Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

Tratamiento Quirúrgico de la Hipertensión Portal

T E S I S
DE POSTGRADUADO
EN
CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A :

DR. JORGE A. GONZALEZ HURTADO
Asesor: DR. OSCAR DIAZ GIMENEZ

Hospital Central de Concentración
Nacional Petróleos Mexicanos

MEXICO, D. F. 1977

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MIS PADRES:

A quienes debo la vida y gracias a su ejemplo, amor y abnegación-han hecho posible la culminación de mis estudios.

A MI ESPOSA:

Por su amor, apoyo y ayuda, sin los cuales no hubiera podido ver realizados mis esfuerzos.

A MIS HERMANOS:

Estela, Patricia, Carlos,
Arturo, Víctor y Javier

con fraternal cariño.

A MIS INOLVIDABLES MAESTROS:

con gratitud por sus desinteresadas enseñanzas y consejos.

A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES:

por la ayuda prestada para la cristalización de este ideal.

I N D I C E

	Pág.
- INTRODUCCION	1
- HIPERTENSION PORTAL. CONSIDERACIONES FISIOLOGICAS Y ETIOLOGICAS.	3
- DIAGNOSTICO	9
- SELECCION DEL PACIENTE PARA CIRUGIA	12
- SELECCION DEL TIPO DE OPERACION PARA EL PACIENTE	16
- CASOS CLINICOS	28
- COMENTARIO	34
- CONCLUSIONES	36
- BIBLIOGRAFIA	38

I N T R O D U C C I O N

A través de los pasados 25 años, el manejo médico y quirúrgico de la hipertensión portal ha evolucionado de un modo - espectacular, sin embargo a pesar de los cambios tiene una mayor controversia ahora que la que tenía entonces. Nuevos conceptos de fisiología y bioquímica han proliferado, las complicaciones tales como ascitis y encefalopatía son mejor controladas, los cuidados pre y postoperatorios han demostrado un gran desarrollo y lo más importante, los procedimientos derivativos prácticamente han eliminado todo riesgo de sangrado de las várices esofágicas. Pero a pesar de los avances el paciente cirrótico con hipertensión portal aún tiene un pronóstico bastante malo.

En el presente trabajo se revisan algunos de los conceptos fisiológicos y etiológicos de la hipertensión portal, y -- sus consecuencias, particularmente en cuanto a su aplicación- en el diagnóstico y terapéutica. Por medio de la información-

clínica y hemodinámica se intenta formar un criterio con relativa validez, para la selección de los pacientes para procedimientos quirúrgicos particularmente para las derivaciones portosistémicas.

La gran variedad de operaciones de que ahora disponemos para el manejo de las várices esofágicas han sido revisadas. - Nuestro criterio y experiencia para el manejo electivo de di-- chos problemas es ofrecido.

HIPERTENSION PORTAL CONSIDERACIONES FISIOLOGICAS Y ETIOLOGICAS

El sistema venoso portal es un conducto único que lleva sangre de una serie de capilares de la pared intestinal y esplénica hacia otro grupo de capilares en los sinusoides hepáticos.

La hipertensión portal resulta ya sea de oclusión anatómica o funcional del flujo sanguíneo en este sistema. La oclusión puede ocurrir en cualquier punto desde el origen del sistema portal en el lecho esplénico hasta una salida dentro de la circulación sistémica, via vena cava inferior, y es una consecuencia común de las enfermedades crónicas hepáticas, más frecuentemente la cirrosis hepática. La respuesta fisiológica a la hipertensión portal es de importancia para el desarrollo de las complicaciones mayores de las enfermedades hepáticas, incluyendo sangrado de várices esofágicas, ascitis y encefalopatía hepática. La oclusión del flujo portal puede resultar de varios procesos intra y extrahepáticos incluyendo trombosis

de la porta extrahepática, obliteración inflamatoria de la porta intrahepática o distorción de la arquitectura intrahepática por colapso, infiltraciones o nódulos regenerativos.

Las venas mayores que salen del hígado hacia la vena cava, pueden ser bloqueadas, como sucede en el síndrome de Budd-Chiari, a menudo junto con la obstrucción de la vena cava inferior.

Un aumento en el flujo sanguíneo ha sido demostrado como causa importante para producir hipertensión portal en pacientes con esplenomegalias masivas y fístulas arteriovenosas y puede ser un factor en la hipertensión portal de pacientes con enfermedades crónicas hepáticas, tales como la cirrosis hepática y los raros pacientes con sarcoidosis hepática. La hipertensión portal es convenientemente dividida en dos categorías mayores en base al sitio en el cual ocurre la obstrucción. Si es antes de los sinusoides Presinusoidal, o dentro y después del sinusoide hepático, Sinusoidal o Post-sinusoidal. Para determinar la clasificación de un paciente individual se determinan dos presiones por separado, la presión venosa portal y la presión venosa hepática en cuña, la presión portal puede ser medida por diferentes medios: 1) por punción directa de la vena porta, mediante una laparotomía; 2) Colocando una aguja percutanea dentro del bazo, y 3) Cateterizando la vena umbilical permitiendo la medición de presión en la rama izquierda de la vena porta. La presión venosa hepática en cuña es determinada introduciendo un cateter generalmente por una

vena braquial o femoral dentro de una vénula periférica hepática. El cateter en posición de cuña, se supone que provoca una estasis en los vasos hepáticos, al cual se extiende hasta las colaterales anastomóticas o a nivel cercano a los sinusoides hepáticos, pero el mecanismo exacto por medio del cual la presión venosa hepática en cuña es producido es incierto. Una elevación de la presión venosa hepática en cuña sugiere un incremento en la resistencia del lecho sinusoidal hepático. La presión venosa hepática en cuña y la presión venosa portal medidas, ya sea via umbilical y/o intraesplénicas son parecidas ambas en la cirrosis alcohólica y postnecrótica. Una presión venosa portal elevada y con una presión venosa portal en cuña normal son características de la obstrucción presinusoidal observadas en la trombosis de la vena porta o en la Esquistosomiasis. En pacientes con trombosis de las venas suprahepáticas como en el síndrome de Budd-Chiari la introducción del cateter a las venas hepáticas es prácticamente imposible. A menudo se encuentra asociado a este padecimiento una trombosis de la cava inferior en dichos pacientes como hallazgo de venocavagrama.

