

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA



MANIFESTACIONES DE HIPERTENSION PORTA; EXPERIENCIA
CON SU TRATAMIENTO EN EL HOSPITAL
ROOSEVELT DE GUATEMALA

T E S I S

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

p o r

EDUARDO ALFREDO SAMAYOA GRAJEDA

en el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Asesor: Dr. Roberto Arroyave
Revisor: Dr. César A. Passarelli

Guatemala, marzo de 1966

PLAN DE TESIS

PRIMERA PARTE:

Introducción

Antecedentes Históricos

Etiopatogenia

Fisiopatología de la Hipertensión portal

Manifestaciones de la Hipertensión portal

Diagnóstico de la Hipertensión portal y de sus manifestaciones

Clasificación de Pacientes para el tratamiento quirúrgico

Tratamiento de las Complicaciones de la Hipertensión Portal.

SEGUNDA PARTE:

Material Clínico y Métodos

Resultados

Resumen y Comentarios

Conclusiones

Bibliografía.

PRIMERA PARTE

INTRODUCCION

En los años transcurridos de mi práctica hospitalaria he sido testigo de un gran número de pacientes cirróticos que han buscado los hospitales por causa de hemorragia gastrointestinal superior causada por várices esofágicas rotas y de aquellos que han ingresado en distintas fases de la intoxicación amoniaca. El pronóstico sombrío de estos pacientes y la alta mortalidad encontrada ha sido preocupación del gremio médico; las medidas terapéuticas aplicadas impiden que un gran número de ellos fallezcan sangrando o en coma hepático.

Con la hipertensión portal el síndrome, que en los pacientes cirróticos causa el apareamiento de manifestaciones que pueden llevarlo a la muerte, en el presente trabajo trataremos de hacer una revisión del tema y de sus aplicaciones.

En el hospital Roosevelt se inició el tratamiento quirúrgico de las várices esofágicas sangrantes, con la ligadura transtorácica y las derivaciones portosistémicas, desde 1959; el estudio retrospectivo de sus resultados constituye el tema esencial del trabajo. Se incluye además el estudio de los pacientes ingresados por várices esofágicas sangrantes a la Unidad de Tratamiento Hepático, desde su creación en 1964, para evaluar los resultados obtenidos en su tratamiento, en un lugar con normas establecidas de diagnóstico y pronóstico y donde el paciente cuenta con atención médico-quirúrgica y enfermería especializada las 24 horas del día.

Como que no hay forma de curar a un paciente cirrótico, el desenlace inevitable es que se presentará irremediablemente a pesar de los cuidados y medidas que se tomen; el objetivo de esta tesis es encontrar un medio para evitar el apareamiento de las complicaciones que en los pacientes cirróticos, con hipertensión portal, los conducen a la muerte y al prevenirlas prolongar la vida a los enfermos.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El reconocimiento de las manifestaciones de la hipertensión porta, se-
Macby (39), se inicia en el año 1840 cuando Power describió el primer ca-
e hemorragia del tracto gastrointestinal secundaria a la ruptura de vári-
esofágicas. En 1858, Fauveo describió un caso similar. Eck trabajando
perimentalmente en perros ideó la fistula porto-sistémica en 1877 y aunque
rió su uso en el hombre, este procedimiento no fue utilizado entonces.
os años de 1889 y 1891, Vaun Maulen y Schelky indicaron la omentopexia
el tratamiento quirúrgico de los pacientes con ascitis. Banti, en 1894,
ó la atención sobre el síndrome denominado hepato-esplénico, en el cual
ó la enfermedad hepática, la ascitis y la esplenomegalia; aunque no lle-
su denominador común: la hipertensión portal, encaminó los estudios ha-
ese punto. Gilbert en 1900 midió la presión del líquido ascítico y Vi-
en 1903 practicó la primera derivación porto-sistémica en un caso de trom-
e portal para tratar la ascitis rebelde que su paciente presentaba, sin
er resultados. Otros médicos buscaban esperanzados en el tratamiento
rgico, el control de la ascitis y creaban una serie de técnicas deriva-
e; en el año de 1907 Parrot haciendo uso de la safena derivó la ascitis
vena femoral, Handley, en 1910, lo derivó al tejido celular del muslo y
stein, en 1912, a la vejiga.

En 1910, De Martell crea la primera derivación portocava latero-lateral
el tratamiento de ascitis rebelde, con buenos resultados. En los si-
tes años se intentaron derivaciones usando vasos más pequeños, como e-
as venas mesentéricas, sin lograr resultados satisfactorios. En 1923,
oe sugiere que las derivaciones portocavas podrían tener buen resultado
tratamiento de las várices esofágicas. En 1936-37 Whipple, Thompson y
ow fueron los primeros en medir la presión de la vena esplénica confir-
o la disminución de su presión con la creación de las fistulas portosis-

cas.

En 1945, Whipple reporta la primera serie de casos en los cuales usa tubos de vitalio para la construcción de la anastomosis porto-cava. En Blakemore utiliza la sutura directa de los vasos para la anastomosis de las venas porta y cava, método utilizado desde entonces.

En el año de 1950 se abre una etapa más en el tratamiento de las várices sangrantes, Sangstaken y Blakemore utilizan una sonda de su creación para el tratamiento de las várices rotas. En 1953, Linton utiliza la ligadura transperitoneal de las várices sangrantes como una medida de urgencia en los pacientes con hemorragias incontrolables. A partir de entonces han aparecido en la literatura muchos reportes de pacientes tratados quirúrgicamente por las complicaciones de la hipertensión porta.

En nuestro país: Herrera Ll., en 1954, practica las dos primeras derivaciones espleno-renales en pacientes cirróticos, por hematemesis una y ascitis y trombosis de la vena porta la segunda, con resultados satisfactorios. (32)

Beteta, en 1954, su tesis de graduación sobre esplenoportografía transperitoneal. (8) Herrera Ll., en 1955, su experiencia con esplenoportografía.

Arroyave, en 1957, otro caso de derivación espleno renal en paciente cirrótico, resultados satisfactorios. Mishaan, 1957, dos nuevos casos de derivaciones porto-cavas, ambos cirróticos y uno fallece en el post-operatorio.

(44) Desde 1959, Arroyave, en el Hospital Roosevelt, cuenta con una estadística de 14 pacientes con derivaciones porto-sistémicas; material incluido en el presente trabajo. Forno Aguirre escribe su trabajo de tesis, en

sobre la circulación sistémica venosa colateral en la hipertensión portal.

(45) De 1961 a 1964 Fuchs practica 3 derivaciones portocava Término-late con dos muertes en el post-operatorio inmediato. Murga, en septiembre de 1964, practica la primera derivación mesentérica superior-cava, en una paciente con hipertensión portal, con buenos resultados y desaparición de las várices esofágicas.

as.(46)

En las últimas dos décadas, Mishaan, ha tratado el problema de la ascis-
desde el punto de vista quirúrgico; no ha logrado encontrar el tipo de
enciación adecuada para esta manifestación; los resultados son poco satis

ios.(44)

ETIOPATOGENIA DE LA HIPERTENSION PORTAL

La hipertensión portal no es una entidad nosológica, es un síndrome de variada etiología con un común denominador; la obstrucción del flujo por-

Desde el punto de vista etiopatogénico es preferible dividir las causas de hipertensión porta en la siguiente forma:

Bloqueo Intrahepático

1. Difusas:
 - a) Cirrosis
 - b) Fibrosis
 - c) Infiltraciones
 - d) Degeneraciones
2. Segmentarias:
 - a) tumores
 - b) quistes
 - c) abscesos

Bloqueo Subhepático

1. Procesos del Eje Espleno-portal:
 - a) atresia
 - b) angiomatosis
 - c) cavernomatosis
 - d) trombosis
 - e) flebitis
 - f) endoflebitis
2. Procesos en órganos vecinos al Eje Espleno-portal
 - a) pancreatitis
 - b) quistes del páncreas
 - c) tumores del páncreas
 - d) adenopatías
 - e) abscesos
3. Sobrecarga e hipertensión de flujo:
 - a) esplenomegalias primitivas
 - b) hemopatías
 - c) fístula hepaticoportai.

Bloqueos Suprahepáticos

1. Síndrome de Chiari
2. Pericarditis Constrictiva
3. Insuficiencia Cardíaca
4. Insuficiencia Tricuspídea.

En el presente trabajo únicamente incluiremos casos de bloqueo intrahepático, de cirrosis y de bloqueo subhepático de trombosis portal; no se cuentan con pacientes de otra etiología.

FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL

La vena porta recoge sangre venosa de todas las vísceras abdominales, del hígado y los riñones; tiene una longitud aproximada de 5 a 8 cm. y un diámetro de 1 cm. y se forma, la mayor parte de las veces, de la unión de la vena esplénica y la vena mesentérica superior. En la mayoría de los casos recibe en su trayecto tres afluentes más: la coronaria estomáquica, la vena pilórica y la vena cística. Al llegar al hígado se divide en dos ramos, uno para el lóbulo derecho y otro para el izquierdo. Por una serie de ramificaciones posteriores la vena porta va disminuyendo de calibre hasta formar pequeñas vénulas que se encuentran en los espacios porta, que desembocan en los sinusoides. Los sinusoides se introducen en el interior del lobulillo hepático, primero formando los sinusoides periféricos y luego los sinusoides centrales que convergen hacia la vena central del lobulillo hepático, donde forman el sistema recolector de las venas suprahepáticas.

El hígado recibe aproximadamente un 75% de su sangre a través de la vena porta, con una presión media de 10 a 12 cm. de agua, siendo el resto de la sangre que le es suministrado por la arteria hepática a una presión semejante a la presión arterial.

La arteria hepática sigue, al igual que los vasos linfáticos, una serie de ramificaciones semejantes a las encontradas en la vena porta y su ingreso al lobulillo hepático lo hace desembocando en los sinusoides; es a este nivel donde se establecen comunicaciones arteriovenosas entre los dos sistemas. Por lo tanto, el sistema porta está comunicado con el sistema venoso sistémico a través de una serie de anastomosis, las más importantes:

Las venas esofágicas que lo comunican con el sistema azygos.
La vena umbilical que va hacia las venas superficiales de la pared abdominal.
Las venas hemorroidales inferiores que van a las venas pudendas.
Las venas de Sappey que son anastomosis de la cara superior del hígado con el

fragma.

El sistema sinusoidal del hígado posee una serie de esfínteres o estrechamientos de su luz (47), que semejan en su función a válvulas y que se encuentran distribuidos en el nacimiento de los sinusoides y antes de su desembocadura en la vena central. La función del sistema sinusoidal es la regulación del flujo portal; por medio de los esfínteres mencionados es posible mantener un equilibrio entre dos presiones distintas, la portal y la arterial; favorece el estancamiento momentáneo de la sangre para permitir a las células hepáticas ejercer sus efectos metabólicos sobre el flujo portal que regula.

Una obstrucción del flujo portal crea dificultad de paso a la sangre y aumenta la presión como compensación para vencer el obstáculo. La obstrucción del sistema porta puede presentarse en varios lugares:

- a nivel del eje esplenoportal: bloqueo subhepático presinusoidal
- a nivel de los espacios porta: bloqueo intrahepático presinusoidal
- a nivel de los sinusoides: bloqueo intrahepático sinusoidal
- a nivel de las venas suprahepáticas: bloqueo intrahepático postsinusoidal
- a nivel del sistema cava inferior-corazón: bloqueo suprahepático-postsinusoidal.

