

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA

07675

EJ 1

T
616.132
P378c
1958
F. Med

ESTADO ACTUAL
DEL
TRATAMIENTO QUIRURGICO
DE LA HIPERTENSION PORTAL

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR

RICARDO PAZ LARIN

EN EL ACTO PUBLICO DE SU DOCTORAMIENTO

SAN SALVADOR, NOVIEMBRE DE 1958.





UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

Rector:

Dr. Romeo Fortín Magaña.

Secretario General:

Dr. José Enrique Córdova.

FACULTAD DE MEDICINA

Decano:

Dr. Saturnino Cortés M.

Secretario:

Dr. José Llerena Gamboa.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

JURADOS QUE PRACTICARON LOS EXAMENES -
DE DOCTORAMIENTO PRIVADO:

PRIMER EXAMEN DE DOCTORAMIENTO PRIVADO:

CLINICA OBSTETRICA:

Dr. Roberto Orellana V.

Dr. Joaquín Ramos Ramírez

Dr. Arturo Jovel Munguía

SEGUNDO EXAMEN DE DOCTORAMIENTO PRIVADO:

CLINICA MEDICA:

Dr. Luis Edmundo Vásquez

Dr. Guillermo Rivera Palomo

Dr. Rodolfo Torres

TERCER EXAMEN DE DOCTORAMIENTO PRIVADO:

CLINICA QUIRURGICA:

Dr. Luis A. Macías

Dr. Saturnino Cortés M.

Dr. Roberto C. Cuéllar.

DOCTORAMIENTO PUBLICO.

PRESIDENTE: Dr. Luis J. Escalante

PRIMER VOCAL: Dr. Roberto C. Cuéllar

SEGUNDO VOCAL: Dr. Manuel Morán h.

DEDICATORIA

A mis padres

A mi esposa

A mi hijo

A mis hermanos

A mis familiares, compañeros y amigos

Con todo aprecio a mis Maestros.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Manuel Morán h. por la efectiva colaboración en llevar a buen término este Trabajo. Así también al compañero Dr. Inf. José Soto, por los esquemas - anatómicos presentados en este pequeño estudio.

P L A N D E T R A B A J O .

- I. Introducción
- II. Historia
- III. 1.) Clasificación
 2.) Patogenesis
 3.) Secuelas
 4.) Nociones sobre el Diagnóstico.
- IV. Procedimientos Operatorios de Diagnóstico.
- V. Tratamiento
 a) Indicaciones para la Anastomosis
- VI. Estudio y Análisis de los casos nuestros operados
- VII. Sumario
- VIII. Recomendaciones
- IX. Bibliografía.

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

Desde hace infinidad de años el tratamiento de ciertas manifestaciones de la Hipertensión Portal, parecía un problema que jamás tendría solución. Los grabados y escritos de épocas antiguas, atestiguan las dificultades que confrontaban los que en ese entonces ejercían la Medicina, para aliviar a estos pacientes. La preocupación para encontrar nuevos tratamientos para estos enfermos se empieza a notar en los últimos años del siglo pasado en que un grupo de hombres de ciencia, encauzaron en el aspecto quirúrgico, el ataque de ciertos síntomas de esta enfermedad. Esta era se inicia con Eck, quien sugirió en 1877, que la derivación porto cava era factible en el ser humano.- Talma en 1898 y Drummond y Morrison en 1896, introdujeron la omentopexia, técnica destinada a mejorar la circulación complementaria.

En los últimos 20 años el tratamiento quirúrgico de esta afección ha tomado gran interés, llegándose a la conclusión que parecen mucho más razonables los procedimientos encaminados a reducir la Hipertensión Portal, por acción directa sobre la vena porta o sus tributarias.-

El presente Trabajo tiene por objeto exponer en forma resumida los adelantos que hasta hoy, a fuerza de errores y sacrificios de vidas, se han obtenido en el tratamiento quirúrgico de la Hipertensión Portal y de los resultados, que en nuestro medio se han logrado aplicando estos conocimientos.-

La experiencia entre nosotros, es poca hasta la fecha, pero aún así ya se vislumbra una era de promesas en el tratamiento operatorio de esta enfermedad.-

Gran parte de nuestro pueblo con un nivel de vida muy bajo, ignorante, mal alimentado, al que se le agrega el vicio del alcohol, crea un terreno ampliamente propicio para el desarrollo de la Cirrosis Hepática, cuya consecuencia es la Hipertensión Portal, con su consiguiente formación de várices esofágicas, las que por sus continuos y profusos sangramientos, conducen a una rápida muerte.

Siendo que en la mayoría de los casos expuestos, el origen de la Hipertensión ha sido intrahepático y en este grupo causados por Cirrosis Portal, nos detendremos en esta última afección, haciendo algunas consideraciones. Adelantaremos que es en este grupo en donde se han aplicado los últimos adelantos quirúrgicos, haciendo derivaciones venosas porta cavas y espleno renales para su tratamiento.-

Este tipo de intervenciones, que hasta cierto punto es una aventura quirúrgica, se han llevado a cabo en el Hospital Rosales que, gracias a la continua experiencia de los cirujanos y al innegable perfeccionamiento de la anestesia, han logrado rescatar a individuos irremediablemente condenados a una muerte prematura.

Dada a la extrema delicadeza de la operación, a la especialización quirúrgica que se requiere, a la necesidad de ayudantes bien entrenados, a una anestesia bien conducida y a los importantísimos cuidados post-operatorios, sería de desear que en nuestro Hospital Rosales se formara un equipo quirúrgico que ejecutara en perfecta armonía este tipo de intervenciones. Los magníficos resultados se verían con el tiempo.

Antes de pasar al desarrollo del tema, hemos de declarar que los conceptos vertidos en este Trabajo, así como la clasificación y el tratamiento, se han tomado de diferentes publicaciones médicas - que estarán anotadas en la Bibliografía.-

ALGO DE HISTORIA EN EL DESARROLLO DE LOS METODOS MODERNOS

La evolución histórica del moderno tratamiento operatorio de la Hipertensión Portal se inicia con Eck, quien sugirió en 1877 que la anastomosis porta cava aplicado a los seres humanos, podría proveer un adecuado tratamiento para la corrección de la estasis portal. De los tres perros de Eck, uno sobrevivió a la operación, pero desafortunadamente se escapó, así es que no se logró una prueba tangible de lo que se había logrado.

En los años que siguieron inmediatamente a esta experiencia, otros trabajadores hicieron sobrevivir a los perros operados, probando así, que la anastomosis porta cava era posible en los animales.

En 1903, Vidal tuvo la distinción de ser el primer cirujano que hizo la operación en un ser humano que sobrevivió cuatro meses. De Martel en 1910 y Rosenstein en 1912 verificaron cada uno una anastomosis porta cava látero lateral, con la esperanza de que alguna cantidad de sangre siguiera pasando al hígado. En 1928, Mac Indoe reiteró que esta técnica látero lateral, es decir, sin ligar el extremo hepático de la vena porta, sería el más adecuado tratamiento para la hipertensión portal. Mientras tanto, otras operaciones menores de derivación fueron llevadas a cabo, pero ningún trabajo de significación práctica fué hecho. Sin embargo, en 1945 Blakemore y Lord trabajando en la Clínica de Whipple y siguiendo los trabajos que Roussetot había hecho durante los años precedentes, publicaron las primeras series de las anastomosis venosas sistémicas y demostraron que el método era practicable en el hombre. Ellos unieron la vena esplénica y la vena renal en forma término terminal ó bien la vena porta a la vena cava término lateralmente usando el tubo de Blakemo

re Lord. Pronto siguió el método de anastomosar los vasos por medio de sutura, como había sido desarrollado por Blalock, Linton y colaboradores (1947 - 1949), demostraron que no era necesario en la mayoría de los casos sacrificar el riñón izquierdo y practicaron la anastomosis espleno renal también por el método término lateral. - Welch (1947), introdujo la pinza de Tom Smith para aislar solamente un pequeño segmento de la vena cava inferior, para construir la -- anastomosis sin prisa, permitiendo que la sangre fluya en el resto del canal venoso.

En estas operaciones, el cirujano no afirma que está en condiciones de detener una enfermedad progresiva del hígado. Trata solamente de descomprimir el árbol portal y así prevenir la hemorragia o eliminar la ascitis. El éxito fué alcanzado solamente cuando el hígado podía sostenerse a la supresión de su sangre portal.

Una alternativa aproximada fué desarrollada para proteger este problema, dirigido solamente a detener la hemorragia por la eliminación del segmento sangrante.

Craford y Frenckner en 1939 inyectaron las venas del esófago a través de un esofagoscopio. En 1947 Phemister y Humphreys quitaron el extremo inferior del esófago y el extremo proximal del estómago. Tanner (1950), modificó este último procedimiento transeccionando el estómago inmediatamente debajo del cardias a través del abdomen, después de aislar el extremo cardíaco del estómago de las mayores conexiones vasculares posibles.

Una completa lista de las operaciones llevadas a cabo en 1947 fué dada a conocer por Baronofsky, quien con Wangesteen abogaron por una resección gástrica extensa, para reducir la acidez gástrica y

por lo tanto prevenir las erosiones.

Ultimamente, Rienhoff en 1951 introdujo la operación de la ligadura arterial hepática, como un método alternativo de liberar la congestión portal.

Esta breve historia queda incompleta si no mencionamos a -- Talma y Drummond y Morrison, quienes abordaron el problema del tratamiento de la hipertensión portal, ideándose una técnica destinada a mejorar la circulación complementaria. Talma en 1898 y Drummond y Morrison en 1896, introdujeron la omentopexia, procedimiento quirúrgico que aún lleva su nombre. Talma Morrison.

Las alteraciones de la dinámica de la circulación portal son de gran interés clínico por ser un síntoma constante de la cirrosis hepática e influir en gran manera en el curso de la enfermedad. La obstrucción portal extrahepática, independientemente de la cirrosis, es también importante por sus efectos sobre el hígado y el bazo, así como por la fragilidad de la circulación complementaria.

La circulación portal, un sistema cerrado desprovisto de válvulas entre dos lechos capilares, suple al hígado aproximadamente de los $\frac{3}{4}$ de su sangre y $\frac{2}{3}$ de su oxígeno. La vena esplénica contribuye más o menos un 30% de el torrente sanguíneo portal.

El hígado tiene una gran reserva funcional en su sistema vascular. La circulación en un lóbulo o en muchos lóbulos puede ser -- inactiva, parcialmente inactiva o completamente activa en tiempo variable. A un mismo tiempo, 75% del hígado está inactivo a menos que sea excitado.

La concepción original de Banyí de que la hipertensión portal

mpezaba en el bazo y era seguida secundariamente por cirrosis del hígado, retardó la aceptación de nuestro conocimiento que los pacientes pueden tener hipertensión portal con hígado normal, como veremos al hablar sobre la clasificación.

Situación secundaria a una condición de hipertensión portal sería la formación de várices esofágicas. La vida del paciente está en peligro debido a las hemorragias devastadoras provocadas por estas várices. El problema quirúrgico es el control de estas hemorragias ya sea antes de que se produzcan, en el momento de la hemorragia o bien cuando ésta ya ha sido controlada.

Sin embargo, ha sido demostrado que la vida es compatible - con una patología avanzada del hígado aún con obstrucción del sistema portal, con tal que las manifestaciones hemorrágicas de la enfermedad puedan ser rectificadas.-

III

(1) TIPOS Y CAUSAS DE LA HIPERTENSION Y OBSTRUCCIONES PORTALES

La hipertensión o la obstrucción de la circulación portal se clasifican de la manera siguiente:

A.- Prehepáticas o Suprahepáticas:

- 1) Trombosis de las venas suprahepáticas (Síndrome de --
Chiari)
- 2) Estasis de la sangre en las venas suprahepáticas por
pericarditis constrictiva o insuficiencia tricúspidea

B.- Intrahepáticas:

- 1) Cirrosis portal
- 2) Degeneración adiposa sin cirrosis
- 3) Sífilis
- 4) Esquistosomiasis.

C.- Post hepáticas o Infrahepáticas:

1) Congénitas:

- a) Cavernización de la vena porta
- b) Estenosis congénita de la vena porta
- c) Hipoplasia congénita de la vena porta con - - - -
vena umbilical permeable (Enfermedad de Cruveilhier
Baumgarten.)
- d) Fístula arteriovenosa post hepática.

