

LA CIRUGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL

Dr. Carlos Morán Vera

Hospital «Luis Vernaza», Guayaquil

Antecedentes

La cirugía actual de la hipertensión portal comienza su sistematización en 1945. Inicialmente Nicholai Eck, en 1877, concibe la idea de anastomozar la porta a la cava inferior para tratar ascitis masivas en forma experimental, trabajo continuado por Hahn, Mossen y Nenchi y Pawlow en 1893, quienes establecieron que los trastornos neurológicos se debían a la anastomosis. Después de Whipple, son Blackmoer, Linton, Rousselot, Child, Voorhees, Hunt, Adson, Preston y Hallenbeck, entre otros, los que dan impulso a esta cirugía principalmente para tratar ya no sólo ascitis sino hemorragias por várices esofágicas en los hipertensos portales-cirróticos; correspondiendo a W. Mc Rermont definir que los trastornos neurológicos no sólo se deben al daño hepático básico sino también al corto circuito porto-sistémico que al saltar la barrera hepática perdía el contingente beneficioso de la transformación del amoniaco en úrea.

En nuestro país se inicia esta cirugía al rededor de 1955 en que operé los primeros casos, por esa época la practicaron los doctores Eduardo Ortega, Roberto Gilbert más recientemente José Baquerizo, Teodoro Maldonado y Luis Burbano Dávila, quien presentó un brillante trabajo al V Congreso de Cirugía General y con quien tuve el honor de compartir el relato al tema hipertensión portal en el referido evento. Admito que la habrán practicado y la practicarán otros distinguidos colegas, pero mi desconocimiento de sus trabajos explica la involuntaria omisión.

B. Anatomía Quirúrgica

La vena porta recoge prácticamente toda la circulación venosa del abdomen; desemboca y se divide capilarizándose en el hígado, luego de recibir a las venas esplénica, mesentérica superior e inferior, ramas menores pancreáticas y coronarias estomáquica, entre otras; esta última tiene gran importancia pues su mayor compromiso e injurgitación en este síndrome

* Trabajo de incorporación como Miembro de Número de la Academia Ecuatoriana de Medicina.

coincide con la mayor frecuencia de hemorragias por várices esofágicas. Aporta el 75% de la sangre que llega al hígado, y el otro 25% la arteria hepática.— La red capilar sinousidal comunica con las venas centrolobulillares, origen de las venas suprahepáticas que conducen el flujo de salida del hígado y terminan en la vena cava inferior. La vena umbilical amerita su mención por recibir la rama izquierda de la porta antes de terminar en la cava inferior.— De esta manera la vena porta es no sólo un conducto sino un factor en el metabolismo hepático, cuya presión normal al duplicarse o triplicarse es un índice disfuncional del sistema porto hepático sistémico. Su corrección por el cirujano constituye la cirugía de la hipertensión portal.

C. FISIOPATOLOGIA

Existe una verdadera gradiente de presiones en el lecho portal que va desde las ramas mayores de la porta

como la vena esplénica que tiene doce mm. de Hg. a las venas suprahepáticas que poseen normalmente 3 a 4 mm. de mercurio, pasando por la porta con 10 mm. de mercurio y los sinusoides con 5 a 7 mm. de mercurio. Por otra parte, la vena cava inferior que por recibir el flujo portal forma parte funcional de este sistema completa la gradiente con supresión de 0.5 a 1 mm. de mercurio.

Nos tocó dirigir un estudio efectuado en una serie de 20 pacientes dentro de la tesis doctoral del Dr. Lauro Ortiz Herrera quien encontró que la cifra media de esos hipertensos portales era de 317 mm. de solución salina, siendo el más alto de esa serie 499 mm. En uno de nuestros últimos casos operados encontramos la hipertensión portal de 56. mm. de solución salina.

La hipertensión portal puede ser prehepática, intrahepática y post hepática o pres y post sinusoidal de acuerdo al sitio del bloqueo. (Cuadro N° 1 y Cuadro N° 2: ETIOLOGIA)

CUADRO N° 1

CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION PORTAL

(Sistematiza el tipo de bloqueo y posible causa)

(W. V. McDermott)

I. BLOQUEO PRESINUSOIDAL

A. Extrahepático (congénito, trombótico, traumático)

B. Intrahepático

1. Esquistosomiasis
2. Congénito (fibrosis quística)
3. Cirrosis (tipos caracterizados sobre todo por fibrosis preportal)

II. BLOQUEO POSTSINUSOIDAL

- A. Suprahepático (oclusión congénita, neoplásica o trombótica de la vena cava o de las venas hepáticas).
- B. Intrahepático (oclusión de las venas centrales o de las venulas hepáticas).
 1. Tóxico y envenenamiento con sencio o "té de las malezas")
 2. Trombosis ("píldora anticonceptiva", policitemias, etc).
 3. Cirrosis (tipos caracterizados por oclusiones fibrótira o compresiva de las venas centrales).

CUADRO N° 2

ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL

(Resume las causas que producen este síndrome)

1. BLOQUEO PRESINUSOIDAL

A. Extrahepático (congénito, trombótico, traumático)

1. Trombosis u obstrucción de la vena porta (transformación cavernosa)
 - a) Infección
 - b) Coagulopatía
 - c) Tumor
2. Fístula esplénica arteriovenosa
3. Fístula entre arteria hepática y vena porta
4. Obstrucción o trombosis de la vena esplénica Pancreatitis.

