

1975

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Facultad de Ciencias Médicas



HIPERTENSION PORTAL

Revisión de casos operados en 8 años
(1966 - 1974) en el Hospital Roosevelt

JORGE NAJARRO ASSARDO

179

GUATEMALA, C. A.

PLAN DE TESIS

I PARTE:

- Introducción
- Etiopatogenia
- Fisiopatología
- Manifestaciones clínicas
- Diagnóstico
- Clasificación de pacientes
- Tratamiento quirúrgico

II PARTE:

- Material y métodos
- Resultados
- Discusión
- Conclusiones
- Bibliografía

INTRODUCCION

La Hipertensión Portal es un síndrome de tipo hemodinámico que traduce en un aumento de la presión del sistema porta y que tiene como causa la obstrucción al flujo normal de sangre en la vena porta y sus tributarias.

El problema planteado en el desequilibrio de la homeostasis por la Hipertensión Portal es complejo y sus complicaciones son graves y con una elevada morbi-mortalidad.

Con los avances recientes en el estudio hemodinámico, bioquímico y morfológico del hígado, así como con las nuevas técnicas quirúrgicas, han conducido a hacer del problema de la Hipertensión Portal un tema muy interesante que cubre toda la fisiología hepática.

El recurso que ofrece la cirugía en la Hipertensión Portal requiere una evaluación integral de cada caso en particular, tomando en cuenta que si bien se corrige la alteración hemodinámica el proceso mismo de la enfermedad conduce a que la incidencia de complicaciones sea importante.

Se presenta en este estudio una revisión de los distintos aspectos clínicos de este síndrome y un análisis retrospectivo de la experiencia obtenida en el Departamento de Cirugía del HOSPITAL ROOSEVELT con el manejo quirúrgico de la Hipertensión Portal en los últimos 8 años.

ETIOPATOGENIA

La Hipertensión Portal es la manifestación hemodinámica de una variedad de procesos que se originan dentro del hígado o fuera de éste.

Clásicamente se dividen las causas de Hipertensión Portal en tres grupos:

1. **Intrahepática:** Cuando resulta de procesos de fibrosis o de obstrucción venosa dentro del mismo hígado. La gran mayoría de los casos de Hipertensión Portal están relacionados con obstrucción intrahepática. En la mayoría de las series constituye alrededor del 90% de los pacientes. Una gran variedad de procesos hepáticos han sido implicados y no existe una explicación comprobada de la patogénesis exacta. Los factores implicados incluyen:
 - a— Fibrosis hepática con compresión de las vénulas portales.
 - b— Compresión por nódulos regenerativos.
 - c— Flujo sanguíneo arterial aumentado.
 - d— Infiltración grasa e inflamación aguda.
 - e— Obstrucción vascular intrahepática.

Entre las condiciones hepáticas asociadas con Hipertensión Portal se incluye la cirrosis nutricional, cirrosis post-necrótica, cirrosis biliar, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, fibrosis hepática congénita, enfermedad veno-oclusiva (seneciosis), lesiones infiltrativas y esquistosomiasis.

La cirrosis nutricional constituye la causa más frecuente y tiene una distribución extensa. Frecuentemente se asocia con alcoholismo crónico. Como sucede en casi todas las condiciones intrahepáticas, la mayor resistencia al flujo de la sangre portal se localiza en el sector venoso hepático de los sinusoides (postsinusoidal). La cirrosis post-necrótica comprende del 5 al 21% de los casos y representa una progresión de una hepatitis viral aguda o una injuria hepatotóxica. La cirrosis biliar puede ser debida a una obstrucción extrahepática y cirrosis secundaria o a una lesión hepática primaria. La infestación hepática con *Schistosoma mansoni* resulta en obstrucción presinusoidal y consecuentemente no se observa alteración de la función hepática.

2. **Suprahepática:** Cuando la obstrucción está a nivel de la red de drenaje venoso en las venas hepáticas o en su desembocadura en la vena cava inferior, lo cual resulta en una elevada presión sinusoidal y portal. Esta obstrucción en el drenaje se conoce como síndrome de Budd-Chiari y frecuentemente se asocia con un endoflebitis que puede ser regional o parte de un proceso tromboembólico generalizado. La oclusión de las venas hepáticas puede producirse igualmente por:

- a) Procesos patológicos de la vecindad que presionan las venas hepáticas (infiltración tumoral primaria o metastásica).
- b) Trombosis espontánea; puede ser un proceso localizado o extenderse desde la vena cava inferior. La causa más frecuente es la Policitemia vera y recientemente se ha incriminado su etiología a la ingestión de ovulustáticos.
- c) Enfermedad vascular primaria.
- d) Malformaciones o defectos en las venas.

La pericarditis constrictiva o la insuficiencia cardíaca congestiva, pueden ser causa de obstrucción suprahepática. Otro mecanismo ha sido descrito como responsable de este problema oclusivo, como lo es la fibrosis retroperitoneal idiopática.