La fibrosis cicatricial, secundaria a la cirrosis del hígado con la reacción resultante provoca una distorsión marcada de los sinusoides intralobulillares, que asociada a la compresión producida por los nódulos de regeneración, causan la obstrucción de sistema porta a ese nivel con el consiguiente aumento de la presión. En la cirrosis interviene otro mecanismo importante: los sinusoides se dilatan, pierden su relación con la célula hepática y desaparecen los esfínteres; las anastomosis con la arteria hepática se convierten entonces en verdaderas fistulas arterio-venosas, transmitiendo la presión arterial al sistema porta.

En los casos de obstrucción subhepática o suprahepática el mecanismo es sencillo, es únicamente el bloqueo a ese nivel el causante del aumento de presión.

La presión aumentada puede alcanzar valores hasta seis veces lo normal y acarrea una serie de efectos que reunidos constituyen el denominado síndrome de hipertensión porta; estos son la circulación colateral, la esplenomegalia congestiva que lleva al hipereesplenismo y en algunos casos la ascitis y la intoxicación amoniaca.

MANIFESTACIONES DE LA HIPERTENSION PORTA

CIRCULACION COLATERAL

Aprovechando las anastomosis existentes al establecerse la hipertensión portal, el flujo sanguíneo trata de encontrar un camino distinto para vencer el obstáculo que representa el bloqueo portal. Es en esta forma como aparece la circulación colateral que se manifiesta por:

A nivel del plexo umbilical aparece circulación venosa superficial, formando lo que se denomina cabeza de medusa; es por este sitio donde el flujo portal se deriva a través de la vena umbilical y dirigiéndose por las venas superficiales del abdomen van hacia la región torácica y al hipogastrio. En el tórax se establecen comunicaciones con las venas intercostales y mamarias. En el hipogastrio la anastomosis se realiza con la vena epigástrica que termina en la vena ilíaca interna. En ocasiones el flujo derivado por los vasos umbilicales es grande y la recanalización de la vena umbilical total, se hace entonces audible un soplo continuo.

La vena mesentérica inferior por sus ramas hemorroidales superiores se comunica con el plexo hemorroidal, pasando de allí a las venas pudendas e hipogástrica. La manifestación clínica son las hemorroides, con sus variadas complicaciones.

Venas de Sappey: son pequeños vasos que establecen comunicaciones, entre la cápsula hepática de la superficie del hígado y el diafragma. Al igual que otras formaciones venosas similares entre el bazo y los tejidos retroperitoneales y diafragma, no encierran mayor importancia clínica.

Várices Esofágicas: La principal manifestación de la circulación colateral se encuentra en la formación de várices esofágicas que se originan cuando la vena gastroepiploica y coronaria estomáquica invierten su flujo y alimentan las venas esofago-gástricas; el poco soporte de los teji

dos vecinos hace que las venas esofágicas adquieran una configuración varicosa. El drenaje es así establecido, entre el sistema porta y el sistema azygos a donde desembocan las venas esofágicas. Es importante hacer notar que el 50% de los pacientes cirróticos padecen de várices esofágicas y que la hemorragia por su ruptura es una complicación frecuente; ruptura que se produce según algunos autores por aumento de la presión portal únicamente, pero otros aseguran que interviene en su mecanismo la esofagitis péptica.

ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA E HIPERESPLENISMO:

En algunos casos la esplenomegalia es un hallazgo frecuente en pacientes cirróticos, característica notada por Banti desde 1894. Indudablemente mecanismo de defensa o de compensación, para combatir los efectos de la congestión portal, intervienen en su aparición. Se cree que la congestión portal y el aumento de la pulpa esplénica son las causas fundamentales del aumento del bazo. La esplenomegalia trae sin embargo algunos inconvenientes; por un mecanismo hasta el momento desconocido se instala un estado de hiperesplenismo que se manifiesta por anemia y leucomenia, hallazgo común en el paciente cirrótico.

ASCITIS:

Aunque por muchos años el apareamiento de la ascitis fue incriminado a la hipertensión portal, actualmente se reconoce que la ascitis es la manifestación de un síndrome complejo y en cuya formación intervienen múltiples factores y los más importantes son:

Hipertensión Portal: la formación de ascitis se cree que sea un efecto secundario a la presión hidrostática elevada producida por la hipertensión porta. El aumento de permeabilidad capilar se traduce por un traslado de líquido hacia la cavidad peritoneal. Estudios manométricos han comprobado que no hay ningún grado de correlación entre la magnitud de

la presión del sistema porta y el grado de ascitis; más aún, hay casos de altas hipertensiones que no se acompañan de ascitis o viceversa. Actualmente se piensa que la hipertensión portal no es sino un factor más, contribuyente en la formación de ascitis.

Depleción Proteica: quiso explicarse únicamente la formación de ascitis como una respuesta del organismo a los cambios oncóticos en el compartimiento vascular cuando la albúmina desciende a valores considerados como críticos. Es conocido el trastorno del metabolismo proteico que se encuentra en los pacientes cirróticos, la hipoalbuminemia con inversión de la relación A/G es un hallazgo relativamente frecuente. Se llegó a pensar que cuando la albúmina desciende por debajo de 3 g. se debería presentar ascitis y además periféricos; tampoco esto es cierto en todos los casos.

Aldosterona: La aldosterona es una hormona de la corteza suprarrenal que tiene un papel esencial en el metabolismo del sodio, con la reabsorción de este elemento producida a nivel de los tubuli renales distales. Es detoxificada por el hígado y degradada a metabolitos sin importancia en el equilibrio hidroelectrolítico. La cirrosis al trastornar la función hepática, impide la detoxificación de la hormona, encontrándose en pacientes cirróticos altos niveles de aldosterona en la sangre circulante, lo que provoca una reabsorción casi constante de Na. y agua favoreciendo la acumulación de líquidos en espacio subcutáneo y cavidades naturales.

Factores Antidiuréticos:

a. **Estrógenos:** al igual que la aldosterona, los estrógenos son detoxificados por el hígado, su acumulación produce también reabsorción de sodio y en los pacientes cirróticos con altos niveles de estrógenos no degradados se cree que tengan importancia en la formación de ascitis;

también explica la ginecomastia y distribución del vello pubiano.

b. Ferritin o VDM: substancia elaborada por el hígado y riñón en estados de anoxia, se encuentra elevado en pacientes cirróticos, nefróticos y cardíacos; en las tres entidades la ascitis es una manifestación y se cree que esta substancia juegue algún papel. Su acción posiblemente: por cambios provocados en la pared vascular que aumentan su permeabilidad.

Congestión Intrahepática: habiéndose comprobado que el líquido ascítico tiene una similitud marcada con la linfa hepática, se ha hecho popular la idea de considerar la ascitis como una acumulación de linfa hepática, se ha hecho popular la idea de considerar la ascitis como una acumulación de linfa hepática, consecutiva a la extravasación de esta última secundaria al aumento de presión de filtración de la linfa en un intento de vencer el obstáculo que significa el hígado cirrótico. Se han hecho estudios experimentales, transplantando hígados cirróticos a la cavidad torácica y confirmando el apareamiento de ascitis en el tórax.

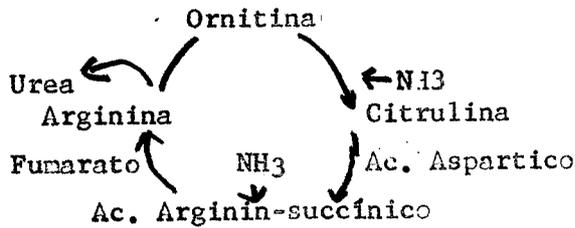
INTOXICACION AMONIAL:

Es indudable que el trastorno causante de la encefalopatía en un paciente cirrótico no puede ser atribuido a un solo factor, las anomalías en los temas metabólicos y enzimáticos son varias. Sin embargo la mayor parte de autores estan de acuerdo en que el amonio es el factor esencial y más importante y la causa del cuadro clínico denominado Intoxicación Amoniacal.

¿Qué papel juega la hipertensión portal en la intoxicación amoniacal; Para tener una respuesta, revisaremos el metabolismo del amonio.

La mayor parte del amonio se origina en el tubo gastrointestinal, producido por la acción bacteriana sobre las proteínas. Los microorganismos intestinales producen aminooxidases y ureasas que liberan grandes cantidades de amonio. Por la circulación portal es llevado el amonio al hígado donde es

abolizado y convertido en urea por intermedio del ciclo de Krebs en la siguiente forma:



Normalmente la sangre periférica contiene de 40 a 60 mcg% de amonio. La sangre portal en ayunas lleva hasta 200 a 300 mcg%, pero después de una comida rica en proteínas los valores se elevan alcanzando hasta 1000 a 1500 mcg%. En condiciones ordinarias el hígado normal es capaz de detoxificar el amonio que recibe por la vía portal; si el hígado se encuentra dañado no puede eliminar el amonio y pasa a la circulación sistémica, donde produce sus efectos metabólicos.

Consideramos a la hipertensión portal como un factor contribuyente a la intoxicación amoniaca, ya que la circulación colateral que se forma provoca desvío de sangre directamente a la circulación sistémica favoreciendo el desarrollo de síntomas de intoxicación.

Aunque esencialmente desconocido el mecanismo por el cual el amonio causa sus efectos intoxicantes en el sistema nervioso, se cree que sea interrumpiendo el ciclo del ácido tricarboxílico al disminuir la cantidad de alfa-cetoglutarato. Sin embargo, a pesar de las dosificaciones practicadas, ha sido imposible encontrar una correlación exacta entre los valores de amonio en la sangre y el grado de intoxicación amoniaca, lo cual hace pensar que el problema encierra aún muchas incógnitas.

La intoxicación amoniaca se manifiesta por una serie de cambios en el laboratorio que varían de ligeras anomalías de conducta hasta la presencia de un verdadero estado comatoso que habitualmente precede a la muerte.

DIAGNOSTICO DE HIPERTENSION PORTAL Y DE SUS MANIFESTACIONES

El diagnóstico de hipertensión portal es un diagnóstico esencialmente único; el apareamiento de sus manifestaciones principales, indican la existencia de este síndrome:

Circulación venosa colateral

- a) anastomosis porto-cava superior: várices esofágicas
- b) anastomosis porto-cava inferior: hemorroides
- c) vena umbilical permeable: circulación colateral

Esplenomegalia

Ascitis

En el examen físico del paciente deberá tratarse de comprobar la existencia de los signos mencionados, valiéndose de todos los medios de exploración posibles.

Bajo el punto de vista práctico el problema diagnóstico habitualmente se centraliza en comprobar la existencia de várices esofágicas. Durante el curso del examen de un enfermo, en el cual se encuentran signos de hipertensión portal, es importante saber si hay várices esofágicas y prevenir con un tratamiento oportuno complicaciones posteriores.