B. Intrahepática (Esquistosomiasis, Congénito, Cirrosis)

1. Esquistosomiasis
2. Enfermedades mieloproliferativas

- a) Enfermedad de Hodgkin, mielofibrosis, etc.
- b) Sarcoidosis
- c) Fibrosis hepática congénita
- d) Toxicidad por arsénico
- e) Cirrosis biliar primaria
- 4. Cirrosis
 - a) Cirrosis de Laennec
 - b) Cirrosis posnecrótica

II. BLOQUEO POSTSINUSOIDAL

- A. Suprahepático (oclusión congénita, neoplásica o trombótica de la vena cava o de las venas hepáticas).
- B. Intrahepático (oclusión de las venas centrales o de las vénulas hepáticas).
 1. Tóxico (envenenamiento con senecio o "te de las malezas")
 2. Trombosis ("píldora anticonceptiva", policitemias, etc).
 3. Cirrosis (tipos caracterizados por oclusiones fibrótica o compresiva de las venas centrales).

D. ESTUDIO RADIOLOGICO

En realidad, haremos solamente una mención de los métodos más empleados. El síndrome radiológico de hipertensión portal está dado por la tinción de las colaterales del eje esplenoportal, colaterales que en el esplenoportograma no se visualizan porque siendo la corriente sanguínea venosa centípeta, y no centrífuga solamente se llenarán si existe corriente de reflujo.

1. Esplenoportografía Directa (Aviatic y Campi).— Se efectúa por punción percutánea de la pulpa esplénica; puede hacerse también por punción de la vena umbilical. La punción esplénica se aprovecha para tomar la presión arterial.

2. Esplenoportografía Indirecta.— Es en realidad una artereografía selectiva de la arteria mesentérica superior o de la esplénica, que aprovecha la fase venosa o de retorno para detectar el sistema venoso portal. Puede aprovecharse la cateterización para terapéutica vaso constrictiva de la hemorragia del lecho portal.

3. Pan hepatografía.— Se efectúa por caracterización de las venas suprahepáticas, y permite visualizar las venas afluentes de ellas. En caso de haber hipertensión portal suprahepática avanzada se observará el medio de contraste en la vena porta que estaría entonces convertida en un canal de salida y con filjo hepatofugo. También se utilizará la cateterización de la suprahepática para tomar la pre-

sión libre de las mismas y la presión enclavada o en cuña de la pulpa hepática. Esta presión se da normal si la hipertensión es presinusoidal pero estará aumentada si la hipertensión portal es post sinusoidal o supra hepática.

E. CLINICA DE LA HIPERTENSION PORTAL

La hipertensión portal es un síndrome plurisintomático y plurisignológico que imprime en la persona características definidas entre las que se encuentran:

1. Hemorragias por vrices esofágicas. Es una de las hemorragias más graves, tanto más si la fisiopatología le ubica como intrahepática; es que el hígado en la cirrosis, principal causa de la hipertensión portal intrahepática, es ávido de oxígeno por su patología y las modificaciones hemodinámicas concomitante; en estas condiciones la anoxia anémica que le imprime la hemorragia puede desencadenar la falla máxima de la función hepática. Las estadísticas concuerdan en que los pacientes que no sucumben en la primera hemorragia que cuentan un 20 a 30%, lo hacen en el curso del año siguiente en el 46 al 72%; Douglas & Snell señalaron que el 54% sobrevive un año a la primera hemorragia, el 30% hasta 3 años, y el resto, menos del 20%, logra sobrepasar los 5 años. Estos porcentajes de supervivencia post hemorrágicos los rige básicamente la capacidad funcional hepática, de allí que en el hipertenso portal prehepático la vida fren-

te a la hemorragia varicosa pelagra menos que en el cirrótico que sangra de sus vrices esofágicas.

Se explica esta labilidad de la célula hepática aceptando que normalmente recibe una mezcla de sangre arteriovenosa lo cual la torna muy vulnerable a los cambios tensionales de oxígeno; por su parte el hígado cirrótico se torna muy ávido de oxígeno, con una sangre venosa con tensión subnormal de oxígeno y consecuentemente las células centrolobulillares propensas a la anoxia, esta condición se hace más crítica en el shock hemorrágico y aún en la hemorragia sin shock. M.

Rabinovici y J. Vardi del Departamento de Cirugía Experimental del Hospital Universitario Haddassae de la Escuela de Medicina Hadassach de la Universidad Hebrea de Jerusalem, en su artículo "La investigación de la distribución intrahepática de la sangre arterial", demuestra: "que parte de la sangre arterial se mezcla con la sangre del sistema venoso portal antes del nivel de los sinusoides, parte a nivel sinusoidal y parte no se mezcla. En términos de relación arteria hepática-vena porta, nuestros experimentos indican que la sangre venosa portal es principalmente sangre arteriovenosa y que la sangre venosaporta no tiene acceso al sistema arterial. Esto puede explicar el mecanismo por el cual la sangre arterial controla el flujo venoso portal y prueba el rol de la sangre arterial en el metabolismo hepático".

Entre nosotros estos índices de gravedad en la hemorragia por hi-

hipertensión portal intrahepática también se cumplen. En un grupo de 43 hipertensos portales intra hepáticos estudiados por el Dr. Bernardo Morán Ramírez, en su tesis doctoral "El porcentaje de várices esofágicas consecutivas a hipertensión portal que sangran", y que tuve el honor de dirigir, se demostró que sobre el 30% sangraron acentuando la gravedad, su condición de hipoproteinémicos, dismetabólicos, parasitados, y anémicos, como corresponde a gentes del agro de donde provenía la mayoría.