3. **Infrahepática:** Cuando se produce como consecuencia de procesos congénitos o adquiridos que ocluyen la red de influjo portal. La transformación cavernomatosa de la vena porta es la causa más frecuente de Hipertensión Portal en los niños, que parece ser un proceso de recanalización de una vena trombosada, aun cuando algunos autores sostienen que se trata de una lesión congénita de tipo angiomatoso.

Tomando en cuenta la anatomía de la circulación extrahepática en el momento del nacimiento y a ciertas situaciones propias del período neonatal, tales como onfalitis, peritonitis o canulación de la vena umbilical, puede diseminarse la infección a través de la vena umbilical hacia la porta produciendo trombosis secundaria.

CAUSAS DE HIPERTENSION PORTAL

I. Obstrucción Intrahepática

1. Cirrosis nutricional
2. Cirrosis post-necrótica

3. Cirrosis Biliar
4. Fibrosis hepática
 - a) Hemocromatosis
 - b) Enfermedad de Wilson
 - c) Fibrosis hepática congénita.
5. Enfermedad veno-oclusiva (seneciosis)
6. Lesiones infiltrativas
 - a) Sarcoidosis
 - b) Carcionomas y sarcomas
7. Esquistosomiasis.

II. Obstrucción Suprahepática

1. Síndrome de Budd-Chiari
2. Trombosis espontánea
 - a) Ovulostáticos
 - b) Policitemia vera
3. Infiltración tumoral
4. Malformaciones congénitas
5. Pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca derecha
6. Fibrosis retroperitoneal ideopática.

III. Obstrucción Infrahepática

1. Obstrucción congénita del ductus venoso
2. Transformación cavernomatosa de la porta
3. Infección o trombosis portal
4. Compresión extrínsea
 - a) Carcinoma de páncreas
 - b) Metástasis
 - c) Pancreatitis

IV. Aumento del flujo venoso portal (sin obstrucción)

1. Fístula arteriovenosa hepática-porta
2. Fístula arteriovenosa esplénica
3. Fístula arteriovenosa intraesplénicas

FISIOPATOLOGIA

La Hipertensión Portal se refiere a un aumento de la presión normal dentro del sistema venoso portal. La presión normal oscila entre 15 a 20 cm H₂O.

La elevación de la presión normal del sistema se traduce en esplenomegalia, várices esofágicas y ascitis.

Clásicamente, se ha explicado la esplenomegalia de la Hipertensión Portal como debida a congestión venosa del órgano, como resultado de la plétora del sistema venoso portoesplénico. De ahí que el término "Esplenomegalia Congestiva" aparentemente sea correcto. Se han propuesto dos posibles mecanismos en la producción de la esplenomegalia. El primero sería la existencia de una relación recíproca en la actividad del tejido retículo-endotelial del hígado y del bazo, en el sentido de que al disminuir la actividad retículo-endotelial del hígado, aumenta la del bazo. El segundo mecanismo posible sería el de alteraciones primarias en la circulación arterial del bazo con formación de fístulas arteriovenosas.

Las várices esofágicas se producen por el desarrollo de canales colaterales entre la circulación portal y la circulación esplénica, principalmente a expensas de los vasos cortos que van del bazo a los plexos venosos del fondo gástrico y parte distal del esófago, como también por el flujo retrógrado de la vena pilórica y de la coronaria estomáquica obstruida en el hilio hepático.

El factor hemodinámico "sine que non" en la producción de ascitis y en la hipertensión portal es la obstrucción al flujo venoso de drenaje del hígado, con la consiguiente hipertensión intrasinusoidal. La hipertensión intrasinusoidal produce un notable incremento del flujo de linfa en el hígado y en el canal torácico por aumento de la presión hidrostática. El sistema linfático se sobrecarga y es incapaz de efectuar el drenaje total de la linfa producida en exceso en el hígado. Como resultado se origina trasudación de linfa a la cavidad peritoneal a través de la cápsula y del hilio hepático y por las paredes de los linfáticos abdominales. La hipertensión contribuye a la trasudación de líquidos y al aumento de la ascitis, ya que al disminuir la presión coleidosmótica, el líquido tiende a escapar del capilar hacia los tejidos que tienen una mayor presión oncótica por un simple mecanismo de ósmosis. La hipoalbuminemia por sí misma es sólo un factor contribuyente en la formación de la ascitis, puesto que el edema de la hipoproteinemias tiende a

localizarse en las regiones de declive y no a acumularse en forma selectiva en la cavidad peritoneal.