2) Adquiridas:

a) Infecciosas:

- a') Piliflebitis
- b') Embolia Séptica

- c') Compresión por abscesos con o sin flebitis secundaria.
- d') Estenosis inflamatorias.
- b) Traumáticas:
 - a') Lesiones de la vena porta o sus ramas, incluyendo accidentes quirúrgicos.
 - b') Lesiones de los tejidos u órganos vecinos que determinen compresión de la vena porta o sus ramas.
- 3) Tumorales:
 - a) Compresión por tumores malignos
 - b) Compresión por tumores benignos
 - c) Compresión por quistes
 - d) Por tuberculosis mesentérica.
- 4) Discrasias hemáticas:
 - a) Policitemia verdadera
 - b) Trombocitemia
 - c) Leucemia.

La obstrucción de la vena porta o de una de sus tributarias por debajo del hígado recibe comúnmente el nombre de bloqueo portal extrahepático. Otros términos que se asocian a esta denominación -- son los de Síndrome de Banti y Esplenomegalia Congestiva. El concepto original de la Enfermedad de Banti, que se atribuyó a una esplenomegalia idiopática con anemia leucopenia, hemorragias y cirrosis hepática terminal, ha sido totalmente descartado en la actualidad. El término de Síndrome de Banti aplicado a la hipertensión portal por bloqueo extrahepático sin cirrosis hepática, pero con esplenomegalia y hemorragias esofágicas, todavía se conserva en la literatu-

ra, aunque debería también ser suprimido porque se confunde con el de la Enfermedad que ya no es aceptada como entidad distinta.

El término de Esplenomegalia Congestiva propuesto por Larra-bee, es mejor, ya que subraya uno de los datos más importantes, la esplenomegalia, y señala que se debe a una alteración de su retorno venoso. La congestión venosa del bazo aparece en la variedad intra-hepática de la hipertensión portal (cirrosis), y también en la variedad prehepática (Enfermedad de Chiari). Así pues, el término de Esplenomegalia Congestiva no puede aplicarse en propiedad a uno de estos subgrupos.

Hecha la anterior aclaración, hay que puntualizar que el lugar exacto de la obstrucción es de gran importancia terapéutica, y de él dependen también el desarrollo de la circulación colateral y los peligros que ello representa.

Otras clasificaciones de importancia se refieren al hecho de si la obstrucción es: 1) Completa; 2) Parcial; o bien si es: 1) Aguda, ó 2) Crónica.- Evidentemente las características de la obstrucción dependen del lugar y de la naturaleza de la causa que la produce. Así, una obstrucción completa debe estar situada en el tronco de la porta o en todas sus ramas a la vez.- Así mismo una obstrucción aguda es fácil que sea completa por dos razones:

- 1a.) Una oclusión aguda por ejemplo, por un trombo, tiene tendencia a obstruir totalmente la luz del vaso, mientras que un proceso de desarrollo lento permite la recanalización.
- 2a.) Una oclusión lenta permitiría el desarrollo de colaterales.-

Las enfermedades difusas del hígado son la causa más común - de hipertensión portal. Cerca del 30% de los cirróticos presentan es ta complicación. Aunque la cirrosis portal es el factor etiológico - más corriente, las otras formas de cirrosis (biliar, post hepática y pigmentaria) pueden también sufrir esta complicación.-

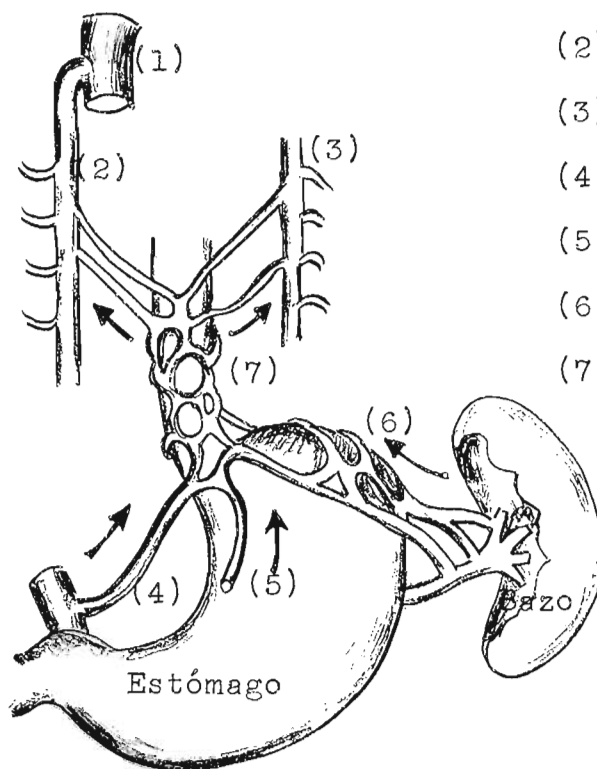
III.

(2) PATOGENESIS DE LA HIPERTENSION PORTAL

La vena porta existe para llevar la sangre del estómago, intestino, bazo y pancreas al hígado. Una obstrucción de este torrente es necesariamente no fisiológico cualquiera que sea la causa. Conduce a un paro de la circulación en la vena porta, a una elevación de la presión venosa y a una congestión de los órganos que drenan dentro del árbol portal, particularmente el bazo. La reacción del organismo es intentar flanquear la obstrucción llevándose la sangre portal dentro del sistema circulatorio general a través de los vasos comunicantes. En la formación de éstos canales de desagüe se desarrollan en el extremo cardíaco del estómago y en la parte inferior del esófago, masas de venas varicosas que pueden ocasionar hemorragias devastadoras. Este mecanismo se vuelve de repente una seria amenaza para la vida.

(Ver diagrama en página siguiente.)

Esto, brevemente expuesto, es la condición que se ha conocido como hipertensión portal. No es una enfermedad sino un estado, comúnmente causado por una cirrosis hepática.



- (1) Vena cava Sup.
- (2) Vena Acigos
- (3) Vena Hemiazygos
- (4) Vena Coronaria
- (5) Vena Gástrica
- (6) Vasos Breves
- (7) Plexo Varicoso Pe
riesofágico.

Ocasionalmente se observa hipertensión portal en las grandes esplenomegalias, en las cuales la arteria esplénica es de excesivo tamaño, es debido a la gran afluencia sanguínea vía arteria esplénica. Fuesto que no hay obstrucción para la salida de este flujo (bloqueo portal), y además no hay estasis ni formación de várices esofágicas, en tales pacientes la esplenectomía corrige esta hipertensión portal.

El aneurisma arterio venoso congénito de los vasos del pedículo del bazo es el ejemplo clásico de hipertensión venosa portal como resultado del aumento de la afluencia de sangre. Sin embargo, presiones venosas portales elevadas han sido reportadas en pacientes con anemia esplénica primaria, enfermedad de Gaucher o Sarcoidosis.

No siempre la formación de várices esofágicas sigue invariablemente a una condición de severa hipertensión portal. Hay algunos casos bien documentados de ligadura y sección de la vena porta sin

serios efectos aparentes inmediatos o retardados. Se tienen historias de cirróticos de larga duración sin que hayan padecido hemorragia gastrointestinal y sin evidencia de várices esofágicas- durante su vida o a la necropsia. La cuestión de la presencia de derivaciones porta cavas preexistentes, ha contribuido a explicar la ausencia de várices esofágicas en estos pacientes.

Recientemente en apoyo de esta hipótesis, las derivaciones - porta cavas preexistentes fueron demostradas por Madden y Love, en 4 de 8 especies humanas sin seleccionar (50%), después de la inyección de líquido latex coloreado en el sistema portal. Las venas que formaron las derivaciones porta cavas directas eran de gran calibre en 2 de los 4 sujetos (3 mm. y 4 mm. respectivamente.)

Una información adelantada por medio de venografía portal, de la existencia o ausencia de estas derivaciones de buen tamaño porta cavas preformadas, es un dato de mucha importancia en un paciente cirrótico.

Se han encontrado pacientes ocasionales con esplenomegalia y hemorragias de várices esofágicas que no tienen evidencia clínica ni de laboratorio de enfermedad hepática. En éstos, la hipertensión portal (sin evidencia de obstrucción portal extrahepática), la glándula hepática era frecuentemente más firme y contenía más tejido fibroso que el normal, aunque no tenía nódulos regenerativos u otro criterio necesario para su diagnóstico de cirrosis. Las condiciones de estos pacientes probablemente representan tipos raros de obstrucción portal intrahepática.-

En la cirrosis las ramas de las venas suprahepáticas, que no están rodeadas de gran cantidad de tejido conjuntivo, son comprimidas por los nódulos de regeneración. Cuanto mayores y más abundantes son

los nódulos, mayor la compresión (1). Además, la arteria hepática contribuye en mayor medida a la formación de tabiques conjuntivos que la vena porta, posiblemente a causa de la resistencia que ofrece el tejido conjuntivo y porque se hacen más extensas las comunicaciones pre-sinusoidales entre las ramas de la vena porta y de la arteria hepática, lo que aumenta aún más la presión venosa. (2) Por último al aparecer los tabiques se crean anastomosis extraparenquimatosas entre la vena porta y las ramas de las venas suprahepáticas, que desvían la sangre del parenquima (3). El primero y el segundo fenómeno producen hipertensión portal, probablemente en mayor grado el primero; el tercero no la alivia, porque las venas suprahepáticas experimentan compresión más allá de las anastomosis venosas portohepáticas. La presión de la vena porta puede elevarse por otros factores, como fibrosis centrolobulillar o alteración del riego sanguíneo sinusoidal, lo que ocurre, por ejemplo en la degeneración adiposa sin cirrosis. Las ramificaciones de la vena porta pueden también obstruirse en la esquistosomiasis o la sífilis.

La hipertensión portal intrahepática es la más frecuente, pues se observa en aproximadamente 90% de los pacientes que exigen tratamiento; suele aparecer en personas maduras o de edad avanzada con funcionamiento hepático alterado.

Los pacientes con bloqueo portal no dotados con derivaciones porta cavas preexistentes, para descompresión del sistema portal dependen del desarrollo de circulación colateral entre los puntos de comunicación del sistema portal y sistémico venoso.

Las venas hemorroidales, para umbilicales, retroperitoneales diafragmáticas y coronario esofágicas, participan en el desarrollo de

estos circuitos colaterales, Las más importantes de todas es el coronario esofágico. Estas venas están en la submucosa y teniendo un débil soporte, la presión de retroceso rápidamente las dilata y la varicositis se desarrolla.

Estos sistemas venosos colaterales son ineficientes para bajar la presión en el sistema portal. El torrente sanguíneo de retroceso en las tributarias portales llega a la zona colateral y gana -- acceso al sistema venoso por venículas pequeñas y tortuosas que constituyen una barrera de alta resistencia al torrente sanguíneo.

Medidas directas de la velocidad del torrente se han hecho en la vena esplénica y en la vena porta de sujetos normales y en pacientes con bloqueo portal; en éstos últimos antes y después de derivaciones porta cavas. Se empleó una pequeña cantidad de sodio radioactivo dentro de un radículo distal de la vena y la observación de la velocidad con que el extremo de este material atravieza una longitud dada (7.5 cms.), de la vena en cuestión. El paso del sodio radioactivo es registrada electrónicamente por medio de un aparato especial. Se ha demostrado que la velocidad del flujo es una vena porta normal es como de 10 cms. por segundo. En los pacientes cirróticos con hipertensión portal, la velocidad se reduce a 4.1 cm. por segundo. Indica, pues, claramente un grado severo de estasis portal.

Es importante señalar que la presión portal en un hígado normal sube 1 mm. de mercurio por cada 40 mm. de presión arterial. En el hígado cirrótico el aumento es de 1 mm. de mercurio por cada 5 mm. de subida en la presión arterial.

(3) SECUELAS DE LA HIPERTENSION PORTAL

Las principales secuelas de la hipertensión portal son esplenomegalia con hiperesplenismo y aumento de la circulación colateral con aparición de várices esofágicas y ascitis.

La congestión del bazo ocasiona aumento de volumen y fibrosis progresiva del órgano (esplenomegalia fibrocongestiva), con aumento de la actividad funcional (hiperesplenismo). Esto se manifiesta clínicamente en anemia, leucopenia o trombocitopenia, debidas al incremento de la destrucción de elementos figurados de la sangre en el bazo o a una acción humoral del bazo sobre la médula ósea. Aunque la lesión esplénica en la cirrosis puede deberse en parte a daño del bazo paralelo al hepático, las pruebas actuales apoyan como causa principal el efecto mecánico de la hipertensión portal.