Las consecuencias de mayor importancia de la hipertensión portal son aquellas relacionadas con el desarrollo de circulación colateral, particularmente en el desarrollo de las várices esofágicas, en la formación de ascitis, en el paso alrededor del hígado, de productos de origen intestinal, los cuales son de importancia en la patogénia de la encefalopatía hepática y en el desarrollo de esplenomegalia o hiperesplenismo.

VARICES ESOFAGICAS

Los vasos sanguíneos colaterales que unen las venas portales y sistémicas se desarrollan dondequiera que dichas circulaciones se unen, el sitio más importante es entre la coronaria estomáquica del sistema portal y las venas ácigos del sistema cava a nivel de la submucosa del tercio inferior de esófago y porción superior de estómago, estos vasos de paredes delgadas o sean las várices esofagogástricas tienen un pobre soporte a base de tejido conectivo y frecuentemente son el sitio de mayor hemorragia en pacientes con hipertensión portal.

El sangrado de várices esofágicas es una de las causas de muerte más frecuentes en la serie de pacientes con cirrosis y várices esofágicas revisadas (34% promedio). El mecanismo exacto a través del cual el sangrado de las várices esofágicas se inicia es incierto. La teoría más aceptada sugiere que ocurre la ruptura de las várices después de un incremento brusco de la presión portal, como la que ocurre en la maniobra de Valsaba o en el vómito. No existen estudios disponibles que demuestren una correlación cercana entre el exceso de presión portal y el sangrado por las várices esofágicas. Sin embargo, una correlación gruesa entre el tamaño de las várices y la tendencia al sangrado ha sido observada.

Existe otra teoría para la ruptura de las várices, la cual sugiere que el reflujo gastroesofágico del contenido ácido favorece una esofagitis erosiva, en contra de la teoría de la erosión esta la ausencia en la mayor parte de los pacientes

de esofagitis, demostrada por endoscopia o por medio de autopsia.

Además de la ocurrencia bien documentada en sangrado de várices esofágicas en pacientes con aclorhidria Simpson y Cohn fueron capaces de demostrar reflujo gastroesofágico en 4 de 7-pacientes con cirrosis y ascitis, pero no en 19 pacientes cirróticos sin ascitis; estas observaciones sugieren que el incremento de la presión intra abdominal asociado con ascitis, puede incrementar la hipertensión portal, por compresión de las colaterales intrabdominales y posiblemente promover la formación de várices hemorrágicas, a través del mecanismo de esofagitis por reflujo.

La circulación colateral que se desarrolla como una consecuencia de la hipertensión portal, favorece el paso de productos nitrogenados intestinales a la circulación sistémica y promueve el desarrollo de encefalopatía hepática.

La esplenomegalia es un acompañante frecuente, pero el tamaño del bazo no se relaciona bien con el nivel de la hipertensión portal ni con el grado de secuestro esplénico de plaquetas y leucocitos denominado hiperesplenismo. A pesar de que el lecho esplénico congestionado y la estasis son constantes en los pacientes.

La hipertensión portal favorece un incremento del volumen plasmático sin importar la causa de obstrucción en el flujo venoso portal. La explicación más aceptada para el incre--

mento del volumen plasmático es el secuestro de líquidos en la circulación esplácnica expandida, o aumentada. El aumento de la retención renal de sodio ya sea proximal o distal, puede -- contribuir en una forma secundaria. Una disminución irreversible en el volumen plasmático se ha observado en pacientes con cirrosis postnecrótica, después de derivaciones porto cava terminolateral. (21) Liberman y Reynolds reportaron un aumento - del volumen plasmático en pacientes con várices esofágicas e - historia de sangrado, más que un grupo sin estas complicaciones, sugiriendo que el aumento del volumen plasmático es de importancia como causa de sangrado. Losowsky y colaboradores, - han demostrado con un amplio margen, una relación entre el volumen plasmático y la presión intraesplácnica. Estos investigadores más adelante observaron un incremento del volumen plasmático administrando sodio en la dieta, de acuerdo con esto, - Atkinson demostró una reducción significante en la presión portal en los pacientes que fueron tratados con diuréticos.

D I A G N O S T I C O

La presencia de hipertensión portal con várices esofágicas debe ser sospechada siempre que se haga el diagnóstico de enfermedad crónica de hígado. Los signos físicos usuales de la cirrosis, tales como desnutrición, hipotrofia muscular, telangiesctasias, eritema palmar e ictericia no necesitan estar presentes en todos los pacientes cirróticos con hipertensión portal. Los signos físicos sugestivos de hipertensión portal incluyen red venosa colateral abdominal, estos vasos están colocados radialmente a partir de la cicatriz umbilical, denominándosele cabeza de meduza, con dirección y flujo hacia fuera del ombligo, ocasionalmente estas colaterales son grandes y tortuosas dándonos el signo de Cruveilhier-Baumgarten. Las venas abdominales dilatadas debidas a la hipertensión portal, deben ser distinguidas de aquellas secundarias a la obstrucción, ya sea de la vena cava superior o inferior. La observación de la dirección del flujo sanguíneo en las colaterales, nos es de

ayuda para diagnóstico diferencial, con un flujo hacia abajo - de dichas colaterales, nos indica que existe obstrucción de la vena cava superior; otros signos físicos sugestivos pero no -- diagnósticos de hipertensión portal, incluyen esplenomegalia,- ascitis, encefalopatía hepática, confusión y hemorroides.

Debido a su importancia clínica, la búsqueda de las várices esofágicas es parte necesaria para la correcta evalua--- ción de todos los pacientes con enfermedades hepáticas en los- cuales se sospecha hipertensión portal.

La placa de esófago con bario es la manera más sencilla y la inicial para buscar las várices esofágicas, pero son bastante las falsas negativas, por lo que se ha usado en el blo-- queo de las várices con un balón a presión sobre el tercio su-- perior del esófago. También se usa el Probanthine para la - - acentuación de las várices en forma farmacológica. La visualización directa del esófago inferior por medio de la endoscopía es un medio más preciso para la detección de las várices - esofágicas y tiene sus ventajas particulares en los pacientes- con cirrosis y hematemesis, en los cuales la confirmación definitiva de sangrado por várices puede ser obtenida. Existe - - gran variedad de opiniones entre los diferentes endoscopistas, siendo esta significativa, la mayor fuente de desacuerdo existe en las pequeñas várices esofágicas y los pliegues de la mucosa esofágica más prominentes. La esplenoportografía por inyección esplénica percutanea de medio de contraste, es útil para demostrar las várices gástricas y esofágicas. En el 90% de

estos estudios se demuestran várices esofágicas y dan evidencia compatible con várices en un 5% adicional. La esplenoportografía tiene la ventaja adicional de permitirnos una evaluación - directa de la presión intraesplénica.

