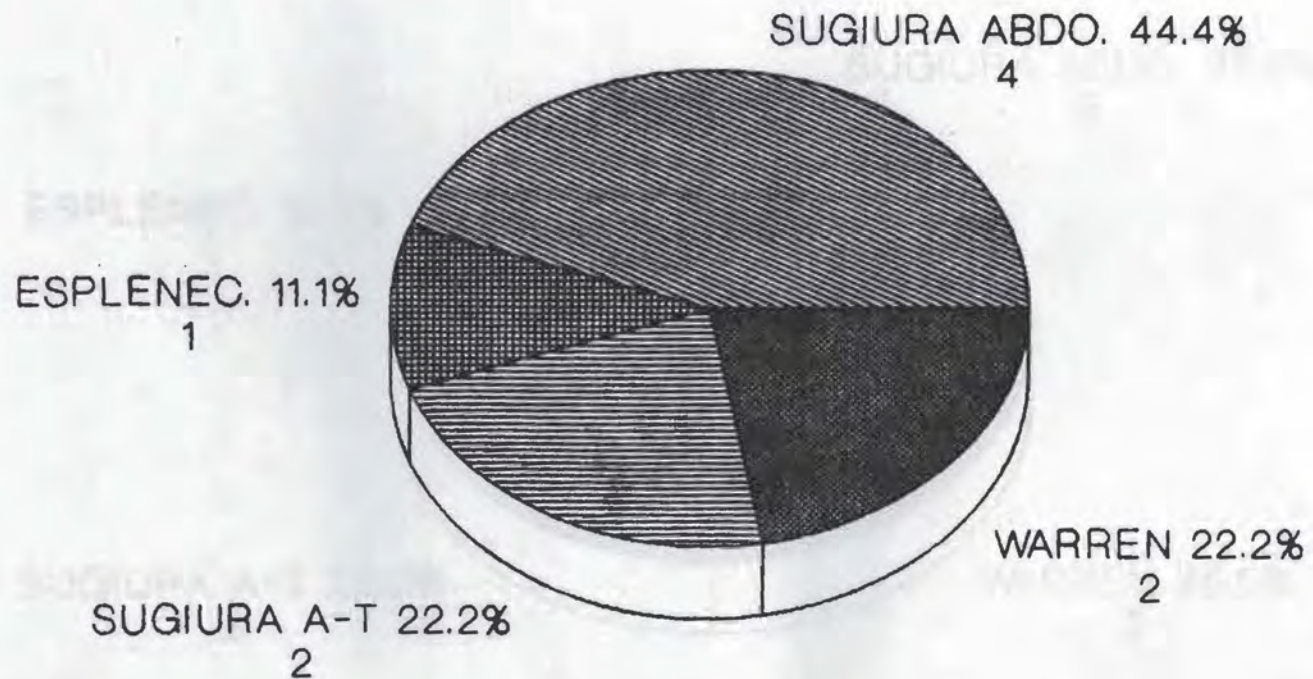
HIPERTENSION PORTA TIPOS DE CIRUGIA



FUENTE : HOSP.REG.GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

FIG. 18 FIG. 19

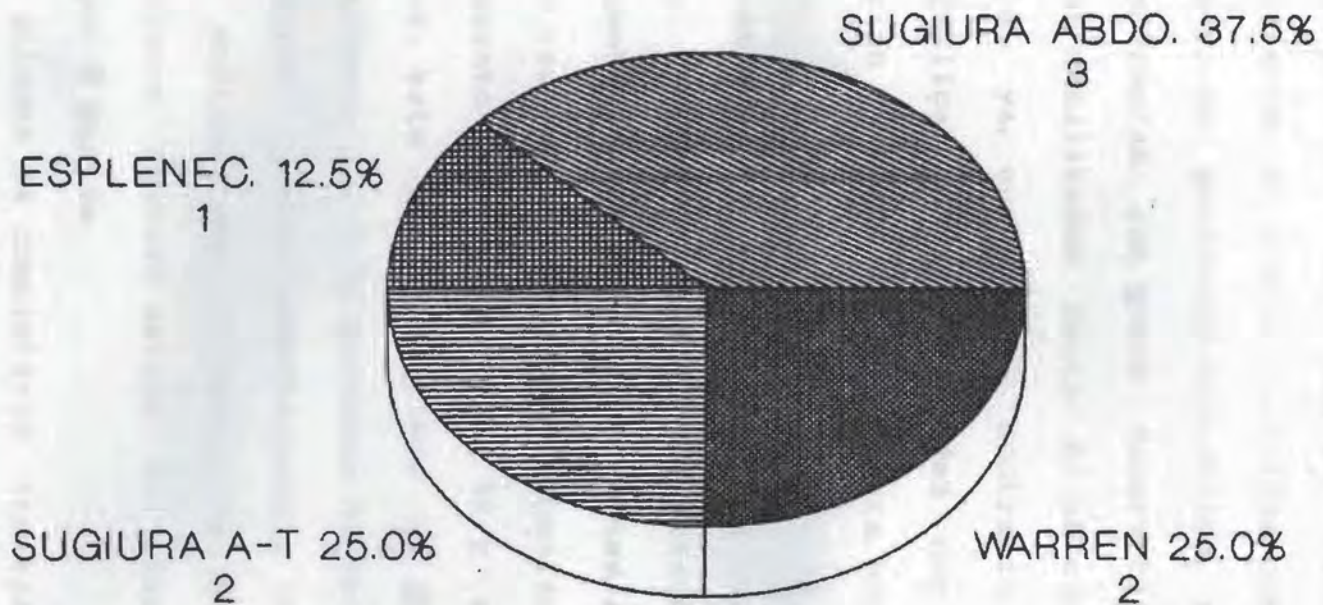
HIPERTENSION PORTA PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS TOTAL



FUENTE : HOSP.REG.IGNACIO ZARAGOZA

FIG. 20

HIPERTENSION PORTA PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS ELECTIVOS



FUENTE : HOSP.REG.IGNACIO ZARAGOZA

FIG. 21

R E S U L T A D O S .

Aparentemente el número de pacientes operados por complicaciones de hipertensión porta es pequeño, sin embargo, cabe señalar que constituyen un grupo de pacientes en etapas iniciales con buena reserva hepática y que un gran número de pacientes cirróticos, son captados en fases avanzadas de la enfermedad con grave deterioro de la función hepática, por lo que son canalizados hacia el manejo médico y de escleroterapia endoscópica, ya que de lo contrario someterlos a tratamiento quirúrgico implicaría una mortalidad muy elevada, esto quiere decir que la selección de estos pacientes esta muy apegada a los protocolos de la clínica.

De los tres pacientes operados en forma electiva con operación de Sugiura abdominal (37.5 %), uno de ellos (12.5 %) clasificado en Child B con 7 puntos, se encuentra en buenas condiciones a 26 meses de