En orden decreciente de importancia clínica, la formación de ramas colaterales entre la vena porta y la circulación general ocurre en estos sitios: venas esofágicas, venas hemorroidales y venas anteriores y posteriores de la pared abdominal. En la porción inferior del esófago se forman comunicaciones entre las venas gástricas y esplénica, y las venas ácigos y hemiácigos. Estas várices esofágicas y su prolongación dentro del cardias pueden romperse ocasionando hemorragia grave, a menudo mortal.- Para que se rompan estas venas dilatadas se necesita la digestión péptica por el jugo gástrico, añadida a la alteración mecánica. La dilatación de las venas hemorroidales produce hemorroides. Las venas de la pared abdominal anterior se dilatan sobre todo alrededor del ombligo, a consecuencia de la comunicación entre la zona esplénica y las venas umbilical y paraumbilicales. Este signo que se aprecia mejor en fotografía con rayos infra-

rojos, suele manifestar hipertensión portal. En la pared abdominal posterior se forman vasos colaterales alrededor de riñones y bazo.

Antes se consideraba que la ascitis dependía principalmente de la hipertensión portal. Hoy se sabe que el aumento de la presión venosa es sólo uno de los factores que intervienen en la producción de ascitis.

A pesar de la hipertensión portal comprobada por medición directa, no siempre aparece ascitis en los pacientes que sufren obstrucción de la vena porta, esplenomegalia congestiva y várices esofágicas. En el perro la ligadura de la cava inferior y de la porta ocasiona hipertensión portal, pero sólo aparece ascitis cuando se provoca hipoproteïnemia. En cambio, si se ocluye la porción torácica de la vena cava inferior por arriba de la desembocadura de las venas suprahepáticas, aparece ascitis.- Por consiguiente la ascitis no es consecuencia directa de la hipertensión portal, ni constituye indicación para descompresión quirúrgica de la vena porta.

III.

(4) NOCIONES SOBRE EL DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE BLOQUEO PORTAL.

El diagnóstico de la hipertensión portal y la localización del bloqueo puede ser usualmente determinado siguiendo una cuidadosa historia y un examen clínico, que incluye los siguientes estudios: examen de sangre con recuento de plaquetas, estudio de la médula ósea, pruebas de funcionamiento hepático, esofagograma y si es necesario, una esofagoscopia para investigar várices. La venografía esplénica, la venografía portal y la biopsia del hígado, se hacen cuan

do se llega la ocasión, pero son necesarias para un diagnóstico diferencial.

El diagnóstico a veces no es sencillo, la hemorragia por v^árices esofágicas puede ser el primer signo y a veces el único de la cirrosis. En ocasiones es difícilísimo evidenciar otros síntomas de lesión hepática.

El diagnóstico diferencial es conocido:

	Bloqueo Intrahepático (Cirrosis)	Bloqueo Extrahepático
Várices esofágicas	Presentes	Presentes
Esplenomegalia	" (a veces mínima)	"
Trombocitopenia	" (muchas veces mínima)	"
Leucopenia	" (muchas veces mínima)	"
Ictericia	" (comúnmente presente)	(raramente presente)
Ascitis	" (puede estar presente)	(raramente presente)
Función Hepática	Dañada	No dañada.

IV.-

PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS DE DIAGNOSTICO

PRESION PORTAL

La medida directa de la presión portal es esencial para resolver el problema en estos pacientes. Estas presiones varían según la técnica usada para su medición y ello explica la gran variabilidad de cifras que se encuentran en la literatura. Hay que estar de acuerdo con Taylor y Egbert de que dicha técnica debe ser estandarizada para evitar errores y confusiones, que al tratarse de una presión venosa de cifras bajas, la variación mínima en el procedimiento técnico, puede repercutir en una variación muy amplia de resultados.

El método consiste en introducir una aguja en una tributaria de la porta, una de las venas del omento gastrocólico o en una vena mesentérica (se puede verificar en el momento operatorio previo a la inyección de sustancia opaca para hacer una venografía portal). El calibre de la aguja debe ser de 18 ó un 20 por lo menos, pues de ser más pequeña podría interferir con la transmisión libre de presiones. Las estructuras que rodean la vena no deben ser estiradas ni puestas en tensión para evitar el bloqueo de la circulación venosa. La aguja está unida a un manómetro y a una jeringa de Luer llena de solución fisiológica salina. Se inyecta un poco de solución en la vena y se aplica a continuación el manómetro.

La presión normal en la porta es de 80 a 100 mm. de agua según Blakemore y Lord, considerando como anormales, presiones por encima de 100 mm. Otros autores consideran que valores hasta de 200 mm. son normales. Taylor y Egbert consideran, que si la presión se toma en una de las venas del omento gastrocólico que está muy por encima de la vena esplénica, la distancia vertical entre las dos venas debe ser añadida a la cifra leída en el manómetro, dando como valores normales cifras entre 250 -550 mm. y en algún caso de más de 600 mm.

Si se aceptan las cifras de Taylor y Egbert hay gran dificultad en separar los límites superiores de los límites inferiores hipertensivos, lo cual junto con el hecho de que la presión de la vena hemorroidal es todavía mayor y no sangra casi nunca, hace pensar en que además de la hipertensión hay otros factores patogénicos, entre los cuales se halla quizá la existencia de un defecto congénito del plexo venoso esofágico.

Estudios posteriores han demostrado que la presión de la vena

porta puede estimarse en el hombre, sin recurrir a la laparotomía, - determinando la presión en una sonda introducida en una vena suprahepática. Un obstáculo de la circulación por arriba, por debajo o en el interior del hígado, puede elevar la presión de la vena porta a más de 300 mm. de agua.

La evaluación preoperatoria de la presión portal es una gran contribución al estudio clínico del paciente.

VENOGRAFIA ESPLENICA.

La visualización de la vena esplénica puede ser de gran utilidad para el cirujano, en cuanto a la decisión quirúrgica que tiene que tomar. Se puede hacer algunos días antes de la operación o bien, como lo están implantando algunos modernos hospitales, instantes antes de la intervención, estando ya dormido el paciente.

La inyección de 25 - 30 c.c. de Diodone al 70% directamente en el bazo es hecha lo más rápidamente posible usando una jeringa de 50 c.c. y una aguja fina de punción lumbar. El punto de inserción de la aguja varía con el tamaño y posición del bazo. Algunas veces es sobre el abdomen y otras a través de un espacio intercostal inferior. El Anestesista "para" la respiración mientras es introducida la aguja en el bazo y la sustancia opaca se inyecta en forma forzada. Una radiografía es tomada en el preciso momento de terminar la inyección y otra placa dos segundos más tarde. Esto naturalmente requiere una mesa de operaciones especial para tomar radiografías repetidas en pocos segundos.

Los negativos se desarrollan mientras se desinfecta la piel y se colocan los campos. Si las radiografías obtenidas son satisfactorias y proveen una información clara respecto a la naturaleza del

árbol portal, la insición apropiada puede ser hecha con confianza, empezando por la parte abdominal.

Si la venografía esplénica no puede ser hecha porque no hay bazo o es muy pequeño o mal situado, la operación y por consiguiente la incisión de la parte abdominal se escoge según los hallazgos clínicos.

VENOGRAFIA PORTAL

Los venogramas portales se obtienen si la venografía esplénica ha sido imposible o si los venogramas no se consideran completamente satisfactorios. El método adoptado ha sido el más rápido y el más fácil posible. El aparato consiste en una jeringa ordinaria de 50 c.c., llevando adaptadores para el pulgar y los dedos que le dan más firmeza a la cual se añade una aguja de suero No. 20. Se escoge una vena apropiada del yeyuno, sosteniendo con la mano izquierda el asa yeyunal. La aguja se inserta en el mesenterio a 1 cm. del intestino y se introduce en la vena yeyunal. El cuerpo de la jeringa reposa en la palma de la mano izquierda para darle más estabilidad. Se inyectan 30 cc. de Diodon rápidamente y sin interrupción y se toma una placa radiográfica en el momento mismo de terminar la inyección y otra placa dos segundos después. Mientras se toman las exposiciones, las manos del operador se protejen con protectores de plomo sostenidos por el ayudante.

La punción misma de la vena sirve también para tomar la presión portal venosa. La vena se liga una vez utilizada.

Técnicamente el método es suave, estable, fácil, rápido y muy raramente hay trastornos por hematoma mesentérico. No se necesita disecar una vena grande para insertar el tubo de polietileno en la vena porta para la inyección de la sustancia opaca, como fué hecho por -

Child y colaboradores en 1950.

V.

TRATAMIENTO . -

La comprensión de los factores fisiológicos responsables de la hipertensión portal, se vé claramente en la terapéutica actual.- Las principales indicaciones para tratamiento son las várices esofágicas y la hemorragia de éstas. El tratamiento de las hemorragias de las várices dilatadas del esófago y del estómago superior, es físicamente difícil. El sitio es el que hace el problema. Su constante irritación por el paso del alimento y de las bebidas aumenta la insistencia de ruptura. Siendo que la enfermedad progresa lo seguro es que la tensión de las venas continúa elevándose.

Además de la inyección, ligadura o extirpación de las várices y de los diversos procedimientos de urgencia como taponamiento, pueden señalarse tres caminos principales:

- 1.) Puede reducirse el lecho vascular portal por esplenectomía o gastrectomía total. Estas operaciones disminuyen el volúmen de la sangre portal que se desvía directamente a las venas esofágicas y la esplenectomía corrige el hiperesplenismo. Sin embargo, en la cirrosis, como veremos más adelante, el resultado ha sido poco satisfactorio y la hemorragia recidiva.-
- 2.) Puede descomprimirse el lecho portal creando nuevas ramas colaterales, lo que remeda el alivio espontáneo consecutivo a la formación de colaterales entre el epiplón y la pared abdominal. Para este fin se han efectuado anastomosis quirúrgicas porto cavas y espleno renales. Estas anastomosis disminuyen la hipertensión portal, pero sólo están indicadas cuando no hay ascitis o icteri

cia y si la reserva hepática es adecuada.

- 3.) El volúmen sanguíneo que llega al sistema porta puede disminuirse por ligadura de la arteria hepática. Se ha aconsejado esta medida a causa del papel que tendría el aumento de la circulación arterial y de la comunicación entre la arteria hepática y las ramas de la vena porta, en la etiología de la hipertensión portal por cirrosis. El hígado cirrótico soporta la ligadura arterial mejor que la glándula normal, pero resulta imposible predecir el resultado y no se ha comprobado plenamente que este método reduzca la hipertensión portal. Por otra parte, la intervención no está contraindicada en presencia de ascitis o ictericia y puede efectuarse con anestesia local, si el estado general del paciente no permite emplear la anestesia general.

Mencionaremos algunos procedimientos que se han usado en el tratamiento quirúrgico de esta enfermedad. Algunos de éstos están desechados por completo. Estos son:

- 1.) Inyección de agentes esclerosantes.

La inyección de sustancias esclerosantes a través del esofagoscopio fué intentado primeramente por Frenkner y Craford de Estocolmo en 1939; fué introducido en EE.UU. por Moersch en 1940. Los vasos se visualizan y se inyectan con Morruato de Sodio al 5% tantas veces como se necesite. Esto ha sido hecho no sólo como procedimiento electivo, sino también en casos de urgencia, lográndose a veces parar la hemorragia. (Welt, 1944; Patterson, 1946). Muchos de los casos publicados fueron seguidos durante poco tiempo o recayeron prontamente.

- 2.) Ligadura de las venas submucosas.

Crile ha efectuado la ligadura transesofágica de las ve-

nas submucosas después de liberar el esófago quirúrgicamente. Sus siete enfermos eran jóvenes y aparentemente padecían de bloqueo portal extrahepático. Linton ha hecho la ligadura transesofágica y transgástrica de várices a través de una toracotomía izquierda. Gray y White sell proponen una terapéutica quirúrgica combinada que tiende a combatir diversos factores que parecen precipitar las hemorragias. Los procedimientos recomendados por estos autores son: a) Esplenectomía. b) Desvascularización de la parte baja del esófago y del cardias.-- c) Vagotomía bilateral, y d) Gastroenterostomía.- En caso de paciente con pobre riesgo, esta cirugía extensa no ha sido aceptada por la mayoría de los profesionales.

3.) Resección de una área venosa.

Phemister y Humphreys efectuaron la resección del área hemorrágica en dos casos en los que habían fracasado otras terapéuticas. Uno de estos enfermos volvió a sangrar y el otro fué seguido sólo durante 3 meses después de la intervención. Su procedimiento consiste en la resección del esófago distal y de la cúpula gástrica -- (plexo esofágico y venas coronarias.) Es una resección extensa con grave riesgo operatorio, que debe reservarse para aquellos casos en que han fallado otros procedimientos, especialmente los anastomóticos.

4.) Ligadura de las venas coronarias del estómago.

