

La hemorragia digestiva en el cirrótico

Prof. Dr. CANDIDO MUÑOZ MONTEAVARO *

y Dr. CARLOS MESCIA **

La hemorragia digestiva alta en el cirrótico, cualquiera sea su causa, *es un accidente siempre grave y a menudo mortal*. Esta gravedad se debe fundamentalmente a tres causas:

1º) La *Anoxia hepática*, que agrava la insuficiencia hepatocítica existente.

2º) El aumento en la luz intestinal de la producción de sustancias aminadas, sobre todo amonio, a punto de partida de la acción de las enzimas bacterianas sobre las proteínas de la sangre acumulada en el intestino. Estas sustancias, mal detoxificadas, por el hígado insuficiente o pasando a través de los shunts arterio-venosos de la cirrosis o de los by-pass de la circulación suplementaria van directamente al encéfalo provocando el dramático cuadro de la *Encefalopatía hepática* por mecanismo no bien dilucidado aún pero probablemente en relación con una alteración del ciclo energético de Krebs del cerebro.

3º) *Insuficiencia renal*, consecuencia de la hipotensión y de la disminución del volumen arterial efectivo.

A menudo se establece el *coma hepático post-hemorrágico*, frecuentemente mortal. Si bien suele decirse que es un coma exógeno, en la realidad es mixto-exógeno, por las sustancias tóxicas originadas en el intestino y endógeno por la insuficiencia hepática agravada por la anoxia hemorrágica.

La gravedad de la hemorragia del cirrótico se refleja en las estadísticas (68, 56, 10, 7), que demuestran que del 30 al 80 % de estos enfermos, mueren en la primera hemorragia.

La *causa más frecuente* de la hemorragia digestiva en el cirrótico es la rotura de várices esofagogástricas. Es por ello que nos vamos a detener unos instantes en el estudio de algunos puntos de interés de estas dilataciones venosas.

Frecuencia de várices en la cirrosis.

Varía según el método exploratorio empleado y según los autores. Así, la autopsia ha mostrado várices en el 57 % [Weinberg (67)], 60 % [Sodeman (60)], 90 % [Baty (3)].

En nuestra experiencia la esplenopografía es el *método diagnóstico* más útil y exacto para el diagnóstico de las várices; muy cerca viene la Esofagoscopia; para algunos (22) la fibroesofagoscopia es superior a la esplenopografía,

permitiendo la visualización de las várices hasta en el 97 % de los casos. El esofagograma con bario es el que nos ha mostrado várices con menor frecuencia; con técnicas especiales y usando la sonda balón, que comprime las paredes esofágicas y dilata las venas, la exactitud diagnóstica aumenta ostensiblemente.

En 81 casos de nuestro Servicio, hemos realizado un *estudio comparativo de los distintos métodos*, realizando los tres procedimientos en cada enfermo. He aquí los resultados.

Diagnóstico de várices

Estudio comparativo de las técnicas

En 81 cirrosis se investigaron várices utilizando las 3 técnicas encontrándose várices en 64 casos (79 %).

Visualizadas por	esplenopografía	52 (64.1 %)	
"	"	esofagoscopia	50 (61.7 %)
"	"	esofagograma	30 (37 %)
"	"	las 3 técnicas	19 (23.4 %)
"	"	E.P.G. sola	13 (16.4 %)
"	"	E.S.F.G. sola	7 (8.6 %)
"	"	Rx.	2 (2.4 %)
No por E.P.G. y si por E.S.G.P. y/o Rx.			16 (19.7 %)
No por Rx. y si por E.P.G. y/o E.S.G.P.			45 (55.5 %)

En 14 casos el examen fue negativo con las 3 técnicas. Varios casos tenían hipertensiones portales de hasta 49 cms.

Proporción de várices esofagogástricas que sangran.

En una serie de la Clínica de Nutrición y Digestivo a mi cargo, de 197 cirróticos con várices comprobadas por una o varias técnicas o necropsia, 147 (76.5 %) presentaron hematemesis y/o melena. De los 147, 113 (76.8 %) sangraron por várices y 23,2 % por otras causas.

Probablemente todo cirrótico con várices, sangra de las mismas si vive lo suficiente y no muere antes de insuficiencia hepática; pero puede pasar mucho tiempo antes de que se presente la hemorragia; así uno de nuestros casos lleva 8 años con diagnóstico de várices, sin sangrar; otro sangró a los 5 años de diagnosticadas, pero la mayoría han presentado el sangramiento a los 2 ó 3 años de constatarse las várices.

Como hecho de interés señalemos que hemos observado 8 casos de *hemorragias por várices esofágicas en pacientes no cirróticos*: 4 casos de trombosis de la porta, 2 casos de fibrosis hepática (uno por hidatidosis), 1 caso de cavernoma de la porta y 1 hepatitis crónica agresiva.

* Prof. y Director de la Cátedra de Clínica de Nutrición y Digestivo. Director del Centro de Gastroenterología del Hospital Pereira Rossell. Montevideo.

** Médico Adjunto de la Cátedra de Clínica de Nutrición y Digestivo. Fac. Med. Montevideo.

La hemorragia del cirrótico no siempre es por rotura de las várices, así en nuestra serie, 34 cirróticos (23.2 %) han sangrado por una causa ajena a las várices, hubo comprobación anatómica en 20 casos: 13 casos sangraron por erosiones gástricas agudas, en 2 coexistía un hepatoma, 5 no tenían várices; 6 presentaron hemorragias medicamentosas: 3 por corticoides, 1 caso de hemorragias repetidas por metilmelubrina y 2 por ácido-acetil-salicílico; 2 casos con várices sangraron por neoplasma de antro, los 2 fueron intervenidos y otros por poliposis gástrica cancerizada; 6 casos solamente sangraron por úlcera: 2 gástricas y 4 duodenales; 2 casos por gastritis atrófica hemorrágica. En varios casos con várices, la causa no fue determinada; en algunos había asociación lesional.

Nuestra estadística coincide con la de Merigan: 1.7 % de hemorragia por causa diferente a las várices, y con otras, con la de Lateste y Rabin quien en 90 cirróticos, con hemorragia alta, comprueban que sangraron por várices el 75 % haciéndolo 9 por úlcera, 8 por gastritis erosiva, 2 por hernia hiatal, uno por cáncer gástrico.

Carolí y Paraf, se refieren a 31 casos de cirróticos portadores de úlcera duodenal, de los cuales 13 (41 %) murieron de hemorragia masiva: en 5 casos la hemorragia provenía de rotura de las várices y 8 veces de la úlcera.

La realización sistemática de fibroesofagogastroscofia intrahemorrágica, en los cirróticos sangrantes ha dado lugar a publicaciones modernas de gran interés.