postoperado sin presentar resangrado, el segundo paciente también en clase B con 8 puntos presentó resangrado (12.5 %) y se controla con escleroterapia endoscópica; este paciente tiene ya 28 meses de la intervención. El tercer paciente (12.5 %) presentó dehiscencia de pared en el postoperatorio inmediato, posteriormente sepsis intraabdominal y finalmente falla orgánica múltiple que lo lleva a la muerte a 2 meses de la cirugía, este paciente también estaba en etapa B según la clasificación mencionada con 8 puntos.

Los dos pacientes en quienes se completaron los tiempos abdominal y torácico de Sugiura (25 %), estaban en clase A con 6 puntos cada uno, no han presentado resangrado. Sin embargo la primera presentó cuadro de obstrucción intestinal secundario a hernia interna en el postoperatorio tardío por lo que se realizó Laparotomía Exploradora con lisis de

adherencia y resección intestinal: actualmente a 18 meses de la intervención inicial no ha presentado otras complicaciones, la segunda paciente a 11 meses de postoperada se encuentra con evolución aceptable sin resangrado.

La paciente a quien se le realizó esplenectomía (12.5 %), clasificada en etapa B de Child con 7 puntos, a siete meses del procedimiento quirúrgico y quien está bajo tratamiento con escleroterapia, presenta 100 % de amputación de varices esofágicas.