SELECCION DEL PACIENTE PARA CIRUGIA

A través de los años, un número importante de criterios han sido desarrollados para la selección de los posibles candidatos para una derivación portosistémica. En primer lugar es claramente patente que una hipertensión portal per se no es una indicación quirúrgica. Gracias a los resultados de excelentes estudios recientes, ahora es aparente de que no esta justificada una derivación profiláctica únicamente debido a la presencia de várices esofágicas. Entre las otras complicaciones de la hipertensión portal únicamente las várices esofágicas sangrantes, la ascitis y el hiperesplenismo siguen siendo problema. En el caso de la ascitis el manejo médico es ahora altamente satisfactorio, el mayor problema quirúrgico continua siendo el paciente con várices esofágicas sangrantes, se ha aceptado que estos pacientes sin ictericia, sin ascitis, sin encefalopatía o sin una función hepática severamente afectada tiene mejor pronóstico de sobrevivir a una derivación portosistémica.

Las pruebas de funcionamiento hepático fueron aplicadas tempranamente por Linton en la selección de los pacientes para una derivación portosistémica. Child sistemáticamente ha utilizado una clasificación clínica basada en la función hepática y un sistema bastante similar ha sido descrito por Wantz y Payne. (8).

Estas categorías de riesgos clínicos han sido popularizadas grandemente como un intento para evaluar el riesgo operatorio, aunque se les ha encontrado que predicen una sobrevida a largo plazo, pero existe una gran incidencia de encefalopatías. (36, 44). Se describen tres categorías de pacientes en base a bilirrubinas séricas, albúmina sérica, retención de bromosulfaleina, encefalopatías, grado de nutrición.

El grupo A con pruebas dentro de límites normales de funcionamiento hepático; el grupo B con una función hepática moderadamente normal; el grupo C con una función hepática severamente alterada. Child ha reportado una mortalidad operatoria de un 5% en el grupo A y B y de un 53% en el grupo C. Wantz y Payne encontraron un riesgo operatorio similar y observaciones posteriores demostraron que el 81% del grupo A y B sobrevivieron dos o más años, mientras que únicamente el 27% del grupo C tuvo una sobre vida similar.

Warren y sus colaboradores invocaron otra forma de selección de pacientes basándose en el criterio hemodinámico; los pacientes que sugieren un buen flujo portal inicial toleran mucho menos una derivación portosistémica, mientras que

aquellos que ya tienen la circulación portal comprometida, - - tienden a soportar mejor este tipo de intervenciones. (41).

La información hemodinámica nos es realmente útil especialmente para sugerirnos la aparición de encefalopatía o de - una falla hepática tardía. Esta afirmación ha sido fuertemente corroborada por varios investigadores incluyendo a Mc Der-- mott, Warren y otros. (23, 40). Sin embargo, es difícil y costoso obtener dichos datos y su valor pronóstico no parece ser- demasiado importante como para justificar dicho esfuerzo. A pesar de lo atractivo en teoría de los principios hemodinámicos- debemos concluir, que es más práctico y nos va a dar una mayor información para la selección de cada paciente principalmente- la información clínica y bioquímica.

Los requisitos que consideramos útiles para valorar adecuadamente las posibilidades quirúrgicas de los enfermos con - hipertensión portal son los siguientes:

1) Valoración Clínica

   Requisitos:

   Paciente menor de 50 años de edad.

   Antecedentes de una o más hemorragias, por ruptura- de várices esofágicas.

   Buen estado de nutrición.

   Ausencia de padecimiento grave asociado.

2) Valoración de la función hepática:

   Bilirrubina sérica menor de 2 mg.

Seroalbuminas, en más de 3 gr.

Retención de la bromosulfaleina menor de 15%

3) Estudio de Coagulación:

Tiempo de protrombrina no mayor de 2-3 segundos - - del testigo.

Tiempo parcial de tromboplastina no mayor de 5 - 10 segundos del testigo.

Dosificación de fibrinógeno mayor de 200 mg. %

Cuenta plaquetaria mayor de 125.000

4) Valoración de la actividad de la lesión hepática: - Biopsia Hepática sin signos de cirrosis activa, o - signos mínimos de actividad.

Otro tipo de lesión.

5) Estudio angiográfico

Esplenoportografía indirecta (por vía arterial) o - directa, por punción esplénica.

SELECCION DEL TIPO DE OPERACION PARA EL PACIENTE

Una vez habiendo seleccionado el paciente uno debe encarar el esfuerzo de seleccionar la operación para este paciente. No es nuestra intención revisar en detalle todos y cada uno de los procedimientos operatorios de que disponemos para un paciente con várices esofágicas sangrantes. Es instructivo sinembargo apreciar la gran variedad de repertorio aunque hay una tendencia general al pensar únicamente en términos de una derivación portocava.

También hay un gran número de procedimientos no derivativos, todos ellos basados en una buena combinación de las siguientes cuatro indicaciones.

1. Indicaciones fisiológicas designadas a preservar el flujo sanguíneo portal y a prevenir una sobrecarga circulatoria.

2. Indicaciones técnicas en las cuales una derivación-

no es factible de realizarse o ha fallado.

3. Indicaciones clínicas para evadir la mortalidad y - morbilidad de una derivación portosistémica.

4. Indicaciones de conceptos basados en la teoría de - que la hipertensión portal es ocasionada por un incremento del flujo sanguíneo portal.

La primera de este grupo de operaciones está encaminada directamente al tratamiento de las várices esofágicas, consiste en la ligadura de las várices ya sea transtorácica o transabdominal; (6) éstas ya no se consideran como operaciones definitivas pero aún tienen su lugar en el manejo de emergencias - de las várices hemorrágicas en que se reseca el área varicosa- generalmente por una esofagogastrectomía, (3) las variaciones- dependen de la extensión de la resección y del método utilizado para su reconstrucción. Lo que se hace generalmente bajo estas circunstancias es reemplazar la porción resecada de esófago y estómago por la interposición de un segmento de colon izquierdo, esta operación tiene su mayor aplicación en enfermos- cirróticos con bloqueo extrahepático en los cuales una derivación es técnicamente difícil o ha fallado. En esta situación - la mortalidad operatoria es de aproximadamente 15% con el mismo 15% de posibilidades de que se presente de nuevo la hemorragia. La magnitud de esta operación es tal que un paciente cirrótico la transforma en un riesgo prohibitivo por lo tanto no se lleva a cabo en pacientes cirróticos. Las operaciones restantes de la larga lista de procedimientos no derivativos son-

aquellas destinadas a desvascularizar el área esofagogástrica. La mayoría de ellas han sido aplicadas para todas las indicaciones ya mencionadas anteriormente. La desconección transgástrica porta ácigos, fué descrita por Tanner y es posiblemente la primera de estas operaciones. Womack y sus colaboradores han reportado una gran experiencia con otro método de descongestión gastroesofágica, el cual es basado en el concepto de un incremento en el flujo portal como causa de la hipertensión portal. (19).