El estancamiento de sangre en el área esplácnica es causa de disminución del volumen circulante efectivo. El polo arterial del glomérulo, principal regulador de la volemia, reacciona a este descenso del volumen liberando renina, la cual actúa sobre el angiotensinógeno y finalmente produce angiotensina II, principal factor regulador de la liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal. Los niveles de aldosterona y hormona antidiurética son particularmente altos después de episodios de hemorragia gastrointestinal en pacientes con Hipertensión Portal.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas de la Hipertensión Portal son la esplenomegalia, la circulación colateral y la ascitis, acompañadas de alteraciones del estado general y nutricional, de cambios estructurales en el hígado y algunas veces de encefalopatía porto-sistémica y coma hepático.

CLINICA DE LA HIPERTENSION PORTAL

Tipó de Alteración	Obstrucción intrahepática y suprahepática (con lesión hepática)	Obstrucción intrahepática (sin lesión hepática)
Estado general y nutricional	Malo	Normal
Hepatomegalia	Presente	Ausente
Función hepática	Alterada	Normal
Circulación colateral	Presente	Presente
Hemorragia por vórices	Mortalidad alta	Mortalidad baja
Esplenomegalia e hiperesplenismo	Presente	Presente
Hiperramonemía	Frecuente	Rara

De todos los componentes clínicos del síndrome, el que constituye el mayor peligro para la vida del paciente, es la presencia de vórices en la extramidad inferior del esófago, por la alta mortalidad que produce la hemorragia. Es a este nivel donde la hemorragia ocurre debido ya sea por erosión mecánica de las vórices con la comida o por erosión química por el ácido clorhídrico cuando hay reflujo gástrico.

La esplenomegalia no siempre es palpable en el curso de la hipertensión portal, y el hecho de encontrarla, aún en pacientes con lesión hepática, no indica que exista hipertensión portal. Alrededor del 50o/o de los enfermos con cirrosis hepática la presentan y en aquellos en que está ausente, la presión portal es más alta que en los casos en que se observa. Además, esta es la primera manifestación de Hipertensión Portal en niños. La esplenomegalia se acompaña generalmente de anemia, neutropenia y trombocitopenia. Esta pancitopenia es causada por el hiperesplenismo que produce el aumento de

tamaño del órgano, con rápida destrucción de las células sanguíneas.

En alrededor de la mitad de los pacientes se observa aumento del diámetro abdominal con percepción de onda líquida y circulación colateral.

La alteración del estado general y nutricional puede relacionarse con el estado funcional del hígado. Los pacientes con Hipertensión Portal causada por lesiones infrahepáticas, presentan muchas veces un cuadro asintomático de esplenomegalia y circulación colateral; el hígado es morfológica y funcionalmente normal. Por otro lado, cuando existe lesión intrahepática o suprahepática, el estado general y nutricional se deteriora en forma notable; el hígado aumenta de tamaño y las pruebas funcionales hepáticas se alteran severamente.

Las alteraciones nutricionales del cirrótico tienen su origen en la incapacidad del hígado para metabolizar la mayor parte de las fracciones proteicas del plasma con excepción de la gammaglobulina.

La Hipertensión Portal interfiere con los procesos metabólicos del organismo, de los cuales el ciclo metabólico del amonio cobra especial importancia clínica. El síndrome de intoxicación amoniacal se produce porque la sangre portal encuentra una barrera que impide que el amonio pueda ser detoxificado en el hígado. Los síntomas iniciales aparecen dentro de las primeras doce horas después del episodio causal. El paciente se muestra letárgico, desorientado, incoherente en sus respuestas y a veces maniaco. Estos síntomas configuran lo que se llama "coma Hepático Inminente" que debe ser reconocido con prontitud, pues de la rapidez con que se actúe depende el pronóstico.

DIAGNOSTICO

El primer punto de despejar frente a un cuadro clínico de Hipertensión Portal es si la obstrucción está por encima o por debajo de la entrada de la vena porta en el hígado. La edad del paciente. La historia obtenida, los hallazgos de la exploración física y el antecedente de enfermedades anteriores darán una base muy segura.

El estudio del estado hematológico apuntan usualmente a una pancitopenia.

Tiene especial importancia el estudio integral de la funcionalidad hepática; ello incluye la prueba de retención de bromosulfotaleina la cual es indicativa, por un lado del estado funcional de la célula, y por otro, de la integridad de la circulación hepática. Las proteínas séricas muestran una inversión de la relación albumina-globulina. Se presenta un tiempo de protrombina prolongado con una concentración disminuida. Debe recordarse que las anomalías del tiempo de protrombina no son específicas de enfermedad hepática y que no siempre el tiempo de protrombina está alterado, puesto que sólo el 10o/o de las células hepáticas sintetizan protrombina.

Las otras pruebas de función hepática bien conocidas no son de tanta utilidad en el diagnóstico de la enfermedad que originó la hipertensión Portal; pero si lo son en la evaluación funcional de la entidad.