Los dos pacientes operados de derivación esplenorenal distal selectiva de Warren (25 %), se estadificaron en Child A con 5 y 6 puntos respectivamente, uno de ellos se encuentra asintomático a 2 meses de la cirugía, el otro a 6 meses del procedimiento no ha presentado resangrado ni datos de encefalopatía hepática.

La morbilidad postoperatoria global fue del 33.3 % y electiva de 37.5 %, tres pacientes manifestaron ascitis, resangrado y la tercera paciente presentó un cuadro de obstrucción intestinal, que se manejaron con tratamiento médico, escleroterapia y lisis de adherencias por cirugía. Fig. 22 y 23.

La mortalidad global se presentó en dos pacientes que corresponden a un 22.2 %, con una sobrevida de 77.8 %, Fig. 25. La mortalidad por cirugía electiva fue del 12.5 %, con una sobrevida de 87.5 % Fig. 24.

HIPERTENSION PORTA COMPLICACIONES POSTQUIRURGICAS DE PACIENTES OPERADOS

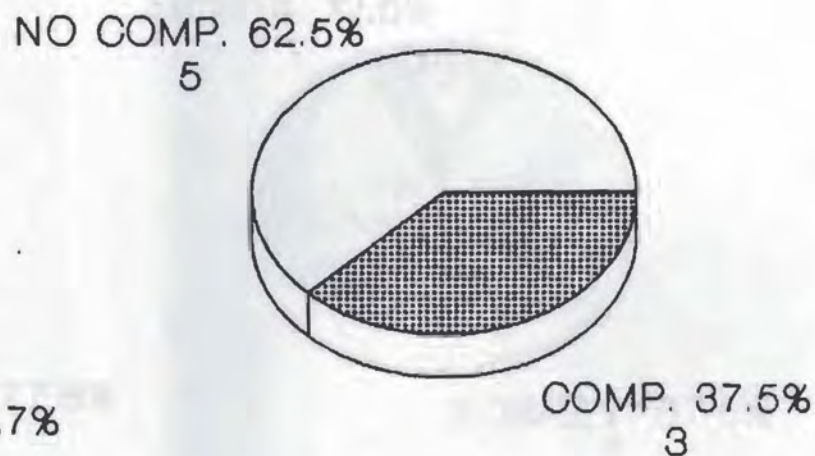
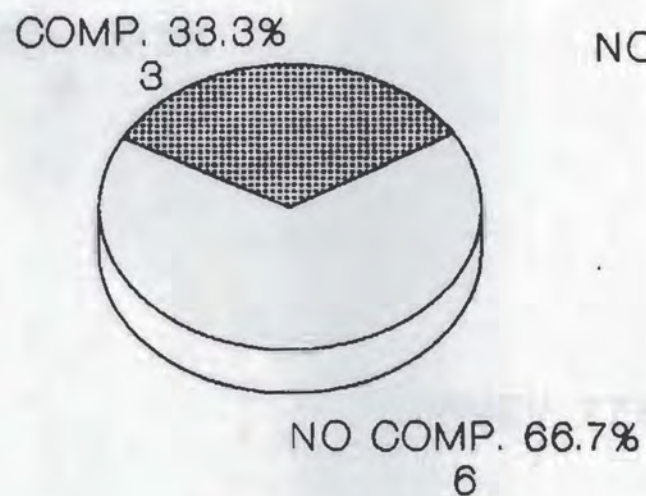
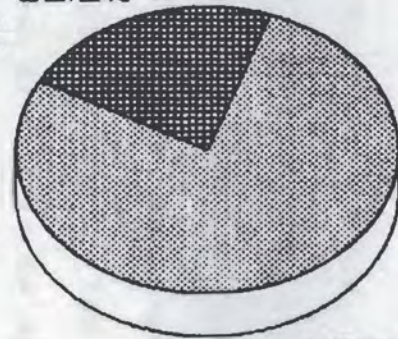