Hay algunas otras operaciones en esta categoría, las cuales varían en algunos detalles técnicos, pero que persiguen el mismo fin y son utilizados por las mismas razones. (34) La experiencia mayor de una sola persona para esta técnica es la de Hassab, quien ha reportado 605 operaciones con una mortalidad operatoria en las electivas, del 10%, y 7% de sangrado recurrente. La esplenectomía por si sola se encuentra en la misma categoría que todas estas, y algunos seguidores actuales por indicaciones fisiológicas (17). En general la mortalidad operatoria asociada con todas estas operaciones esta entre el 10 y 20%, lo cual es más o menos similar al riesgo de una operación portosistémica. Han sido singularmente exitosas para prevenir una encefalopatía postoperatoria, su incidencia varia desde 0 hasta menos del 10%; sin embargo, existe una gran recurrencia de sangrado, lo cual les hace no ideales para un procedimiento definitivo. Lo que más frecuentemente se utiliza es una descongestión gastroesofágica, incluyendo explenectomía, ligadura de la vena coronaria, junto con ligadura de las vári-

ces, siendo esta la primera línea de ataque en pacientes con - un bloqueo portal extrahepático en los cuales una operación derivativa no es factible o ya ha fallado. En los pacientes cirróticos a los que se les ha practicado esta operación ha sido debida a que contaban con un buen flujo sanguíneo portal o como una emergencia por haber fallado una derivación portocava.

Existen muchas variaciones en cuanto a las derivaciones portosistémicas y los aspectos técnicos de la mayoría de ellas ya están bien estandarizados. (22) Desde un punto de vista -- fisiológico en realidad sólo existen dos tipos de derivación,- las terminolaterales y todas las otras. Las terminolaterales- fallan para descomprimir los sinusoides hepáticos, aunque la - importancia de este fracaso aún no ha sido demostrado. Todas- las otras derivaciones son latero laterales, las cuales incluyen la descompresión sinusoidal, como se ha notado en la discusión acerca de la hemodinámica, que en un bloqueo como causa - de obstrucción en paciente cirrótico, todas estas derivaciones resultan en presencia de flujo sanguíneo retrógado dentro del- sistema portal. De nuevo la importancia fisiológica de este - flujo sanguíneo contrario (retrógrado) continúa siendo debatible.

Entre las variaciones de las terminaciones laterolaterales, la más antigua y la más empleada es la derivación esplenorrenal presentando este tipo de operación incidencia alta de - trombosis en el sitio de la derivación con la consecuente concurrencia de la hemorragia, sin embargo la mortalidad operato-

ria en este grupo es menos del 5% y continúa siendo una operación útil especialmente para niños de menos de 12 años de edad con obstrucción portal extrahepática. Otras variantes incluyen la mesocava, la portorrenal y procedimientos especiales, estos procedimientos son como su nombre lo indica, son usados exclusivamente con obstrucción portal, en la cual la porta, la esplénica y la vena mesentérica superior no están permeables, generalmente se anastomosa la vena cava inferior a una dilatación venosa de la base del mesenterio, de modo similar a la derivación mesocava. La mortalidad operatoria es baja pero las fallas son de aproximadamente el 50%. Las derivaciones portorrenales se han descrito, como un medio de lograr una derivación funcional latero lateral cuando una portocava laterolateral es técnicamente muy difícil. Nosotros no hemos tenido experiencia con esta técnica.

La derivación mesocava es cada vez más popular desde su descripción original por Marion. Su valor es claro en situaciones en las cuales la vena porta no se puede utilizar, ya sea en un paciente cirrótico o en una obstrucción extrahepática.

Además, las nuevas modificaciones están utilizando un injerto en H, (12-20) lo cual la hace más atractiva debido a la facilidad técnica para realizarla. (fig. 1)

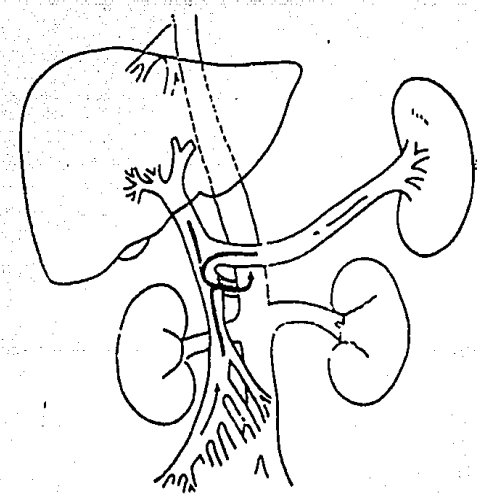

FIGURA 1.

La operación que el tiempo ha consagrado como la mejor para tratar la hipertensión portal continúa siendo la derivación portocava ya sea término lateral o laterolateral. (fig. 2 y 3). La controversia en cuanto a sus méritos relativos de estos dos procedimientos continua. (36 - 44). La mayor diferencia fisiológica entre las dos ha sido aludida y se relaciona a la conversión de la porta en una rama de la hepática posterior a una anastomosis latero lateral. Claramente demostrable que esto nos va ha redundar en una descompresión de los sinusoides hepáticos, pero también hay que tomar en cuenta que el hígado puede quedar privado de valor nutricional proporcionado por el flujo de la arteria hepática. Otra consideración en la impresión ampliamente diseminada ya, de que la derivación latero lateral es superior a la termino lateral en cuanto al control de la ascitis. Desde que los argumentos fisiológicos se han establecido, la elección entre estos dos tipos de anastomosis sigue siendo en cuanto a la preferencia o a los perjuicios de cada cirujano.