2. Ascitis.— Se ha sostenido que a pesar de la hipoproteinemia del aumento de esteroides que retienen sal y de la hormona antidiurética que en alguna forma explicarían su aparición, el hecho de que la distribución de los líquidos no sea difusa como en la nefrosis sino que incida casi en su totalidad intra-abdominal, disminuyendo en forma apreciable los líquidos del resto del organismo, ha hecho retornar a admitir una participación importante de la hipertensión portal en la producción de la ascitis. Además no cabe duda de la existencia de un desequilibrio entre la presión hidrostática y osmótica, y por otra la absorción de líquidos y linfa intra abdominal y hepática, mecanismo en el que prueba su capacidad el conducto torácico, motivo por el cual la práctica de su drenaje es uno de los recursos de la cirugía de la hipertensión portal. Recordemos que con razón se ha sostenido que la Ascitis y mejor aún su incremento es un índice de la inminencia de sangrado de las várices esofágicas.

3. Circulación Complementaria.— Es característica de la hipertensión portal y es la respuesta del organismo incrementando o creando nuevas vías para derivar la circulación portal hacia la cava. La circulación abdominal, las várices esofágicas, las hemorroides internas, son manifestaciones diferentes de este tipo de circulación.

4. Esplenomegalia (Hiperesplenismo).— Su mecanismo fisiopatológico es congestivo más con el tiempo la pulpa esplénica se tornará fibrosa. Estos bazo hipertróficos suelen desarrollar hiperesplenismo secundario. En ocasiones de esplenomegalia es producida por, o se acompaña de, trombosis de la vena esplénica o de la porta.

5. Función Hepática: encefalopatía amonémica, como.— La forma fisiopatológica más frecuente de la hipertensión portal es la intrahepática por cirrosis, modalidad que constituye el 95% y que está afectada casi siempre con insuficiencia hepática particularmente severa. Se asegura que el 70% de los cirróticos mueren dentro del término de 5 años con encefalopatía amonémica, por deterioro progresivo hepático, fenómeno en que a no dudarlo debe tener participación la hipertensión portal al entorpecer las constantes hemodinámicas del hígado, y quizá en este punto puede apoyarse la observación, débil por el número de casos, y la falta de un estudio prospectivo adecuado, del mejoramiento de dicha función en algunos de nuestros operados.

La insuficiencia hepática aguda presenta la inhibición del mecanismo metabolizador del amonio, el incre-

mento de su nivel y la presencia de encefalopatía amonémica y coma hepático consecutivo. Por su parte, el corto circuito portosistémico al saltar la etapa del metabolismo amoniaco del hígado es indudablemente un factor determinante para la aparición de la mencionada disfunción, tanto mayor cuanto mayor haya sido la deficiencia previa.

El estudio de Preston del coma hepático post operatorio partiendo de dos grupos de enfermos uno de los cuales no presentó coma hepático preoperatorio y otro grupo que sí lo presentó, le permitieron concluir en la relación directa de presentación post operatorio del coma hepático y aún la muerte de alguno de los pacientes; en el grupo con coma hepático previo, apareció en el 40% de los operados, mientras que la evolución en los pacientes que no lo presentaron fue marcadamente mejor; con menos del 30%; este estudio retrospectivo de Preston nos disipa cualquier duda a este respecto, por cuanto partió de malos riesgos quirúrgicos según la clasificación de Child.

II. SELECCION DE PACIENTES Y APLICACION DE LAS TECNICAS DE ANASTOMOSIS PORTO-CAVA Y ESPLENORENAL

A. Selección de Pacientes

1. ¿Qué pacientes debe operarse?

a. Objetivo

Si el objetivo fuera sólo la composición del lecho portal y la reducción de la hiperten-

sión, operaríamos a todos los pacientes. Pero siendo como es el objetivo la rehabilitación, y conociendo la tremenda labilidad hepato funcional de estos pacientes, admitiremos que procede operar sólo a aquellos que a más de resistir el trauma quirúrgico, ofrezcan probabilidades de no presentar encefalopatía amonémica ni coma hepático.

b. Criterios de Selección

b. 1. Criterio Clínico.— Se basan en la observación del estado y la evolución del paciente. Se debe a Child la clásica clasificación, diríamos mejor la jerarquización de estos pacientes en tres niveles que denominó A, B y C y que corresponden respectivamente a riesgos llamados buenos, regulares y malos. Tomó como parámetros para esta clasificación el estudio de la bilirrubina y albúmina séricas, la presencia de ascitis, el haber presentado o no trastornos neurológicos previos y el estado de su nutrición. (cuadro adjunto).— Obviamente, que cada paciente es cada paciente y habrá que evaluarlo individualmente, pero vale señalar en términos generales que también se recurre a otros parámetros como la retención de bromo-sultaleína no superior al 24% a los 45', hemoglobina no inferior a 7 gr.

%, reacción de Takata no inferior a 50 mg. %, valor de Quick no inferior al 50%, actividad sérica de la colinesterasa no inferior a 60 ml / CO₂ / 20 min., edad del paciente que se sostiene no debe sobrepasar 55 años; en todo caso repetimos

siendo la evaluación el punto de partida más importante no debe escatimarse un estudio pre-operatorio como es normativo para la definición de la reserva funcional de cada uno de sus aparatos y sistemas.