La ligadura de las venas coronarias del estómago desvía gran parte de la sangre del plexo esofágico dilatado y, por lo tanto, reduce temporalmente su presión. Se trata de un procedimiento paliativo, pues estos conductos se restablecen si se mantiene inalterada la hipertensión portal.

5.) Técnicas destinadas a mejorar la circulación colateral.

Incluyen los procedimientos quirúrgicos más antiguos en este aspecto. Iniciándose con Talma y Drummond y Morrison, quienes introdujeron la omentopexia. Esta operación tiene solamente un interés histórico. Otros métodos más modernos y efectivos la han sustituido totalmente. Cates publicó una serie de enfermos en 1943, de los que el 42% falleció antes de las dos semanas de haberseles practicado la omentopexia. Además de la elevada mortalidad, los resultados no son satisfactorios.

6.) Producción quirúrgica de una mediastinitis posterior.

Para derivar la sangre de las venas submucosas hacia las venas mediastínicas posteriores, ha sido propuesto por Son y Garlock (1947). Aparentemente esta intervención consiguió hacer cesar una hemorragia recidivante en sus dos casos, pero nos parece que es demasiado peligroso para generalizar su uso.

Siguiendo la idea muy razonable de efectuar una acción directa sobre la vena porta o sus tributarias, con el fin de disminuir la hipertensión portal, mencionaremos los siguientes procedimientos:

- 1.) Esplenectomía
- 2.) Ligadura de la arteria esplénica
- 3.) Ligadura de la arteria hepática
- 4.) Anastomosis portales:
 - a) Espleno Renal
 - b) Porto Cava.

1.) La Esplenectomía.

Reduce en un 40% la cantidad de sangre que entra en la vena porta y, por lo tanto, debiera reducir temporalmente la presión portal.

además la esplenomegalia puede producir trombocitopenia y leucopenia, las cuales curan con la esplenectomía. Es éste el tratamiento electivo para el bloqueo de la vena esplénica en las cercanías del bazo, - ya que extirpa el órgano afectado con su vascularización, dejando intacto el resto del sistema porta.

La esplenectomía sola, no ha controlado satisfactoriamente - las hemorragias de las várices esofágicas. Whipple dice: "Los problemas seguidos en las hemorragias recurrentes son desalentadores en pacientes que se les ha hecho esplenectomía por esplenomegalia congestiva o Síndrome de Banti." La Esplenectomía agregada al proceso de - derivación, es sin embargo, alentador.-

2.) Ligadura de la Arteria Esplénica.

En 1918 Blain sugirió la ligadura de la arteria esplénica para el tratamiento del Síndrome de Banti. Uno de sus pacientes vivió 34 años. Fué nuevamente introducida por Watson en 1935 y practicada más tarde por Everson y Cole (1948). Ha sido recomendada en los enfermos con mal estado general para evitarles los riesgos de una intervencción más complicada. Tanto la esplenectomía como la ligadura de la arteria esplénica, impiden que pueda efectuarse posteriormente una anastomosis espleno renal y, por lo tanto, deben ser evitadas en los casos de obstrucción proximal de la porta.

3.) Ligadura de la Arteria Hepática.

Se puede decir que es de reciente adquisición, Rienhoff, Berman y colaboradores, en 1951 abogaron por la ligadura conjunta de la arteria esplénica y de la arteria hepática para tratar la hipertensión portal. Estos procedimientos son radicales y demuestran que un hombre puede sobrevivir a la ligadura de la arteria hepática sin demaña

siados trastornos, por lo menos durante un tiempo.

La lógica de este procedimiento se basa en las observaciones de Herrick y Dock, de que la hipertensión portal depende, por lo menos en parte, del aumento de anastomosis arteriovenosas y de la transmisión de la presión arterial elevada al sistema porta. También se ha dicho que el hígado necesita más la sangre venosa que la arterial y que la ligadura de estas últimas puede mejorar la circulación venosa.

La ligadura se practica en el origen de la arteria hepática, junto el tronco celíaco, antes de su división. Reinhoff ha publicado 12 casos de enfermos que toleraron bien la intervención. Uno de ellos vivió 3 años y medio sin que empeorara su funcionalismo hepático. No sólo mejoró la tendencia a la hemorragia esofágica, sino que disminuyó la ascitis en todos ellos. Berman y sus asociados añaden 5 casos más, con éxito. Han demostrado un descenso de presión de 50 a 70 mm. de agua en el sistema porta después de las ligaduras arteriales.

Contrariamente, Madden y su grupo ligaron la arteria hepática en varios pacientes que murieron dentro de los 6 meses, por otras razones, sin que se observara evidencia alguna que indicase una mejora de la dinámica circulatoria hepática.

La muerte de un paciente por necrosis hepática publicada por Rosenbaum y Egbert en 1952, indica que este procedimiento no es inocuo.

4.) Anastomosis Porto Cava (Espleno renal y Porto Cava directa.)

Son los procedimientos mayormente aceptados y empleados para combatir la hipertensión portal y las hemorragias esofágicas. Las dos técnicas empleadas son: Anastomosis espleno renal y Anastomosis porto cava directa.

La Anastomosis espleno renal consiste en una esplenectomía se

guida inmediatamente de una anastomosis terminolateral entre la vena esplenica y la vena renal izquierda, preservando el riñón. Este es el procedimiento de elección en el bloqueo portal extrahepático, en el que la porta puede haber sufrido una transformación cavernomatosa y otras alteraciones que la hayan hecho inservible para estos procedimientos. Por esta razón no hay que practicar la esplenectomía sola, ya que hace imposible una anastomosis posterior con la vena esplénica si ello estuviera indicado.

En la obstrucción portal intrahepática hay diferencias de opinión, acerca de si es mejor este procedimiento que la anastomosis porto cava directa. Algunos han favorecido la anastomosis espleno renal (Rousselot) como operación de elección, aún en casos de obstrucción intrahepática, ya que si continúan las hemorragias siempre se puede hacer una anastomosis porto cava más tarde.-

Algunos defienden la anastomosis latero lateral entre la porta y la cava en el tratamiento del bloqueo intrahepático (Blakemore, Linton). La intervención es más sencilla técnicamente y la anastomosis puede ser más ancha y por lo tanto más difícil de que se cierre; permite además, que pase algo de sangre portal al hígado, por ser la latero lateral. Técnicamente existe la dificultad de que a veces no es posible acercar suficientemente la porta y la cava sin estirar estos vasos; este obstáculo ha sido superado al utilizar injertos venosos o tubos de vitalio a modo de puente entre ambas. También se han usado con este propósito, injertos arteriales (Southwick).

La anastomosis porta cava puede usarse si fracasa la esplenectomía o antes de la misma.-

También se han usado con este propósito venas de menor cali-

bre, como la anastomosis entre la vena mesentérica superior con la vena cava inferior (Bogora); la mesentérica superior con la ovárica -- (Villar y Tavernier) y la espermática con la esplénica (Muersing.)

Estos procedimientos son difíciles por el escaso tamaño de las venas. La anastomosis entre una vena gastroepiplóica derecha dilatada y la vena renal izquierda, fué efectuada con éxito por De Brito y colaboradores en 1952.

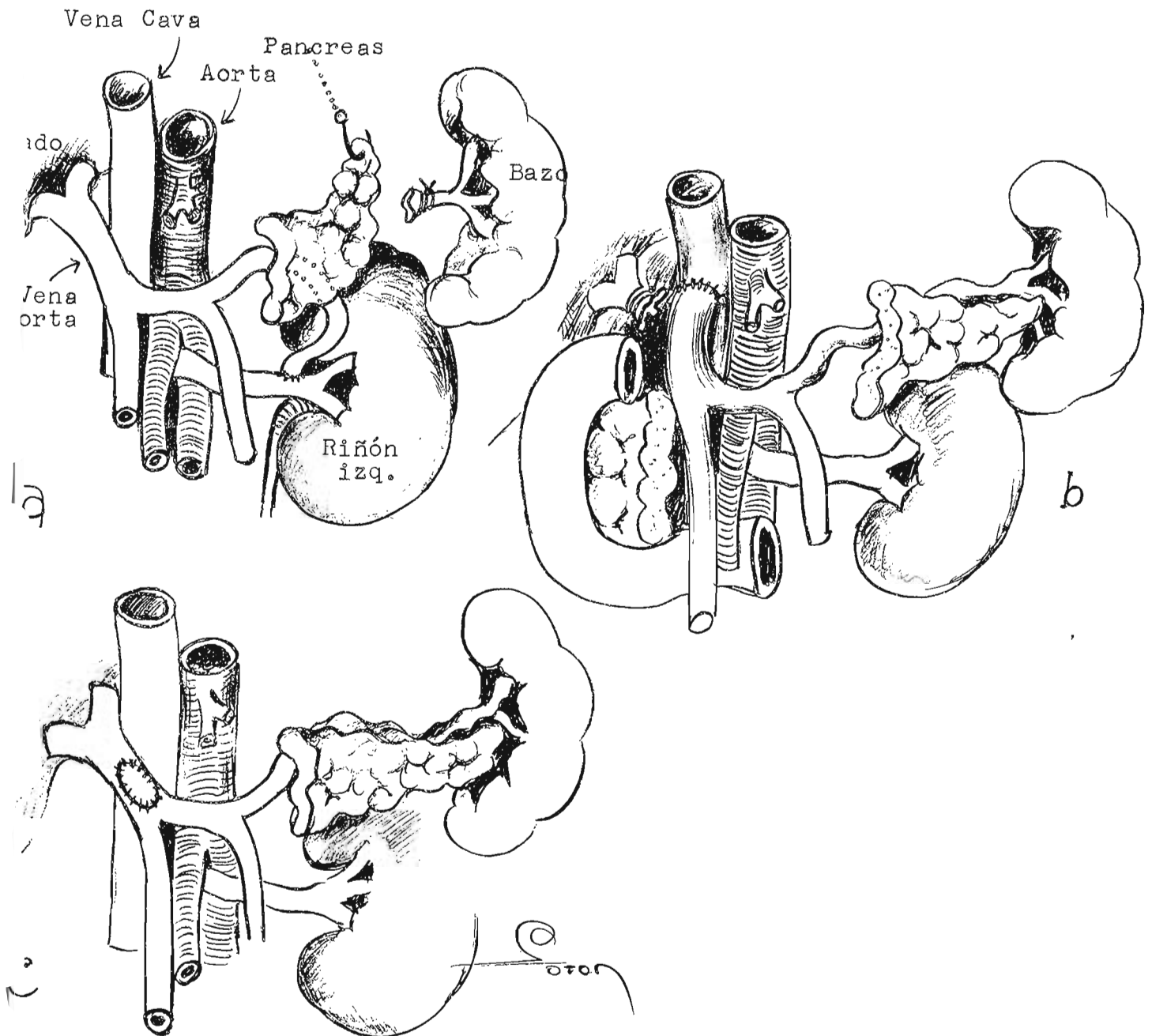
Dichas estas generalidades, trataremos el asunto de la derivación porta cava directa, y esplenorenal, con mayor detalle.

La derivación porta cava, un método directo de cambiar un -- gran volumen de sangre del sistema portal hipertenso en el sistema venoso sistémico normotenso, efectivamente reduce la presión portal y por lo tanto elimina la causa de las várices esofágicas. Hay ahora, después de una década de derivaciones porta cava una evidencia bien documentada de los beneficiosos efectos sobre las várices después de una derivación. Hay muchos casos registrados de cirrosis en pacientes con historia de hematemesis, teniendo várices esofágicas demostrables a los Rayos X, en quienes se les estableció derivación porta cava, las várices ya no pudieron ser demostradas con certeza y los pacientes viven libres de hemorragias, sucumbiendo finalmente a otras causas. En la autopsia como una evidencia final, relacionando el establecimiento de la derivación porta cava al ceso de la hemorragia, las anastomosis fueron invariablemente patentes.-

En caso contrario, hay pacientes en quienes la prevención de la recurrencia de la hemorragia falló, debido al empleo de venas pobres, o técnica pobre. En éstos, en la necropsia, las anastomosis se encuentran invariablemente cerradas.-

En el siguiente diagrama se explica esquemáticamente los dos

tipos de desague que mejor llenan los requerimientos.-



La Figura a) demuestra una anastomosis espleno renal; el bazo es removido y el extremo de la vena esplénica se anastomosa a un lado de la vena renal izquierda; el riñón izquierdo ha sido preservado.

En el otro tipo, la vena porta se anastomosa directamente a

la vena cava ya sea en forma término lateral (Fig. b), o menos frecuentemente látero-lateral (Fig. c.)