La confirmación de la hipertensión porta se efectúa por procedimientos manométricos, de ellos los más utilizados son:

Manometría esplénica: la función esplénica da en forma indirecta la presión del sistema portal, da un valor ligeramente más alto que el encontrado en la vena porta. Se considera como normal de 10 a 15 cm. de agua.

Manometría de várices esofágicas: encierra el peligro de provocar sangramiento masivo.

Presión intrahepática: con el cateterismo venoso, se lleva el extremo del cateter por la vena antecubital hasta la aurícula derecha; por la vena cava inferior se cateteriza uno de los vasos suprahepáticos y se ocluye su

z; la presión determinada es la presión directa de la salida venosa del hí
do. Su valor normal varía entre 0 y 11 mm. de Hg.

Son las manifestaciones de la hipertensión portal, el motivo por el cual
paciente busca al médico y con bastante frecuencia el diagnóstico debe di
cidarse en la urgencia del tratamiento de una hemorragia digestiva, cuya
trapeútica debe ser orientada en relación a la lesión que la origina.

DIAGNOSTICO DE VARICES ESOFAGICAS:

Habiéndose establecido que la existencia de las v^árices esofágicas en u
de los requisitos para el diagnóstico de hipertensión portal, creemos im-
tante además de su confirmación llegar a establecer el mecanismo etiopat_o
nico que hs produjo:

Diagnóstico de v^árices esofágicas:

- 1) Estudio radiológico: el trago de bario para la visualización del eso
fágo es de utilidad, demuestra v^árices en el 50% de los casos. Por me
dio de una serie gastrointestinal puede, al mismo tiempo, ser descar
tada la presencia de ulcera péptica, cuya incidencia en cirróticos es
mayor que en un grupo de población similar no cirrótica. En el pacien
te con hemorragia gastrointestinal tiene algunas desventajas; los fal
sos negativos, cuando las v^árices han sangrado, se presentan con fre
cuencia; fuera de que, más del 25% de los pacientes se encuentran, a
su ingreso, en estado de gravedad y es imposible someterlos a esta
clase de estudios.
- 2) Estudio Endoscópico: es un procedimiento diagnóstico que comprueba en
todos los casos la existencia de v^árices esofágicas y aún da el sitio
de sangramiento exacto, cuando las v^árices se rompen. Es un procedi
miento difícil y reservado únicamente para personal entrenado por el
riesgo que se corre de provocar una hemorragia masiva.
- 3) Esplenopografía: la visualización del sistema porta por inyección

de medio de contraste confirma al existencia de v arices esofágicas.

- 4) Taponamiento: el uso del taponamiento esofago-g astrico se utiliza como un procedimiento diagnóstico en la urgencia del accidente hemorrágico agudo, cuando por la historia clínica, examen físico del paciente y procedimientos diagnósticos de laboratorio o radiológicos se sospecha que el origen de la hemorragia sea la ruptura de v arices esofágicas. La detensión de la hemorragia es confirmadora del diagnóstico y el taponamiento además un medio de evitar un desenlace fatal.

Diagnóstico del mecanismo etiopatogénico que produce las v arices:

- 1) Exploración Funcional del Hígado: las pruebas hepáticas, como procedimientos de laboratorio, tienen por objeto evidenciar o descartar enfermedad hepática. La dosificación de proteínas, la dosificación de bilirrubinas, las pruebas de floculación y la determinación del tiempo de protrombina son las más usadas. Consideramos la retensi n de Bromosulfonaleina como una de las pruebas hepáticas de mayor especificidad y retenciones del colorante por arriba del 6% cuando se determina en sangre a los 45 minutos de inyectada una dosis de 5 mg./K., son sugestivas de enfermedad hepática.

La dosificación de amonio es una prueba indirecta de la función hepática, valores mayores de 60 mcg.% en la circulación periférica indican una pérdida del poder de detoxificación del hígado. Cuando el amonio como la BSF estan alterados puede decirse en un 98% de los casos que el paciente es cirrótico.

- 2) Esplenoportografia: la visualización del sistema porta durante la inyección de medio de contraste en la pulpa esplénica se utiliza para demostrar el sitio y grado de obstrucción del sistema. Es el único medio para asegurar el diagnóstico de bloqueo presinusoidal.

Por considerarlo de importancia damos un detalle de la técnica: bajo

anestesia local, con una aguja # 18 de 15 cm. de longitud, se hace una punción cuidadosa en el 9° o 10° EII, sobre la línea medio axilar; se solicita al paciente que deje de respirar, después de una inspiración profunda, mientras se introduce la aguja oblicuamente con un ángulo de 30° hacia arriba y hacia atrás. La sensación de estar en un tejido blando y homogéneo, mas el movimiento de la aguja que sigue los movimientos del diafragma, indican la posición correcta que se comprueba por el flujo de sangre al retirar el mandril de la aguja. Se inyecta entonces, 2 cc. de medio de contraste* con el doble objeto de probar la sensibilidad del paciente al medio utilizando y tomar una radiografía para localizar el extremo de la aguja. Mientras se espera la reacción se mide la presión intraesplénica con un manómetro de agua; nosotros utilizamos el tubo para infusión venosa y medimos la altura desde la línea medio axilar. 30 o 50 cc. de medio de contraste son suficientes para una buena imagen del Sistema porta; por medio de varias exposiciones con un seriógrafo se puede lograr el conocimiento perfecto de la circulación porta en todas sus fases.

Biopsia Hepática; solamente el estudio histológico del hígado da la certeza del diagnóstico etiológico. La biopsia hepática es indispensable en todo paciente con hipertensión porta. La presencia de cirrosis hepática confirma el diagnóstico de bloqueo intrahepático y la ausencia de lesión, asociado con trombosis del sistema porta, confirma el diagnóstico de bloqueo subhepático.

DIAGNOSTICO DE INTOXICACION AMONIAICAL

La intoxicación amoniaca, por ser una de las manifestaciones mas severas puede presentar un paciente cirrótico con hipertensión porta, debe ser re-

que al 75% Wintrop products Co.

ida desde sus inicios para poder mas tarde instituir las medidas terapéu
Así, el médico que maneja estos casos debe conocer los factores preci
tes de la intoxicación amoniaca para poder evitarlos; entre ellos tene

gesta proteica masiva

emorragia gastrointestinal

ministración de sales de amonio, diuréticos, narcóticos y barbitúricos.

fecciones severas

ponatremia e hipovolemia secundarias a diuresis masivas o paracentesis re
etidas.

ansfusiones cuando han sido almacenadas por varios días, por su alto con
enido en amonio.

reación de derivaciones portosistémicas, que al derivar la sangre portal
on también un factor en la producción de intoxicación.

Una vez conocidos los factores precipitantes y encontrados uno o varios
los, la presencia de trastornos de conducta o coma en una paciente cirró
son suficiente evidencia para establecer el diagnóstico de intoxicación a
cal. La dosificación de amonio sirve de ayuda, siempre se encuentra ele
en estos casos; pero no es posible relacionar los valores encontrados
a severidad del cuadro clínico.

Para completar el diagnóstico de la intoxicación amoniaca la clasifica
clínica que aparece en Child (18) tomada de las ideas de la Dra. Sherlock
de la mas apropiada:

- 0: paciente normal
- I: ligeros cambios de conducta, sin signos neurológicos
- II: cambios de personalidad con anormalidades neurológicas acentuadas
- III: Confusión y desorientación francas
- IV: estupor, respuesta unicamente a estímulos dolorosos.
- V: coma.

DIAGNOSTICO DE ASCITIS:

La ascitis es la manifestación probablemente más tardía del cirrótico y el más difícil de diagnóstico más sencillo. El examen físico cuidadoso del paciente es capaz de encontrar acumulaciones líquidas pequeñas en el interior de la cavidad peritoneal, aun cuando en las etapas iniciales de su formación puede pasar inadvertida.

Lo más importante que la cantidad de líquido, es la naturaleza del mismo y es necesario hacer varias pruebas y exámenes para conocer la naturaleza de la ascitis:

Densidad Específica: La ascitis del paciente con hipertensión portal es un trasudado, que se presenta con más frecuencia en la cirrosis debido a otros mecanismos patogénicos, su densidad por debajo de 1.010.

Clasificación de Proteínas: partiendo de que la ascitis es un trasudado, la cantidad de proteínas es baja y siempre menor de 3g./mil.

Examen bacteriológico y cultivo: la ascitis es un líquido estéril, libre de gérmenes patógenos.

El examen de Papanicolaou del líquido ascítico es negativo. La presencia de células cancerosas significa la posibilidad de una neoplasia del tracto gastrointestinal y la colección líquida en el abdomen es secundaria a irritación peritoneal por implantes metastásicos.

Una vez identificada la ascitis como un trasudado; hay, además de la cirrosis, otras entidades nosológicas que la producen con frecuencia en su cuadro clínico, como la insuficiencia cardíaca y la nefrosis; ambas diagnosticadas por los antecedentes, la historia clínica, examen físico y pruebas complementarias de laboratorio.

CLASIFICACION DE PACIENTES PARA EL TRATAMIENTO QUIRURGICO

Los autores consultados, están de acuerdo en clasificar a los pacientes icteróticos en tres tipos, basados en el grado de alteración de la función hepática y que se correlaciona con el pronóstico de vida y resultados post-operarios. La clasificación de Child (18) nos parece la mas adecuada y completa:

A: pacientes con buena función hepática, con actividad normal, nunca han estado ictericos, tenido ascitis o manifestaciones neurológicas. No han sangrado o la hematemesis es la primera manifestación de su enfermedad.

B: pacientes con función hepática alterada, con antecedentes de enfermedad hepática, actividad limitada, ligera ictericia, ascitis que responde con facilidad al tratamiento médico; aunque nunca ha estado en coma, si han presentado períodos de confusión han tenido hematemesis en una o varias oportunidades.

C: pacientes con pobre función hepática, incapacitados por su enfermedad, ictericos, con ascitis rebelde a toda medida terapéutica; han llegado a grados extremos de intoxicación amoniacal, mal nutridos; graves o considerados como casos terminales.

Para englobar en mejor forma los requisitos que ha de tener estos pacientes el siguiente cuadro sinóptico tomado de las ideas de Child y Linton (18) me los valores necesarios para facilitar la clasificación de los pacientes icteróticos:

	Tipo A	Tipo B	Tipo C
Bilirrubina	menos de 2 mg%	de 2 a 3 mg %	mas de 3 mg %
Cefalina Colesterol	de 0 a +	de + + a + + +	mas de + + +
Protombina	de 75 a 100 %	de 50 a 75 %	menos de 50 %
Retención de BSF	menos de 10 %	de 10 a 20 %	mas de 20 %
Albúmina	mas de 3.5 g %	de 3 a 3.5 g %	menos de 3 g %
Nutrición	excelente	buena o reg.	mala
Ascitis	ninguna	controlable	incontrolable
Neurológico	normal	lig. cambios	coma

lidad y Morbilidad del tratamiento quirúrgico en relación con su clasifi-

on: al evaluar los resultados del tratamiento de la hipertensión portal o complicaciones y si se analizan los casos de acuerdo a la clasificación an or se verá que tanto la morbilidad como la mortalidad están en relación di con la severidad de la enfermedad hepática.

Para el tipo A, la mortalidad varía según los distintos autores del 0 al y es inherente al tipo de cirugía que se practica.