Palmer afirma que el 37 % sangran por una lesión coexistente. Dagradi (13) realiza endoscopia en 121 casos de várices y hemorragia, encontrando 41 % de várices sangrantes y 59 % en que sangraba otra lesión coexistente, 45 % erosiones agudas o Mallory Weiss. McGray y colab. realizan endoscopia a 27 casos de hemorragias en portadores de várices; observando sólo 5 várices sangrantes y 16 gastritis o erosiones superficiales (59 %).

En el Mallory Institute of Pathology se realizó necropsia a 23 enfermos con várices, muertos de hemorragias altas, 7 casos (30 %) tenían ruptura de várices y 14 (61 %) tenían lesiones erosivas agudas.

Peeters y Cremer (53) realizaron esofagogastroduodenoscopia intrahemorrágica a 122 cirróticos sangrantes; las lesiones responsables fueron: ruptura de várices en 25.4 %; gastritis erosiva en 23 %; úlcera gástrica en 10 %; úlcera duodenal en 4 % y síndrome de Mallory y Weiss en 4.9 %. En un caso tres lesiones sangraban simultáneamente: ruptura de várices, erosiones gástricas y úlcera duodenal hemorrágica. La asociación várices-gastritis erosiva es frecuente.

A estar a estos tres trabajos el cirrótico sangraría con mayor frecuencia de una lesión asociada que de las mismas várices esofagagástricas.

Sin embargo, hay estadísticas modernas disidentes en este concepto, por ejemplo el importante trabajo de Miniconi y colab. de marzo de este año, quienes han realizado piloro-esofago-gastroscofia y estudio radiológico dentro de 48 horas del sangramiento a 100 cirróticos

con hemorragia alta: en 62 casos observaron las várices sangrando, ellas eran la única lesión: 70 %; el 30 % sangró por otra causa: gastritis hemorrágica, 14 casos, úlcera gástrica 5; úlcera duodenal: 2; Mallory y Weiss: 4; úlcera-cardias: 1.

En 13 casos no había várices. En 20 enfermos coexistían 2 lesiones hemorrágicas, 8 lesiones escaparon a fibroscopia y fueron vistas por radiología, mientras que 38 escaparon a Rx y fueron observadas por ribroendoscopia. Concluyen que por lo tanto persiste el carácter dominante de la hipertensión portal en el mecanismo de las grandes hemorragias digestivas del cirrótico.

Señalemos la enorme repercusión terapéutica de estos hechos que pueden explicar la recidiva hemorrágica de algunos casos de shunt porto-cava, en los que quizás la primera hemorragia no fue producida por las várices, sino por otra lesión asociada.

El diagnóstico causal de la hemorragia alta de un cirrótico puede ser difícil. La anamnesis y el examen clínico habitualmente alcanza para despistar la cirrosis; si se trata de un cirrótico conocido el problema es si sangra por várices o por gastritis, úlcera u otra causa. Se cuenta con un grupo de procedimientos exploratorios para el diagnóstico.

—Estudio radiológico gastroduodenal intrahemorrágico, esplenopografía intrahemorrágica, estudio del funcional hepático, enzimograma y amoniemia. El único procedimiento que permite un diagnóstico seguro es la esofagogastroscofia intrahemorrágica, que permite la visualización directa de la lesión sangrante: várices, gastritis, erosión, úlcera, etc. Pero no se piense que siempre es fácil; la sangre brotante, la excitación del enfermo, su estado general precario, son factores que hacen difícil o imposible el diagnóstico definitivo y a veces su realización, siendo indispensable además, un endoscopista de gran experiencia y a la orden.

Un procedimiento que nos ha resultado de gran valor práctico es la detención de la hemorragia al colocar el balón de Sengstaken o similar.

Gravedad.

La hemorragia digestiva en el cirrótico tiene una alta mortalidad, según distintas estadísticas (68, 56, 7, 10) del 30 al 80 % mueren en la primera hemorragia y el 20 % en la segunda, ya sea por anemia aguda (15 %), por coma hepático (60 %) o por ambos mecanismos.

De 56 cirróticos con hemorragia digestiva alta fallecidos en nuestro Servicio, 30 murieron en la primera hemorragia (53.6 %), 21 en la segunda (37.5 %) y 5 en la tercera (8.9 %).

Según Baird y col.(2) sólo el 17 % de los cirróticos con várices, hayan sangrado o no, sobreviven más de 3 años.

Como índice de esta gravedad señalemos que el grupo Inter Hospital de Boston considera que la posibilidad de un cirrótico descompensado de sobrevivir un año a su primera hemorragia es igual a la de un paciente con leucemia linfoide aguda tratado y de sobre-

vivir 5 años, a la primera hemorragia, es igual a la que tiene un enfermo con un cáncer no tratado del aparato digestivo.

Causa de la rotura de las várices.

La dilatación de las vénulas y capilares del corion de la mucosa trae como consecuencia la anoxia, el adelgazamiento y la destrucción del epitelio; en el 50 % de los casos de várices, existen ulceraciones esofágicas. El epitelio así alterado, se hace sensible a los traumas físicos, alimentos duros y en grandes trozos, pastillas o cápsulas grandes, traumas químicos, como el alcohol o mismo el jugo gástrico ácido, que probablemente juega un importante rol. La infección es otro factor coadyuvante.

El proceso inflamatorio mucoso se extiende a las venas dilatadas, las cuales así alteradas, se rompen bajo la acción de la hipertensión portal permanente o por aumentos bruscos de la misma, provocados por accesos de tos, vómitos, esfuerzos musculares, etc.

En un intento de determinar la influencia de la secreción gástrica ácida en la producción de la hemorragia varicosa, hemos estudiado la frecuencia de sangramiento en un grupo de 70 cirróticos con várices esofágicas, a los cuales se les había determinado el quimismo gástrico con Histamina Standard y se habían separado en grupos de acuerdo al grado de acidez. Aunque nuestra serie es pequeña, los resultados obtenidos son sugestivos:

Secreción gástrica y sangramiento por várices esofagogástricas

De 25 cirróticos con anaclorhidria, sangraron	10	40	%
De 30 cirróticos con hipoclorhidria, sangraron	12	40	%
De 9 cirróticos con normoclorhidria, sangraron	3	33.3	%
De 5 cirróticos con hiperclorhidria, sangraron	4	80	%

Aparentemente por lo tanto, la producción de hemorragias es más de dos veces más frecuente en los cirróticos con várices que presentan hiperclorhidria, lo que por otra parte es un hecho poco frecuente en la cirrosis hepática.

Conducta sistemática a seguir frente a la hemorragia digestiva alta del cirrótico.