FIG. 22 FIG. 23

FUENTE : HOSP.REG.GRAL.IGNACIO ZARAGOZA

HIPERTENSION PORTA MORTALIDAD Y SOBREVIDA DE PACIENTES OPERADOS

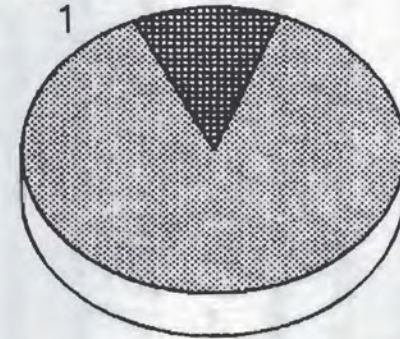
MORTA. 22.2%
2



SOBREV. 77.8%
7

TOTAL

MORTA. 12.5%
1



SOBREV. 87.5%
7

ELECTIVA

FIG. 24 FIG. 25

FUENTE : HOSP.REG.GRAL.IGNACIO ZARAGOZA

DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS

De Mayo de 1990 a Septiembre de 1992, se intervinieron quirúrgicamente a 9 pacientes por complicaciones de hipertensión porta. Considero que este estudio aunque con pocos enfermos es muy importante debido a que con ellos se inicia el seguimiento y control de los mismos tratados quirúrgicamente en el Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza", lo cual dará la pauta para que en años subsecuentes se continúe acumulando experiencia, lo que se reflejara lógicamente en un mejor nivel de sobrevida de los mismos ya que fueron seleccionados en forma rigurosa de acuerdo a los protocolos de manejo.

Tomando en cuenta el número total de pacientes operados tanto electivamente como de urgencia las cifras reportadas en nuestra unidad están en niveles inferiores de acuerdo a la literatura, pero acordes en el sentido de que el tratamiento quirúrgico de estos enfermos no debe ser profiláctico y que los procedimientos quirúrgicos llevados a cabo en etapas tempranas en pacientes seleccionados, tienen mayor sobrevida y menos complicaciones que los intervenidos quirúrgicamente de urgencia como ocurre en nuestro hospital; por lo que debe intentarse en estos casos controlar la hemorragia ya sea médicamente o por medio de escleroterapia endoscópica y después mejorar las condiciones generales de esos enfermos, integrarlos a un protocolo de estudio, tipificarlos y en lo posible planear el procedimiento quirúrgico electivo ideal. (1).

La valoración preoperatoria por pruebas de laboratorio en los pacientes operados electivamente se realizó en todos los pacientes (100 %), también de acuerdo con otras series, situación importante debido a que con ello es posible tipificar a estos enfermos, para poder ofrecerles el mejor tratamiento. (2).

La esplenopografía solo se realizó en un paciente electivo (12.5 %) cifra bastante baja de acuerdo a lo reportado en la literatura (100 %); considero que una de las situaciones que dificultan la realización de éstas, es no contar con un departamento de estudios especiales, y es preciso recurrir a otras unidades con las repercusiones que esto implica. A pesar de ello la evolución de los dos pacientes postoperados de operación de Warren es adecuada y sin complicaciones. (12).

La endoscopia se practicó en el 100 % de los pacientes tal y como esta reportado que debe realizarse, lo cual además del diagnóstico, fue utilizada para amputación total de varices en una paciente que presentó hiperesplenismo marcado y se le realizó esplenectomía. El seguimiento además en estos pacientes también fue del 100 % y estamos de acuerdo en que la escleroterapia debe utilizarse en pacientes de fase avanzada (Child C), o en pacientes Child B con enfermedades agregadas que impidan su tratamiento quirúrgico. (6).

El porcentaje de biopsia hepática preoperatoria se logró en el 44.4 %, realizando el resto durante el transoperatorio. En un inicio la realización de estas se limitó, debido a que se tenían que enviar las muestras de tejidos a otras unidades, lo cual dificultó el pronto establecimiento del diagnóstico. (25).

En lo que se refiere a la etiología, 44.4 % tuvieron como causa al etilismo, cifra que seguramente aumentaría si se considera tres pacientes se catalogaron como criptogénicas, y más aún, en uno no dió tiempo a su investigación por tratarse del caso quirúrgico de urgencia, pero que por antecedentes y clínica podría integrarse al grupo de etilismo; sin embargo aun así esta causa ocupa el primer lugar etiológico, lo cual esta de acuerdo a lo reportado en otras series

sobre todo en nuestro medio, donde se maneja un número importante de pacientes con alta incidencia alcoholo-desnutricional. (2).