Para el tipo B, la mortalidad va del 10 al 15 %

Para el tipo C, las cifras se elevan del 30 al 52 % según los diferentes autores.

La morbilidad también está en relación con la severidad del daño hepático, a intoxicación amoniacal la complicación más temida y puede llegar a presen e hasta en un 21 % de los pacientes, (18) en el post-operatorio inmediato. períodos de anoxia y la cantidad de sangre de banco, durante la operación, en un papel importante en el apareamiento de la intoxicación amoniacal en ost-operatorio.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DE LA HIPERTENSION PORTA

Las complicaciones de la hipertensión porta hacen que el paciente busque al médico; lamentablemente la mayor parte de las veces la etiología de la hipertensión portal es la cirrosis y es en estos casos donde poco puede ofrecerse el tratamiento de la enfermedad causal. Se dividirá el tratamiento en dos partes; la primera, sobre el tratamiento de la enfermedad y la segunda, sus complicaciones:

TRATAMIENTO DE LA CIRROSIS Y DE LA TROMBOSIS PORTAL.

La cirrosis es una enfermedad de evolución progresiva, no hay tratamiento curativo y únicamente medidas paliativas y de sostén. Con el tratamiento médico puede mejorarse la función hepática lo suficiente para que el paciente sobreviva una intervención quirúrgica. En nuestro medio es la desnutrición el problema primordial y una dieta balanceada y rica en proteínas e hidratos de carbono, el arma principal. Se debe discontinuar el uso del alcohol en los pacientes bebedores. Las vitaminas del complejo B, aunque se emplean en todos los casos, sino hay una deficiencia franca de uno de sus compuestos, tienen poco efecto; posiblemente mejoran el apetito. La vitamina K parenteral mejora el tiempo de protombina. Transfusiones frescas y repetidas, al curar la anemia, mejoran el estado general. Combatiendo las infecciones intercurrentes y controlando las complicaciones se mejora el pronóstico.

El cuadro cambia con la trombosis portal, el hígado sano hace un pronóstico distinto y al tratar sus complicaciones, resultantes de la hipertensión portal se combate directamente el factor etiológico.

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES:

Las manifestaciones de hipertensión porta que llevan al paciente a consultar con el médico son:

hemorragia en forma masiva o insidiosa por várices esofágicas
la presencia de várices esofágicas en un examen radiológico.

cititis y otros signos de insuficiencia hepática.

splenomegalica con o sin hiperesplenismo.

La cirugía es una ayuda. Únicamente en casos de Hipertensión porta secundaria a obstrucción subhepática puede obtenerse curación definitiva; en casos de cirrosis el tratamiento es únicamente paliativo o preventivo de complicaciones posteriores.

Tratamiento de Várices sangrantes:

El sangramiento por várices esofágicas constituye una de las emergencias médico-quirúrgicas, la pronta aplicación de medidas efectivas para el control de la hemorragia significa la salvación del paciente.

Tratamiento no Quirúrgico: debe iniciarse inmediatamente, las medidas recomendadas incluyen:

Apoyamiento: la colocación de una sonda intragástrica del tipo de Sengstaken y Blakemore o de Naclas se utiliza para aplicar presión sobre los plexos venosos de la unión esofago-gástrica; deteniendo el flujo portal se favorecen los mecanismos naturales para la cicatrización de la lesión venosa.

La sonda de Sengstaken consiste en dos balones; el distal denominado gástrico y el proximal esofágico; balones que puedan inflarse por conductos separados en la luz de la sonda. Además tiene una vía para aplicar aspiración al contenido gástrico. La sonda de Naclas tiene únicamente balón gástrico.

La función de la sonda está basada en la dirección de la circulación: del esplénica a la azygos.

El manejo de la sonda es el siguiente: una vez introducida la sonda al estómago, se infla el balón gástrico con un promedio de 200 cc. de aire y se aplica tracción a la misma sonda, que varía de 0.5 a 2 lb. Por la luz de la sonda se aspira el contenido gástrico y se lava con agua de hielo hasta que el líquido salga claro, indicio de que la hemorragia ha parado. Únicamente en casos especiales es necesario inflar el balón esofágico, cuando se usa la sonda

ngstaken, lo cual se hace a una presión de 45 mm de Hg., o 50 cc. de ai-

Asociado a la aplicación de la sonda deberán instituirse medidas para la
ción del volumen sanguíneo, de preferencia con sangre fresca.

Una vez colocada la sonda, la conducta a seguir es la siguiente:

Si la hemorragia se controla, mantengase el balón inflado y la tracción por
horas; luego se retira la tracción y desinfla el balón gástrico por 1 ho-
durante las primeras 24 horas. Si finalizado este período, no hay san-
amiento, se deja la sonda por 24 horas más, desinflada y luego se retira.

Si la hemorragia no se controla, verifíquese el contenido de aire del balón
tragástrico aumentando la cantidad de aire inyectado hasta 300 cc. y aplí-
ese nuevamente tracción, llegando hasta dos libras de peso. Si la hemorra-
a continúa puede inflarse el balón esofágico, en caso se use sonda de
ngstaken. Si persiste el sangramiento, la hemorragia no es debida a vári-
s sangrantes o como sucedió en un 15% de los casos el sangramiento se ori-
na de plexos venosos en la pared gástrica, que no comprime el balón. Es-
blezcáse el diagnóstico **exacto** y llévase a sala de operaciones.

Al retirar la tracción o desinflar los balones puede recurrir la hemorragia
este caso; inflese nuevamente el balón y colóquese la tracción preparan-
al paciente para ligadura de várices.

Es aceptado que el taponamiento es una medida temporal mientras se prepa-
al paciente para la operación definitiva. La presión del balón puede ser
usa de necrosis del cardias cuando se deja por mucho tiempo; por lo cual
importante seguir la técnica descrita y no se puede prolongar indefinida-
ate. Como además del riesgo de necrosis de la pared gástrica, la hemorra-
a puede reproducirse en cualquier momento, es preferible hacer la operación
derivación tan pronto este el enfermo en condiciones.

Uso de VASOPRESINA: como una medida co-adyuvante en el tratamiento no

Quirúrgico de la v arices sangrantes, se ha utilizado la vasopresina, hormo-
hipofisiaria* que provoca una vasoconstricción arteriolar esplácnica y
disminución de la presión portal. La disminución de la presión se cree fa-
vorezca la detensión de la hemorragia. Su empleo es delicado pues produce
también una vasoconstricción coronariana de provocar un infarto en un pacien-
te con enfermedad aterosclerótica del corazón. El efecto hipotensor es
bajo y su acción pasajera. Dosis recomendada: 20 U. en solución dextro-
sada de 250 cc., a goteo continuo.

Enfriamiento ESOFAGOGASTRICO: Wangensteen, el creador del enfriamiento
esofagico para el tratamiento de la ulcera duodenal, asegura que con un ba-
n especial puede provocar el enfriamiento esofago-gástrico y detener he-
morragia de las v arices. Su reporte inicial, en 1962 (64), da resultados
de 100 % de control de la hemorragia a 22 enfermos tratados por ruptura de
v arices esofágicas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Ligadura de VARICES SANGRANTES: Es una medida considerada de urgencia en
pacientes en quienes a pesar del taponamiento continúan sangrando o la hemo-
orragia recidiva al desinflar el balón.

Es una medida temporal y la hemorragia recidiva con mayor incidencia en
el curso de la tercera o cuarta semana. Hay dos técnicas de ligadura de v -
arices: la transtorácica y la vía abdominal.

Derivación Porto-sistémica: Se emplea como un tratamiento definitivo pa-
ra evitar nuevas hemorragias. La derivación porto-sistémica es el único tra-
tamiento aceptado, disminuye la presión, la causa básica de las v arices; la
intervención derivativa se acostumbra efectuarla de 4 a 6 semanas después de
la hemorragia, en un tiempo que se considera prudencial y en que la función

Wangensteen, Parke Davis.

ica ha mejorado, o de urgencia en el curso de la primera semana.

Varios son los tipos de derivación en uso:

Derivación porto-cava: anastomosis directa entre la vena porta y la cava;

emplean tres variedades:

termino-lateral: se secciona la porta y se anastomosa la porción proximal a la cava, ligándose la porción distal. Desconecta al hígado de la circulación porta.

Latero-lateral: crea una verdadera fístula entre los dos vasos.

Doble termino-lateral: después de seccionada la vena porta sus dos porciones se anastomosan individualmente a la cava, creando en esta forma el drenaje del hígado.

Derivación Espleno-renal: anastomosis tipo término-lateral entre la vena espléndida y la vena renal izquierda con la consiguiente esplenectomía.

Anastomosis Mesentérico-cava: la vena se secciona, se liga al cabo distal y el proximal se anastomosa latero-terminal a la vena mesentérica.

Interrupción del flujo Portal: técnicas quirúrgicas se han creado para interrumpir el paso de la sangre portal hacia los plexos esofágicos con el objeto de evitar la formación de várices y su hemorragia. La esofagogastrectomía y la desconexión porta-azygos han sido usadas con ese objeto. Ambas operaciones significan un alto riesgo en el paciente cirrótico con resultados únicamente temporales, pues la várices reaparecen pronto por formación de laterales.

Tratamiento de la INTOXICACION AMONIACAL

La complicación mas temida, para obtener los mejores resultados en su tratamiento es preciso reconocerla desde el principio. El tratamiento se divide

Eliminación de los factores precipitantes: la detención de la hemorragia, el control de infecciones intercurrentes, la corrección del desequilibrio electrolítico y la restauración del volúmen sanguíneo son principios esenciales en estos casos.

Reducción del Material nitrogenado del tracto gastrointestinal:

- a) Disminución de la ingesta proteica: En el enfermo en estado de intoxicación amoniacal debe suspenderse la ingesta de proteínas durante varios días. Con la mejoría del cuadro clínico se permite el aumento de su ingesta hasta el límite de su tolerancia, la cual es variable para cada enfermo. Durante el tiempo que dure el régimen sin proteínas es necesario mantener el balance calórico del paciente dando 2000 calorías en carbohidratos por vía oral o endovenosa.
- b) Reducción de la flora bacteriana intestinal: el uso de antibióticos no absorbibles del tipo de la Neomicina a dosis de 6 a 8 gr. diarios es indispensable para la reducción bacteriana. En casos de lesiones renales puede hacerse uso de la kanamicina o de las tetraciclinas por vía oral.
- c) Uso de catárticos y enemas con objeto de evitar la acumulación de material sanguíneo en el intestino después de la hemorragia gastrointestinal, que al favorecer la acción bacteriana, eleva los niveles de amonio.

Reducción del Amonio sanguíneo:

- a) Uso de aminoácidos: se esperaba buenos resultados con dosis elevadas de ácido glutámico para favorecer la transaminación hacia el ketoglutarato; los resultados son dudosos y las grandes cantidades de sodio de estas sales favorecen la formación de ascitis. La arginina se emplea para favorecer el metabolismo de amonio a nivel del ciclo de Krebs. Ambos aminoácidos tienen un efecto únicamente transitorio y se

ha comprobado que no disminuyen el amonio sanguíneo.