(Cuadro N° 3)

CUADRO N° 3

CLASIFICACION DE CHILD

	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO C
Bilirrubina sérica (mg %)	Menos de 2	2 a 3	Más de 3
Albumina sérica (g%)	Más de 3.5	3 a 3.5	Menos de 3
Ascitis	No	Control	Mal Contr.
Trastornos Neurológicos	No	Mínimos	Coma
Nutrición	Excelente	Buena	Mala
Estado General	Bueno	Regular	Malo
Supervivencia Post-Quir.	96%	73%	30%

b. 2. Criterio Hemodinámico.— Se refieren a los datos útiles y determinantes que pueden aportar la determinación de las presiones de circulación portal y el flujo hepático o percusión vena porta arteria hepática. No siempre los resultados post operatorios son concordantes con los hallazgos pre operatorios afirmación esta última que concuerda y se fortalece con los estudios especiales de G. W. Smith.

2 En qué momento se debe operar a un hipertenso portal?

a. Recordemos que generalmente estamos frente a una gravísima complicación de la cirrosis que por su parte compromete seriamente a todos los aparatos y sistemas y que por lo tanto cualquier intervención resulta de alto riesgo, mayormente si se propone una anastomosis portosistémica para descompresión.

b. El avance inexorable de la enfermedad básica va exponiendo al paciente a la aparición de episodios intercurrentes amonémicos, hemorrágicos, trombóticos y de diferente naturaleza que ponen en condición precaria al paciente y obligan frecuentemente a tratamientos de emergencia cuyos resultados son doble o triplemente delicados.

c. Con estas consideraciones previas, creo que:

c.1 Debe procurarse operaciones electivas y no de emergencia.

c.2 Frente a la emergencia generalmente por hemorragia masiva debida a várices esofágicas, debe de operarse tan pronto las condiciones del paciente lo permitan. Los recursos médicos, así llamados, como el uso del balón de Sengstaken-Blakemore y los recursos de tipo farmacológico como la vasopresina (Kehen, Shaldon y Sherlock); y aún la depresión por el conducto torácico en relación a la hemorragia sólo deben ser usadas como medios para tratar de estabilizar al paciente. No somos partidarios, en este caso, de técnicas de ligadura de las várices esofágicas o resecciones esofagogástricas, ni aún de las operaciones de Norman Tanner porque cualesquiera de estas intervenciones que por su tiempo

operatorio y anestésico no sólo disminuyen el riesgo quirúrgico sino que sólo difieren la operación definitiva. Por tanto, tan pronto sea posible debe intervenir al paciente efectuando la derivación que corresponda.

c.3 Las operaciones electivas responden a los casos post-hemorragia aguda o a hemorragias moderadas a repetición. En ambos casos no debe posponerse la operación indefinidamente sino el tiempo necesario para los requerimientos pre operatorios normativos. A propósito nos estamos refiriendo sólo a los casos en relación hemorrágica porque en otras aplicaciones de esta cirugía carecemos de experiencia.

c.4 Finalmente, permítasenos dar una opinión. Cuando se recibe al paciente hipertenso portal que no tuvo hemorragia previa post varicosa y que pertenece a los grupos A o B de Child, sin querer entrar en el debatido punto del Shunt Profiláctico, creo debo manifestar mi firme convicción de no esperar que se presente la hemorragia que puede ser fatal y que ineludiblemente desmejora al paciente sino que debe de intervenir, mayormente si hay várices esofágicas prominentes, injurgitación de la coronaria estomática, ascitis moderada in crescendo y presión portal elevada; frente a

estas situaciones debemos considerar los casos con mucho detenimiento y probablemente hacer la proposición quirúrgica sin esperar que sangre.

B. Selección de la Técnica.— ¿Qué operación debe hacerse?

Se han propuesto múltiples técnicas para la hipertensión portal y para sus secuelas. Cada una actúa sobre el lecho portal o sobre los órganos rela-

cionados, es decir, hígado, bazo, intestino, esófago, estómago, epiplón, y sobre arteria hepática, nervios y plexo como se demuestra en el cuadro adjunto.

Otra forma de enunciar estas técnicas es cuando se las clasifica en relación al particular objetivo que se busca, como ser: descompresión del lecho portal, despresión de la ascitis, corrección de la hemorragia sobre vasos sangrantes; en el cuadro adjunto nos informa al respecto. (Cuadro N° 4)

CUADRO N° 4

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS EN LA HIPERTENSION PORTAL

(Sistematiza los procedimientos en relación al objetivo)

sW. V. Mc Dermott)

A) POR HEMORRAGIA

- 1) Para obliterar o comprimir las várices: taponamiento con globo, ligadura de várices.
- 2) Para reducir el lecho varicoso: esofagectomía subtotal o esofagogastroctomía con interposición.
- 3) Para interrumpir la circulación hacia las várices: sección de esófago, desvascularización y sección de estómago (Tanner), ligadura periesofágica (Allisin).
- 4) Para fomentar la aparición de nuevas colaterales: omentopexia, escarificación hepática, trasposición esplénica.
- 5) Para reducir el volumen sanguíneo portal: ligaduras arteriales, canulación del conducto torácico.
- 6) Para descomprimir el lecho porta: derivaciones venosas.

B. POR ASCITIS

- 1) Derivaciones venosas (descompresión hepática y esplénica combinadas).
- 2) Ligaduras arteriales
- 3) Entectropía ileal
- 4) Canulación del conducto torácico
- 5) Derivación peritoneorrial (Le Veen)

Muchas de estas técnicas se refieren sólo a título histórico por haber caído en desuso; otras tienen muy restringida utilización. Su número y la permanente aparición de nuevas técnicas por una parte y también el uso generalizado a pesar del tiempo nos permite dirigir nuestra atención a las

anastomosis portocava, esplenorenal, meso cava, como las de más interés práctico, además es sobre las dos primeras que se basa nuestra experiencia. La aplicación de una de las dos siempre fue motivo de controversia, pero al presente la definición es más consistente. (Cuadro N° 5)

CUADRO N° 5

(Hace una compilación de las técnicas empleadas en diferentes épocas en el tratamiento de la Hipertensión Portal).