La biopsia hepática es un procedimiento muy útil, pero debe reservarse para aquellos casos dudosos en donde no ha sido posible establecer un diagnóstico claro por ningún otro método. La presencia de ascitis, infección, hipoprotrombinemia, ictericia acentuada o de anemia, hacen arriesgada la biopsia; las complicaciones más frecuentes son la hemorragia y la bilirragia.

Entre los procedimientos radiológicos de utilidad en el diagnóstico de la hipertensión portal se incluye el esofagograma, que es un estudio sencillo y libre de peligros, que permite demostrar várices esofágicas en un 30 a 50o/o de los casos. La esplenoportografía es un procedimiento de mucho valor que debe ser realizado en cuanto las condiciones del paciente lo permitan. Se hace por punción del bazo e inyección de material radiopaco en la pulpa esplénica, el cual recorre todo el trayecto de la vena esplénica y de la vena porta y luego

se difunde en el hígado. Permite demostrar la presencia de obstrucción extrahepática. No es sólo importante desde el punto de vista diagnóstico, sino de determinación de la disposición y calibre de las venas la localización de la obstrucción y permite realizar manometría para determinar el grado de Hipertensión Portal.

La hepato-portografía transumbilical es un procedimiento sencillo descrito por González Carbalhaes, que se puede hacer bajo anestesia local mediante una incisión vertical sobre la línea alba, sin entrar al peritoneo. Se disea la vena umbilical debajo del recto mayor derecho y mediante dilatación progresiva con dilatadores biliares de Bakes hasta el No. 7, se llega hasta la rama izquierda de la vena porta. Usando un cateter calibre 14 se mide directamente la presión portal y se obtiene una portografía mediante la inyección de medio radiopaco. Este procedimiento ofrece menor riesgo que la esplenoportografía y es el procedimiento de elección para muchos.

En portografía transoperatoria se utiliza cualquier vena del mesenterio en el curso del acto quirúrgico y debe emplearse cuando preoperatoriamente no ha podido establecerse el sitio de la obstrucción.

Mediante la arteriografía hepática selectiva se obtienen imágenes excelentes de la estructura vascular del hígado. Se recomienda en casos en que no es posible demostrar la vena porta por esplenoportografía, o en aquellos en que el procedimiento es difícil o peligroso por la presencia de un tiempo de protrombina prolongado, de trombocitopenia o en pacientes esplenectomizados.

Entre los procedimientos endoscópicos debe mencionarse la importancia de la esogagoscopia que tiene por objeto establecer o no la presencia de várices esofágicas y la pertoneoscopia cuya utilidad reside especialmente en el diagnóstico de lesiones hepáticas y además permite obtener biopsia hepática bajo visión directa.

El método más confiable y seguro para determinar el grado de hipertensión portal consiste en determinar la presión "en cuña" de la vena hepática (wedge hepatic vein pressure). La técnica consiste en introducir un cateter a través de la vena ilíaca hasta llegar a la vena cava inferior donde se busca la desembocadura de una vena hepática. El aumento de la presión por encima de 5 a 25 mm de Hg, respecto al valor "cero", indica hipertensión portal. La utilidad de este procedimiento se dirige a establecer la presencia de hipertensión portal, aclarar su causa y pronosticar su posible evolución.

CLASIFICACION DE PACIENTES

El pronóstico de un paciente con Hipertensión Portal depende del grado de insuficiencia funcional hepática. Por tanto, una gran parte del tratamiento médico, se dirige a controlar y suplir las deficiencias de función del hígado.

Antes de iniciar el tratamiento de un paciente con Hipertensión Portal, es necesario conocer, así sea en forma aproximada, la extensión de la lesión a fin de proporcionarle la terapia adecuada.

Child hizo una clasificación basada en los siguientes datos: albúmina sérica, bilirrubina sérica, grado de ascitis, retención de bromosulfonftaleína, tiempo de protrombina, estado nutricional y trastornos neurológicos, clasificando el riesgo operatorio de los pacientes en mínimo, mediano y avanzado.

CLASIFICACION DEL RIESGO OPERATORIO

	Mínimo	Mediano	Avanzado
Albúmina sérica (gr o/o)	> 3.5	3.0 - 3.5	< 3.0
Bilirrubina sérica (mg o/o)	< 2.5	2.0 - 3.0	> 3.5
Ascitis	No	Controlable	Mai controlada
Retención de bromosulfonftaleína en 45 minutos	< 20	20 - 30	> 30
Tiempo de protrombina	> 50	40 - 50	< 40
Trastornos neurológicos	No	Mínimos	Coma
Estado nutricional	Excelente	Bueno	Mal

Este es un esquema sencillo que ha demostrado una correlación lógica con los hallazgos anatómicos del paciente, ya sea en la autopsia o en la mesa de operaciones.