Uso de Resinas de Intercambio Iónico: la asociación de Kayexalate y sorbitol por vía oral ha sido empleada en pacientes comatosos con resultados también dudosos; produce tales trastornos electrolíticos que grandes cantidades de K., hasta de 80 a 120 meq. necesitan ser empleadas para evitar la depleción de este ion.

Inhibidores de la Monoamino-oxidasa: desde 1963 se demostró experimentalmente(13), que el uso de estas sustancias inhibían la deaminación de la triptamina y tiramina, aminas formadas como productos de decarboxilación de los quetoácidos y que se cree que influyan en los títulos altos de amonio. Su eficacia en el hombre no se ha demostrado, aún cuando descienden el amonio circulante, no modifican el cuadro clínico.

Hemodiálisis y diálisis peritoneal: de efecto temporal, han sido abandonadas.

Mejoramiento de la Función Hepática: en los pacientes cirróticos en quienes se instala el coma hepático, la función del hígado está muy comprometida; el uso de soluciones hipertónicas de dextrosa, las vitaminas del complejo B, el oxígeno y el control de los trastornos electrolíticos pueden ser de gran ayuda en el mejoramiento parcial de la función hepática.

TRATAMIENTO DE LA ASCITIS:

A pesar de las distintas modalidades del tratamiento, el médico se enfrenta con frecuencia a casos de ascitis rebeldes, probablemente por los varios factores etiológicos que intervienen en su formación.

1.- Tratamiento MEDICO

Terapia Hiperproteica: aceptando que la hipoalbuminemia es un factor causal en la formación de ascitis, aumentando la ingesta proteica se trata de mejorar la síntesis de albúmina del hígado. En ocasiones debe usarse la

dieta hiperproteica con precaución, por el peligro de llevar al paciente a la intoxicación amoniaca; cuando esto sucede queda el recurso de emplear como fuente proteica la proteína vegetal o la leche acidificada con bacilos búlgaros.

Dieta Hiposódica: la retención de sodio provocada por distintas hormonas cree uno de los factores causales más importantes en la formación de ascitis, disminuyendo su ingesta se logra que la reabsorción de este elemento y del agua sean menores.

Diuréticos: su efecto es variable, pero casi siempre eficaz, son capaces de eliminar grandes cantidades de sodio y agua. Las tiazidas tienen como desventajas el provocar una depleción de potasio y una disminución en la excreción urinaria del amonio que favorece la intoxicación amoniaca. El cloruro de amonio, lo mencionamos para contraindicarlo, por ser una causa de intoxicación amoniaca, favorece la intoxicación de este tipo. Todos los diuréticos pueden producir el síndrome del Sodio bajo, ya que usualmente se asocian a dietas hiposódicas de larga duración. Quizás los diuréticos más indicados sean los de tipo mercurial y en algunas ocasiones asociados con la aminofilina.

Inhibidores de la Aldosterona: son sustancias que indirectamente actúan como diuréticos, al inhibir la acción de la aldosterona circulante, impiden la reabsorción de agua y sodio, favoreciendo la diuresis. El más conocido es la Spirolactona. Generalmente se obtienen muy buenos resultados, sobretodo en aquellos casos donde otros diuréticos habían sido inefectivos.

II. Tratamiento QUIRURGICO:

Indicado ocasionalmente y solo en aquellos casos en los cuales la ascitis rebelde al tratamiento médico; usualmente la ascitis es considerada un signo de mal pronóstico, principalmente en los pacientes a quienes se

se practica una derivación portosistémica de tipo electivo. Son varios procedimientos con que se ha tratado de resolver el problema, ninguno de los cuales puede ser aconsejado y los mencionaremos por su valor histórico:

Drenaje externo: drenaje de la ascitis del exterior del organismo; su desventaja: la pérdida provocada de proteínas favorece aún más la hipoproteí-
nemia y se continúa la formación de ascitis.

a) **Paracentesis:** el más antiguo, el más corriente y sencillo; usado cuando la ascitis es masiva y provoca trastornos en la función respiratoria.

b) drenaje al exterior por cánulas.

c) drenaje continuo a las vías urinarias: por cateter de polietileno a la vejiga o por anastomosis a la pelvis renal con la cavidad peritoneal. Mantienen una micción casi constante.

Drenaje Interno: ideadas para subsanar el inconveniente del drenaje externo, de la pérdida de proteínas:

a) **Anastomosis peritoneo-safena interna:** el extremo distal de la safena interna es disecado y llevado a la cavidad peritoneal, el líquido ascítico pasa en esta forma a la vena femoral. Trombosis a repetición y hemoperitoneo son sus desventajas.

b) **Drenaje al tejido celular subcutáneo:** "botones" del tipo Crosby-Cooney han sido empleados para el paso de la ascitis al tejido celular subcutáneo de la pared abdominal.

Derivaciones Portosistémicas: la derivación portosistémica fue ideada inicialmente para el tratamiento de la ascitis, abandonadas luego, hasta que Dermott en 1960 (40) recomendó la anastomosis portocava, doble termino-lateral en casos de ascitis.

Métodos para mejorar la circulación colateral: favoreciendo la circulación colateral se cree que disminuya la presión portal en forma subiciente

ra combatir la ascitis.

- a) Omentopexia (operación de Talma-Morrison) aislamiento de una porción de epilplón y sutura al peritoneo parietal anterior.
- b) Visceropexia (operación de Holman): trasplante de bazo decapsulado al espacio retroperitoneal, modificada después con trasplante del mismo órgano a la cavidad toráxica.
- c) Ileoentrectopía: basada en el aislamiento de un asa de ileoentterminal, conservando su circulación y suturada al peritoneo parietal con la mucosa intestinal hacia la cavidad peritoneal, que debería ser capaz de absorber la ascitis.
- d) Empaque de Mediastino Posterior (operación de Garlock y Som).

Métodos para eliminar la Aldosterona: Se practicó la adrenalectomía bilateral para disminuir la producción de aldosterona con malos resultados.

(43).



SEGUNDA PARTE

MATERIAL CLINICO Y METODOS

El presente estudio se basa en la experiencia en el tratamiento de los enfermos, con manifestaciones de hipertensión portal, que ingresaron a los servicios del Hospital Roosevelt de Guatemala, de 1959 a 1965; incluyendo un grupo de enfermos con várices esofágicas sangrantes que fueron admitidos en la Unidad de Tratamiento Intensivo, de Agosto de 1964 a Diciembre de 1965.

Para los efectos de análisis de los casos se examinaron 50 historias clínicas y se agruparon los hallazgos encontrados en cuadros para poder comparar los datos; tanto de las historias clínicas como los resultados obtenidos con el tratamiento.

Además se localizó a los pacientes que han sido sometidos a derivaciones portosistémicas durante el período de tiempo mencionado para evaluar los resultados tardíos de dichas intervenciones. En cada uno de ellos se practicó: pruebas hepáticas, esofagograma e investigación de complicaciones post-operativas tardías.

Se consideró necesario establecer patrones de clasificación en algunos aspectos; las cantidades de alcohol ingeridas por los pacientes se dividieron en:

bebedores ocasionales: individuos que beben de vez en cuando, en reuniones sociales esporádicas.

bebedores moderados: beben cada semana o quincena y ocasionalmente hasta emborracharse.

consuetudinarios: ingieren licor diariamente, en cantidades variables pero no menores de 125 cc. diarios.

Así mismo, los grados de intoxicación amoniacal se clasificaron de acuerdo con las ideas de la Dra. Sherlock. La ascitis se denominó + cuando había ascitis líquida presente; ++ si el aumento de la circunferencia abdominal era

co y +++ en aquellos casos de ascitis a tensión que requirió en una o más oportunidades el uso de paracentesis para su evacuación.

El diagnóstico anatómo-patológico de cada uno de los casos se hizo de acuerdo con los criterios de Gall(28) para la clasificación de la cirrosis y las láminas histológicas fueron revizadas nuevamente por el mismo patólogo.

RESULTADOS

En la tabla # 1 aparecen, los pacientes que ingresaron al Hospital Roosevelt, en la Unidad de Tratamiento Intensivo de Agosto 1964 a Diciembre de 1964, todos ellos por hemorragia gastrointestinal proveniente de la ruptura de várices esofágicas. De un total de 25 pacientes creemos necesario hacer lo siguiente:

El 64% eran alcohólicos y en su mayoría de tipo consuetudinario

El estado nutricional; basándonos en la dosificación de proteínas, era deplorabile, pues el 60% tenía valores de albúmina por debajo de 3 g.% y hubo un caso que llegó únicamente a 1 g.

Función hepática: la BSF, que consideramos una de las pruebas más específicas, estuvo alterada en el 88.3% de los casos en que fue practicada.

El diagnóstico de várices, por esofagograma, se confirmó en el 76% de los casos.

La manifestación primordial de la ruptura de várices fue la hematemesis, únicamente en un caso se presentó en forma de melenas. En el 68% de los casos era la primera hematemesis.

El tratamiento instituido fue la colocación de sonda de Sengstaken con el balón gástrico inflado; en cuatro de los pacientes no se practicó el tamponamiento por error diagnóstico (16%).

Numero	Paciente	Edad	Alcoholismo	Albumina 8%	Bilirrub. m	Protomb. %	BSF	Cefalina	Ascitis	Intox. Amon	Circ. Colat	Váric. en e	# Hematemes	Tratamiento	Transfusión	Hospitaliza	Diagnóstico Patológico	EVOLUCION
1	JA	48	C	1.8	19	81	-	-	+++	I	+	+	1	Sonda 72h	1500	8d	Hepatoma	† sangrando
2	LC	49	M	-	4.6	38	-	+++	++	no	+	+	0	no sonda	1000	45d	P.N.	† en coma con melenas
3	SC	40	M	3.2	-	100	8	-	no	no	no	+	1	Sonda 72h	6500	6d	Tr. Porta	† sangrando
4	JG	53	C	-	1.4	-	38	-	no	no	no	-	1	Sonda 12h	500	12h	Laenec	† sangrando
5	MF	45	no	-	0.8	59	17	+++	no	no	no	-	1	no sonda	5000	36h	Laenec	† sangrando
6	DG	47	C	1.5	0.6	59	-	-	no	no	no	-	11	no sonda	4000	16h	P.N.	† sangrando
7	VS	55	C	2	2.4	35	68	-	no	III	no	-	1	Sonda 24h	2000	1d	P.N.	† en coma de 12 hrs.
8	BC	77	M	1	0.8	-	19	+++	++	no	no	-	1	no sonda	2500	5d	P.N.	† sangrando
9	VV	48	C	1.7	4.8	20	-	+++	++	III	+	+	1	sonda 72h	2800	18d	Laenec	† sangrando
10	AR	33	C	2.8	2.4	18	41	-	no	no	no	+	1	sonda 72h	4000	4d	P.N.	† sangrando
11	AF	55	no	-	-	-	33	-	no	no	no	+	3	sonda 8h	1900	8h	Laenec	† sangrando
12	GP	33	C	1.5	-	41	-	-	no	III	+	+	2	sonda 48h	1500	2d	no Clas.	† sangrando
13	DP	55	C	2.4	0.6	40	24	+	+	no	no	-	1	sonda 24h	2500	4d	Laenec	† en coma de 48 hrs.
14	FC	54	O	3.2	1.4	59	-	-	no	no	no	+	1	sonda 10h	3000	15d	-	solicitó egreso
15	FM	33	C	1.8	8.8	26	-	-	no	II	+	+	1	sonda 31h	2500	65d	-	† en shock anafilático
16	MC	57	C	2.3	0.6	52	25	+++	+	II	+	+	1	sonda 24h	1500	45d	P.N.	solicitó egreso
17	FL	57	C	2.7	2.4	52	29	-	no	no	no	+	1	sonda 33h	2000	19d	-	asintomático al año
18	JL	29	no	2.5	1.2	68	19	+	no	no	no	+	2	sonda 12h	3000	14d	P.N.	Deriv. ER a los 2 meses
19	MR	35	C	3.6	4.2	41	36	-	no	no	no	+	1	sonda 36h	2000	30d	-	Deriv. PC al mes
20	MA	53	O	2.7	3	-	15	+	no	no	no	+	1	sonda 56h	1500	20d	-	sangró 1 mes después
21	OG	18	no	2.8	1.8	68	22	-	+	no	+	+	1	sonda 18h	2000	H	P.N.	sangró a los 11 días
22	OG	18	no	3.1	8.0	68	22	++	+	no	+	+	2	Lig. T.T.	2700	H	P.N.	Preparándose para Deriv.
23	FG	30	no	3.2	0.8	59	6	-	no	no	no	+	2	Lig. T.T.	2000	5d	P.N.	† sangrando a las 72 hrs.
24	MF	59	C	4.1	1.4	68	-	+++	++	no	+	+	3	Lig. T.T.	1500	4d	Laenec	† 2 horas post-op
25	BO	50	C	2	0.2	68	56	++	+++	no	+	+	3	Lig. T.T.	3000	90d	-	solicitó egreso