I. INTERVENCION SOBRE ORGANOS

- A. Omentopexia (Talma, Drummond).
- B. Esplenopexia (Narath)
- C. Operación sobre el músculo recto (Todd-Statham)
- D. Esplenectomía
- E. Métodos de Resección
 1. Resección del esófago inferior y porción cardial del estómago (Phemister y Humphrey).
 2. Sección Transversal del Estómago y Anastomosis (Tanner)
 3. Resección total del estómago (Wangesteen).
 4. Resección subtotal del estómago (Nissen).
 5. Intervenciones en órganos para actuar directamente sobre la ascitis.

II. INTERVENCION EN LAS VENAS

- A. Taponamiento con balón de las várices esófago. (Westphal, Sengstaken y Blakemore).
- B. Destrucción de las várices del esófago (Moersch).
- C. Taponamiento del mediastino imposterior (Son y Garlock)
- D. Ligadura de las várices del esófago (Boherema, Crile).
- E. Ligadura de las venas del estómago (Rowntree, McIndoe)
- F. Anastomosis de las venas:
 - Anastomosis portocava (Eck, Resentein, Blakemore,).
 - Anastomosis esplenorenal (Linton y Hardy).

Otras Anastomosis venosas.

Mesentérica Inferior-renal (Jianu y Franke).

Mesentérica Superior-renal (Shumaker y King).

Mesentérica Inferior-ovárica (Villard y Travernier)

Mesentérica Superior-cava (Uglow, Bogoraz, Garay).

Mesentérica Inferior-iliaca (Ghiron, sólo experimental)

Porto renal (Shroder).

G. Ligadura de la vena cava inferior (Visconti y Expósito sólo experimental).

III. INTERVENCIONES SOBRE LAS ARTERIAS

A. Ligadura de la arteria esplénica (Ewerson y Cole)

B. Ligadura de la arteria hepática (Rieshott, Thorek)

C. Ligadura de la arteria hepática y de la esplénica (Butt, Fadzean y Cook).

D. Ligadura de la arteria hepática, esplénica y gástrica izquierda (Berman, Selby y Palmer).

E. Ligadura de la arteria celíaca (Wanke).

IV. INTERVENCIONES SOBRE ARTERIAS Y VENAS

Anastomosis arteria hepática con V. Porta (Saegesser).

V. INTERVENCIONES SOBRE LOS NERVIOS

Resección del ganglio celíaco (Wanke)

III. NUESTRA EXPERIENCIA

Nos iniciamos en la práctica de esta cirugía hace algunos años con bases tomadas en Alan Hunt, Adson, Spencer, Payne y otros a quienes pudimos observar en EE. UU. e Inglaterra, y hemos tratado de conseguir una mayor difusión de la misma en nuestro medio mediante comunicaciones a Sociedades Médicas, Jornadas y Congresos; porque creemos que responde a la solución de graves problemas aunque por la naturaleza del paciente su-

jeto a esta cirugía no siempre se logran los objetivos.

A. Cirrosis la Causa predominante

1. Nuestro paciente proviene de todas las regiones del país, que con modestos niveles socio económicos gravitando sobre la nutrición, y con patología tropical y hepatobiliar y hábitos de vida como el alcoholismo bastante difundido, presentan alta incidencia de cirrosis que produce la mayoría de los casos de hipertensión portal que hemos tratado.

2. Los casos, seguramente por la deficiente educación para la protección de la salud, nos llegan en etapas avanzadas en su mayoría, de manera que una evaluación de acuerdo a los principios de Child nos revelaría un 50% de malos casos, 30% de riesgo regular y un 20% de buen riesgo quirúrgico, lo que gravita directamente en los resultados. Las ayudas diagnósticas, facilidades pre y post operatorias fundamentales en toda cirugía mayormente en esta con pacientes de alto riesgo como el mayor número de las presentes, no siempre fue la mejor, mayormente al comienzo de la serie, pues han habido explicables limitaciones, básicamente de quien expone y también de la implementación del área hospitalaria, esta última notablemente mejorada en los últimos tiempos.

B. Con la invaluable ayuda del Personal Médico del Servicio de "Santa Teresa", básicamente, tratamos nuestros casos que correspondieron a formas intrahepáticas y pre hepáticas. En los primeros por cirrosis predominantemente portal, y en la segunda con Patología del Síndrome de Banti, tan cuestionado actualmente, y con trombosis de la esplénica, de la porta y del eje esplenoportal en varias ocasiones. En el 80% de los casos estuvo indicada la anastomosis protocava latero-terminal directa, y en el resto anastomosis esplenorenal término lateral proximal.

C. Los resultados inmediatos revelaron la falta de reserva orgánica y básicamente hepato metabólica que causó la pérdida de algunos pacientes en el post operatorio inmediato y en

los tres primeros meses. Preston y colaboradores estudiando la causa de muerte dentro de los 30 primeros días en pacientes con riesgo mínimo, moderado y grave (Child) en relación a los que presentaron o no coma hepático pre o post operatorio, encuentran que en el grupo que presentó coma antes de la operación, la muerte fue del 37%, y del 57% en los que los presentaron en el post operatorio. Esta fue la realidad en nuestra serie que mostró la alta incidencia de muertes en los primeros 90 días. La causa principal fue encefalopatía amonémica y el consecuente coma hepático. El manejo de estos pacientes con la experiencia de los años de trabajo nos ha permitido mejorar el resultado.