Afortunadamente en pacientes con hipertensión portal debido a bloqueo intrahepático (cirrosis), hay dos venas de adecuado tamaño para la derivación: la vena porta y la vena esplénica. De allí que en pacientes con trombosis de la vena porta, la vena esplénica, es una alternativa natural.

Se considera también razonable emplear la derivación esplenorenal en sujetos con bazo excesivamente grande, la resección del cual es seguida por una inmediata subida de los recuentos de plaquetas y leucocitos.

Podría ser señalado, sin embargo, que el problema primario es asegurar la prevención de la hemorragia y que la insidencia del fallo de las derivaciones esplenorenales es 3 veces mayor, que la porta cava directa.

Por esta razón muchos prefieren la anastomosis porta cava directa. Esta derivación grande, efectivamente descomprime el sistema porta, resultando un inmediato ablandamiento del bazo, el cual con el tiempo hay una reducción de su tamaño hasta el punto de ser solamente palpable, o no causar ningún inconveniente al paciente. La descompresión del sistema portal y la reducción del tamaño del bazo, son seguidos de un aumento en las plaquetas y leucocitos a los niveles adecuados.-

La vena porta, grande y ancha es propia para los propósitos de derivaciones en la mayoría (77%), de pacientes con hipertensión portal, principalmente aquellos con cirrosis del hígado en quienes el sitio del bloqueo portal es intrahepático.

Haciendo a un lado el error técnico, el único temor para mantener en funcionamiento la anastomosis es la trombosis de la vena.

La insidencia de la trombosis en la vena porta, según reporte de Blakemore y colaboradores, en pacientes con cirrosis, es aproximadamente de 3.6 a 5% en una serie de 250 pacientes operados. En este grupo la trombosis fué observada en 9 sujetos. La trombectomía fué practicada en todos los 9 sujetos. En 6 de los cuales la heparinización regional fué empleada post-operatoriamente vía un fino cateter de polietileno, uno de cuyos extremos se trajo hacia afuera de la herida y conectado a una botella que contenía solución salina heparinizada. En 3 pacientes en que no fué usada la heparina, la trombosis de la anastomosis con ocurrencia de la hemorragia, sucedió en 2. Sin embargo, el éxito fué alcanzado en los 6 pacientes en quienes fué empleada la heparinización regional.

Los excelentes resultados obtenidos con el uso de la heparinización regional post-operatoria, indica que la trombosis de la vena porta no es una complicación formidable como se suponía. Algunos cirujanos la emplean durante el período de íntima curación (5 a 7 días.)

El éxito de la intervención presupone que la derivación sea lo suficientemente grande para lograr su cometido. Sin embargo, no se han conseguido datos que permitan asegurar exactamente el tamaño mínimo de un efectivo desague, pero se puede asegurar que desagües pequeños entre las ramas menores de los dos sistemas venosos, no son satisfactorios, probablemente porque se trombosan más rápidamente que al hacer grandes anastomosis. Hallenbeck y colaboradores manifiestan que no se satisfacen cuando no son capaces de obtener un desague espleno renal por lo menos de 1 cm. de diámetro, y más todavía cuando los de-

sagues porta cava no tienen un diámetro de 2 ó más cms.

Seguidamente a la apertura de la anastomosis, un gran volúmen de sangre, fluyendo con una velocidad excesiva, atraviesa la derivación porta cava, siendo él mismo un factor desfavorable para la coagulación.

La anemia secundaria es un factor prominente e importante en el Síndrome de bloqueo portal. En caso de hemorragias de vârices rotas, ésto sería una causa demostrable de la anemia. Pero es sabido desde hace tiempo que la anemia persiste en la mayoría de los pacientes, aún en ausencia de una evidencia de hemorragia y que en muchos, al remover un bazo agrandado hay una marcada mejoría de la anemia. Por esta razón cuando fué introducida la derivación para aliviar la hipertensión en el sistema porta, la eliminación del bazo era un factor de primer orden, que favorecía más la derivación espleno renal que la porto cava directa. Desafortunadamente sin embargo, una gran experiencia con esplenectomía y derivaciones espleno renales en pacientes con bloqueo portal intrahepático, ha revelado una tercera causa común de anemia: la cirrosis del hígado.

Puede darse la situación siguiente: en un paciente desesperadamente enfermo, con un gran bazo, evidencia de un hígado muy dañado en quien haya urgente necesidad de hacerle una derivación, es razonable en este caso, proceder con una esplenectomía, porque las condiciones del enfermo no permiten seguir adelante. Por lo menos, los posibles beneficios de la esplenectomía reduciendo algo la hipertensión elevando el recuento de plaquetas y posiblemente llevando una mejoría en la anemia, puede brindar la oportunidad de lograr más tarde, en este paciente, una exitosa anastomosis porto cava directa.-

Desafortunadamente, no se puede contar con una pronta mejo--

ría de la anemia después de la esplenectomía en un paciente cirrótico.

Revisando desde el punto de vista de la anemia, el curso de una serie grande de pacientes con cirrosis sujetos a los procesos de derivación, no deja definida impresión que el grupo promedio de esplenectomizados (esplenectomizados), a la larga mejoren más que el grupo de la porto cava directa en quienes el bazo fué solamente despresionado.

El papel del bazo parece claro en aquellos pacientes que presentaron una pronta mejoría después de la esplenectomía. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes esplenectomizados, hay un retraso en el mejoramiento de la anemia después de la operación o no hay mejoría, o finalmente, en algunos la anemia presente se vuelve peor. En este último grupo, el cuadro va asociado a una obvia disfunción hepática.

Similarmente, en pacientes en quienes el bazo fué descomprimido por anastomosis directa porta cava, la anemia en asociación con la cirrosis, confunde el cuadro. En 3 pacientes con bazos muy grandes, el tamaño de estos órganos se redujeron a un 40% como resultado del establecimiento de anastomosis. Al paso del tiempo no se comprobó mejoría en su anemia. Se acordó hacerle una esplenectomía secundaria a los tres. La anemia mejoró sólo en uno.- Sin embargo, en los otros la mejoría fué gradual en un período de meses, coincidiendo con la mejoría considerable de la función hepática, lo que pone en duda cualquier efecto benéfico de la esplenectomía aún en este último paciente.-

(a) INDICACIONES PARA LA ANASTOMOSIS

El tratamiento de la cirrosis hepática es básicamente médico. Pacientes con cirrosis del hígado se recobran en la mayoría, más que aquellos en que ha sido considerado, que es necesario un drenaje venoso. Ha juzgar por el comportamiento clínico y las pruebas de laboratorio, no hay evidencia que tales drenajes mejoren la función hepática, que amenudo permanece casi lo mismo, después de la intervención que como estaba antes. En algunos casos dicha función puede volverse peor y es difícil, entonces determinar si el cambio puede ser atribuido a la operación o a un progreso natural de la enfermedad.

En qué circunstancias los drenajes están indicados en los pacientes con cirrosis hepática?

Lógicamente el paciente debe tener una condición, en la que - se espera que el drenaje lo aliviará y una función hepática suficientemente buena, para que el riesgo de la operación sea menor que el - riesgo del tratamiento conservador.

Cuando no se han demostrado las v'arices y no hay historia - de ascitis ni de hemorragias, un drenaje sería enteramente profilác-tico y no está aconsejado. No existen datos que indiquen con certeza qué porcentaje de tales pacientes tendrán más tarde v'arices sangran-tes. Algunos nunca las tienen.

HEMORRAGIA.

Puede ser catastrófica aún en pacientes cuyos hígados funcio-nen normalmente. Los cirróticos tienen mucho más riesgo de desarro-llar, por esta causa, insuficiencia hepática o coma.

Ratnoff y Pateck en 1942 dan una tasa de muerte en cirróticos

de 42% a consecuencia de la primera hemorragia.

Si la hemorragia puede ser prevenida por un medio quirúrgico seguro, éste debe ser hecho. Esto no tiene duda.

Hay individuos ocasionales, quienes sobreviven muchos años con pocos síntomas. Es a menudo sorprendente cómo la hemorragia inicial revela un estado patológico completamente desarrollado (várices esofágicas), que ha estado presente a veces desde la infancia. Sin embargo, el hecho de que muchos sobrevivan sin operación por muchos años, no significa que la derivación es innecesaria para la mayoría.

ASCITIS.

Los primeros intentos del tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal fueron dirigidos al alivio de la ascitis (Talma).

Actualmente la tendencia es a considerar la ascitis como una condición, la cual nunca debe ser tratada por medios quirúrgicos, sino que pertenece al campo médico. El tratamiento médico y dietético correcto, a veces hará posible la absorción de la ascitis.

Sin embargo, hay sus excepciones. El tratamiento de los pacientes que tienen ascitis crónica masiva en ausencia de hemorragia de las vârices, dá lugar a controversia. En muchos de éstos que tienen una pobre función hepática, la operación de hecho está descartada. Otros en este grupo, que tienen menos serio el disturbio de la función hepática, son considerados, por algunos cirujanos, candidatos para la operación. Hay reportes en que la ascitis desaparece en tales pacientes después de la derivación, así también hay muchos reportes en que el alivio de la ascitis no ocurre.

Hallebeck y asociados, no aconsejan drenajes para el tratamiento de la ascitis y puntualizan que: "Cuando ocurre ascitis cróni

ca rebelde y várices sangrantes en el mismo paciente, la enfermedad está comúnmente fuera del tratamiento quirúrgico."

VARICES ESOFAGICAS.

Se descubren algunos pacientes que sufren hipertensión portal a causa de la anemia esplénica, la esplenomegalia, la ictericia y el mal estado general. Estos enfermos no sangran aunque la esofagoscopia o el examen radiológico con bario demuestran que tienen várices esofágicas. Deberán operarse profiláticamente? De nuevo nos encontramos con falta de datos para indicar la probabilidad de hemorragia en tales pacientes. Ciertamente, pueden sangrar. Linten en 1951 llegó a la conclusión de que no debían operarse y la mayoría de los cirujanos considera esta actitud como correcta y segura de adoptar.

Es probable que cuando se conozca mejor el destino de estos pacientes, sean considerados candidatos para la operación.

ICTERICIA

Es considerada correctamente como la indicación de insuficiencia hepática cuando está asociada con cirrosis del hígado y por consiguiente una contraindicación para la operación. Pero hay pacientes en quienes es imposible decir, si la ictericia es obstructiva o es hepatógena, y en ellos la intervención operatoria es necesaria para dilucidar el verdadero estado del caso.

Los pacientes ictéricos con hipertensión portal son propensos a sufrir de hemorragias y haciendo caso de que las funciones hepáticas son razonablemente buenas, es lógico intentar la anastomosis porta cava para prevenir el sangramiento.

Expuesto lo anterior, estamos seguros en considerar que el paciente cirrótico ideal para hacerle el drenaje venoso, es aquel --

que - tiene várices sangrantes, que tiene una adecuada función hepática y que nunca ha presentado ascitis. Y que el paciente que sangra y que después experimenta una ascitis transitoria que responde al -- tratamiento médico, es generalmente un candidato conveniente para la operación.

Ahora bien, suponiendo que el drenaje puede ser beneficioso para un paciente dado con enfermedad hepática, se presenta la alternativa de decidir si el riesgo quirúrgico está o no dentro de un promedio aceptable de mortalidad.

El propósito del médico es separar los pacientes en 3 grupos principales: 1) Aquellos que están en los últimos grados de la cirrosis y que no se les puede ayudar quirúrgicamente; 2) Aquellos cuyas condiciones pueden ser mejoradas suficientemente por terapia médica para soportar la operación; y 3) Aquellos que están listos para la intervención con una relativa pequeña preparación.

Hay un acuerdo general que el estado de la enfermedad del hígado es el factor primario que determina el riesgo de las derivaciones. Mucho se ha aprendido durante una década sobre derivaciones en lo concerniente a la disminución del riesgo operatorio y es fácil de cir que el riesgo de muerte de hemorragias o de falla hepática que resulte de la hemorragia, en pacientes con cirrosis, excede grandemente al riesgo de las derivaciones porta cava.

Casi todos los pacientes que tiene hipertensión portal y várices esofágicas tienen cirrosis avanzada ciertamente. Sin embargo, debido a la notable capacidad de regeneración de las células del hígado, la gran mayoría de pacientes (aproximadamente el 75%), tienen una adecuada función del parenquima hepático; y si se preparan con-

venientemente podrán calificarse últimamente como un buen riesgo operatorio lo que significa en términos del perfeccionamiento de la cirugía, con una mortalidad del 5 al 7%.