O= ocasional M= moderado C= consuetudinario PN= post-necrótica no Clas.= no clasificada †= fallecido
 -= examenno practicado T.T.= transtorácica ER= espleno-renal PC= porto-cava H= Hospitalizado

TABLA No. 1: PACIENTES QUE INGRESARON POR VARICES SANGRANTES A LA UNIDAD DE TRATAMIENTO INTENSIVO DEL HOSPITAL ROOSEVELT AGOSTO 64 DICIEMBRE 65

El taponamiento fue efectivo para el control de la hemorragia en 10 pacientes (40%), de los cuales dos fallecieron posteriormente por cuadro de intoxicación amoniaca y a las ocho semanas murió un tercer paciente durante un cuadro de anafilaxia. El tratamiento fue inefectivo para 11 pacientes (44%) de los cuales 7 murieron sangrando y los cuatro restantes fueron sometidos a la ligadura de várices esofágicas; falleciendo dos de ellos en el post-operatorio inmediato.

La mortalidad general en este grupo de pacientes fue del 60%. De la primera hemorragia fallecieron el 40%.

El estudio anatómico-patológico mostro:

a) cirrosis postnecrótica.....	10 pac.40%
b) cirrosis de Laenec	6 "24%
c) cirrosis no clasificable.....	1 " 4%
d) trombosis de la porta.....	1 " 4%
e) hepatoma.....	1 " 4%
f) no estudiados.....	5 "20%

En la tabla # 2; se recopilan los datos obtenidos del estudio de los pacientes sometidos a ligadura de urgencia de várices esofágicas sangrantes, de 1959 hasta 1965. Son un total de 8 pacientes, también la mayor parte de ellos alcohólicos y aunque la función hepática estaba alterada, únicamente 3 pacientes (37.5%) podían considerarse como malos riesgos por la presencia de ictericia y función hepática muy deteriorada.

Excepto en un paciente, en todos ellos se intentó el tratamiento médico con taponamiento, sonda Sengstaken, por un período variable y un promedio de 24 horas, no habiéndose obtenido ningún resultado, pues al desinflar los balones recurrió la hemorragia; llevados a sala de operaciones con carácter de urgencia fueron sometidos a ligadura de várices esofágicas.

Resumiendo los resultados obtenidos, tenemos:

Número	Paciente	Edad	Alcoholismo	Album. g. %	Bilirrub. mg%	Protombina %	BSF	Cefalina	Ascitis	In Intox. Amon.	Circ. Colat.	Var. Esofago-grama	# Hematemesis	Durac. sonda horas	Transfusión pre-op	Ligadura	Transfusión Operación	PX Patológico	EVOLUCION
1	FG	30	no	3.2	0.8	59	6	-	no	no	no	+	2	50	1250	TT	750	PN	† a las 72 horas sangrando
2	OG	13	no	3.1	3	68	22	++	+	no	+	+	3	72	2500	TT	200	?	En estudio para derivación
3	OM	44	C	4	3	70	80	++	no	I	no	+	1	no	3500	TT	1500	L	Derivación al mes
4	GC	29	O	4	0.8	100	15	++	no	no	+	+	4	13	5000	TT	2000	L	Asintomático al 1½ años
5	JP	64	C	2.9	0.8	41	22	-	no	no	no	+	1	24	2000	TT	1500	PN	Derivación al mes
6	JI	58	C	3	14	68	40	++	+	I	no	+	6	72	2000	TT	1950	L	Egresado moribundo
7	MF	59	C	4.1	1.4	68	-	+++	++	no	+	+	3	48	1000	TT	500	L	† 2 horas post-op
8	BO	50	C	2	0.2	68	56	++	++	no	+	+	3	48	1500	TT	1500	?	Fidió egreso

O= ocasional C= consuetudinario TT= transtorácica L= Cirrosis Laenec PN= Cirrosis Post-necrótica
 -- examen no practicado †= fallecido

TABLA No. 2. PACIENTES SOMETIDOS A LIGADURA DE VARICES. TRANSTORACICA, DE ENERO DE 1959 A DICIEMBRE DE 1965

fallecidos: 3 pacientes que hacen una mortalidad de 37.5%; dos de ellos en el post-operatorio inmediato, sangrando y en insuficiencia circulatoria periférica respectivamente; el tercer paciente falleció en franca insuficiencia hepática, solicitado por los familiares, egresó moribundo.

cinco pacientes han podido ser controlados en el post-operatorio tardío; en tres de ellos se ha practicado derivación porto-sistémica después y los otros dos pacientes solicitaron su egreso cuando estaban siendo preparados para la intervención, se encuentran asintomáticos actualmente al año y medio de la ligadura.

En la tabla # 3, agrupamos el estudio de los pacientes con derivaciones sistémicas durante el mismo período, de 1959 a 1965. Se han operado 14 pacientes, de sexo masculino y con una edad promedio de 42.3 años; aunque fue en algunos casos escogidos, la función hepática en tres de ellos mostraba una franco deterioro que podría obligar a clasificarlos dentro del tipo C de pacientes, con ascitis severa y signos de intoxicación previos y el tercero por ictericia.

La indicación primordial fue la hematemesis únicamente en un caso se hizo por ascitis rebelde a todo tipo de tratamiento. La ascitis desapareció; el paciente presentó intoxicaciones amoniacaes a repetición que lo llevaron a la muerte a los 14 meses.

Los tipos de derivación practicados fueron:

- splenorenal..... 6
- ortocava latero-lateral... 7
- ortocava término-lateral.. 1

La hipertensión porta era franca; en todos los pacientes el esofagograma fue positivo para vórices esofágicas y el 86% tenía esplenoportograma confirmado, con manometría elevada; el valor más bajo encontrado fue de 270 mm. de agua y el más alto de 600 mm., el promedio encontrado de 400 mm. de agua.

Número Paciente	Edad	Alcoholismo	Albúm. g. %	Bilirrub. mg.	Protom. %	Bsg	Cefalín	Ascitis	Intox. Amo	Cir. Colat	Manometría	Var. esofágica	# Hematemem	Tipo de Der	Vacun	Semanas de hemorragia	Transfusió	Operación	Dx Patológ	Complicac	Intox. Pos	Complicac	Tardes	EVOLUCION
1	MH 30	no	4	1	100	2	+	no	no	no	415 +	+	2	ER	7	400	TP	no	no	no	no	no	Asintomático 6½ año	
2	FD 48	no	2.8	0.1	60	17	+++	+++	no	+	300 +	+	0	PC-LL	-	1250	L	Intoxic.	Intoxe.	Intoxe.	Intoxe.	† a los 14 meses en coma		
3	GC 44	no	3.7	0.3	70	16	++	no	no	no	-	+	2	ER	8	2500	L	Neumon.	hemate.	hemate.	hemate.	Ligadura 2½ años		
4	OM 44	C	4.4	3	18	20	++	no	I	no	270 +	+	1	PC-TL	7	1800	L	Intoxic.	no	no	no	Asintomático		
5	CL 39	C	2.9	4.6	29	-	+++	no	no	no	420 +	+	1x	PC-LL	½	1800	PN	no	Intoxic.	Intoxic.	Intoxic.	Intoxicaciones		
6	HL 58	no	3	2.9	59	37	++	no	no	no	420 +	+	1	ER	2	3500	F	no	Ascitis	Gastritis	Gastritis	Gastritis		
7	JI 52	C	3	0.4	59	32	++	+++	II	+	400 +	+	3	ER	10	1500	L	no	Hemate.	† a los 11 meseeseen coma	† a los 11 meseeseen coma	† a los 11 meseeseen coma		
8	FC 44	C	3	1	41	32	++	+++	II	+	500 +	+	1	PC-LL	18	1500	PN	Hipoten.	Intoxic.	Intoxic.	Intoxic.	† a los 6 meses en coma		
9	RU 18	no	3.2	1	52	72	++	++	no	no	-	+	1	PC-LL	20	2000	PN	† en coma	no	no	no	Asintomático		
10	RJ 43	C	3.4	3.2	46	4	++	+	no	+	370 +	+	5	PC-LL	12	1000	PN	no	no	no	no	Asintomático		
11	JL 30	no	4.4	1.2	68	8	++	+	no	no	390 +	+	2	ER	8	1500	PN	no	no	no	no	Asintomático		
12	BM 35	C	3	0.8	33	5	+++	+	no	+	600 +	+	3	PC-LL	12	1000	L	no	no	no	no	Parapléjico		
13	MR 36	C	3.6	0.8	68	17	+++	++	no	no	285 +	+	2	PC-LL	5	1200	PN	no	no	no	no	Várices gigantes		
14	JP 64	C	2.9	0.8	68	22	0	+	no	no	300 +	+	1	ER	5	800	PN	no	no	no	no	Asintomático		

0 O= ocasional C= consuetudinario ER= esplenoarenal PC= porto-cava LL= latero-lateral L= Laenec
P= fibrosis -- examen no efectuado TL= término-lateral PN= post-necrótica †= fallecido

TABLA No. 3 PACIENTES CON DERIVACIONES PORTO-SPLENICAS, DE ENERO 1959 A DICIEMBRE DE 1965

El diagnóstico etiológico de la hipertensión porta fue de: trombosis por un caso y cirrosis hepática en el resto, con 7 casos de post-necrótica, Laenec y un caso de biopsia insuficiente para diagnóstico, donde única- pudo encontrarse fibrosis.