Habiendo llegado a la conclusión de que se trata de una hemorragia por rotura de várices, lo primero es reponer la pérdida sanguínea, de ser posible con sangre fresca; debe evitarse la isquemia hepática, factor importante de necrosis hepatocítica. En este sentido es necesario tomar de inmediato las medidas destinadas a prevenir el síndrome psiconeurológico de la encefalopatía hepática que muy a menudo termina en el coma posthemorrágico, con frecuencia irreversible.

En este sentido es imprescindible la rápida evacuación de la sangre acumulada en el tubo

digestivo, fuente de producción de amonio; para ello es necesario realizar lavados gástricos, amplios enemas intestinales diarios y utilizar catárticos, siendo muy efectivos el sorbitol al 70 %, 30 cc. cada 6 horas y el citrato de magnesia 120 cc. cada 8 horas.

Debemos inhibir en lo posible la acción bacteriana intestinal sobre las proteínas sanguíneas con formación de amonio el cual es responsable en parte del síndrome psiconeurológico de la encefalopatía hepática. Ello se consigue con antibióticos de amplio espectro por vía oral. El más efectivo es la neomicina en dosis de 6 a 10 gms. diarios, o en su defecto, tetraciclina; con el mismo fin es necesario la supresión absoluta de la alimentación proteica.

Como medida preventiva de la encefalopatía hepática puede administrarse glutamato de sodio, calcio o magnesio, con el fin de acoplarlo al NH_4 , en exceso y transformarlo en glutamina, que no es tóxica, en dosis de 23 gms. en 500 cc. de suero glucosado el 5 %, dos veces al día. Acido aspártico, en forma de aspartato de K, que favorece la metabolización del NH_4 interviniendo en el ciclo de Krebs.

Debemos recordar que están contraindicados en estos enfermos los opiáceos y los barbitúricos, sobre todo de cadena larga y rápida acción, los cuales se metabolizan en el hígado; a pesar de tratarse de un concepto clásico es un error que se sigue cometiendo. Para sedar al enfermo es preferible los enemas de hidrato de cloral o la isonipecaína.

Si a pesar de utilizar todos los métodos exploratorios a nuestro alcance, no se llega al diagnóstico causal de la hemorragia y el enfermo sigue sangrando, será necesario realizar una laparotomía exploradora, y si se comprueba que el origen del sangramiento es una úlcera o una gastritis hemorrágica o lesiones erosivas agudas, en algunos casos será necesario llegar a la gastrectomía, operación siempre de grandes riesgos en este tipo de pacientes con estado general deteriorado y acentuada insuficiencia hepática.

En el tratamiento de la varicorragia deben utilizarse primero los medios médicos, y si ellos fracasan, se planteará la cirugía.

Tratamiento médico.

Se cuenta con tres procedimientos médicos capaces de detener la varicorragia.

1) Refrigeración esofagogástrica.

No tenemos experiencia.

2) Vasopresina endovenosa.

Utilizada exitosamente desde 1956 por Kenne y col (24). En 1960 se sintetizó un derivado la octapresina que tiene un efecto más selectivo y tiene una acción antidiurética 200 veces menor que el Pitresín. Actúa produciendo una vasoconstricción de las arteriolas esplánicas y hepáticas; la presión portal comienza a caer a los diez minutos y desciende un promedio del 45 %; el descenso máximo se obtiene a los 50 minutos y dura más de cuatro horas, deteniéndose la varicorragia en un alto porcentaje de casos.

La presión arterial sube y el flujo hepático desciende un 35 %. Produce a veces vómitos y cólicos y modificaciones en el ECG. En uno de nuestros casos, en una anciana en la que se detuvo la hemorragia, presentó un infarto de intestino posteriormente. Se inyectan por vía endovenosa 20 Us. en 200 cc. de suero glucosado al 5 % a pasar en 20 minutos, lavando el estómago con agua fría para observar el resultado; se puede repetir el medicamento cada dos horas. Tenemos bastante experiencia con la Octapresina; en el cuadro N° 2 pueden observarse los excelentes resultados obtenidos en una serie parcial de nuestro Servicio publicada por nuestra distinguida colaboradora Dra. Ferraz.

Ultimamente Barin, Rosch, Healty y Col., han tenido mejores resultados haciendo perfusión continua de vasopresina, directamente en la mesentérica superior, produciéndose una vasoconstricción, inmediata, con detención de la hemorragia, que puede objetivarse si se inyecta simultáneamente sustancia de contraste a perfusión continua durante varios días. Si el estado de la función hepática lo permite, se puede realizar un shunt venoso derivativo continuando con la perfusión durante la intervención.

CUADRO 2

Tratamiento de urgencia del sangrado por várices esofágicas

Resultados

Balón de Sengstaken Blackmore	32	efectivo	21	65.62%
		inefectivo	11	34.38%
Octapresina (Sandoz)	7	efectiva	4	57.14%
		inefectiva	3	42.86%
Procedimiento combinado	9	efectivo	8	88.89%
		inefectivo	1	11.11%

3º) *Balón de Sengstaken-Blackmore*. Debe ser colocado por una persona con experiencia en su manejo pues presenta sus dificultades o inconvenientes, necesitando una vigilancia continua. Si la hemorragia se detiene, el balón es mantenido en su sitio por 48 a 72 horas, al final de ese plazo debe ser retirado porque su permanencia puede provocar ulceraciones gastroesofágicas, perforaciones y necrosis del ala de la nariz. Si al sacar el balón vuelve a sangrar hay que colocarlo de nuevo durante tres días. Los resultados obtenidos en nuestro Servicio con el balón de Sengstaken son muy buenos. En el cuadro se refiere la experiencia de una serie parcial del Servicio.

Cirugía de urgencia.

A veces a pesar del balón, la Octapresina y todas las medidas tomadas, el enfermo sigue sangrando en forma masiva y continuada; es ésta una de las situaciones más dramáticas a que pueden verse enfrentados el clínico y el cirujano, si no se opera de urgencia, prácticamente todos los enfermos mueren en ane-

mia aguda o en coma hepático, pero, por otra parte, hay que saber que la intervención en estas condiciones en enfermos muy deteriorados, con grave insuficiencia hepática, ictericos, con ascitis, con intensa anemia, involucra una mortalidad casi absoluta. En el momento actual solamente indicamos la intervención de urgencia en aquellos enfermos en los cuales las condiciones clinicobiológicas hagan presumir un razonable margen de sobrevivencia. Decidida la intervención, debe realizarse sin pérdida de tiempo y bajo intensa reposición sanguínea.

¿Qué tipo de intervención debe ser realizada

en estas condiciones de emergencia?

Crile (12) propuso la sutura directa de las várices por vía transesofágica. Tiene una alta mortalidad operatoria. Nosotros hemos tenido malos resultados; los enfermos han seguido sangrando.