En la minoría de pacientes (el 25% aproximadamente), el riesgo es considerablemente mayor y gran cuidado debe ser ejercido en la evaluación del paciente, para evitar la cirugía en el último estado cirrótico. Un ataque de hemorragias juega el papel de un golpe de gracia en tales pacientes. Sin embargo, algunos se recuperan con una pronta utilización del tubo de Sengstaken, con restitución del volumen sanguíneo circulante por transfusión. Esto, en sí mismo le dá valor al cirujano para intentar una derivación.

La decisión final de si una paciente dado es un buen o mal riesgo para la derivación o si la enfermedad a avanzado hasta el estado en el cual la operación está contraindicada, descansa en una evaluación clínica basada en una cuidadosa historia, examen físico y pruebas bioquímicas. No se puede sobreestimar la importancia de una buena historia y del examen físico en el diagnóstico y la evaluación de un riesgo operatorio. La historia a menudo dá una pista para el tipo de cirrosis y cuando ésta apareció. Episodios de falla hepática y presencia de ascitis, trastornos digestivos, trastornos del abdomen superior, edemas del miembro inferior, anorexia, pérdida de peso y de la fuerza, son todos importantes datos.

Es lógico preguntar de si estas técnicas de derivación tendrían algún efecto pernicioso sobre el hígado?

Sería sorprendente que una acción tan radical sobre la circulación hepática no produjese un efecto nocivo sobre el hígado. Es por ésto que el ideal sería prevenir estas consecuencias de la cirro

sis mediante un tratamiento médico.

Todos estos procedimientos, excepto la esplenectomía simple y la ligadura de las várices, reducen la cantidad de sangre que va al hígado; una víscera que está ya alterada por un proceso patológico progresivo que por sí mismo dificulta ya su irrigación.

Las probabilidades de que los procedimientos de derivación produzcan nuevas lesiones hepáticas quedan demostradas por el hecho de que algunos de estos enfermos fallecen de insuficiencia hepática inmediatamente después de la operación y algunos después de un período de latencia de algunos meses.

Las cifras de mortalidad post-operatoria de Linton confirman la importancia de la integridad de las funciones hepáticas. En el bloqueo portal extra-hepático, en que el hígado es normal, la mortalidad fué de un 3.8%, y de 25.6% en los enfermos con bloqueo intrahepático. Blakemore señala el 6.9% de mortalidad en los que adolecían de bloqueo extrahepático y 21.9% en los de bloqueo intrahepático.

Hay que dejar señalado que la anastomosis espleno renal, -- produce hipertensión venosa en el riñón izquierdo, cuyo funcionalismo se altera, mostrando un descenso de la filtración glomerular y un aumento de la reabsorción tubular de agua y sales (Sirota y Nabatoff 1952.)

En la selección de enfermos para estas intervenciones hay, -- pues, que considerar únicamente aquellos que tienen un funcionalismo hepático aceptable. Específicamente, el nivel de sero albúminas debe estar en exceso de 3.5%; la retención de bromosulfaleína de menos -- de un 30% a la 1/2 hora después de la inyección, un tiempo de protrombina que no exceda de 4 segundos sobre el control normal (Link y Sha

piro, sin diluir), una reacción de Hanger no mayor de †† y una bilirrubina del suero debajo de 1.5%.

Como indicación previa en pacientes con cirrosis post hepática, este grupo de valores de la función hepática puede ser un poco alterado, sin que afecte desfavorablemente el riesgo operatorio.

Desafortunadamente hay muchos pacientes en quienes los ataques de hemorragia ocurren en intervalos tan frecuentes, que no hay tiempo adecuado para que el hígado alcance su compensación.-

En cuanto a las causas de muerte más frecuentes en el post-operatorios son: la hemorragia y la sepsis.

VI.

MATERIAL DE ESTUDIO

Expongo a la consideración 15 casos de pacientes sufriendo de hipertensión portal, a quienes se les trató quirúrgicamente en el Hospital Rosales. Todos fueron clasificados como adoleciendo de cirrosis hepática. Entre éstos hay algunos que se les intervino en dos ocasiones, siempre tratando de aliviar sus síntomas propios de la enfermedad, principalmente las hematemesis que se repitieron. Otros fueron operados sin poderles hacer prácticamente ningún beneficio, debido a las dificultades encontradas por el cirujano: anómala situación anatómica de los elementos o bien a procesos adherenciales.

En estos 15 pacientes la labor desarrollada fué la siguiente: 1 anastomosis porto cava directa látero lateral, 2 intentos de anastomosis porto cava directa, 4 anastomosis espleno renales, 3 intentos de anastomosis espleno renales, 7 esplenectomías, 1 intento de esplenectomía, 1 ligadura de la arteria hepática y una operación de Talma.

Resumiendo el resultado, se verificó: en 1 anastomosis porta cava directa, en 4 anastomosis espleno renal con su esplenectomía de rigor, en 7 solamente esplenectomía, en 1 ligadura de la arteria hepática un tiempo después de una esplenectomía y en 1 se hizo operación de Talma.

Como se vé, la experiencia es poca. Pero es obvio que las enseñanzas que se obtienen de los primeros casos, es una contribución enorme en beneficio de los futuros pacientes y de la medicina nuestra. Es natural entonces asegurar que los resultados obtenidos en este grupo de enfermos, no se pueden catalogar como una imágen representativa de lo que se puede lograr con la experiencia que día a día se adquiere. Es más, siendo ésta una cirugía que se puede decir, nueva entre nosotros, el cuidadoso estudio de estos primeros casos, forzosamente tiene que ser beneficioso para los próximo pacientes.

Se verá que hay muchos datos que faltan para el completo estudio de los pacientes, sobre todo en materia de laboratorio, en la exploración radiológica, en la investigación de las cifras de hipertensión venosa portal y más que todo en el control posterior del estado del paciente, que es una cosa importantísima para evaluar el resultado del método aplicado. Sin duda alguna, es muy probable que este último sea debido a cierta desidia del paciente, que no acata las recomendaciones de presentarse a control. En algunos se encontraría la explicación porque viven muy lejos de la población.

En el desarrollo de este estudio hablaremos sobre la edad, sexo, ocupación, aspecto nutricional y alcohólico, la sintomatología más importante, los signos físicos encontrados, los exámenes -- de laboratorio, incluyendo pruebas hepáticas y biopsia hepática, así

también sobre las venografías portales e investigación de la presión portal para dar datos posteriormente sobre los hallazgos encontrados en el momento quirúrgico y la evolución inmediata o posterior que estos pacientes hayan tenido.

El material de estudio es el siguiente:

<u>Caso</u>	<u>Archivo</u>	<u>Edad</u>	<u>Sexo</u>	<u>Ocupación</u>	<u>Evoluc.</u>	<u>Operación</u>
1	A-29055	36a	M.	Jornalero	2a.2m.	Anast. Porta cava dir.lat.lat.
2	85568	27a	F.	Of. Dom.	11m.	Intento Anast. Porta cava dir. Intento Anast. Espleno renal (1m. desp) Intento Esplenc. (En op. ant.)
3	32242	43a	F.	Of. Dom.	2a.6m.	Intento Anast. Porto cava dir.
4	A-71332	28a	M	Relojero	1a.	Intento Espleno renal Esplenect. (mismo tiempo. opert)
5	105213	44a	F.	Of. Dom.	5m.	Anast. Espleno Renal
6	A-4987	51a	F.	Of. Dom.	2a.5m.	Anast. Espleno Renal
7	A-4438	50a.	F.	Comerct.	5m.	Anast. Espleno Renal
8	A-94280	30a.	M.	Jornalero	7m.	Anast. Espleno Renal
9	A-38394	30a.	M.	Jornalero	11m.	Anast. Espleno Renal
10	A-40725	9a	F.	Escolar	14m.	Esplenectomía
11	A-42366	29a	M.	Jornalero	8m	Esplenectomía
12	165737	13a	F.	Escolar	5m	Esplenectomía
13	154160083 (ISSS)	42a	M.	Empleado	1a.3m	Intento Espleno Renal Esplenect. (mismo tiempo. opert)
14	19886	37a	F.	Of. Dom.	9a.	Esplenectomía. Ligadura Art. Hepática (5a. desp)
15	114849	44a	M.	Jornalero	1a.	Operación de Talma.

En el paciente No. 2 se intentó hacer una porto cava directa

sin lograrla. Treinta días después se proyectó una esplenectomía renal, - sin poderla también verificar, y en ese tiempo operatorio se decide quitar el bazo sin poderlo llevar a cabo.

En el caso No. 4 y 13 la operación proyectada era una anastomosis esplenectomía renal, no pudiéndola hacer se extirpa nada más el bazo.

En el No. 14 se le practicó una esplenectomía, pero 5 años - después se presenta con hematemesis y se le verifica una ligadura de la arteria hepática.

CONDICION SOCIAL

Siendo el Hospital Rosales un Centro netamente para la asistencia pública gratuita, es natural que concurren a él elementos de la clase más necesitada. En el grupo de pacientes la mayoría pertenece al medio rural. En nuestro país ésta es la clase más numerosa, - más ignorante, peor alimentada y muy aficionada al alcohol. Por la condición de miseria fisiológica en que vive esta gente, son fácilmente víctimas de la cirrosis hepática.

Es probable que los que habitan en las ciudades, ya sea porque están más en contacto con personas instruidas, ya por su estatus de vida y tal vez por la mayor facilidad de una mejor alimentación, sean menos propensas a sufrir de cirrosis hepática, aunque no se puede negar, también son muy adictos a las bebidas alcohólicas.

EDAD Y SEXO

	<u>Hombres</u>	<u>Mujeres</u>
De 0 a 9 años	0	1
De 10 a 19 años	0	1
De 20 a 29 años	2	1
De 30 a 39 años	2	2
De 40 a 49 años	2	2
De 50 a 59 años	0	2
	<u>6 -40%</u>	<u>9 -60%</u>

Estas cifras indican solamente la edad y el sexo de los pacientes operados en el Hospital Rosales. Pero con toda seguridad, y con el devenir del tiempo, será el sexo masculino el que se ocupará el gran porcentaje de casos intervenidos.

Siendo que el síndrome de hipertensión portal corre paralelamente a la insidencia de cuadro de cirrosis hepática, será el hombre el que sufrirá mayormente este síndrome. Esto es verdad, excepto en los grupos de edad más joven. Antes de los 20 años de edad, la cirrosis es muy rara, pero es algo más frecuente en el sexo femenino.

Según Spellberg, la relación entre hombre y mujeres afectos de cirrosis, es de 2 a 1 aproximadamente. En un grupo chileno de pacientes se encontró 142 y 66 respectivamente. En nuestro medio se tiene la idea que la relación es de 3 a 1. Esta insidencia masculina más elevada ha sido atribuida al alcohol, aunque si esto fuera verdad, el uso cada vez más corriente de bebidas alcohólicas entre el sexo débil, tendría que acortar la diferencia. El último estudio de la Clínica Mayo revela una relación de 3.5 a 1.

En nuestros casos operados del sexo femenino, no encontramos antecedentes alcohólicos en ninguna de ellas. Su afección hepática, por lo menos en la mayoría, es casi segura que sea producto de una alimentación mal.

Respecto a la edad, en la mayoría de nuestros casos operados oscila entre los 30 y los 50 años. Esto más o menos está de acuerdo con la mayoría de los autores, quienes coinciden en que la frecuencia máxima de la cirrosis portal oscila entre los 40 y los 60 años. Según Armas Cruz y colaboradores, en Chile la insidencia más alta comienza una década antes (31 a 40 años), con una insidencia máxima entre los

40 y los 50. Esta insidencia más precoz es todavía más marcada entre los africanos y los orientales.

NUTRICION Y ALCOHOLISMO

Revisando la historia en cuanto a alimentación de nuestros enfermos, podemos ordenarlos en la forma siguiente:

	<u>Hombres</u>	<u>Mujeres</u>
Alimentación Pésima	5	1
Alimentación muy deficiente	2	7.

Catalogamos la pésima alimentación, como aquella que está constituida solamente por arroz, frijoles, tortillas y café; y la otra por leche, carne, verduras, frutas tomados más o menos con cierta frecuencia. Es obvio que entre las dos hay grados de diferenciación. Eso sí, podemos plenamente asegurar, que ninguno de nuestros casos se le puede catalogar como bien alimentado.

Es probable que muchos de nuestros pacientes se podrían alimentar mejor, pero no es infrecuente que al interrogar nuestros campesinos declaren que no toman leche ni comen carne de res, por consejo de otras personas o por prescripción de los "espíritus".