Las derivaciones porto sistémicas en general y las derivaciones portocava en particular han sido muy útiles para el control de las várices hemorrágicas, (13) aún más el riesgo quirúrgico continúa siendo estable a pesar de que continúa variando entre un 10 y 29% (1-11). El precio de este éxito sin embargo ha sido una incidencia al parecer mayor de encefalopatía postoperatoria y de una falla hepática tardía, estas complicaciones están ocurriendo desde un 13% hasta un 44% de los pacientes que sobreviven. (23-38-44). Desde luego es patente

ANASTOMOSIS PORTO CAVA
TERMINO - LATERAL

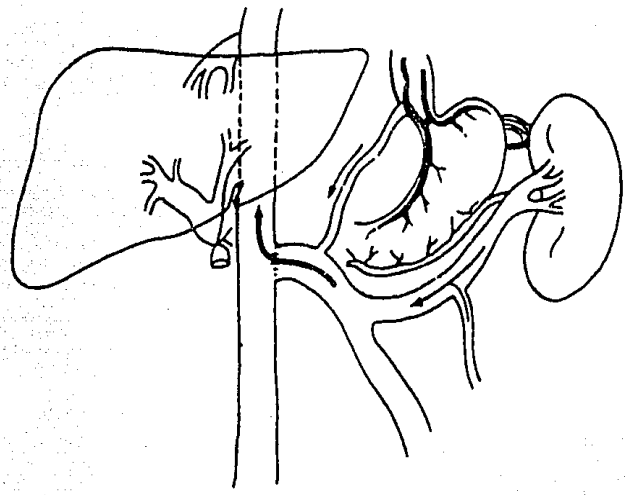

FIGURA 2

ANASTOMOSIS PORTO - CAVA
LATERO - LATERAL

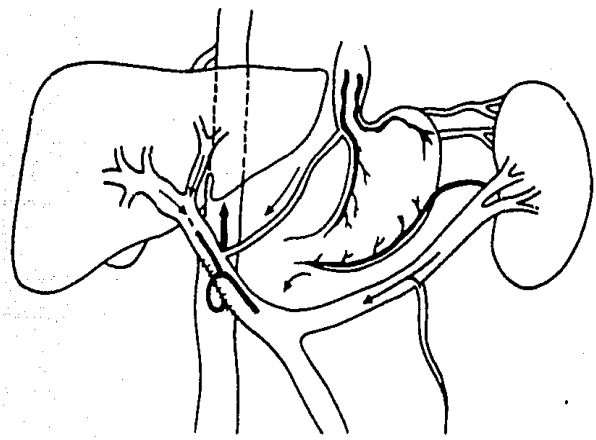

FIGURA 3

que este problema niega el valor de una derivación profiláctica. (10) Ahora hay nuevos estudios controlados de las derivaciones terapéuticas las cuales aún cuando se han fomentado mucho aún no han probado el valor real de esta operación. (18).

La sobrevida tardía a una derivación portocava ha sido bastante decepcionante, es favorable si se compara con el 12% a los 3 años y el 6% a los 5 años de sobrevida que se reporta para el paciente cirrótico con várices esofágicas no tratadas, aún más los últimos resultados en los pacientes en los cuales ha habido hemorragia de dichas várices fueron peores. Sin embargo en varias series largas de pacientes a los cuales se efectuó una derivación la sobrevida ha variado desde un 6 hasta un 54%. (1-13-36) En el grupo de pacientes más grande que se ha reportado el promedio de sobrevida a 5 años fué muy respetable, 58% (38). Es interesante que las causas de la muerte tardía, posterior a una derivación portosistémica sean: una falla hepática aproximadamente en el 50% de los casos. Y sorprendentemente una hemorragia del tubo gastrointestinal alto generalmente secundario o a una gastritis o a una ulcera en otro 20%. Estos datos continuan indicando que la anastomosis portosistémica mejora el pronóstico cuando el paciente es cirrótico y ha sangrado de sus várices. Aún cuando la mayoría no van a vivir más de 3 años.

Finalmente es importante comentar acerca de las derivaciones selectivas las cuales recientemente han sido popularizadas por notables investigadores como Warren y Britton. (5-33). (Fig. 4 y 5) Ambos utilizan una derivación espleno renal. El

ANASTOMOSIS ESPLENO-RENAL-DISTAL

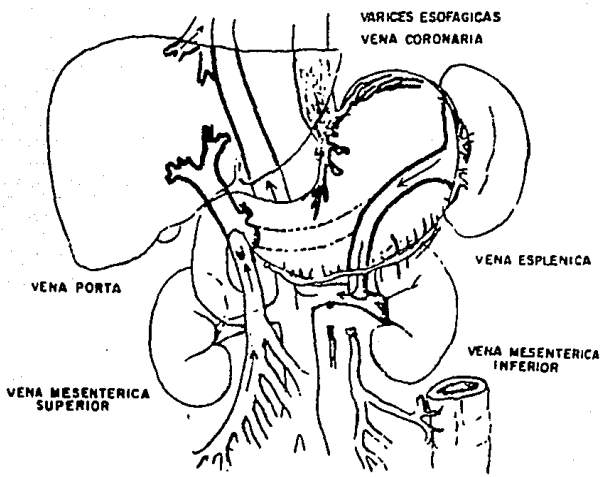

FIGURA 4

ANASTOMOSIS ESPLENO-RENAL
LATERO-LATERAL

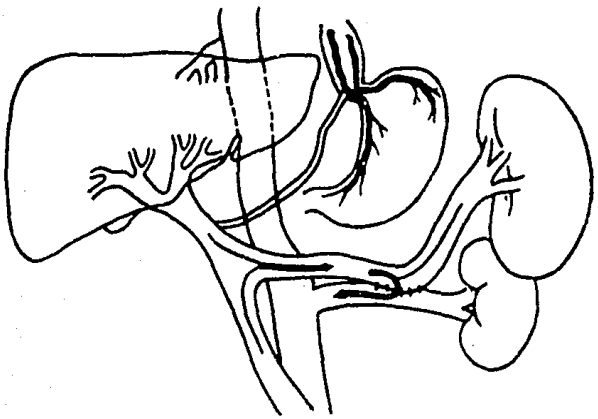

FIGURA 5

principio en que se basan las derivaciones selectivas esta basado más que nada en consideraciones hemodinámicas y- diseñadas para prevenir encefalopatías postoperatorias, a base de preservar un flujo sanguíneo hacia el hígado. Es por eso que los pacientes en el estadío número 1 hemodinámico, son considerados los mejores candidatos para dichas operaciones. La operación - es asociada con una mortalidad prohibitiva (39) pero más re-- cientemente ha sido reducida al rango de un 15%. Aún cuando - no se ha visto bien la evolución a largo plazo de estos pacientes, la incidencia de hemorragia recurrente o encefalopatía es baja. En nuestra propia experiencia con este tipo de anastomósis ha sido muy limitada.