Observaciones Clínicas

1. Debo enfatizar la falta de colaboración de los pacientes para el control post operatorio mediato; los contactos son ocasionales y muy infrecuentes; son en su mayoría personas del área rural y de fuera de nuestra ciudad, lo mismo que ocurre con los demás hospitales de las ciudades mayores que reciben pacientes del resto del país, todo lo cual dificulta la evaluación a largo término; la mayor parte, una vez que superan la operación se pierden definitivamente de vista. Escapan parcialmente a estas afirmaciones los que tienen residencia en Guayaquil, que por ser nuestro centro de operaciones los tenemos más al alcance.

2. Los pacientes se operaron teniendo la política de evitar la intervención dentro del período de la he-

morragia. Se trató con el auxilio del balón de Sangestaken y más medios que permiten estabilizar al paciente. No tenemos buena referencia personal para el uso de este medio que en otras manos da mejores resultados. En nuestros casos la hemorragia repitió en 3, y el estudio posterior demostró radiográficamente en algunos la disminución del volumen de las várices.

3. La esplenomegalia, se modificó favorablemente disminuyendo moderadamente en buen número de casos de hipertensión intrahepática en que previamente no era exagerada (cuadro). Otras ocasiones, el persistente dolor en aquellos bazo fibróticos de larga data a veces con trombosis de la esplénica y aún su acción hiper esplénica obligó la resección posterior que aunque se previó, no se acometió simultáneamente en función del tiempo operatorio y el precario estado de esos pacientes.

4. La ascitis presentó también modificación clínica disminuyendo y aún desapareciendo en algunos casos, sólo a veces temporalmente cuando reapareció lo hizo con caracteres ponderales diferentes unas ocasiones en menor cantidad otras en mayor.

D. Resultados Mediatos

De los pacientes que hemos contactado, y adrede no decimos controlado, tenemos la evidencia de que de la serie total, un 14% sobrepasó 5 años, llegando uno a 12 años y otra a 8 años de sobrevivida. A la presente sobreviven pacientes con 9½ años.

E. Referencias Porcentuales a nuestra Casuística

Nos ha tocado en el curso de más de 20 años la oportunidad de tratar directamente y a través de las Tesis Doctorales y Monografías Pre-Grado hemos dirigido, a un gran número de Hipertensos portales, pero de los que podrían haber beneficiado del tratamiento quirúrgico cuando estuvo indicado, sólo un reducido número lo aceptó; por otra parte extractando los resultados y experiencias expuestos que los trabajos que he presentado a Congresos Nacionales, Sociedades Médico Quirúrgicas y Jornadas de PAMA las proporciones de evaluación y resultados serían:

1. La estimación del Riesgo quirúrgico en nuestros casos es de 20% de Clase A de Child (bueno) 30% de B (regular) y 50% de C (malo).

RIESGOS QUIRURGICOS CON FEF.

A CHILD

Riesgo	Paciente	%
A (Bueno)	10	20%
B (Regular)	15	30%
C (Malo)	25	50%

2. El resultado de pérdidas en relación al de reserva hepática preoperatoria a pacientes que no superaron el término de 30 días, fue de 2% para la Clase A de Child, 6% para la Clase B y 24% para los malos riesgos o Clase C.

**MUERTE HASTA 30 DIAS POR CORTOCIRCUITOS PORTO
SISTEMICOS, EN RELACION A RESERVA HEPATICA
PRE-OPERATORIA**

Clasificación	Número Pacientes	Mortalidad	
		Nº	%
A. Buenos Riesgos	10	1	2%
B. Riesgo Regular	15	3	6%
C. Mal Riesgo	15	12	24%
Total			32%

3. El control post-operatorio a distancia de los que superaron los 30 primeros días o mejor la relación de las primeras semanas de post-operatorio fue en el Grupo A el 8%, en

el B 8% y en el C. el 12% que hacen un total de pacientes Controlados para los tres grupos de 28% contra el 40% que no acudieron al control.

**CONTROL POST-OPERATORIO A DISTANCIA
(+ de 5 años)**

Pacientes y riesgo	Controlados	Nº Controlados	Sobrevida Mas 5 años
B. 9	4 = 8%	5 = 10%	3 = 6%
R. 12	4 = 8%	8 = 16%	2 = 4%
M. 13	6 = 12%	7 = 14%	2 = 4%
Total	28%	40%	14%

4. El índice de supervivencia a 5 años fue de un 14%, correspondiendo 6% al Grupo A, 4% al B y 4% al C.

INDICE DE SUPERVIVENCIA A 5 AÑOS

Clasificación	Pacientes	%
Grupo A	3	6 %
Grupo B	2	4 %
Grupo C	2	4 %
Total		14 %

IV. CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

A. Conclusiones

1. Nuestra casuística comprende pacientes de los tres tipos de Child, predominando los casos tipo C o malos riesgos quirúrgicos.

2. Los casos tratados fueron en su mayoría cirróticos que adolecían várices esofágicas que habían sangrado previamente.

3. Se emplearon las anastomosis porto sistémico término lateral directa y espleno renal término lateral.

4. El control post operatorio mediato fue posible sólo en una tercera parte de los casos y coincide con los que superaron cinco años de vida.

5. Los resultados los evaluamos aceptables y nos animan a continuar esta cirugía.

B. Sugerencias

1. Creemos que debe incrementarse la práctica de esta cirugía que a no dudarlo prolonga la sobrevivencia de pacientes que han sangrado por la hipertensión portal.