Entre las contribuciones más importantes de los últimos años destaca la demostración de la acción de la mal nutrición sobre el hígado. Los investigadores están de acuerdo en que la cirrosis en los negros africanos es de origen carencial. Patek y colaboradores demuestran una insidencia de 73% y Armas Cruz en Chile 64% de cirróticos sometidos a carencias varias.

Aún así, en estudio reciente de la Clínica Mayo encontraron un 19.6% de casos que no tenían una etiología clara.

En todos los pacientes del sexo masculino operados, se les encontró antecedentes alcohólicos. El dato en la historia clínica

de que el enfermo consumió grandes cantidades de alcohol, no es suficiente. Algunas estadísticas tratan de estimar la cantidad del mismo pero la mayoría se limita al calificativo de cantidad "excesiva" o "moderada". Todos los tipos de bebidas alcohólicas: vino, cerveza, -licores, han sido incriminados por igual.

La insidencia del alcoholismo es alta en la cirrosis hepática y por ende es de obligación que la encontremos alta en el síndrome de hipertensión portal. Las estadísticas de Batnoff y Patek muestran una insidencia que oscila entre el 30 y el 86%, las europeas oscilan alrededor del 50%.

Incluso aceptando estos datos, nos encontramos con muchos individuos -un tercio de la mitad- que tienen cirrosis sin historia de excesos alcohólicos, Esto es verdad especialmente entre las mujeres entre las cuales el alcoholismo es mucho menos frecuente. Hay un número considerable de abstemios que desarrolla una cirrosis, especialmente en la India, en donde el alcoholismo no llega al 3%, y en Turquía, en donde la religión no permite la bebida.- Por regla general, la cirrosis infantil no es alcohólica, aunque hay descritos algunos casos con antecedentes etílicos.

Volviendo a nuestros operados, encontramos que el 100% de los hombres tienen antecedentes alcohólicos, 3 de ellos en gran cantidad y los 4 restantes en forma moderada. En las del sexo femenino no encontramos ninguna con historia de alcoholismo.

PALUDISMO

Lo encontramos en la historia clínica de nuestros enfermos en 10 casos de los 15 expuestos al estudio, o sea con una frecuencia de 66.66%. Esto no es una rareza en nuestro medio, ya que esta enfermedad la tenemos tan difundida.

El paludismo se ha asociado a la cirrosis, debido a que en muchos países tropicales como el nuestro, ambas enfermedades son muy comunes. Más que otras infecciones es esencialmente, la que puede desarrollar lesiones hepáticas y cuando se asocia a una dieta carencial dá lugar a un campo abonado para el desarrollo de la cirrosis. Las lesiones hepáticas pueden ser severas y de gran extensión pero la recuperación anatómica y funcional suele ser rápida al curar la infección. En la India se encontró que el 84% de pacientes cirróticos tenían historia de paludismo. En nuestro país donde los enfermos permanecen infectados largo tiempo o sufren varias reinfecciones, hay mayores probabilidades de que las lesiones hepáticas duren más.

Con todo y esto, siendo que la insidencia del paludismo en nuestra región es muy alta, no puede usarse como evidencia de relación causal con la cirrosis.

OTROS ANTECEDENTES

En el paciente No. 4 encontramos que hace 18 años sufrió una herida por arma de fuego, que le produjo perforaciones intestinales. En la laparotomía que se le hizo en ese entonces, no se le encontró el proyectil.

Paludismo y Diabetes se encontró en la paciente No. 7

SINTOMAS

Se han agrupado de la siguiente manera para hacer una comparación con los porcentajes hallados por Armas Cruz y colaboradores en Chile.

<u>Síntomas</u>	<u>Total casos</u>	<u>Porcentaje</u>	<u>Armas Cruz y Col.</u>
Anorexia	14	93.33%	86.5%
Pérdida de Peso	11	73.33%	84%
Vómitos	12	80%	72.1%
Diarrea	11	73.33%	30.2%
Estreñimiento	10	66.66%	
Dolor abdominal	11	73.33%	60.8%
Fatiga o debilidad	13	86.66%	
Hematemesis	14	93.33%	15.3%
Melenas	14	93.33%	

(Los datos de Armas Cruz son sobre frecuencia de síntomas de cirrosis portal en Chile.)

En nuestros pacientes la anorexia, las hematemesis y las melenas ocupan el 93.33%. Revisando los archivos encontramos que, excepto el paciente No. 15, el primordial motivo de la consulta fueron los vómitos de sangre. Por ésto los cuadros difieren mucho en cuanto a la hematemesis, ya que Armas Cruz y Colaboradores, las señalan únicamente en el grupo de cirrosis portal y nosotros las señalamos en el grupo operado, precisamente para evitarles sangramientos de las -várices esofágicas.

Las hemorragias con sus graves consecuencias, ocurren con tanta frecuencia, que debieran ser consideradas como un episodio en el ciclo evolutivo de una cirrosis hepática y no como una complicación. La hemorragia siendo su origen en la parte alta del tubo digestivo, se manifiesta por hematemesis, apareciendo la melena más tarde aunque se han visto fallecer enfermos por hemorragia de várices esofágicas sin manifestar nunca hematemesis. Una hemorragia en sábana

por várices esofágicas, puede únicamente dar melena.

FRECUENCIA DE LOS HALLAZGOS EXPLORATORIOS

	<u>Total Casos</u>	<u>Porcentaje</u>	<u>Armas Cruz y Col</u>
Ictericia	3	20%	69.5%
Ascitis	9	60%	74.0%
Edemas	6	40%	40.8%
Circulación complementaria	5	33.33%	
Hígado palpable	5	33.33%	71.1%
Bazo palpable	10	66.66%	30.7%

(Armas Cruz y Colaboradores, son datos en cirrosis portal - en Chile.)

En nuestros casos catalogados como adoleciendo de cirrosis hepática, los hallazgos clínicos consisten esencialmente en la suma de los signos de hipertensión portal más los de la enfermedad hepática.

En todos los casos de hipertensión portal hay esplenomegalia siendo su tamaño algo mayor cuando hay obstrucción aislada de la vena esplénica. Debemos recordar que después de una hemorragia importante, el bazo disminuye de tamaño, llegando incluso a no ser palpable y llegando a serlo cuando se ha restablecido el volumen sanguíneo. Siempre hay que investigar la esplenomegalia y no contentarse con una sola exploración.

Sin duda por olvido de los observadores, en 3 casos de los nuestros no hay datos sobre la exploración del bazo, que probablemente estaban agrandados.

En la página anterior se detallan los datos de laboratorio investigados en nuestros pacientes. Los disponemos de tal forma que se aprecian los valores obtenidos a su ingreso (Ing.), después de tratamiento para mejorar el estado general previo a la operación (Pre.) y después de la intervención (Pos.). Estos últimos son verificados entre 10 días y 50 días después del acto quirúrgico.

Siendo que todos nuestros pacientes han sido catalogados como adoleciendo de cirrosis intrahepática, es inoficioso extenderse en el comentario de los datos encontrados, que justamente están de acuerdo a su dolencia.

Diremos únicamente que los investigadores, están de acuerdo en que además de la anemia, las pruebas de laboratorio demuestran a menudo leucopenia y trombocitopenia. Las pruebas hepáticas pueden ser poco o nada concluyentes; a veces pueden presentarse vrices esofágicas hemorrágicas en enfermos con señales mínimas de cirrosis, tanto desde el punto de vista biológico como clínico. Las floculaciones pueden ser normales o estar discretamente elevadas.

Es importante señalar que en casos de cirrosis, la prueba más sensible es la de la bromosulfaleína. Es quizá la de más valor y la que con mayor frecuencia es positiva. A menudo es la única prueba positiva y a veces en forma intensa, siendo los otros exámenes normales o dudosos. Es de gran ayuda para diferenciar la hemorragia debida a vrices esofágicas o de otras causas de hemorragia digestiva alta.- Como ya se ha dicho en otro lugar, la hemorragia puede ser el primero y único signo de cirrosis. Spellberg considera que una retención de bromosulfaleína de más de 10%, es significativa de lesión hepática intrínseca; una retención del 30% o más a los 45 minutos, es señal de lesiones graves, y el aumento de la retención en exáme--

nes posteriores indica progresión de la enfermedad.

BIOPSIA HEPATICA

Se hicieron 7 biopsias de las cuales en 2 se encontró notable aumento del tejido conjuntivo y en las restantes signos de cirrosis típica.

VARICES ESOFAGICAS

Se exploraron radiológicamente en 11 pacientes, evidenciándolas en todos ellos. En 1 se le hizo esofagoscopia con resultado negativo y en 2 casos no se encuentran datos en el protocolo sobre su investigación.

Sabemos que la hemorragia por v^árices se manifiesta de ordinario por una hematemesis abundante, aunque a veces una pequeña hemorragia se manifiesta sólo por melena. El v^ómito consiste en sangre fresca y coágulos digeridos, al revés de la hemorragia ulcerosa, en la que la sangre es alterada por el jugo gástrico y transformada en algo semejante al poso de café. Claro está que parte de la sangre pasa al estómago, en donde es transformada.

La exploración radiológica es menos molesta que la esofagoscopia y debe de hacerse en primer lugar. Pueden ser muy extensas y llegar desde el cardias hasta el tercio superior del esófago. Cuando los Rayos X indican negatividad hay que practicar esofagoscopia, procedimiento que es algo más seguro, y hacer también gastroscopia, ya que pueden haber v^árices en el estómago, siendo ésto importante porque puede cambiar la conducta terapéutica a seguir.

Algunos autores creen que está contraindicado hacer esofagoscopia cuando hay lesiones esofágicas que puedan traumatizarse y sangrar, pero otros piensan que el riesgo es mínimo y las ventajas son apreciables.

En caso de no encontrarse v arices a los Rayos X ni a la esofagoscop a, es de obligación practicar una gastroscop a.

Diremos que en todos los enfermos operados, excepto uno, lo que les hizo consultar al Hospital fué la hemorragia provocada por v arices esofágicas.

VENOGRAFIA ESPLENICA Y PORTAL

Aún no hemos disfrutado de los beneficios de este procedimiento clamado por algunos investigadores. Se han hecho varias pruebas - en estos enfermos, todas ellas por puncci n del bazo a través de la piel, pero los resultados no han sido completamente satisfactorios.- Este estudio es de reciente adquisición y muchos investigadores creen que su utilidad no podrá ser determinada hasta que su empleo se haya generalizado.

En algunos hospitales, como decíamos en el Capítulo correspondiente, practican esta exploración en la mesa de operaciones, momentos antes de la intervención. Esto lo hacen, posiblemente para evitarle molestias al paciente, y hacer todo en un tiempo. Claro está, - que para trabajar en esta forma, se requieren mesas de operaciones y aparatos de Rayos X adaptados para tal fin.- En el Hospital Rosales - aún no tenemos estos dispositivos, pero probablemente dentro de algún tiempo ya podremos hablar de ellos.

HEMODINAMIA DE LA VENA PORTA

En nuestros casos se puede decir, que no fué investigada las diferentes presiones portales, en una forma metódica. En unos casos se hizo, en otros, la mayoría no.

Fué el último caso operado, el No. 8 (Anast. Espleno Renal), en quien sí se explor  adecuadamente. La contestación de dicho exa-

men fué la siguiente:

Presión Cuña Hepática	15 mm. de mercurio
Presión Pulpa Esplénica	19 mm. de mercurio
Presión Vena Suprahepática	3 mm. de mercurio
Presión Vena Cava Superior	4 mm. de mercurio
Presión Aurícula Derecha	2 mm. de mercurio.

Resultado: Hipertensión portal moderada.

Expongo este ejemplo porque en los próximos casos se hara en la misma forma. En el Hospital Rosales, actualmente se lleva a cabo este tipo de investigación.- Por comunicación personal del médico que se dedica a este estudio, sabemos que es un método poco difundido en los hospitales, y que sin embargo, dá una imágen fiel y muy exacta, sobre el estado de la presión de la sangre en las diferentes ramas del sistema venoso, pudiéndose con el detenido análisis de los resultados obtenidos, sacar conclusiones diagnósticas.

Este procedimiento tiene el agravante de que necesita material y aparatos especiales y alguien especializado para cateterizar cámaras cardíacas, vena cava superior, etc., contrastando con el sistema más sencillo que es tomar la presión por punción del bazo a través de la piel.

HALLAZGOS EN EL MOMENTO OPERATORIO Y EVOLUCION POSTERIOR

Relataré los hallazgos que considero más importantes encontrados en el momento operatorio, de algunos de estos enfermos, aprovechando para informar sobre la evolución en el post-operatorio que presentaron.-

Caso No. 1 Anastomosis porta cava directa látero lateral.