Tal vez es apropiado resumir nuestras ideas acerca del- paciente electivo que ha presentado sangrado por várices esofágicas, en el caso de una obstrucción total extrahepática, la - incidencia de la hemorragia es ciertamente una indicación quirúrgica. Aunque en los niños pequeños podemos esperar. En el adolescente o el adulto el procedimiento que se prefiere es una forma de derivación porto sistémica, cuando esto no es técnicamente factible, nuestra primera elección es desvascularizar la vascularización gastroesofágica con la ligadura transgástrica- de las várices, preservando la esofagogastrectomía para aque-- llos casos en los cuales aún otra técnica nos ha fallado. La- gran mayoría de los casos son pacientes cirróticos y en esta - situación nuestra filosofía ha sido alterada aún por los más - recientes principios hemodinámicos en las más recientes operaciones. Esto es para decir que las decisiones preoperatorias-

se basan gran parte en la evaluación clínica y bioquímica y -- nuestra elección para el procedimiento aún sigue siendo una derivación portosistémica generalmente la variedad de la portocava clásica, nosotros conocemos la validez teórica de las consideraciones hemodinámicas y siempre que es posible, tratamos de obtener dichos datos en nuestros pacientes. Sin embargo al -- llegar a este punto no basamos nuestras decisiones en dicha información. No estamos de acuerdo en tomar el estudio hemodinámico para evitarnos el procedimiento quirúrgico aunque no sea- derivativo o aún en los electivos.

C A S O S C L I N I C O S

De nuestra experiencia, en el Hospital Central de Con-- centración Nacional de Petróleos Mexicanos, contamos con 16 casos de hipertensión porta llevados a cirugía: 11 del sexo femenino y 5 casos del sexo masculino; con edad mínima de 12 años, máxima de 65 años y edad promedio de 26 años y medio; 5 casos se encontraban entre 20 y 40 años y 9 casos entre 40 y 60 años.

En nuestros pacientes, contamos con el antecedente de - alcoholismo intenso en cinco casos; hepatopatías, cinco casos- y padecimientos no relacionados con hipertensión porta en 6 casos.

El tiempo de evolución del padecimiento en cuestión varió de un mes a cuatro años.

Todos los pacientes, presentaron más de un episodio de- sangrado por ruptura de várices esofágicas.

De acuerdo a la clasificación de Child se operaron 10 - casos dentro del grupo A, 4 casos del grupo B y 2 casos del -- grupo C.

El reporte de la biopsia hepática fué:

Cirrosis Postnecrótica 13 casos.

Fibrosis Portal 2 casos.

Hígado normal 1 caso.

En todos los pacientes se comprobaron várices esofági-- cas por estudio radiológico y endoscópico.

La Esplenoportografía por punción esplénica se realizó- en 9 casos, demostrándose circulación hepato fuga.

Se llevaron a cabo 17 operaciones para derivar la san-- gre del sistema porta a la vena cava inferior.

El total de intervenciones quirúrgicas fueron de 17 en- 16 pacientes.

De las operaciones derivativas 9 fueron anastomosis por tocava, 4 mesocavales, una esplenocava, dos esplenorrenales -- distales y una esplenorrenal fallida por dificultades técnicas.

Se utilizó anestesia general en siste casos y bloqueo - peridural en 10 casos.

ANASTOMOSIS PORTOCAVA

En los nueve casos se efectuó una anastomosis termino - lateral.

Cuatro pacientes fallecieron, ninguno en el postoperatorio inmediato. La sobrevida mínima fué de 38 días y la máxima de un año 7 meses. Dos pacientes fallecieron en coma hepático por insuficiencia hepática y dos por anemia aguda, por recu--- rrencia del sangrado, tal vez por ruptura de várices esofago-- gástricas (no se comprobó por endoscopía).

La desaparición radiológica de las várices esofágicas - se observó en siete pacientes.

Dos de nuestros pacientes sufrieron encefalopatía leve, controlada médicamente, en ninguno de ellos tuvo carácter de - persistente.

La mortalidad de este tipo de anastomosis fué de tres - casos durante el primer año, (38 días, 80 días y 5 meses) y en el segundo año un caso.

La sobrevida de los cinco casos restantes es como sigue:

dos casos	-	2 años 7 meses
un caso	-	2 años
dos casos	-	1 año 6-7 meses

En uno de estos casos cabe hacer mención que durante el transoperatorio nos encontramos con colecistitis crónica litiásica y coledocolitiasis lo que nos obligó a efectuar colecistec

tomía y exploración de vías biliares, además de la derivación-porto sistémica. Este caso cursó en el postoperatorio mediato con estenosis de coledoco intrapancreático que ameritó coledo-coduodeno anastomosis latero lateral.

ANASTOMOSIS MESOCAVA

Esta derivación se efectuó en cuatro pacientes, debiendo hacer mención que en uno de ellos se había efectuado tres - años antes derivación espleno cava termino lateral.

La técnica utilizada en estos cuatro casos fué mediante la interposición de una prótesis de dacrón o teflón entre la - vena cava inferior y la vena mesentérica superior.

En tres de los casos se efectuó este tipo de derivación como medida de urgencia, siendo los resultados muy desfavorables; falleciendo los tres pacientes en los primeros ocho días de postoperatorio, presentándose en todos sangrado recurrente-y muerte por insuficiencia hepática en dos y anemia aguda en - un caso.

Un caso presenta una sobrevida de dos años siete meses-hasta el mes de enero de 1977, sin ninguna complicación postoperatoria.

ANASTOMOSIS ESPLENORRENAL

Se llevó a cabo este procedimiento en tres pacientes. - En dos se hizo anastomosis esplenorrenal distal selectiva, en-otro se intentó efectuar dicha operación pero nos encontramos-

con una pancreatitis crónica que dificultaba en extremo la disección de la vena esplénica, ya que la vascularidad de colaterales se encontraba muy aumentada y se presentó sangrado abundante de la zona operatoria haciendo muy difícil el efectuar - este tipo de anastomosis (esplenorrenal) por lo que desistimos de este procedimiento en el caso mencionado y se efectuó en -- una segunda cirugía Anastomosis Porto Cava termino lateral.

En los dos casos en que se efectuó éste tipo de derivación la evolución ha sido satisfactoria.