Los autores brasileños Degni y Lemos Torres, han concebido una intervención que consiste en: esplenectomía, ligadura de arteria y vena coronaria estomáquica, desvascularización extramural de la región esofagocardiotuberositaria (esqueletización) y ligadura de las várices intragástricas. No olvidemos que los autores realizan predominantemente su operación en la hipertensión portal por fibrosis hepática esquistosomática, que no presentan las intensas alteraciones anatomofuncionales hepáticas de la cirrosis de Laennec.

La "esqueletización" ha sido realizada en 14 casos de nuestro Servicio, 12 veces de urgencia y en 2 casos como operación electiva; 8 casos reiniciaron las hemorragias del tercero al quinto día, de operados, 6 fueron al coma mortal. En 4 casos se detuvo la hemorragia; a 3 de ellos se realizó anastomosis portocava, posterior en un lapso de 7 meses, los tres murieron, 2 en coma hepático en el postoperatorio inmediato y el otro al mes, con una intensa encefalopatía hepática.

En dos casos ha sido realizada en forma diferida, como operación selectiva, con buen resultado.

En varios de nuestros casos esta operación fue realizada tardíamente y en enfermos en condiciones desesperadas; si se realiza precozmente en los casos sangrantes y en enfermos en condiciones aceptables de selección en los casos electivos, creemos que puede ser útil, y sustituir a los shunts derivativos en algunos casos. También puede ser realizada en casos especiales, como operación profiláctica.

Operación de Tanner.

Este autor realiza la desconexión subcardial azygoportal y además la sección transversal del estómago y resutura; con ello se consigue solamente un control transitorio, pues la hipertensión portal persiste y se forman nuevos vasos a nivel de la línea de sutura que pueden volver a sangrar.

Phemister (54), ha propuesto la *esofagogastrectomía* y Wangenstein (64), la *gastrectomía total*, estos métodos también interrumpen la

circulación venosa, y suprimen muchas várices, lo agresivo de estas grandes intervenciones en pacientes tan graves, asigna una alta mortalidad y son sólo procederes de excepción.

Anastomosis portocava de urgencia.

Es la operación lógica porque soluciona la situación de emergencia y se obtiene la decompresión portal permanente en la misma sesión operatoria, pero es indudable que su realización en pacientes en tan malas condiciones conlleva enormes riesgos.

Sin embargo muchos cirróticos con varicografía tienen al principio una funcionalidad hepática aceptable lo cual se deteriora con la continuación de las hemorragias, la isquemia hepática y la intoxicación amoniacal. Cuando la reserva funcional hepática es aceptable, la mortalidad del shunt derivativo de urgencia no es mayor que el de las otras intervenciones propuestas, la precocidad con que se realiza el shunt influye en el resultado favorable.

Rousselot y col. (58) tienen 36 % de mortalidad; Child y col (10) 45 %, pero no han tenido muertes en los pacientes clasificados de "buen riesgo quirúrgico". Hallenbeck (22 a), 50 % de mortalidad. En trabajo reciente Hivet y col. (22 b), considera la A.P.C.T.L. como operación urgente de elección, ha realizado 60 con 45 % de mortalidad, en cambio tiene 13 % en 325 shunts terapéuticos. En el Servicio se han realizado varios shunts de urgencia; 3 han muerto en el postoperatorio inmediato pero se trataba de enfermos en pésimas condiciones clinicohumorales.

Por el contrario, otros en situaciones clinicohumorales aceptables han tenido buena evolución.

En resumen, es evidente el tremendo riesgo que presuponen las intervenciones de urgencia; sin embargo es la única oportunidad que puede ofrecérseles a estos enfermos cuando la hemorragia continúa a pesar del balón y la Octapresina.

Si la hemorragia se detiene indicaremos el shunt derivativo de urgencia retardada. Si no se detiene, debe realizarse precozmente la esqueletización o la anastomosis venosa, siempre que las condiciones clinicohumorales sean aceptables. Pero nos parece sensato no operar de urgencia los enfermos muy deteriorados y con grave insuficiencia hepática; se insistirá en las medidas médicas y desgraciadamente la mayoría morirá, tal como ocurriría, si fueran intervenidos.

Anastomosis portocava, diferida o electiva.

El shunt venoso puede plantearse en tres situaciones clínicas no urgentes.

- a) Cirróticos con buena funcionalidad hepática que han presentado hemorragias por várices esofagogástricas.
- b) Cirróticos con hemorragias por várices e insuficiencia hepática intensa.
- c) Cirróticos con várices importantes que todavía no han sangrado y que tienen una funcionalidad hepática aceptable (shunt profiláctico).

Criterios para la selección de los enfermos a ser operados.

Para la selección de los enfermos que deben ser sometidos a un shunt venoso derivativo es absolutamente necesario seguir un criterio clínico humoral e histológico estricto; el eje alrededor del cual giran el riesgo y el pronóstico operatorio, es el estado de la funcionalidad hepática.

Siguen en pie, aunque perfeccionados, los criterios de selección enunciados por Linton (32) en 1948. Las estadísticas demuestran la influencia de la correcta selección de los pacientes en la sobrevida postoperatoria. Las primeras grandes series que abordaron este problema fueron las de Zuidema (69) y Child (10) y la de Wantz y Payne (65) en 1961; en las dos series se siguió un criterio selectivo similar y se clasifican los enfermos en tres grandes grupos en la siguiente forma:

En cuanto a la edad, algunos autores creen que después de los 50 años, se presentan encefalopatías hepáticas postoperatorias con mayor frecuencia y que el riesgo operatorio es mayor; otros, entre los que nos contamos, extienden la edad hasta 60 años, mientras que otros piensan que la edad avanzada no es contraindicación.

La mortalidad en la serie de Zuidema y Child, fue respectivamente en los tres grupos de: 0 %, 9 % y 53 %. En la de Wantz y Payne: 2,4 %, 12,8 % y 29,4 %.

Nosotros nos ceñimos estrictamente a estos criterios selectivos, al cual adjuntamos el criterio histológico, pues hemos observado que la mayoría de los enfermos que han sobrevivido más de 3 años al shunt, han presentado histológicamente una cirrosis estacionaria, sin elementos de actividad, es decir, sin necrosis y con poca infiltración celular. El criterio selectivo histológico tiene un evidente valor pronóstico y debe ser considerado como elemento de evaluación preoperatoria.

Pero si se sigue la selección rigurosa y estricta de los enfermos, sólo se operará una minoría pues son pocos los cirróticos sangrantes que presentan las condiciones exigidas para una selección ideal y le negaremos a la mayor parte una posibilidad de alargar su vida; es por ello que más de una vez, sobre todo cuando comenzamos a manejar los shunts venosos, en el afán de prolongarles la vida, hemos antepuesto el aspecto humano a la brillantez estadística, ofreciéndoles la única oportunidad posible a estos pobres enfermos de grandes riesgos quirúrgicos; pero la cruda experiencia vivida nos ha enseñado que es necesario seguir rígidamente los criterios de selección y así lo hacemos en forma sistemática en la actualidad.