Tomando como punto central la hemorragia, se divide el análisis del tratamiento en tres posibles circunstancias:

1 **El enfermo que no ha sangrado:** En este caso el tratamiento médico adecuado permite ofrecer el mejor pronóstico. Básicamente el

tratamiento se dirige hacia la abstinencia del alcohol; al tratamiento nutricional, al tratamiento de la ascitis y al tratamiento de la encefalopatía porto-sistémica.

2 El enfermo que está sangrando: Este caso se considera una emergencia médica y se considera el pro y contra de las anastomosis de emergencia. Las medidas generales se dirigen hacia combatir el shock, taponamiento esofágico por medio del tubo-balón de Sengstaken-Blakemore, administración de oxitocina endovenosa en infusión y a la hipotermia esofagogástrica. Desde el punto de vista quirúrgico, se puede ofrecer la ligadura directa de las várices esofágicas (operación de Linton), actualmente en desuso, y las anastomosis de emergencia. Sobre este último recurso, se puede afirmar que definitivamente las anastomosis de emergencia aumentan las posibilidades de supervivencia.

3 El enfermo que sangró, pero sobrevivió: Aquí deben considerarse los procedimientos electivos de anastomosis porto-sistémicas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La terapia quirúrgica de la Hipertensión Portal puede ser clasificada en dos grandes grupos: (1) procedimiento que atacan directamente una manifestación de Hipertensión Portal, tal como várices esofágicas sangrantes o ascitis, y (2) procedimientos destinados a reducir la hipertensión portal y/o el flujo venoso portal.

Dentro del primer grupo cabe mencionar a la ligadura transesofágica de las várices u operación de Linton, que es un procedimiento que brinda un control temporal del sangramiento. En pacientes sin cirrosis, los episodios hemorrágicos han sido reportados en el 28o/o de los casos, mientras que en el grupo de cirróticos aproximadamente el 50o/o de los pacientes presentaron sangrado recurrente. Es por ello que en la actualidad ha quedado prácticamente en desuso este procedimiento.

Dentro del segundo grupo se incluye los procedimientos de anastomosis porto-sistémicas decompresivas. Desde Whipple, Blakemore, Rousselot y Linton quienes idearon el 1943 la técnica preliminar quirúrgica en el tratamiento de la Hipertensión Portal, los procedimientos actuales ofrecen un mejor recurso en cuanto a pronóstico postoperatorio de los pacientes.

- 1. Derivación porto-cava término-lateral.** Ha sido el método más aceptado para aquellos pacientes con vena porta normal y de adecuado calibre, por lo tanto no es aplicable a pacientes con obstrucción extrahepática del sistema portal. En general, no se debe intentar antes de los diez años. En forma habitual produce mejoría del hiperesplenismo y puede lograr la disminución de la ascitis.
- 2. Derivación porto-cava latero-lateral.** A pesar de que se acompaña de la más alta mortalidad, es preferida por muchos autores, en vista de que se logra una adecuada decompresión del sistema por reducción de la presión sinuoidal y mejorando de esa forma la alteración hemodinámica. Por esta razón, es particularmente aplicable en casos de ascitis intratable.

Dentro de los efectos clínicos negativos de las anastomosis porto-cava resultan las siguientes alteraciones fisiológicas:

- a) Pérdida total o gran disminución de la perfusión o flujo portal al hígado, con deterioro de la función hepática.

- b) Decompresión del sistema esplácnico, lo cual favorece a la absorción del amoníaco y de otros compuestos.
- c) Después de una anastomosis porto-cava latero-lateral, la presión en cuña de la vena hepática disminuye, pero no se reduce a niveles normales. Después de una anastomosis término-lateral, esta presión a veces se aumenta.

La selección del tipo de derivación porto-cava a emplear puede ser determinado en la mesa de operaciones por oclusión de la vena porta y medición de los cambios de presión en el lado hepático de la oclusión. Si la presión aumenta, entonces la derivación latero-lateral es indicada, mientras que un descenso de la presión sugiere el recurso de la derivación término-lateral.

3. **Derivación mesentérico-cava.** Deriva la sangre del territorio esplácnico y portal a través de la vena mesentérica superior, al cabo proximal de la vena cava inferior, dividida por encima de su bifurcación. Esta operación es empleada generalmente en pacientes con obstrucción extrahepática y en pacientes con cirrosis que se asocia a trombosis de la vena porta que no permite una adecuada disección de la vena o cuando el lóbulo cuadrado del hígado se encuentra crecido.
4. **Derivación espleno-renal.** La prevención del sangrado recurrente es similar a la que se obtiene en la anastomosis porto-cava, sin embargo la incidencia de encefalopatía porto-sistémica y la persistencia de hiperesplenismo es reducida. La operación es generalmente empleada en pacientes con obstrucción extrahepática del sistema-porta en la cual la vena porta no se encuentra disponible para el desvío. En los adultos da muy buen resultado. Es muy poco útil en los niños por su frecuencia de trombosis postoperatoria.