2. En alguna manera debe informarse a la comunidad, por medio de la Educación para la Salud, de la conveniencia de buscar tratamiento temprano para el síndrome de hipertensión portal y particularmente de su principal causa, la cirrosis.

3. Dar mayor importancia en los programas de estudios de medicina al Síndrome de Hipertensión Portal.

BIBLIOGRAFIA

1 Portal Hypertension: Some Unusual Problems - The Surgical Clinics of North

America, Vol. 42 Number 5, October, 1962, pp. 1339-1351.

2 Shunt Procedures for Portal Hypertension - The Surgical Clinics of North America, Vol. 40, Number 3, June, 1960, pp. 783-791.

3 Surgical Treatment of Esophageal Varices in Children - The Surgical Clinics of North America, Vol. 44, Number 6, December, 1964 - pp. 1423-1431.

4 Technique of Shunt Procedures for Portal Hipertensión - The Surgical Clinics of North America, Vol. 45, Number 3, June, 1965 - pp. 631-637.

5 Curso Clínico de la Cirrosis de Laennec con Tratamiento Médico Moderno - Clínicas Médicas de Norte América, Mayo, 1960, pp. 639-651.

6 Cirrosis Biliar - Clínicas Médicas de Norte América, Mayo, 1960, pp. 653-663.

7 Técnica de corto circuito portocava de Urgencia - Clínicas Quirúrgicas de Norte América, Febrero de 1966, pp. 37-53.

8 Hemorragia Gastrointestinal Alta Diagnóstico y Tratamiento-Clínico Quirúrgicas de Norte América, Junio de 1976, pp. 695-708.

9 Tratamiento Actual de las Várices Esofágicas - Clínicas Quirúrgicas de Norte América, Abril 1975, pp. 461-474.

10 Hipertensión Portal - Clínicas Quirúrgicas de Norte América, Abril, 1977, pp. 75-396.

11 Operaciones de Corto circuito para Hipertensión Portal - Clínicas Quirúrgicas de Norte América, Octubre de 1975, pp. 1079-1093.

12 Mecanismos que intervienen en la Hipertensión Portal - Héctor Orrego Matter - Universidad de Chile.

13 Portal Hypertension (as seen by 17 authorities) = Charles G. Child (3rd.) Vol. XIV (MAPCS).

14 Hemorragia en Várices Esofágicas - Cirugía del Esófago y hernia por el Hiato Esofágico (Iván Goñi Moreno) pp. 215-233.

15 Portal Hypertension - Abdominal Operations - Rodney Maingot MD., pp. 1464-1482.

- 16 Hemorragia por Várices Esofágicas - Gastroenterología (BOCKIS) Tomo I - pp. 653-654.
- 17 Anastomosis iliomesentérica en la Hipertensión Portal - DD. C. Farge y J. Auvert (París) América Clínica (Febrero 1973) pp. 86-87.
- 18 Cirugía de la Hipertensión Portal - M. Hidalgo Huerta-Asociación (1962) Portuguesa para Progreso de la Ciencia.
- 19 Anestesia en la Anastomosis Porto-Cava Dr. L. A. Iglesias González-Madrid, Revista del Hospital General-Marzo-Abril 1975 - pp. 108-116.
- 20 Discussion on Portal Hypertension - Allan H. Hunt (Revista Proceedings of the Royal Society of Medicine) June 1954 - Vol. 47 N° 6, pp. 469-480.
- 21 Portography in Portal Hypertension-The Surgical Clinics of North America-April 1956, Vol. 36 - Number - 2 pp. 361-383.
- 22 The Emergency Portacaval Shunt-George W. Wants, Mary Ann Payne - Surgery Gynecology and Obstetrics, Nov. 1959, Vol. 109, pp. 549-554.
- 23 Studies on Portal Hypertension - A. Moreno, L. Rousselot, W. Panke - The Surgical Clinics of North America-April 1958.
- 24 Bleeding Esophageal Varices - Portal Hypertension - H. Liebowitz, L. Rousselot, A. Whipple.

COMENTARIO

"CONTRIBUCION A LA PRACTICA DE LA CIRUGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL EN NUESTRO MEDIO"

Dr. Roberto Pérez Anda,
Hospital Carlos Andrade Marín, Quito

Este trabajo constituye una singular contribución a la medicina Ecuatoriana, tanto por el enfoque general cuanto por la casuística que presenta y por el hecho de ser uno de los pioneros de esta cirugía en el país.

Dividido en cuatro partes: en la 1ra. nos realiza una síntesis histórica de esta afección y su tratamiento con objeto de mejorar la ascitis primero y luego de yugular las hemorragias de las varices esofágicas, por diversos autores que en 1945 recién sistematizaron los procedimientos quirúrgicos para conseguir los efectos deseados, sin dejar de encontrar otros problemas como la presencia de amonio en la sangre por no haber sido este procesado a nivel hepático para su transformación en urea.

Luego nos hace un resumen fisiopatológico y radiológico de lo encontrado en el síndrome de hipertensión portal, la clasificación de W. V. Me. Dermott; las diferentes etiologías y el estudio clínico pormenorizado de los pacientes portadores de una lesión así como su indicación oportuna de la cirugía derivativa ya sea porto cava o espleno-renal.

En la segunda parte se hace un discrimen de la selección de pacientes, es decir se detalla que paciente puedan operarse, sus criterios de selección datos de bilirubina sérica, albúmina sérica-ascitis, trastornos neurológicos, estado nutricional y general, así como de otros aparatos y sistemas. Se fija teóricamente una edad máxima de 55 años.