Elección del tipo de anastomosis.

La A.P.C.T.L. es la más efectiva en cuanto a la reducción de la hipertensión portal y por lo tanto la que ofrece mayor protección contra futuras hemorragias; tiene el riesgo de que aumente mucho la presión en el cabo superior de la porta después de su ligadura pudiéndose producir un verdadero glaucoma

hepático, debido a que la sangre que llega por vía arterial no puede refluir por la vía portal retrógrada; este hecho es causa de muerte en el postoperatorio inmediato. Excluye al hígado de la circulación portal y por ello los controles histobiológicos postoperatorios muestran una agravación más marcada en este tipo de shunt. Aumenta la absorción de amonio que pasa directamente a la circulación sistémica. Aumenta en 48 % el flujo hepático arterial (55).

La A.P.C.T.L. descomprime menos pero es ventajoso en el sentido de que actúa como derivación a la sangre arterial hepática, lo que puede llegar a ser desfavorable al sifonear sangre arterial en exceso. Teóricamente permitirá llegar al hígado parte del flujo portal con sus elementos nutrientes, sin embargo la medida del flujo (20), la cineportografía (8) con inyección de sustancias de contraste (26) muestran que es nulo o escaso el flujo portal que llega al hígado. Aumenta también la absorción de amonio. Aumenta el flujo arterial hepático en el 100 % (55).

La anastomosis esplenorenal produce una descompresión menos eficaz, es frecuente la producción de trombosis postoperatoria, la neoformación de várices y por lo tanto es alta la recurrencia de hemorragias. Tiene a su favor la menor frecuencia de encefalopatía hepática. Los resultados tardíos obtenidos por diferentes autores son contradictorios. Se ha propuesto la anastomosis terminoterminal (22 b) que disminuye más la presión y se trombosa menos. Actualmente se realiza la anastomosis esplenorenal mediana o troncular que viene a ser una portorenal, con una eficacia derivativa mayor, pero también con mayor riesgo de encefalopatía.

En casos especiales, como en el fracaso de una esplenorenal y en los que la porta está inutilizada (trombosis), puede realizarse la anastomosis mesentericocava o inclusive la coronariocava.

En los últimos años se han propuesto nuevas técnicas con el fin de mejorar los resultados. Así se ha propuesto asociar a la anastomosis P.C.T.L. la arterialización del hígado con el fin de mantener el flujo hepático (55), lo que se consigue interponiendo una prótesis entre la aorta y el cabo superior de la porta o con la anastomosis de este cabo con la arteria esplénica.

Warren (66) ha propuesto la anastomosis esplenorenal distal terminolateral asociada a la ligadura de los vasos arteriovenosos gástricos izquierdos, con ello se pretende descomprimir selectivamente el territorio esofágico, manteniendo la hipertensión portal, en el resto del sistema asegurando el flujo portal al hígado, siendo baja la absorción del amonio. Esta lógica operación la ha realizado el doctor Raúl Praderi, en varios enfermos nuestros con buen resultado.

Ultimamente se ha propuesto para enfermos en los que debido a sus malas condiciones es impracticable la realización de los shunts derivativos, una simple operación que consiste en la ligadura circunferencial del esófago, realizada sobre un botón de Murphy, introducido por una gastrostomía y colocado

arriba del cardias; el botón se elimina esponáneamente por el tractus digestivo, y queda una cicatriz fibrosa circular que bloquea permanentemente la circulación portal. Prioton ha publicado los resultados en 30 casos, 20 en condiciones de emergencia y todos en condiciones de gran deterioro, todos los casos pararon de sangrar de inmediato y las várices desaparecieron. Sobrevivieron el 63 %; 2 pacientes tuvieron que ser reoperados por estenosis.

En uno de nuestros enfermos con muy mal estado general y mala reserva funcional hepática, indicamos esta intervención la que fue realizada por los Dres. Matteucci, Perdomo y Balboa, utilizando un sustituto de botón de Murphy realizado en plástico. Desde el punto de vista técnico la operación fue un éxito pero la enferma falleció de peritonitis a punto de partida de la gastrostomía.

Quizás esta simple operación pudiera reemplazar a los shunts derivativos empleados en forma profiláctica.

La linfa hepática desempeña un importante papel en el mecanismo de la hipertensión portal y sus consecuencias, en la cirrosis. El estudio de la linfa por intubación del canal torácico ha mostrado (15) que tanto la presión como el flujo linfático están muy aumentados en los cirróticos sobre todo en los que tienen varicorragias. El drenaje del canal torácico realizado en hemorragias por ruptura de várices ha producido la detención del sangramiento (42, 6).

Basados en estos hechos, hemos realizado la anastomosis linfovenosa (47) del canal torácico a la vena yugular interna o externa, según la técnica de Degan, Lemos, Torres y col. a 5 cirróticos con várices sangrantes, se obtuvo detención del sangrado por lapsus que oscilaron entre 6 y 48 horas después de la intervención; todos repitieron la hemorragia; por lo tanto en nuestros casos de hemorragia masiva el resultado ha sido pobre por lo transitorio y no está de acuerdo con los resultados de Dumont y Multrolland (16).

En dos casos en que se realizó esplenoportografía de control postoperatoria, las várices estaban incambiadas.

Resultados.

El shunt venoso desciende la presión portal en el acto operatorio y continúa descendiendo posteriormente debido al aumento de calibre de los vasos anastomosados; las várices desaparecen en menos de tres meses, las hemos visto borrarse al mes de operados, aunque en algunos casos persisten a pesar de que el shunt sea permeable, hecho que hemos observado en dos necropsias.

Las hemorragias recurrenciales se suprimen en el 80 % de los casos.

Las estadísticas con enfermos operados en buenas condiciones dan resultados aceptables y comparando las cifras de supervivencia con la de los enfermos tratados médicamente se observa el importante hecho de que pasados los dos años, los enfermos operados viven el doble (40, 37, 10). El porvenir del cirrótico con

Mortalidad en shunts portocava realizados en cirrosis

	Casos	Mort. Operat.	Sobrevida alejada
Blackemore	123	21.8%	
Linton 1952		14 %	
Linton 1960		5 %	89 % de 1 a 7 años
Marion antes de 1958		39.5%	
Marion después de 1958		10 %	
Hunt	303	11.3%	48.4% más de 5 "
Mikkelsen y colabs.	230	14 %	56 % " " 5 "
Edmunds y West	21		38 % " " 5 "
Wantz y Payne	128	35.9%	
Hivet	100	33 %	
Bourgean y colabs.	45	33.3%	
Baird y colabs.	71	17 %	50 % " " 5 "
Riddel y colabs.	69	33.3%	
Rousselot y colabs.	104	39 %	
Rousselot, últimos 5 años		9 %	50 % " " 7 "
Rodriguez y colabs.	76	26 %	45 % " " 5 "
M. Walker	56	6 %	
Child	128	14 %	50 % " " 5 "
Shaldon	50	70 %	70 % " " 5 "
Sedgwick y colabs.	102		57 % " " 5 "
		21.5%	29.6% " " 10 "

varicorragias es mejor que hace 25 años y seguramente lo será mejor en el futuro.