El 36% de las derivaciones fueron planeadas en forma electiva con período variable de 5 a 20 semanas, después de la última hemorragia, para mejorar estado general y la función hepática. En dos casos no hubo esta preparación; el primero por ascitis rebelde a los 3 días de ruptura espontánea de la pared abdominal y el segundo a las 72 horas de una hematemesis severa.

La mortalidad en el post-operatorio inmediato se redujo a un solo caso, intoxicación amoniaca en un paciente que presentaba ascitis y una retención de BSF del 70% y que era considerado como mal pronóstico (7.14%). Posteriormente hubo 3 fallecimientos más, a los 6, 11, y 14 meses de la intervención que elevan la mortalidad al 28.56%.

En la tabla # 4, resumimos los datos obtenidos en la encuesta realizada a los operados con derivación portosistémica. De importancia encontramos: vivos 10 pacientes. Dos se encuentran fuera del país, uno de ellos con diagnóstico de trombosis porta, sabemos por su médico que no ha presentado ningún trastorno relacionado con su enfermedad. No los incluimos en los datos de la encuesta.

A la fecha, el paciente de más tiempo de operado tiene 6½ años, es el paciente con trombosis portal, de 5 años tiene un paciente con cirrosis de Laenec y el menos tiempo tiene 6 meses.

Las hematemesis han presentado dos pacientes después de la intervención; uno con derivación esplenorenal, atribuido a una gastroduodenitis y el segundo con derivación portocava latero-lateral, por várices esofágicas rotas en pocas oportunidades después de la intervención. A este caso se le practicó una derivación portosistémica.

Número	Paciente	Edad	Derivación	Sobrevividos años	Estado General	Albúm. g.	Bilirrub	Protróm	BSF	Cefalina	Ascitis	Intox.	Var. es	# Hemate	Causa de matemes
1	MH	36	E-R	6½	Bueno	-	-	-	-	-	no	no	no	no	
2	GC	49	PC-LL	5	Desnutrido	4.6	0.8	68	22	+++	no	no	si	5	Várices
3	OM	47	PC-TL	4	Bueno	4.1	1.8	52	22	++	no	no	no	no	
4	CL	43	PC-LL	4	Malo	3	3.2	35	36	+++	+	si	no	no	
5	HL	61	E-R	3½	Bueno	3.6	0.2	46	46	0	+	no	si	1	Gastritis
6	RJ	44	PC-LL	1½	Bueno	-	-	-	-	-	-	-	-	-	
7	JL	31	E-R	1	Bueno	4.6	0.2	52	15	+	no	no	no	no	
8	BM	36	PC-LL	1½	Parapléjico	2.1	1	-	22	+++	no	no	?	no	
9	MR	37	PC-LL	1	Malo	3.2	1.8	52	40	+++	no	no	si	no	
10	JP	64	E-R	½	Bueno	-	-	-	18	-	no	no	-	no	

PC= Porto-cava LL= Laterolateral TL= término lateral == examen no efectuado

TABLA No. 4: EVALUACION POSTOPERATORIA DE PACIENTES CON DERIVACIONES PORTO-SISTEMICAS

lígadura de várices esofágicas a los 2½ años de la derivación.

Intoxicación amoniacal a repetición se presenta en un paciente. Hace 4 años fue sometido a una derivación portocava latero-lateral a los 3 días de una hematemesis cuando se presentaba icterico y con protrombina muy baja. Ha continuado con la ingesta alcohólica y lleva 11 ingresos posteriores por cuadros de intoxicación amoniacal de los cuales se ha recuperado hasta la fecha.

La función hepática se mantiene estable en todos los casos, excepto en dos pacientes en quienes se ha deteriorado y la explicación la encontramos en que han continuado con la ingesta alcohólica exagerada.

Várices esofágicas en el esofagograma fueron demostradas en 3 pacientes:

- a) El primer paciente se le practicó en 1961 una derivación esplenorenal, un año antes se había intentado una derivación portocava en otro hospital, que no se practicó por dificultad técnica. En el transcurso de los dos años siguientes hizo 5 hematemesis, se le practicó ligadura de várices esofágicas en 1964. Por una nueva hematemesis y persistencia de várices se intentó a fines de 1964 una sustitución de esófago por colon, infructosa por múltiples adherencias. Desde entonces no ha vuelto a sangrar, aunque persisten várices ingurgitadas.
- b) el segundo paciente fue sometido también a una derivación esplenorenal en 1962, persistieron las várices y a los 2 años tuvo un cuadro de hematemesis atribuida a gastroduodenitis; pero persisten várices gigantes en esófago. No ha vuelto a sangrar.
- c) el último paciente es un alcohólico consuetudinario, en febrero de 1965 se le practicó derivación portocava latero-lateral; ha continuado con ingesta alcohólica y en la encuesta realizada, muestra várices esofágicas y su función hepática está muy deteriorada.

RESUMEN Y COMENTARIOS

Se revisa el tema de la hipertensión porta, su historia, la experiencia en este medio hasta la fecha, la fisiopatología de la enfermedad y sus manifestaciones principales, así como las medidas de diagnóstico y terapéutica que se cuenta.

Se escogió la Unidad de Tratamiento Intensivo del Hospital Roosevelt para evaluar los resultados del tratamiento de las complicaciones de la hipertensión portal, por ser un servicio que cuenta con atención Médico-quirúrgica y de enfermería especializada las 24 horas del día y donde se han establecido normas de conducta y patrones de tratamiento. A pesar del cuidado especial la mortalidad encontrada fue muy alta, el 60%. Llama la atención el hecho de que la mayor parte de los pacientes fallecieron sangrando a pesar de haberse colocado taponamiento con sonda de Sengstaken; la intoxicación amoniacal jugó un papel menos importante y fue la causa de muerte solo en tres pacientes. Habiendo sido el tratamiento instituido, el utilizado en estos casos por la mayoría de autores; llama la atención la mortalidad encontrada, que es mayor que la reportada por ellos. El estudio detenido de los casos parece demostrar que la causa de muerte tan elevada puede ser atribuida a la desnutrición y alcoholismo crónico, denominadores comunes a los pacientes estudiados.

Cuando se revisa las ligaduras de várices esofágicas efectuadas en los 7 años transcurridos, vemos que la mortalidad alcanzada del 37.5%, corresponde a la de autores extranjeros y creemos que si ha llenado su función como un tratamiento de urgencia de tipo temporal, pues los pacientes que sobrevivieron fueron encaminados hacia el tratamiento definitivo, la derivación portosistémica.

La experiencia con derivaciones portosistémicas es reducida, 14 casos con un número pequeño, pero los resultados obtenidos son satisfactorios. Una

la muerte en el post-operatorio inmediato dá una mortalidad de 7.14%, porcentaje que se ha elevado con tres fallecimientos más, en el primer año desde la derivación, alcanzando la cifra de 28.56%. La causa de muerte fue intoxicación amoniacal, aunque en un paciente este cuadro se presentó después de una hematemesis severa. La investigación efectuada en los pacientes sobre quienes se demuestra, que esencialmente la función hepática no se altera con la operación y los únicos casos que muestran deterioro son dos pacientes que han continuado libando alcohol.

El tratamiento llevado a cabo en todos los pacientes con ascitis fue médicamente; únicamente en un caso se indicó derivación portosistémica por ascitis. Desde el momento de al tratamiento, la ascitis desapareció pero el paciente falleció en un tiempo hepático 14 meses después de la intervención.

En el tratamiento de la intoxicación amoniacal se ha seguido los patrones establecidos, hemos dado mayor importancia al control de los factores preexistentes, a la evacuación del contenido intestinal y disminución de la flora bacteriana; aunque se han empleado el ácido glutámico en todos los casos, no puede obtenerse criterios de comparación por la falta de un grupo similar en el que no lo haya empleado. En la serie de casos estudiados, 13 pacientes han presentado signos de intoxicación amoniacal, fallecieron 8 de ellos a pesar de haber recibido tratamiento, la mortalidad fue por consiguiente del 61.5%.

Aunque ligeramente más bajos, los índices de mortalidad en otros países, hacen que autores como Child (18), Eckman (24), Weinberger (65) recomienden las derivaciones portosistémicas de urgencia; lo hacen basándose en que los pacientes que sangran por várices esofágicas son pacientes cirróticos habitualmente y su función hepática se encuentra alterada; la hipoxia provocada por los sangramientos repetidos y las continuas transfusiones precipitan la intoxicación amoniacal y sobre todo que el taponamiento y la ligadura de várices esofágicas son medidas temporales y continua el riesgo para el paciente

una nueva hemorragia que deteriore aún más su función hepática. La mortalidad por ellos reportada varía del 20 al 35%.

En nuestro medio, es preciso buscar una solución; la mortalidad demostrada es alarmante pues aunque las derivaciones portosistémicas electivas dan buenos resultados, pocos son los pacientes que pueden llegar a ellas. Los pacientes que acuden a nuestros hospitales, sangrando, están desnutridos, los niveles de albúmina y el alcoholismo exagerado son frecuentes; no toleran el sangramiento y si se instala la intoxicación amoniaca, pocos se recuperan del coma. Creemos al igual que Conn (20) y Palmer (48) que las derivaciones profilácticas pueden ser la solución: derivaciones creadas cuando los pacientes, con hipertensión porta y várices esofágicas no han sangrado. Se evitará la hemorragia y por lo tanto una de las causas de muerte del paciente cirrótico.

La investigación sistemática en los pacientes cirróticos, de la existencia de várices esofágicas y el diagnóstico precoz de la hipertensión porta, identificará los pacientes que deban ser sometidos a este tipo de cirugía, que aunque no curará la enfermedad, les prolongará la vida.

Se tiene in mente, ofrecer las ventajas de las derivaciones portosistémicas de urgencia y de las operaciones profilácticas como un tratamiento definitivo en los pacientes con hipertensión porta y creemos que la mortalidad elevada que reportamos, se mejorará al prevenir la hemorragia en los pacientes con hipertensión porta.

CONCLUSIONES

En nuestro medio la casi totalidad de los pacientes, con hipertensión porta, son pacientes cirróticos, mal nutridos y alcohólicos consuetudinarios. La mortalidad en el grupo de pacientes que ingresaron a la Unidad de Tratamiento Intensivo fue muy alta, 60%, lo atribuimos esencialmente al estado nutricional de nuestros pacientes, que condicionó su poca respuesta al tratamiento. La hemorragia constituyó la causa fundamental de muerte, la intoxicación amoniacal ocupó un segundo lugar.

El taponamiento gastroesofágico y la ligadura de vórices esofágicas son medidas de urgencia, temporales, en el tratamiento de las vórices esofágicas sangrantes. El único tratamiento definitivo es la derivación porto-sistémica.

La ascitis, es un síndrome complejo resultante de muchos factores y la hipertensión porta es uno de ellos. El tratamiento debe ser médico. En nuestra experiencia, solamente hay un caso tratado quirúrgicamente. En ninguno de los casos con derivaciones porto-sistémicas se presentó ascitis en el post-operatorio, como han reportado algunos autores.

La intoxicación amoniacal como complicación post-operatoria, predominó en las derivaciones porto-cavas, el porcentaje encontrado no fue muy alto y predominantemente estuvo en relación con el tipo de lesión hepática y el grado de alteración de su función; aunque sabemos que las derivaciones son un factor precipitante de la intoxicación amoniacal.