Sobrevida hasta el mes de enero de 1977 de 6 y 7 meses- respectivamente. No se ha presentado ascitis, sangrado recu-- rrente, signos de insuficiencia hepática, ni alteraciones que- sugieran encefalopatía porto sistémica.

Las pruebas de funcionamiento hepático de control, normales. La esplenoportografía y arteriografías esplénica selectiva demuestran permeabilidad de la anastomosis.

Es de hacer notar que no tuvimos mortalidad operatoria- y que en los casos que se presentaron fueron en el postoperatorio con los lapsos de tiempo ya mencionados.

Del total de casos, 7 fallecieron, 3 casos de anastomosis mesocava y 4 casos de anastomosis portocava.

La mayor mortalidad se observó en las cirugías de urgencia, 57.1% (4 casos).

La mortalidad observada con respecto a la selección de-

los pacientes en relación a la clasificación de Child es la -- siguiente:

Se operaron dos pacientes clasificados dentro del grupo A, con una mortalidad del 20% (2 casos).

En el Grupo B, se encontraban cuatro casos, falleciendo tres o sea mortalidad del 75%.

En el Grupo C, dos casos, mortalidad del 100%; estos -- dos pacientes fueron intervenidos de urgencia.

COMPLICACIONES EN LOS PACIENTES QUE SOBREVIVEN

1 caso de anastomosis portocava con estenosis de coledoco intrapancreático que ameritó coledocoduodeno anastomosis.

1 caso de sangrado recurrente en derivación mesocava y- 3 en derivación portocava.

2 casos de encefalopatía en derivación portocava, con-- trolada.

C O M E N T A R I O

Ha sido descrita una gran variedad de anastomosis entre el sistema portal y circulación general para la descompresión de la hipertensión portal. En la actualidad, todavía es objeto de controversia el problema del corto circuito sistema portal-circulación general. Ningún tipo de anastomosis ha mostrado clara superioridad sobre otras y cada una de ellas tiene sus ventajas e inconvenientes.

Los resultados obtenidos con la derivación portocava termino lateral, en nuestra casuística han sido muy alentadores, ya que ha resultado un método efectivo para disminuir el sangrado por várices esofágicas y la incidencia de encefalopatía ha sido baja y controlable.

Es sin duda importante la selección adecuada de los pacientes para cualquier tipo de anastomosis.

En sujetos no seleccionados con función hepática preca-

ria, la mortalidad es muy elevada. Dicha mortalidad se hizo - patente cuando fueron sometidos a corto circuito, pacientes cirróticos en situaciones de urgencia por sangrado profuso de várices esofágicas y/o gástricas.

El corto circuito portocava termino lateral es el que - seleccionamos con mayor frecuencia para pacientes adultos con- hipertensión portal y buena función hepática. Este tipo de -- anastomosis puede efectuarse en la mayoría de los pacientes en 2 a 4 horas, proporciona descompresión excelente del sistema - porta, muy baja frecuencia de trombosis y brinda magnífica protección contra la hemorragia recurrente por várices.

Con la anastomosis esplenorrenal distal selectiva no -- disponemos todavía de experiencia a largo plazo, pero en un -- plazo breve es prometedora. No se aconseja esta técnica en pacientes con ascitis.

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

La hipertensión portal, es un síndrome hemodinámico complejo que puede presentarse asociado a una lesión hepática.

El tratamiento definitivo del sangrado por várices esofágicas secundarias a hipertensión portal, consiste en la construcción de una anastomosis venosa porto sistémica, la cual deberá tener las siguientes finalidades: a) Descompresión del sistema venoso portal en forma adecuada; b) Deberá prevenir el sangrado recurrente de las várices esofágicas; c) Tener una baja incidencia de encefalopatía; d) Controlar y evitar la ascitis secundaria a cirrosis hepática y e) Evitar el agravamiento de la insuficiencia hepática.

Debido a que la mortalidad operatoria se eleva en proporción directa con la gravedad de la insuficiencia hepática y la edad del paciente, es indispensable seleccionar cuidadosamente a los pacientes candidatos para este tipo de cirugía, de --

acuerdo con las pruebas funcionales y la biopsia hepática.

Hasta el momento, los resultados de estudios prospectivos bien llevados hacen suponer que las operaciones derivativas, no modifican el curso natural de la cirrosis, sin embargo, en los enfermos con lesión hepática mínima y gran hipertensión portal, las posibilidades de supervivencia son mayores, si seles practica una derivación apropiada a la alteración hemodinámica que presenta cada paciente.

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

1. Barnes, B. A., Ackroyd, F. W., Battit, G. E., Kantrowitz,- P. A., Schapiro, R. H., Strole, W. E., Jr., Todd, D. P., - and Mc Dermott, W. V., Jr.; Elective portasystemic Shunts: morbidity and suvival data. Ann. Surg. 174:76, 1971.

2. Baum, S., and Nusbaum, M.: The control of gastrointestinal hemorrhage by selective mesenteric arterial infusion of vasopressin. Radiology 98:497, 1971.

3. Bernstein, E. F., Varco, R. L., and Wangensteen, O. H.: - Treatment of bleeding esophagel varices in portal-systemic shunt failures by extensive gastrectomy, esophagogastrectomy or total esophagectomy. Arch. Surg. (Chicago) 99:171, - 1969.

4. Boerema, I., Klopper, P. J., Holscher, A. A.: Transabdominal ligation resection of the esophagus in cases of bleeding esophageal varices. Surgery 67:409, 1970.

5. Britton, R. C., Voorhees, A. B., Jr. and Price, J. B., Jr.: Selective portal descompresión, Surgery 67:104, 1970.

6. Britton, R. C.: Surgical treatment of complications of portal hypertension. Ann. N.Y. Acad. Sci. 170:358, 1970.

7. Callow, A. D., Resnick, R. H., Chalmers, T. C., Ishihara, A. M., Garceau, A. J., O'Hara, E. T.: Conclusions from a-controlled trial of the prophylactic portacaval shunt. -- Surgery 67:97,1970

8. Child, C. G., III: The liver and portal hypertension. W.-B. Saunders Company, Philadelphia, 1974.

9. Conn, H. O.: The prognosis and management of bleeding esophageal varices·Ann. N. Y. Acad. Sci. 170:345, 1970.

10. Conn H. O., Lindenmuth, W. W. May, C. J., and Ramsby, G.-R.: Prophylactic portocaval anastomosis, A tale of two -- studies, Medicine 51:27, 1972.