Sin embargo, la mortalidad operatoria aún es alta y se observan secuelas postoperatorias importantes. Las anastomosis siguen realizando ampliamente en todo el mundo y las estadísticas mejoran a medida que los enfermos son mejor solucionados y que se perfeccionan las técnicas quirúrgicas.

Veamos los resultados estadísticos de distintos centros mundiales.

Nuestra experiencia:

Tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal en la cirrosis

Total de operaciones	103
Derivaciones venosas.. 62	Porto cava 44 { Terminolateral 36
	{ Laterolateral .. 6
	{ Mc Dermott .. 2
Desconexión azigoportal (esqueletización)	Esplenorenal 18
	(Warren) .. (3)
Esplenectomía	14
Operación de Wanke	1
Ligadura de vârices	4
Drenaje linfático	2
Anastomosis linfovenosa	1
	19

Nuestra serie es heterogénea pues en ella han actuado distintos cirujanos y distintos equipos médicos, además en los primeros tiempos llevados por el afán de darles la única oportunidad posible a estos pobres enfermos, hemos indicado la intervención a muchos casos encuadrados en el grupo C de Chiel y en los que en realidad estaba contraindicado el shunt venoso. En la actualidad seguimos estrictamente los criterios de selección.

La sobrevida a largo plazo no es desalentadora.

Podemos concluir que si bien nuestros resultados globales no son buenos, analizando los casos en forma individual vemos que a medida que los enfermos han sido operados en mejores condiciones clínico-quirúrgico-histológicas, la mortalidad ha descendido habiéndose obtenido largas sobrevidas con desarrollo muy aceptable o normal, en enfermos que la mayoría de las veces han persistido en su intenso etilismo.

Complicaciones y secuelas.

La anastomosis porto-cava es en cierto modo una operación "contra-natura" que crea una nueva fisiología circulatoria. Es una terapéutica iatrogénica en el sentido de que puede dar lugar a complicaciones y secuelas. Las más importantes son:

1) Recurrencia de hemorragias.

Sus causas más frecuentes son: la trombosis del orificio anastomótico, alteraciones de la crisis sanguínea, la persistencia de las vârices o su neoformación después de la derivación, en dos casos de hemorragia postoperatoria inmediata, la necropsia mostró que el orificio anastomótico era permeable y sin embargo persistían las vârices, en un caso erosionadas. Los resultados estadísticos son variables, pero en general, alrededor del 80 % de los operados no vuelven a presentar varicorragias. Las recurrencias del sangramiento es más frecuente, después de la anastomosis esplenorenal. Según Marion I Moine (35) de los que viven más de 5 años, sólo 1 de 4 no sangra, con la nueva técnica de anastomosar la esplénica cerca de la porta (anastomosis troncular) con la renal, la acción derivativa es mayor y la recurrencia hemorrágica parece ser menor.

Resultados

Mortalidad operatoria (10 días)	Portocava	6 casos
	Esplenorrenal	2 "
Portocava	1 mes	4 "
	9 meses	2 "
	3 años	1 "
	8 años y medio	2 "
	10 años	1 "
Mortalidad alejada		
Esplenorrenal	1 mes	1 "
	6 meses	1 "
	1 año y medio	2 "
	3 años	1 "
Sobrevida actual		
	3 años y medio	1 "
	4 años y medio	2 "
	6 "	2 " E.R.
	7 "	2 "
	8 "	2 " E.R.
	9 "	1 " E.R.
	11 "	2 "
	12 "	1 "
	14 "	1 "

Encefalopatía hepática.

El shunt venoso, sobre todo porto-cava, directo, establece las condiciones óptimas para el desarrollo de una encefalopatía hepática, pues o que toda o una parte de la sangre por alterada en NH₄ pasa al encéfalo sin ser detoxificada. Como normalmente, por el hígado. Su frecuencia (siendo el H₄ el causante de un grupo de síntomas psiconeurológicos de la alteración encefálica responsable), al a. en nuestra serie se ha presentado en el 34 % de los casos, cifra que está de acuerdo con la mayoría de los autores (22a, 14), correspondiendo el 44 % a las portocavas y el 16 % a las esplenorenales.

Hemos observado aparición de EH en el postoperatorio inmediato y en relación directa con la realimentación proteica, o con hemorragias recurrentes precoces, en otros casos ha aparecido a varios meses o años de la intervención. No detallaremos la conocida sintomatología de la EH, digamos sólo que en la mayoría de los casos han existido síntomas mixtos psiconeurológicos que tienen como característica su variabilidad en el tiempo y su reversibilidad. Los síntomas pueden ser mínimos o transitorios, pero otras veces son severas, recidivantes, constituyendo una verdadera encefalopatía crónica rebelde y que incapacita totalmente a los enfermos (3 casos) o parcial (2 casos). La evolución fue progresiva en la mayoría de nuestros enfermos constituyendo un verdadero escollo para el éxito de este tipo de cirugía.

El electroencefalograma tiene enorme valor diagnóstico en la detección de la E.H. Sus típicas alteraciones son bien conocidas (4a). En más del 50 % de los casos las anomalías eléctricas preceden a la clínica y hemos observado que en el período postcoma las alteraciones persisten cierto tiempo aunque haya recuperado totalmente la lucidez.

Actualmente hay tendencia a considerar que la E.H. está más relacionada con el grado de insuficiencia hepática que con la hiperamonemia. Varios hechos inclinan en este sentido, en primer lugar la encefalopatía aparece con frecuencia en casos en que la anastomosis está trombosada y por lo tanto no es funcional (30), no aparece en casos de derivación con hígado sano o como es en los cavernomas (30) y por otra parte puede aparecer tardíamente, 10 años después de la derivación en cirróticos. Hemos determinado la amonemia en casi todos los casos de nuestra serie y no hemos observado una relación directa entre sus valores y la presencia o ausencia de los síntomas de E.H.

Algunos (18, 52, 61, 62) sostienen que hay concordancia entre el grado de aumento de la amonemia y la importancia de las alteraciones de EEG. Nosotros no la hemos encontrado.

Anatomopatológicamente se han encontrado necrosis y degeneración cuacuolar en áreas corticosubcorticales y en el núcleo caudado y lenticular, tálamo óptico, núcleo rojo, núcleo dentado y sustancias cerebelosas.