La intoxicación amoniacal continua siendo, a pesar de las medidas terapéuticas instituidas, una complicación peligrosa y temida en el paciente cirrótico; en la serie de pacientes que estudiamos se presentó en 13 casos y fue causa de muerte en el 64% de los enfermos con intoxicación amoniacal.

Consideramos que las derivaciones portosistémicas no alteran la función hepática, según pudimos comprobarlo en nuestros pacientes; haciendo desde

uego la salvedad, que deben llevar una dieta apropiada y la ingesta de alcohol debe proibirse absolutamente.

Por el estado nutricional de nuestros pacientes, aconsejamos la selección cuidadosa de los casos para las derivaciones porto-sistémicas de urgencia. Creemos que la derivación profiláctica es una buena medida preventiva para evitar la hemorragia en los pacientes con hipertensión porta y várices esofágicas antes que se presente la hemorragia.

BIBLIOGRAFIA CITADA Y CONSULTADA

1. Adams, H.D. Treatment of Portal Hypertension and associated acute hemorrhage. *Surg. Clin. N. Am.* 31:803. 1951.
2. Allen, J. G. and Head, L. R. The Diagnosis of Portal Hypertension with notes on treatment. *Surg. Clin. No. Am.* 119:128. 1956.
3. Atkinson, M. and Sherlock S. Control of Ascites in hepatic cirrhosis. *Lancet* 266:128. 1954.
4. Beaumont, G. E. *Medicine*. 8th. ed. London, J & A Churchill. 1962. pp 89-94.
5. Beckman, H. ed. *The Year Book of Drug Therapy 1964-1965*. Chicago, The Year Book Medical Publishers, 1965. pp. 327-331.
6. Best and Taylor: *Physiological Basis of Medical Practice*. 5th. ed. Baltimore, Williams & Wilkins. 1960.
7. Beswick, T. S. and Butler, H. Fatal Haematemesis from esophageal varices in the presence of large portocaval anastomosis. *Brit. Med. J.* 2:522. 1951.
8. Beteta, O. E. *Esplenoportografía Transparietal (Tesis)*. Guatemala, Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. 1954. 38 p.
9. Bickman-Callender. *Surgery of the alimentary tract*. Philadelphia, W.B. Saunders. 1958. pp. 664-692.
10. Blakemore, A. H. Portocaval Anastomosis: technic and post-operative care. *Surg. Clin. N. Am.* 28:279. 1948.
11. _____ . Portocaval Shunt for portal hypertension, follow up results in case of cirrhosis of the liver. *J.A.M.A.* 145:1335. 1951.
12. _____ . *Simposium on Basic Sciences in Surgical practice: Portal hypertension; rationale of portocaval shunting*. *Surg. Clin. N. Am.* 32:359. 1952.
13. Britton, R. C. and Crile, G. Late results of transesophageal suture of bleeding esophageal varices. *Surg. Gynec & Obstet.* 117: 117:10-14. 1963.
14. Capper, W. and Bucker, H. Determination of the cause of bleeding in Surgery for massive haematemesis. *Brit. J. Surg.* 51(10):752-754. Oct. 1964.
15. Cecil and Loeb: *A textbook of Medicine*. 10th. ed. Philadelphia. W. B. Saunders. 1961. pp. 876-887.

- Chatton, M., et al. Medical Treatment. 8th. ed. California, Lange Medical Publication. 1962. pp. 281-284.
- Child III. C. G. The portal circulation. New England J. Med. 252:837. 1955.
- _____. The Liver and Portal Hypertension. Philadelphia, W. B. Saunders. 1964. 231p.
- Conn, H. F., ed. Terapéutica 1965. Barcelona, Salvat Editores S. A. 1965. pp. 299-302, 353-356.
- Conn, H. O. and Lindenmuth, W. Prophylactic portocaval anastomosis in cirrhotic patients with esophageal varices. New Engl. J. Med. 266:743. 1964.
- Crane, Ch. The choice of shunt procedure for cirrhotic patients with variceal bleeding, ascites and hyperesplenism. Surg. Gynec & Obstet. 115:12-28, July 1962.
- Cummack, D. H. Diagnosis of massive haematemesis. Brit. J. Surg. 21(10):744-746. Oct. 1964.
- DeCamp, P. T. Surgical treatment of portal hypertension. Surg. Clin. N. Am. 33:975. 1953.
- Eckman, C. A. and Sandblom, N. Shunt operation in acute bleeding from esophageal varices. Ann. Surg. 160:531-536. 1964.
- Edmonds, R. and West. J. Treatment of bleeding esophageal varices. J. A.M.A. 189:854. 1964.
- Ferguson, D. J. Experience in Surgery for portal hypertension Lancet: 77:426. 1957.
- Forno, R. Observaciones sobre circulación sistémica venosa colateral en hipertensión portal y en otros estados mórbidos dentro del torax (Tesis). Guatemala. Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. 1960. 29p.
- Gall, E. Post-hepatic; post-necrotic and nutritional cirrhosis. A pathological analysis. Ann. Path. 36:241. 1960. Hospital Roosevelt (Archivos Generales 1959-1965; Sala de Operaciones, 1959-1965; Registros de la Unidad de Tratamiento Intensivo, Agosto 1964-Diciembre 1965).
- Guatemala. Hospital Roosevelt (Archivos Generales 1959-1965; Sala de Operaciones, 1959-1965; Registros de la Unidad de Tratamiento Intensivo, Agosto 1964-Diciembre 1965).
- Hallenberg, G. A. Portocaval Anastomosis: rationale indication and technic. Surg. Clin. N. Am. pp. 229-258. Feb. 1951.
- Harrison, T. R. Medicina Interna. 3a. ed. México, Prensa Médica Mexicana. 1965. pp. 1665-1700.

- Herrera Ll., R. Tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal. Rev. del Colegio Médico. (Guatemala). 7(1):1-10. Marzo 1956.
- _____, et al. Esplenopografía Transparietal. Rev. del Colegio Médico. (Guatemala). 6(2):110-116. 1965.
- _____, et al. Intentos Experimentales para producir Hipertensión porta interrumpiendo la circulación supra-hepática. Rev. del Colegio Médico (Guatemala) 7(4):209-211. 1957.
- Houssay, B., et al. Fisiología Humana. 3a. ed. Buenos Aires. Ateneo. 1954. pp. 289-291.
- Hunt, A. H. Hematemesis in portal hypertension. Brit. J. Surg. 51(10):746-749. 1964.
- Julian, O. and Fildes, Ch. Shunt operations for esophageal varices. Surg. Clin. N. Am. pp. 229-258. Feb. 1951.
- Laufman, H. Physiological basis for Surgery in portal hypertension. Surg. Clin. N. Am. 113:22. 1924.
- Mackby, J. The surgical Treatment for portal hypertension, bleeding esophageal varices and ascites. Illinois, Charles C. Thomas. 1960. p.250.
- McDermott, W. V. Double portocaval shunt in treatment of cirrhotic ascites. Surg. Gynec & Obstet. 110:457-469. 1960.
- McDermott, W. V. The treatment of cirrhotic ascites by combined hepatic and portal decompression. New Engl. J. Med. 257:1161. 1957.
- Macpherson, A. S. Late results of oesophagogastrrectomy for portal hypertension. Lancet pp. 999-1002. May 8. 1965.
- Marson, F. G. Total Adrenalectomy in hepatic cirrhosis with ascites. Lancet, 267:847. 1954.
- Mishaan, C. Tratamiento de ascites y várices esofágicas. (comunicación personal). Guatemala, Hospital General. 1966.
- Moreno, A. Studies on portal hypertension. Surg. Clin. N. Am. 32:421. 1958.
- Murga, F. Resultados de derivación mesentérico superior-cava. (comunicación personal). Guatemala. Hospital General. 1966.
- Netter, F. Digestive System. Vol. 3. Part III. New York, CIBA Pharmaceutical Products Inc. 1957. pp. 9-15.
- Palmer, C., et al. Esophageal varices without hemorrhage in cirrhosis; a proper indication for shunting procedure. New Engl. J. Med. 250:863. 1954.

- Panke, W. F., et al. The place of Surgery in cirrhosis of the liver. Surg. Clin. N. Am. 38:1293. 1958.
- Peskin, G., et al. Evaluation of venous shunting procedure for portal hypertension. Surg. Clin. N. Am. 40(6):1551. 1960.
- Requarth, W. The diagnosis and non-surgical treatment of gastroesophageal hemorrhage. Surg. Clin. N. Am. 32:421. 1958.
- Riddell, A. G. and Wilkinson, F. The late results of portocaval anastomosis. Brit. J. Surg. 51(10):769-774. 1964.
- Rodríguez, A., et al. Portal-systemic shunts in treatment of portal hypertension. Cleveland Clinic Quarterly (Ohio). 32(4):181. 1965.
- Rosemond, G. Surgery for hepatic cirrhosis. Surg. Clin. N. Am. pp. 1779-1784. Dec. 1951.
- Rovelsted, R. A., et al. Helpful laboratory procedures in the differential diagnosis of ascites. Staff Meetings of the Mayo Clinic. 34(24):565. Nov. 25, 1959.
- Sheline, G. E., et al. Partial gastroesophagectomy for varices esophageal. Surg. Clin. N. Am. pp. 201-211. Feb. 1951.
- Sherlock, S. Hematemesis in portal hypertension. Brit. J. Surg. 51(10):746-749. Oct. 1964.
- Skory, S., et al. Surgical management of ascites. Surg. Clin. N. Am. 39(6):1705. Dec. 1959.
- Sodeman, W. Pathologic Physiology. 2nd. ed. Philadelphia, W. B. Saunders. 1956. pp. 624-636.
- Tanner, N. The diagnosis and management of massive haematemesis. Brit. J. Surg. 51(10):754-756. 1964.
- Taylor, F. W. Case against hepatic artery ligation in hypertension. J.A.M.A. 189:854. 1964.
- Testut L. y A. Latarjet. Tratado de Anatomía Humana. 9a. ed. IV. Aparato de la digestión, peritoneo y aparato urogenital. Barcelona, Salvat Eds. 1954. pp. 605-627.
- Thompson, E., et al. Liver function in extrahepatic portal hypertension. Lancet - :1012. May 8, 1965.
- Wangesteen, S. Intra gastric cooling for upper gastrointestinal hemorrhage. Surg. Clin. N. Am. 42(5):1171. 1962.
- Weinberger, H. A. Emergency portocaval shunt for esophagogastric hemorrhage. Arch. of Surg. 91:333-337. Aug. 1965.

6. White, L., et al. Diagnostic aids in localizing the site of upper gastrointestinal hemorrhage. Surg. Clin. N. Am. 42(5):1091, 1962.
7. Zuidema, G., et al. Problems in the management of portal hypertension. Surg. Clin. N. Am. 41:1307-1322. 1961.


Eduardo Alfredo Samayoa Grajeda

Roberto Arroyave
Asesor

Dr. César A. Passarelli
Revisor

Dr. Rodolfo Solís Hegel
Jefe del Departamento de Cirugía

Carlos Armando Soto
Secretario
Facultad de Ciencias Médicas

Dr. Julio de León
Decano
Facultad de Ciencias Médicas