En cuanto se refiere al criterio hemodinámico se establece que debe acompañar al resto de datos en el paciente.

Se determina igualmente que según Child hay 3 clases de pacientes con riesgos diversos que son A= bueno, B= regular y C= malo.

La operación según el autor debe realizarse en forma electiva y no de emergencia, es decir o antes de que se presenten las peligrosas hemorragias de las varices esofágicas, o en los períodos post hemorragia aguda o hemorragias moderadas a repetición. Es partidario inclusive de la derivación shunt profiláctico en los casos en que se ve desmejorar al paciente, aunque no sangre todavía, cosa que siempre es causa de polémicas entre los especialistas.

Al referirse a la selección de las técnicas operatorias, después de describir una serie de las creadas y que en su mayoría han caído en desuso se concreta a la indicación de que las que ha empleado son la porta-cava y espleno-renal.

La tercera parte, en la que describe la experiencia personal nos relata que la mayor parte de sus pacientes son de condición socio económica modesta, que su patología básica fue principalmente la cirrosis hepática, aunque no precise ni edad, ni sexo, en cuanto al grado de enfermedad tiene 50% de casos malos; 30% de regulares y 20% apenas de riesgo quirúrgico

bueno, esto de un número total de 50 casos es 25,15 y 10 respectivamente.

La técnica empleada, parece haber sido un 80% o sea en 40 casos la anastomosis porta-cava lateral-terminal directa en 10 la espleno-renal, término-lateral proximal. Cita que tuvo gran incidencia de mortalidad inicial en el post-operatorio inmediato y hasta 90 días de la intervención especialmente por encefalopatía amonémica y coma hepático consiguiente. No estoy de acuerdo con el porcentaje obtenido de su cuadro en el que cita que de 10 pacientes con buen riesgo que operó 1 murió antes de 30 días, lo que dice que es el 2%, pero en cifras porcentuales de ese riesgo es 10%; así también de 15 de riesgo regular tuvo 3 fallecimientos lo que da 20%; y, de 25 operados de mal riesgo fallecieron en menos de 30 días 12 lo que de casi 50% de mortalidad en ese grupo. El total de fallecimientos es de 16 de 50 lo que significa un 32% que es igual al que obtiene en su total.

En igual forma si se hace estadística de grupo por grupo en relación con el post-operatorio en más de 5 años tenemos que:

Nº de Pacientes	Controlados	No Controlados	Sobrevivientes
B = 9	4 = 44,44%	5 = 55,56%	3 = 33, %
R = 12	4 = 33,33%	8 = 66,60%	2 = 16,5 %
M = 13	6 = 46,15%	7 = 53,85%	2 = 16,38%
	28%	40%	14.7

Si bien es cierto los totales de los 3 grupos son iguales a los expuestos por el Dr. Morán Vera o sea que de 50 operados 28% fueron controlados, 40% no controlados y 14% son los sobrevivientes a los 6 años es también cierto que de los del grupo de buen riesgo sobreviven 3=33% de los operados de riesgo regular sobreviven 2=16,5% y de los de riesgo malo sobreviven 2=15,38%.

Hubiera sido de desear un mejor seguimiento de los pacientes operados para una evaluación más exacta y práctica del trabajo como explica el Dr. Morán es muy difícil tener el contacto continuo y adecuado del paciente que muchas veces no regresa al hospital, especialmente cuando le ha ido bien y es de área rural como parece han sido la mayoría de los pacientes tratados.

Queremos a modo de adendum mencionar que en Quito se ha estado trabajando también en este asunto y son centros como el Hospital "CAM" del I.E.S.S., con el grupo de los Drs. Pablo Dávalos y Enrique Durango los que han estado realizando en casos bien seleccionados anastomosis esplenorenales que suman un número de 8 a 10 con seguimiento detallado y además el Hospital Voz Andes con el Dr. Luis Burbano que es el que más acopio de casuística tiene según puede verse de los trabajos presentados el uno en el último Congreso de Cirugía y que menciona ya el Dr. Morán y un último enviado a una publicación

Americana, titulado "Transformación Caveinosa de la vena porta: Alternativas en tratamiento quirúrgico", en el que se describe el tratamiento de 16 pacientes que han sido vistos por él desde 1974 a 1978 en los que se han realizado 13 operaciones en 11 de ellos; 5 niños fueron sometidos sólo a tratamientos clínico. Este es un trabajo realizado en pacientes jóvenes o niños entre 2 a 26 años, pues afirma que él tiene una casuística total de 58 casos con adultos que recibieron el tratamiento adecuado a la enfermedad que nos ocupa.

Toda actividad inicial o de pioneros significa un gran esfuerzo un arrancar que aparte de gran dinamismo necesita colaboración múltiple, por esto especialmente, quiero felicitar al Dr. Morán Vera, pues su trabajo es una muestra de ese dinamismo, coraje y gran iniciativa que acompaña a su ejercicio profesional, para él y para los que con él pudieron cumplir con la etapa inicial de esta forma de la cirugía, nuestra felicitación y recomendación de que con todos los méritos actuales de valorización se inicie un estudio prospectivo de investigación en el campo de la cirrosis hepática y de las enfermedades que producen la hipertensión portal, desde la 1ra. infancia como las onfalitis parinatales igual a lo que debe hacerse en Quito. para saber concomitante la incidencia de esta afección en el país, sus formas más frecuentes, agentes etiológicos y sus tratamiento más adecuado.