En 1967 Warren y Zeppa publicaron la experiencia obtenida con una operación ideada por ellos que mostró una decompresión portal preservando un flujo hepático alto evitando el deterioro de la célula hepática y que al mismo tiempo produce una decompresión en la porción inferior del estómago. Esta operación se llama derivación espleno-renal distal y consiste en el aislamiento gastroesplénico, la desvascularización gástrica y la anastomosis selectiva espleno-renal distal.

II PARTE

MATERIALES Y METODOS

Inicialmente se revisaron los libros de anotaciones de sala de operaciones del hospital Roosevelt donde se obtuvo el listado de los registros médicos de aquellos pacientes que, con diagnóstico de Hipertensión Portal, hubieran sido intervenidos quirúrgicamente mediante una derivación porto-sistémica de 1966 a 1974, reuniendo un total de 16 casos. Posteriormente se acudió al archivo del hospital donde se me proporcionó los expedientes médicos de la casuística.

Se procedió a revisar el sexo, la edad, el motivo de consulta, los síntomas referidos, los signos clínicos encontrados, los antecedentes importantes, los métodos de diagnóstico efectuados, el tipo de operación practicada, tipo de incisión, tipo de anestesia, los hallazgos operatorios, complicaciones postoperatorias, evolución post-operatoria, mortalidad, tiempo de hospitalización total, preoperatoria y postoperatoria.

La revisión bibliográfica se basó en las publicaciones de reconocidas autoridades de la materia que se pudo obtener en las bibliotecas de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos y del Hospital Roosevelt.

RESULTADOS

Se presenta un total de 16 casos que fueron intervenidos quirúrgicamente mediante una derivación porto-sistémica, de los cuales el 75o/o corresponden al sexo masculino y el 25o/o restante al sexo femenino. La edad promedio fue de 37 años.

Dos fueron el motivo de consulta: hematemesis y melenas resultó ser el más frecuente con el 81.2o/o de los casos y ascitis el 18.8o/o. El 46o/o de estos pacientes habían referido episodios de hematemesis anteriores a su ingreso para el procedimiento definitivo. Exactamente la mitad refirieron antecedentes de alcoholismo crónico. Dos terceras partes presentaban algún déficit nutricional.

ANTECEDENTES

Déficit nutricional	13 casos
Alcoholismo crónico	8 casos
Hematemesis anteriores	6 casos
Enfermedades hepatobiliares	4 casos
Enfermedad péptica	1 caso
Ninguno	2 casos

Entre los síntomas más frecuentes referidos por los pacientes cabe mencionar malestar general, decaimiento progresivo del estado general, hematemesis y melenas, malestar epigástrico y crecimiento del diámetro abdominal.

SINTOMAS

Malestar y decaimiento	15 casos
Hematemesis y melenas	13 casos
Crecimiento del diámetro abdominal	5 casos
Malestar epigástrico	4 casos
Disnea	2 casos

Fiebre	2 casos
Edema de miembros inferiores	1 caso
Ninguno	1 caso

Los hallazgos físicos más a menudo encontrados fueron ascitis, esplenomegalia, hepatomegalia y circulación colateral.

SIGNOS

Ascitis	7 casos
Esplenomegalia	7 casos
Hepatomegalia	6 casos
Palidez	6 casos
Circulación colateral	4 casos
Edema de miembros inferiores	4 casos
Telangiectasias	3 casos
Ictericia	2 casos
Hemorroides	1 caso

La totalidad de los casos presentaron algún grado de anemia, de los cuales unicamente en 4 casos fue tipificada como microcítica e hipocrónica. El 46o/o de los pacientes acusaron cuadro de pancitopenia y de hiperesplenismo. Las pruebas de función hepática mostraron estar alteradas en el 68.6o/o de los casos. En la mitad de los casos se comprobó hiperamoniemia.

Pruebas hepáticas alteradas	11 casos
Pruebas hepáticas normales	5 casos

En 10 pacientes se practicó biopsia hepática, la cual fue informada patológica en el 70o/o de la serie. El diagnóstico anatomo patológico más frecuente fue cirrosis portal.

Cirrosis Portal	3 casos
Cirrosis postnecrótica	2 casos
Cirrosis biliar	1 caso
Cirrosis hepática	1 caso

El procedimiento radiológico de mayor utilidad para el diagnóstico

resultó ser la esplenoportografía, que fue practicada en el 68.7o/o de los pacientes y en todos ellos se comprobó plenamente el diagnóstico. En 10 casos se efectuó esofagograma, pudiéndose comprobar radiográficamente la presencia de várices en el tercio inferior del esófago en el 70o/o. Únicamente se practicó una hepato-portografía por canulación de la vena umbilical. La manometría del sistema porta en todos los casos mostró valores por arriba de lo normal. En un caso se demostró obstrucción portal total.