La mortalidad presentada en este estudio en lo que respecta a la cirugía derivativa tipo Warren, fue de 0 % hasta el momento actual, lo cual es bastante alentador pero poco significativo debido a que los pacientes cuentan con poco tiempo de postoperatorio, por lo que insistimos en la importancia de continuar con el seguimiento de estos enfermos. (14).

De acuerdo a la cirugía no derivativa tipo Sugiura, el porcentaje de mortalidad en pacientes electivos fue de 12.5 %, la cual se encuentra de acuerdo a lo reportado por alguno autores (12 %), bajo las condiciones ya descritas, sin embargo, comparado con otras series de autores de Occidente, nuestro resultado fue excelente ya que se reportan mortalidades que van del 50 al 100 %. (13).

El porcentaje de complicaciones que se presentaron en el estudio (37.5 %), fue comparable con lo reportado en otras series (37 %), todas ellas resueltas adecuadamente. (26).

Finalmente, la sobrevida de esta serie es parecida (87.5 %) a la reportada por la literatura (84 %); consideramos que gran parte de este éxito lo constituye la adecuada selección de los pacientes y el hecho de que todas las intervenciones quirúrgicas sean realizadas por el mismo grupo quirúrgico, con lo que las condiciones que pudieran modificar los resultados en lo que respecta a este parámetro son mínimas. (25)

C O N C L U S I O N E S

1.- La frecuencia de pacientes con varices esofágicas por sexo, predominó en el femenino contrario a lo reportado en la literatura, probablemente por el pequeño número de pacientes incluidos en el estudio o tal vez que dichas causas sean secundarias a hepatitis.

2.- El tratamiento quirúrgico se indicó a los pacientes con episodios previos de sangrado congruente a lo que se refiere en otras series, en el sentido de que el tratamiento quirúrgico en estos pacientes no debe ser profiláctico.

3.- De acuerdo a la etiología, la mayor parte de los pacientes con cirrosis hepática correspondieron a la alcohólica, dato también de acuerdo a lo referido por la literatura, la cual pudo ser mayor si se hubiese confirmado el diagnóstico histopatológicamente en todos los pacientes.

4.- La endoscopia esofagogástrica se realizó en todos los pacientes, para el diagnóstico de las varices esofágicas y el sitio de sangrado de las mismas, corroborándose su utilidad en el 100 % de los casos.

5.- Se confirma la utilidad de la clasificación de Child, para conocer el pronóstico de estos enfermos intervenidos quirúrgicamente, presentando una morbimortalidad de acuerdo a lo reportado por la literatura y que varía según el estado de la reserva funcional hepática.

6.- Se confirma que la cirugía de urgencia en pacientes con hemorragia por ruptura de varices esofágicas debe dejarse como último recurso, debido a la alta mortalidad que presenta y de acuerdo con los reportes de la literatura.

7.- La sobrevida registrada en los pacientes operados, superó a lo reportado en algunas series, probablemente porque se realizó una correcta tipificación de los enfermos y probablemente influenciada también por los pocos pacientes intervenidos quirúrgicamente, insistiendo en que debe continuarse el seguimiento.

8.- Considerando las conclusiones anteriores, es importante destacar la necesidad de continuar investigando la evolución de estos enfermos y la captación de nuevos casos, para con ello, enriquecer el acervo de experiencias y en lo posible fortalecer los protocolos de tratamiento.