Los episodios de E.H. aguda habitualmente son controlados con la supresión de proteínas, neomicina o tetraciclinas, aspartato de potasio y enemas intestinales amplios; si llega al coma se instituye el tratamiento que hemos descrito hace años (44, 46). La administración diaria de pequeñas cantidades de neomicina o de tetraciclinas y aspartatos aumentan la tolerancia proteica.

En la mayoría de nuestros operados persiste algún elemento de déficit intelectual, palabra lenta, o alteraciones del EEG de grado I.

En casos de E.H. severas e incontrolables que llevan a la incapacidad profesional y/o social se ha realizado con éxito la exclusión funcional del colon o la colectomía (1, 37). Se han obtenido resultados alentadores con la lactulosa (28), que cambia la flora intestinal

y produce un aumento de la fermentación con disminución de los compuestos nitrogenados. Para conseguir esta acción hemos usado exitosamente bacilos lácticos.

No existe ningún método seguro para predecir si un enfermo va a presentar o no una E.H. postshunt. Sin embargo, la existencia de elementos clínicos y/o humorales, de insuficiencia hepática previos, una histología con signos de gran actividad, en la cirrosis o una prueba de sobrecarga proteica positiva, son elementos que deben plantear la probabilidad de una E.H. postshunt.

¿El peligro de la E.H. es contraindicación del shunt? Sin duda la E.H. es un grave escollo en la cirugía derivativa de la hipertensión portal en la cirrosis. Sin embargo creemos que el shunt venoso debe ser realizado en aquellos cirróticos con várices E.G. importantes, sangrantes o no, en los que se cumplen los criterios de selección anteriormente descritos, porque creemos que los peligros de muerte que ofrece una hemorragia por várices en un cirrótico, son mayores que los riesgos que ofrece la encefalopatía hepática.

Úlcera gastroduodenal.

En el perro, la anastomosis portocava produce una hipersecreción ácida en el estómago denervado. Este hecho se observa con cierta frecuencia en el ser humano, pero no en forma constante. Normalmente la histamina, proveniente del intestino es inactivada en el hígado por la histamina hepática, lo que no sucede al derivarse el flujo portal a la cava (21), este exceso de histamina circulante puede provocar la hipersecreción gástrica.

Por otra parte, la resistencia de la mucosa gastroduodenal disminuye debido a las alteraciones dinamicocirculatorias originadas por el shunt venoso.

La frecuencia con que son reportadas estas úlceras postshunt es variable, para Leger y col son excepcionales, para Linton (33) son poco frecuentes: 2 %.

En este paciente la secreción gástrica ácida aumentó después de la anastomosis: 8 % para Hallenbeck y col. (22a); 16 % para Liebowitz (34); 18 % para Duburque y col. (17).

Estas úlceras postshunt tienen tendencia a sangrar, hecho que plantea problemas diagnósticos con las varicorragias recidivantes. Hemos publicado un caso de esta naturaleza (45). En nuestra serie contamos con sólo 2 casos de úlceras postshunt.

Se han descrito otras secuelas, menos frecuentes y la mayoría menos temibles. Así en casos de larga sobrevivencia postoperatoria, se ha observado el desarrollo de un hepatoma (18). Leger (31) señala el riesgo de "septicemia portocava" de origen intestinal, ocasionadas por la exclusión de la barrera defensiva hepática.

Se han descrito raros casos de mielopatías permanentes con paraplejía espasmódica (59). Algunos consideran que se trata en realidad de una encefalomielopatías, limitada al sistema piramidal.

Leger y Lemargre han observado hemosiderosis en el 40 % de sus shunts venosos y en algunos casos se ha desarrollado una hemocromatosis secundaria.

Se ha descrito la aparición de hipertensión arterial transitoria (5,49) en el postoperatorio inmediato, lo que hemos observado en algún caso.

Con cierta frecuencia se observan marcados edemas de miembros inferiores que hemos visto desaparecer con reposo y diuréticos.

En casos excepcionales se ha observado una alteración de la función pulmonar consistente en disnea de esfuerzo, relacionada con una dilatación de los vasos precapilares, del pulmón, existiendo una hiperperforación con respecto a su ventilación (11). La molestia mejora con oxigenoterapia.

Como hecho curioso, se ha descrito un caso en que después de un shunt portocava desaparecieron los ataques de artritis gotosa y se normalizó la hiperuricemia con un control de 11 años. Esto sugiere la posibilidad de una alteración de la síntesis del ácido úrico subsiguiente al shunt venoso.

RESUMEN

De 197 cirróticos con várices 147 (76.5 %) presentaron hemorragias digestivas; 2 llevan 8 años con várices sin sangrar, y 1 ha soportado 4 hemorragias en 10 años, 34 casos (23.2 %) han sangrado por causa ajena a las várices; 13 gastritis erosivas (necropsia); 3 neoplasmas gástricos; 3 por corticoides; 4 por úlcera. 56 fallecieron a causa de la hemorragia; 30 (53.6 %) en la primera hemorragia; 21 (37.7 %) en la segunda; 5 (8.9 %) en la tercera.

En 81 cirrosis las várices se investigaron con las 3 técnicas; la esplenoportografía las visualizó en el 64.1 %; la esofagoscopia en el 61.7 % y el esofagograma en 37 %; en el 79 % se visualizaron várices.

De 25 cirróticos con anaclorhidria, sangraron 10: (40 %) y de 6 con hiperclorhidria, sangraron 5: (83.3 %).

Tratamiento médico de urgencia de la hemorragia aguda: el Balón de Sangstaken-Blackemore fue efectivo en el 68.57 % de los casos; la Octopresina en el 57.14 %; ambos procedimientos combinados fueron efectivos en el 88.8 %.

Cirugía de urgencia: se realizó desconexión azygoportal (esqueletización) en 14 casos: en 43 % se detuvo la hemorragia. La ligadura directa de las várices y la anastomosis linfovenosa cervical (efectiva en las ascitis rebeldes a la terapia médica) han fracasado. Consideramos la anastomosis portocava de urgencia, en los casos apropiados como operación de elección.

Tratamiento quirúrgico diferido: se realizaron en total 103, de ellas, 62 shunt venoso: 18 esplenorreñales y 44 portocava; los mejores resultados con la portocava terminolateral; 7 casos han sobrevivido por más de 8 años; 80 % no ha vuelto a sangrar. 32 % han presentado encefalopatía hepática postoperatoria de diverso grado. Un caso tuvo úlcera duodenal sangrante a los 2 años de shunt. Somos partidarios del shunt profilático.