11. Drapanas, T.: Current concept in the surgical management-of portal hypertension. Amer. Surg. 36:136, 1970.

12. Drapanas, T.: Interposition mesocaval shunt for treatment of portal hypertension. Ann. Surg. 176:435, 1972.

13. Grace, N. D., Muench, H., and Chalmers, T. C.: The present status of shunt for portal hypertension in cirrosis. Gastroenterogoly. 50:684, 1966.

14. Herman, R. D., and Traul, D.: Experience with the Sengs--taken Blakemore tube for bleeding esophageal varices. - - Surg. Gynec. Obstet. 130:879, 1970.

15. Hidalgo, F.: La cirugía de la Hipertensión Portal. Rev. - Gastroenterología de Méx. 39:145, 1974.

16. Hidalgo, F., Pascual, A., Mendoza, J. E.: Resultados del-tratamiento quirúrgico de la Hipertensión Portal. Revista Médica IMSS. 13:33, 1974.

17. Hsu, K. Y.: Portal-systemic shunt for portal hypertension: Importance of Brompulphalein retention for prediction of-survival. Ann. Surg. 175:569, 1972.

18. Jackson, F. C., Perrin, E. B., Felix, W. R., and Smith, - A. B.: A Clinical investigation of portocaval shunt. V. - Survival analysis of the therapeutic operation. Ann. Surg. 174:672, 1971.

19. Johnson, G., Jr., Womack, N. A., Gabriele, O. F., and Peters, R. M.: Control of the hiperdynamic circulation in - patients with bleeding esophageal varices, Ann. Surg. 169: 661, 1969.

20. Lord, J. W., Rossi, G., Daliana, M., and Rosati, L.: Mesocaval shunt modified by the use of a Teflon prothesis, -- Surg. Gynec. Obstet. 130:525, 1970.

21. Maddrey, W. C., Bover, J. L., Sen, N.N., Thomas, J., Basu, A. K., and Iber, F. L.: Plasma volume expansion in portal hypertension. Johns Hopkins Med. J. 125:171, 1969.

22. Mc Demortt, W. V., Jr.: The techniques of portal-systemic shunt surgery. Surgery 57:778, 1965.

23. Mc Dermott, W. V., Jr.: Evaluation of the hemodynamics of portal hypertension in the selection of patients for shunt surgery. Ann. Surg. 176:449, 1972.

24. Nusbaum, M., Baum, S., Sakiyalah, P., and Blakemore, W. S. Pharmacologic control of portal hypertension. Surgery 62: 299, 1967.

25. Nusbaum, M., Baum, S., Kuroda, K., and Blakemore, W. S.:- Control of portal hypertension by selective mesenteric arterial drug infusion. Arch. Surg. 97:1005, 1968.

26. Orozco, H.: Hepatopatías crónicas e Hipertensión Portal.- Rev. Gastroenterología de Mex. 39:199, 1974.

27. Ottinger, L. W., Moncure, A. C.: Transthoracic Ligation - of bleeding esophageal varices in patient with intrahepatic portal obstruction. Ann. Surg. 179:35, 1974.

28. Peters, R. M., Womack, N. A.: Surgery of vascular distrotions in cirrhosis of the liver. Ann. Surg. 154:432, - - 1961.

29. Price, J. B., Voorhees, A. B., Jr., and Britton, R. C.: - Hemodynamic studies in portal hypertension: significance- and limitations. Arch. Surg. (Chicago) 95:843, 1967.

30. Ramírez, D. J., Gamboa, F., Hosbun, E. y Tanimoto, M.: -- El diagnóstico endoscópico de las hemorragias del tubo digestivo superior en la cirrosis hepática. Rev. Gastroenterología de Mex. 36:231, 1971.

31. Ramírez, J. H., Cervantes, C. J. y Delgado J.: Hipertensión Portal por aumento de flujo. Rev. Med. Hospital General de Mex. S.S.A. 39:335, 1976.

32. Rivera, O., Martínez, R. J. J.: Hipertensión Portal Ideopática. Rev. Med. Hospital General de Mex. S.S.A. 37:237, 1974.

33. Salam, A. A., Warren, W. D., Le Page, J. R., Vismonte, M. R., Hutson, D. and Zeppa. R.: Hemodynamic contrasts between selective and total portasystemic decompression. Ann. Surg. 173:872, 1971.

34. Smith, G. W.,: Splenectomy and coronary vein ligation for the control of bleeding esophageal varices. Amer. J. Surg. 119:122, 1970.

35. Strauch, G. O. Second troughts on cirrhosis and portosystemic shunts. Surgery 58:773, 1965.

36. Turcotte, J. G., Wallin, V. W., Jr., and Child, C. G., -- III: End-to-side versus side-to-side portacaval shunts - in patients with hepatic cirrhosis, Amer. J. Surg. 117:-- 108, 1969.

37. Viallet, A., Barnier, J., Marleau, D., and Lavoie, P.: -- The effect of vasopressin on portal pressure, hepatic - - blood and portal exygenation of cirrhotic patients. Gastroenterology 58:294, 1970.

38. Voorhees, A. B., Jr., Price, J. B., Jr., and Britton, R.-C.: Porto-systemic shunting procedure for portal hypertension, Twenty-six year experience in adults with cirrhosis of the liver. Amer. J. Surg. 119:501, 1970.

39. Warren, W. D., Zeppa, R., and Foman, J.J.: Selective - -- transplante decompression of gastroesophageal varices by-dital splenorrenal shunt. Ann. Surg. 166:437, 1967.

40. Warren, W. D., and Foman, J. J.: Reflections on postporto caval shunt morbidity. J. Cardiovasc. Surg. 9:453, 1968.

41. Warren, W. D., Foman, J. J., and Zeppa, R.: Further evaluation of varices by distal splenorenal shunt. Ann. Surg. 169:652, 1969.

42. Welling, R. E., Mc Dermott, W. V. Jr.: Combined Caval and Portal Hypertension with Cirrhosis of the liver. Ann. --- Surg. 117:164, 1973.

43. Zarins, C. K., Skinner, D. B., and Zuidema, G. D.: Extracorporeal portal decompression using a graphitebenzalko-- nium-heparin shunt. Ann. Surg. 169:253, 1969.

44. Zuidema, G. D., and Kirch, M.M.: Hepatic encephalopathy - following portal decompression. Evaluation of end-to-side and side-to-side anastomosis. Amer. Surg. 31:567, 1965.