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

- 1.- Bismuth H. et al. Options for elective treatment of portal hypertension in cirrhotic patients in the transplantation era. Am. J. Surg. 1990. Jul. Vol. 160. No. 1, pp. 105-110.
- 2.- Blanco Benavides. R. et al. Treatment of bleeding esophageal varices. Am. J. Surg. 1983. Vol. 145. pp. 809-810.
- 3.- Bothe A. et al. Portoazygous disconnection for bleeding esophageal varices. AJS. 1985, Vol. 149, pp. 546-550.
- 4.- Conn H.O. et al. Why is prophylactic portal no decompressive surgery effective in preventing hemorrhage from esophageal varices?. hepatology. Vol. 12. No. 1, 1990. pp. 166-169.
- 5.- Durham J. D. et al. Direct catheterization of the mesenteric vein: combined surgical and radiologic approach to the treatment of variceal hemorrhage. Vol. 177, No. 1, Oct. 1990. pp. 229-233.
- 6.- Galambos J. T. et al. Evaluation of the patients with portal hypertension. AJS. Vol. 160, No. 1. 1990. pp. 14-19.
- 7.- Henderson J. M. et al. The emory perspective of the distal splenorenal shunt in 1990. Am. J. Surg. Vol. 160, No. 1, Jul. 1990. pp. 54-59.
- 8.- Hosking S. W. et al. What happens to esophageal varices after transection and devascularization?. Surg. May. 1987. pp. 531-534.
- 9.- Hurtado y Cols. Trat. Quir. de la hipertension porta. Rev. Gastro. Mex. Vol. 49. No. 2. 1984. pp. 97-104.
- 10.- Idezuki Y. et al. Current strategy for esophageal varices in Japan. Am. J. Surg. Vol. 160, No. 1, pp. 98-104
- 11.- Jin G. L. et al. Current status of the distal splenorenal shunt in China. Am. J. Surg. Vol. 160. No. 1, Jul. 1990. pp. 93-97.

- 12.- Keagy, et al. Ablative operations for bleeding varices ?. Ann Surg. Vol. 203, No. 5, May. 1986. pp. 463-469.
- 13.- Koyokaki, et al. Prediction of outcome following Sugiura procedure in patients with liver cirrosis. Dig. Surg. Vol. 4. 1987. pp. 93-97.
- 14.- Kurta, et al. Intraoperative hemodynamic investigations durin portocaval shunt. Arch. Surg. Vol. 119. Mearch. 1984. pp. 269-273.
- 15.- Maingot, et al. Operaciones abdominales. 8va. edic. 1989, panamericana, pp. 1661-1673.
- 16.- Millikan W. J. et al. Surgical rescue for failures of cirrhotic sclerotherapy. Am. J. Surg. Vol. 160 No. 1, Jul. 1990. pp. 117-121.
- 17.- Orozco Zepeda. Tratamiento quirurgico de la hipertension portal hemorragica. Mexico. Edit. Interamericana, 1982.
- 18.- Orozco Zepeda, et al. Ten Years of selective shun for hemorrhagic portal hypertension. Surg. January. 1988, pp. 27-31.
- 19.- Orozco Zepeda, et al. Role of the distal splenorenal shunt in management of variceal bleeding in the Latin America. Am. J. Surg. Vol. 160, No. 1. Jul. 1990. pp. 86-89.
- 20.- Salam A. A. et al. Selective shunt in schistosomiasis in Egipt. Am. J. Surg. Vol. 160, No. 1, Jul. 1990. pp. 90-92.
- 21.- Schwartz S. I. Principios de Cirugia. 6ta. edic. 1988. Mc Graw Hill, pp. 1278-1305.
- 22.- Sugiura and futagawa. A new technique esophageal varices. J. Thor. and CV Surg. Vol. 66, No. 5, 1973, pp. 677-685.
- 23.- Terblanche, J. et al. The Surgeon's in the management of portal hypertension. Ann. Surg. Vol. 209, No. 4, 1989, pp. 381-393.
- 24.- Thomas, C. et al. Fisiopatología de la hipertensión porta y de las varices sangrantes. Clinicas quirúrgicas de norteamérica. Interamericana. 1990, pp. 247-252.

25.- Van hootegem, et al. Sclerosis of esophageal varices. Endosc. Vol.16, 1984. pp. 95-97.

26.- Willard C. J. et al. Bleeding esophageal varices. Ann. Surg. Abril, 1982. pp. 393-380.

27.- Zapolanski, A. A simplified method and approach to the distal splenorenal shunt. Surg. G. O. Vol. 150. March. 1980, pp. 405-406.