En dos casos se efectuaron esofagoscopías. El primero, en el preoperatorio comprobando las várices esofágicas, y el otro en el tercer mes post-operatorio donde no se observaron las várices que habían sido demostradas radiológicamente antes de la operación.

Todas las operaciones fueron planeadas electivamente tras elevar el estado general de los pacientes a condiciones quirúrgicas. La derivación mesentérico-cava latero-terminal fue el tipo de anastomosis mayormente practicado, correspondiendo al 43.7o/o de los casos, seguido de la derivación espleno-renal término-lateral en 31.3o/o. Con esta última se obtuvo el mejor resultado, puesto que en 3 casos no se presentó ninguna complicación durante la evolución postoperatoria ni en el seguimiento en consulta externa. Seis de las operaciones se acompañaron de esplenectomía.

OPERACION PRACTICADA

Derivación mesentérico-cava latero-terminal	7 casos
Derivación espleno-renal término-lateral	5 casos
Derivación espleno-renal latero-lateral	1 caso
Derivación porto-cava término-lateral	1 caso
Derivación espleno-cava término-lateral selectiva	1 caso

La incisión paramediana izquierda fue elegida en el 56o/o de las operaciones efectuadas. La totalidad de las manometrías transoperatorias demostraron hipertensión portal. En 6 casos se tomó manometría antes y después de la anastomosis descendiendo un promedio de 6 cm H₂O después del procedimiento.

TIPO DE INCISION

Paramediana izq.	9 casos
Subcostal bilateral	3 casos
Mediana	3 casos
Subcostal derecha	1 caso

El agente anestésico mayormente utilizado fue el óxido nitroso con oxígeno, como puede verse en el siguiente cuadro:

TIPO DE ANESTESIA

N ₂ O+O ₂ + reljante muscular	11 casos
Ciclopropano + O ₂	2 casos
Fluotthane + O ₂	2 casos
Halothane + N ₂ O	1 caso

El 68.8o/o de la serie presentaron complicaciones postoperatorias, siendo la encefalopatía amoniaca la más frecuentemente presentada y que corresponde al 46o/o del total. Fiebre de etiología indeterminada se presentó en el postoperatorio tardío en 4 casos. Se observaron 2 cuadros de insuficiencia hepática que progresó a pre-coma hepático.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Encefalopatía amoniaca	6 casos
Fiebre	4 casos
Pre-coma hepático	2 casos
Hemorragia intraperitoneal	1 caso
Hematomesis	1 caso
Tromboflebitis	1 caso

No se observó ninguna complicación postoperatoria en 5 casos (31.2o/o).

La mortalidad obtenida en esta serie es del 18.7o/o, la cual cae dentro de la obtenida por otros autores.

El período de hospitalización total promedio corresponde a 2 meses con 8 días. El período de hospitalización preoperatoria promedio fue de un mes con 24 días, mientras que la estancia postoperatoria promedio fue de 29 días.

DISCUSION

El hecho de que las dos terceras partes de esta serie correspondan al sexo masculino, es ampliamente explicable en vista de que la patología obstructiva intrahepática que conduce a esta condición es más frecuente en este sexo. La edad promedio de 37 años obtenido en este estudio es inferior a la reportada por otros autores quienes afirman que el pronóstico post-operatorio va en relación directa a la edad del paciente.

Dentro de las múltiples manifestaciones que produce este síndrome, la hematemesis y las melenas son las que obligan al paciente a buscar ayuda médica.

El alcoholismo crónico que se presentó en la mitad de los casos, demuestra que los hábitos alimentarios deficitarios que acompaña al alcohólico conduce a cambios hepáticos que finalmente convergen hacia la instalación de un síndrome de Hipertensión Portal con todas sus implicaciones.

Con los métodos de diagnóstico actualmente disponibles se puede llegar a establecer con precisión la causa y grado de hipertensión e incluso el pronóstico después del procedimiento definitivo.

No existe ningún criterio aislado en la selección de pacientes para ofrecerle una derivación porto-sistémica decompresiva. En general, se debe evaluar 3 parámetros importantes: evaluación clínica, evaluación de la funcionabilidad hepática y estado hemodinámico del sistema porta.

De acuerdo con los resultados de este estudio, el procedimiento que ofreció los mejores resultados es la anastomosis espleno-renal término-lateral, puesto que presentó la menor incidencia de complicaciones comparada con los otros tipos de desvíos porto-sistémicos practicados. La incidencia de encefalopatía amoniaca con este procedimiento fue de 40o/o, comparado con la derivación mesentérico-cava latero-terminal que fue de 57o/o. La capacidad decompresiva después del procedimiento mostró ser igual en ambos tipos de anastomosis.

La esplenectomía que acompañó a este tipo de operación va en relación

directa con el grado de hiperesplenismo presentado por los pacientes.

El seguimiento de los pacientes sometidos a este tipo de intervención debe ser estrecha y debe cubrir los 3 parámetros clínicos antes mencionados para evaluar la realidad del éxito del procedimiento.