Se encontró la vena porta muy ancha recubierta por un peritoneo engrosado y con numerosos vasos colaterales. Se disecó la vena -

cava, la cual también estaba cubierta por un peritoneo muy engrosado. Durante la operación se rasgó la vesícula biliar, la cual se suturó. El hígado era duro, fibroso y disminuído de tamaño.

Post-operatorio: Desde el mismo día de la operación se presenta una substancia sanguinolenta en el frasco de succión nasogástrica. Al 4o. y 5o. días se presentan violentas hematemesis. Se usa sonda de balón. Muere al 6o. día probablemente por el estado de shock que le condujo la hematemesis.

No se le hizo autopsia.

Caso No. 2. Intento de Porta cava directa, de Espleno Renal y de Esplenectomía.

Se encontró la vena porta muy dilatada, se tomó tensión venosa que marcó 600 mm. de agua. Al exponer la vena cava, se descubre que el lóbulo de Spiegel se interpone entre la vena porta y la vena cava, que impide aproximar estas dos estructuras. El hígado tiene superficie irregular y llena de nódulos de varios tamaños, siendo el mayor del tamaño de un nance.

Segunda Operación:

El bazo se encuentra sumamente grande, fijo, duro y completamente adosado al lóbulo izquierdo del hígado y al diafragma, haciendo con estos órganos una sola masa.- Se trata de ligar la arteria esplénica en el hilio del bazo, tropezándose con enormes venas dilatadas que imposibilitan la ligadura. Se le busca en el borde superior del pancreas, encontrando que la arteria se está incluida en pleno tejido pancreático. No se liga.

Post-operatorio: Poco después de la primera intervención, sufre varias hematemesis. Ocho días después de la segunda operación se abre la herida operatoria, dando salida a las asas intestinales. Sa-

lió del Hospital catalogada como: mismo estado que como entró.

Caso No. 3. Intento de Porto Cava.

Se encontró una vesícula biliar muy dilatada que impedía ll
gar con buena luz hasta la región del pedículo hepático. Se practicó
colecistectomía. Se trata de disecar la vena porta pero un tejido f.
broso, muy friable con venas muy dilatadas que sangran profusamente
hacen ésto más que imposible.

Post-operatorio: La paciente fallece- al llegar al Servicio.
Causa de la muerte: Shock irreversible.

La autopsia demostró: 1) Cirrosis Hepática. 2) Hemorragia y
ruptura de la larínge (accidente traumático). 3) Hemorragia pleural
derecha de 200 grs. 4) Hemorragia peritoneal 100 gr. 5) Hipertrofia
esplénica 250 gr. 6) Adherencias pleurales derechas.

Caso No. 4. Operación proyectada: Anast. Espleno Renal. Se hizo Espleno-
nectomía.

Nota: Este paciente sufrió hacía 18 años una herida de bala en el ab
domen, que le ocasionó varias perforaciones intestinales.

En el momento quirúrgico se encontró en el hilio del bazo,
una tumoración que resultó ser una aneurisma de la arteria esplénica.
Se encontró un proyectil calibre 22. Sólo se le practicó esplenecto-
mía. Falleció 12 días después.- Causa de la muerte: Falla hepática.
No se le hizo autopsia.-

Caso No. 5. Anastomosis Espleno Renal.

La operación se llevó a cabo exitosamente. En ese tiempo se
toma biopsia del hígado que al estudio reveló una cirrosis. Poco des-
pués de la operación y estando el paciente en el Servicio, presenta
dos vómitos de sangre de 600 cc. en total. No se modificó el pulso
ni la tensión arterial.

Caso No. 6. Anastomosis Espleno Renal.

La operación se hizo con todo éxito. El post-operatorio fué muy satisfactorio.

Caso No. 7. Anastomosis Espleno Renal.

Lo mismo que el caso anterior, la intervención se verificó sin mayor contratiempo. La evolución en el post-operatorio fué también satisfactoria.

Caso No. 8. Anastomosis Espleno Renal.

Todos los tiempos operatorios fueron magníficamente bien hechos. Después de pasar muy bien en el post-operatorio, al tercer día se le diagnosticó neumonía de la base izquierda. A la radiografía - del tórax se encontró una reacción pleural y probable infiltrado en la base derecha. Atelectasia discoide en el 1/3 medio del pulmón izquierdo. Diafragma elevado.

Siete días después acusa delirio y se vuelve muy irritable. Al 9o. después de quitarle los puntos de la herida operatoria, ésta se abre dando salida a asas intestinales; entra en shock y fallece.

La autopsia señaló: Intenso grado de hiperhemia en la convexidad del cerebro. Hiperhemia en la substancia blanca central. En los pulmones moderado grado de edema e hiperhemia. Adherencias pleurales bilaterales. Hígado: hiperhemia y discreto grado de cirrosis. Corazón: comunicación interauricular. La anastomosis estaba permeable.

Caso No. 9. Esplenectomía.

En el protocolo de este paciente no se encuentra reporte operatorio. La evolución post-operatoria fué sin ningún incidente importante.

Caso No. 10. Esplenectomía.

El bazo se encuentra con algunas adherencias al colon y al estómago. Se disecciona la arteria esplénica, se liga y se extirpa el bazo. Al inicio de la operación se toma biopsia hepática que demostró Cirrosis anular avanzada.- Evolución post-operatoria: buena.

Caso No. 11. Esplenectomía.

No se encuentra reporte de la operación. Post-operatorio sin mayor anormalidad. Queda sufriendo de una fístula pleural post-operatoria que se interviene en dos ocasiones.

Caso No. 12. Esplenectomía.

Se le practicó una toracolaparotomía. No hay reporte de la operación. La evolución post-operatoria fué satisfactoria.

Caso No. 13. Esplenectomía (Operación proyectada Espleno Renal.)

Se libera el bazo de múltiples adherencias superiores e inferiores. Se disecciona la vena y arteria esplénica. Se encuentra que el hilio del riñón es muy corto y se tropieza con una rama de la arteria renal que se dirige al polo inferior, que hace dificultosa la disección de la vena renal, por dar un espacio muy reducido para ello. Por estas anomalías congénitas del sistema renal tan desfavorables, no se lleva a cabo la anastomosis.

Caso No. 14. Esplenectomía. Ligadura de la arteria hepática.

En 1947 fué esplenectomizada (No hay reporte operatorio). - Cinco años después presenta profusas hematemesis, que la ponen al borde de la tumba. Se le practica entonces ligadura de la arteria hepática (No hay reporte operatorio).- En el post-operatorio no sufrió hemorragias y salió del Hospital como mejorada.

Caso No. 15. Operación de Talma Morrison.

Este fué el único paciente que no presentó hematemesis, que fué el principal motivo de consulta de los enfermos aquí presentados. Se operó con el fin de mejorar su ascitis, que la sufría en forma masiva, a pesar de numerosas punciones.

En Resumen: Fallecieron 4 pacientes. Las muertes fueron comprendidas entre el día de la intervención y 12 días después.-

CONTROLES

Anotamos en forma de cuadro los datos referentes a los controles de estos enfermos. Muchos de ellos no han obedecido la indicación de presentarse periódicamente al Hospital.

<u>Caso</u>	<u>Operación</u>	<u>Controlado hasta los:</u>	<u>Hematemesis</u>	<u>Várices Esf. a Rayos X.</u>	<u>Estado GrL.</u>
2	Fallida	-	-	-	-
5	Espleno Renal	10 m.	No	Si	Bueno.
6	Espleno Renal	6 m.	Si	Si	Bueno.
7	Espleno Renal	1 m.	No	Si	Bueno.
9	Esplenectomía	6 m.	No	Si	Bueno.
10	Esplenectomía	-	-	-	-
11	Esplenectomía	-	-	-	-
12	Esplenectomía	6 m.	Si	Si	Comprometido
13	Esplenectomía	-	-	-	-
14	Esplenectomía	13 m.	Si	-	Relatv.bueno
15	Op. de Talma	Se le han verificado varias paracentesis -Malo			

Si analizamos los resultados obtenidos en estos pacientes, no podemos quejarnos, si pensamos que son enfermos condenados a una muerte segura, tal vez en su próxima hemorragia.- Algunos se hicieron sobrevivir milagrosamente a fuerza de transfusiones de sangre - en cantidades masivas, para lograr que llegaran en regular estado a la mesa de operaciones.

Hay que decir también que los mejores éxitos, tanto quirúrgicos como en el lejano post-operatorio, lo han logrado el último - equipo de cirujanos que están empeñados en llevar a la práctica esta delicada operación, en un intento más de prolongar algo la existencia.

Cada día el acoplamiento quirúrgico es mejor y la experiencia adquirida a través de la práctica, irremediabilmente tiene que conducir a un mejor resultado en beneficio de los pacientes, para - prestigio de la Medicina nuestra.-

S U M A R I O .

- 1.) Se resumen las nociones más importantes referentes al Síndrome de Hipertensión Portal y a su tratamiento quirúrgico.
- 2.) Se revisan los primeros 15 casos sometidos a tratamiento quirúrgico en el Hospital Rosales. Se practicó en ellos 5 derivaciones venosas, 7 esplenectomías, 1 ligadura de la arteria hepática y 1 operación de Talma Morrison. En uno de los casos, por dificultades técnicas, no fué posible practicar ninguno de los tratamientos proyectados.
- 3.) La mayoría de los enfermos tratados pertenecen al área rural. Se puntualiza la insidencia del alcoholismo en los enfermos de sexo masculino y su ausencia en los de sexo femenino. Así mismo se señala la gran frecuencia del antecedente palúdico en estos pacientes.
- 4.) Los 15 pacientes fueron catalogados como cirróticos. Se hace notar que el estudio de éstos es incompleto por faltar pruebas esenciales como la medición de la presión de la vena porta y la exploración radiológica del sistema venoso portal. Así mismo se hace notar que, en los casos que en el futuro serán sometidos a tratamiento quirúrgico, se está llevando a cabo el estudio sistémico de la hemodinamia del sistema vascular hepático
- 5.) Se ilustra el presente Trabajo con cuadros estadísticos y se relaciona con resultados obtenidos por investigadores extranjeros.
- 6.) Se reporta los datos anatómicos, la evolución inmediata y mediata de los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico y que sobrevivieron, y los hallazgos anatómicos de los que fallecieron.
- 7.) Se desconoce la evolución de algunos casos porque los pacientes no han asistido a su control post-operatorio.

R E C O M E N D A C I O N E S

- 1.) En vista del resultado satisfactorio obtenido y de que el equipo quirúrgico adquiere mayor perfeccionamiento con la práctica, deberá hacerse incapié en que los pacientes deberán ser sometidos a la intervención por el equipo bien acoplado que deberá - incluir al personal que controlará su post-operatorio.
- 2.) Siendo que los pacientes que adolecen del Síndrome de Hipertensión portal son frecuentes en nuestro medio, se deberá seleccionar, con más frecuencia, los casos que se deberán someter - al tratamiento quirúrgico.
- 3.) Todo candidato a tratamiento quirúrgico deberá tener su historia clínica completa, incluyendo exámenes de laboratorio, estudio electrocardiográfico y exploración hemodinámica ya establecida.
- 4.) Recomiéndase a la autoridad correspondiente, la adquisición de mesas de operaciones especiales que poseen equipo de Rayos X - que permite obtener venografías portales en el momento operatorio.-

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

Christophers, Frederick,

Tratado de Patología Quirúrgica, Sexta Edición. 1958. Pags:
735-747.

Cecil and Loeb.

Textbook of Medicine, Ninth Edition, 1955. Pag. 929-930;933-936

Hallenbeck, George A.,

Portocaval Anastomosis; Rationale, Indications and Technique,
The Surgical Clinics of North America, Volume 35; Number 4,
August 1955, Pag. 1099-1115.

Henderson Hunt, Alan.

A Contribution to the Study of Portal Hipertension. E. y S.
Livingstone. Edimburgh and London, 1958. Pag. 40;43-100; 128-141

Puestow, Carles B.,

Cirugía Biliar, Pancreática y Esplénica. Primera Edición. 1953
Pag. 64-81.

Quesada, Dr. Ricardo S.

Comunicación Personal.

Spellberg, Mitchell A.,

Enfermedades del Hígado. Segunda Edición, 1957. Pag. 342-416
437-444.

Sodeman, William A.,

Fisiopatología Clínica. Primera Edición, 1952. Pag. 323-328.

Sedgwick and Parrish,

Portal Hypertension, The Surgical Clinics of North America.
Volume 35. Number 3, June 1955. Pag. 669.

Zimmerman y Levine,

Physiologic -Principles of Surgery, 1957. Pag. 614-623.