CONCLUSIONES

1. La Hipertensión Portal es un síndrome de tipo hemodinámico por obstrucción intra o extra hepática de etiología multicausal que conduce a alteraciones del equilibrio homeostático que puede matar al paciente si no es corregido oportunamente.
2. El manejo de pacientes en el período crítico de sangrado por várices esofágicas y la prevención de nuevos accesos hemorrágicos sigue siendo uno de los problemas más difíciles en la práctica de la medicina.
3. Es necesaria una cuidadosa evaluación del estado general del paciente, de su función hepática y del estado hemodinámico del sistema porta en la selección de pacientes para cirugía.
4. Con los métodos diagnósticos actualmente disponibles se logra con bastante precisión y confiabilidad establecer la causa, el grado, la extensión y el pronóstico de los pacientes con Hipertensión Portal.
5. La derivación porto-sistémica decompresiva constituye en la actualidad el mejor método para disminuir el riesgo de muerte por hemorragia masiva debido a várices esofágicas secundarias a Hipertensión Portal.
6. De acuerdo con este estudio, la anastomosis espleno-renal término-lateral presentó la menor incidencia de complicaciones post-operatorias.
7. La mortalidad obtenida en este estudio es similar a la obtenida por otros autores.
8. El seguimiento de los pacientes sometidos a cirugía debe ser estrecha y constituye la única forma de evaluar el éxito del procedimiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Adson, M. A. Emergency portal systemic shunts. Surgical Clinics of North America. 46:37, 1966.
2. Britton, R. C. et al. Selective portal decompression. Surgery, 67:104-113,; January, 1970.
3. BlaKemore, A. H., et al. Superior mesenteric vein-inferior vena cava shunt in the surgery of portal hypertension. Surgery, 54:559, 1963.
4. Ferguson D. J. Hemodynamics in surgery for portal hypertension. Annals of Surgery. 158:383. 1963.
5. Ferguson D. J. Portography in portal hypertension. Surgical clinics of North América. 44:45, 1964.
6. Hara, Masanki, et al. Portocaval shunt for portal hypertension Archives of Surgery. 94:476. 1966.
7. Herrera Llerandi, R. Tratamiento quir-urgico de la hipertensión portal. Revista del colegio Médico. 7:1-10. Marzo 1956.
8. Herrera Llerandi, R. Intentos experimentales para producir hipertensión portal interrumpiendo la circulación Suprahepática. Revista del Colegio Médico. 7:209-211. 1957.
9. Herrera Llerandi, R. et al. Esplenoportografía transparietal. Revista del Colegio Médico. 6:110-116. 1965.
10. Kreel, L. et al. Hepatic artery angiography in portal hypertension. American Journal of Medicine. 48:618, 1970.
11. Leevy, C. M. et al. Portal hypertension. New England Journal of Medicina. 262:451. 1960.
12. Longmire, W. L. Portal hypertension. Current Problems of Surgery. July, 1966.

13. Mason, E.E. Splenectomy and side-to-side. Splenorenal shunt for portal hypertension. Surgery. 60:536-540, 1966.
14. McDermott, W. V. Evaluation of the hemodynamics of portal hypertension in the selection of patients for Shunt Surgery. Annals of surgery. 176: 449-456. 1972.
15. McDermott W. V. Post shunt encefalopathy. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 126:585, 1968.
16. Patiño, J. F., et al. Hipertension portal. Tribuna médica. Tomo XII, No. 8, 9, 10, 1972.
17. Rodríguez A. E. et al. Portal-Systemic shunts in the treatment of portal hypertension. Cleveland Clinic QUARTERLY. 32:181, 1965.
18. Salam, A. A., et al. Anatomic basis of the surgical treatment of portal hypertension. Surgical Clinics of North America, 45:1247. December, 1974.
19. Samayoa, E. A. Manifestaciones de hipertensión portal. Experiencia con su tratamiento en el Hospital Roosevelt (tesis); Marzo, 1966.
20. Turcotte, J., et al. End to side versus side to side porto-caval shunts in patients with cirrhosis. the American Journal of surgery. 117:108. January, 1969.
21. Voorhees, A., et al. Portalsystemic shunting procedures for portal hypertension. The American Journal of Surgery. 119:501. May, 1970.
22. Warren, W. D., et al. Preoperative assesment of portal hypertension. Annals of Surgery, 165:999. 1967.
23. Zeppa, R., et al. The distal Splenorenal shunt. The American Journal of Surgery. 122:300. 1971.

Br. Jorge Najarro Assardo

Dr. Roberto Arroyave Borjes
Asesor

Dr. Rodolfo Solis Hegel
Revisor

Dr. Julio de León
Director de fase III

Dr. Mariano Guerrero
Secretario

Dr. Carlos Armando Soto
Decano