RÉSUMÉ

Sur 197 cirrhoses, 147 (76,5 %) provoquent des hémorragies digestives. Dans 2 cas on trouve des varices sans saignement pendant huit ans, 1 cas supporte quatre hémorragies en dix ans. Dans 34 cas (23,2 %) il y eut saignement non imputable aux varices. Treize cas par gastrite érosive (nécropsie), trois par néoplasmes gastriques, trois par corticoïdes, quatre par ulcère. Sur 56 décès dus à l'hémorragie, 30 (53,6 %) eurent lieu à la première, 21 (37,7 %) à la seconde, 5 (8,9 %) à la troisième.

Sur 81 cirrhoses les varices furent mise a jour par les trois techniques: la spléno-portographie dans 64,1 % des cas; l'oesophagoscopie dans 61,7 % et l'oesophagogramme dans 37 %. Des varices apparurent dans 79 % des cas.

Sur 25 cirrhoses avec anachlohydrie, 10 (40 %) provoquèrent des saignements. Sur 6 avec hyperchlorhydrie, 5 (83,3 %) saignèrent. Quant au traitement médical d'urgence de l'hémorragie aigüe le Balon Sengstaken-Blackemore fut efficace dans 68,57 % des cas. l'Octoprésine dans 57,14 % — et les deux procédés ensemble, dans 88,8 %.

Comme chirurgie d'urgence, on pratiqua la déconnection azygoportale (squelettisation) dans 14 cas avec 43 % de succès dans l'arrêt de l'hémorragie. La ligature directe des varices et l'anastomose lympho-veineuse cervicale (efficace dans les ascites rebelles à la thérapie médicale) échouèrent. Nous considérons l'anastomose porto-cave d'urgence, dans les cas appropriés, comme l'opération la plus recommandable.

Quant au traitement chirurgical différé et sur un total de 103 cas, on pratiqua 62 shunts veineux, 18 interventions splénorénales et 44 porto-cave. Les meilleurs résultats furent obtenus avec la porto-cave termino-latérale. Sept cas de survie de plus de huit ans, dont 80 % sans récurrence hémorragique, et 32 % d'encéphalopathie hépatique post-opératoire de divers degrés. Un cas d'ulcère duodénal saignant deux ans après le shunt. Nous sommes partisans du shunt prophylactique.

SUMMARY

The author presents a series of 197 cirrhotic patients describing complications, urgency medical treatment, urgency surgery and deferred medical treatments, indicating figures and percentages.

147 presented digestive hemorrhages (76.5 %); 2 had varices which had not bled for 8 years; 1 had 4 hemorrhages in 10 years; 34 bled from causes other than varices (23.2 %): 13 erosive gastroenteritis (necropsy), 3 gastric neoplasms, 3 due to corticoids, 4 due to ulcers. 56 of these patients died as a consequence of hemorrhages: 30 (53.6 %) during the course of the first hemorrhage, 21 (37.7 %) during the second and 5 (8.9 %) during the third.

81 patients were examined for varices, by the following 3 techniques and with 79 % visualization: splenoportography 64.1 %, esophagoscopy 61.7 % and esophagogram 37 %.

Bleeding was found in 10 out of a total of 25 cirrhotic patients with anachlorohydria (40 %) and in 5 out of 6 with hyperchlorohydria (83.3 %). Urgency medical treatment of acute hemorrhage consisted of Sengstaken-Blackemore's balloon (effective in 68.57 % of cases), octopressine in 57.14 % and in a combination of both procedures effective in 88.8 % of cases.

Urgency surgery consisted of azygo-portal disconnection in 14 cases, successful in stopping hemorrhages in 43 % of cases; direct ligation of varices and lympho-venous cervical anastomosis, (effective in cases of acititis that do not respond to medical therapy) which failed; urgency porto-cava anastomosis, an elective procedure in some cases.

Deferred medical treatment was applied in 103 cases. There were 62 venous shunts 18 splenorenal, 44 porto-cava; best results were those obtained with termino-lateral porto-cava. 7 patients have survived for over 8 years, 80 % had no bleeding, 32 % developed post-operative hepatic encephalopathies in various degrees, 1 developed bleeding duodenal ulcer 2 years after shunt was performed.

The author favours prophylactic shunt.

BIBLIOGRAFIA

1. ATKINSON, M. and GOLIGHER, J. C. Recurrent hepatic coma treated by colectomy and ileorectal anastomoses. *Lancet*, 1: 461, 1960.
2. BAIRD, R. y Col. The surgical treatment of 71 patients with esophagal varices. *Canadian Med. Ass. J.*, 92: 103, 1965.
3. BATY, D. M. F. Observation of the liver. "*Edin. M. J.*", 57: 522, 1950.
4. BOEREMA, I., KLOPPER, P. J. and HOLSCHER, A. A. Trans-abdominal ligation-resection of the oesophagus in cases of bleeding oesophageal varices. *Surgery*, 67: 409, 1970.
- 4a. BOCGAZ, J. E.E.G. en la insuficiencia y el coma hepático. *Rev. Neurol.* Lima, 28: 252, 1965.
5. BONNET, J. L., MASSON, S. et HIVET, M. Encéphalopathie après anastomose porto-cave termino-latérale. *Rev. Méd. Chir. Mal. Foie*, 38: 211, 1963.
6. BOWWERS, W. F. Current status of surgery for complication of portal hypertension. *N. Y. J. Med.*, 63: 835, 1963.
7. BOURGEON, R., CATALANO, H., GUNTZ, M., ALEXANDRE, J. H. et MONIEL, J. Les resultats éloignes du traitement chirurgical de l'hypertension portale par dérivation porto-cave. *Rev. Int. Hepat.*, 14: 241, 1964.
8. BRITTON, R. C. and SHIREY, E. K. Cineportography and dynamics of portal flow following shunt procedures. *Arch. Surg.*, 84: 43, 1962.
9. CAROLY y PARAF. Cit. por LÉGER y Col. (31).
10. CHILD, Ch. The liver and portal hypertension. *Philadelph.* Saunders, 1964.
11. COTES y Col. Impairment of lung function after portacaval anastomosis. *Lancet*, 1: 7549, 1968.
12. CRILE, G. Jr. Transesophageal ligation of bleeding esophageal varices. *Arch. Surg.*, 61: 654, 1950.
13. DAGRADI y Col. Sources of upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and large oesophagogastric varices. *Am. J. Gastrent*, 54, 1970.
14. DEGNI, M. and LEMOS TORRES, U. Lympho-venous and Lympho-esophageal shunts in the surgical treatment of portal hypertension. *Rev. Brasileira Cardiovas.* 1: 309, 1965.
15. DUMONT, A. E. and WITTE. Contrasting patterns of Thoracic Duct Lymph Formation in Hepatic Cirrhosis. *Surg. Gynec. Obstet.*, 122: 524, 1966.
16. DUMONT, A. E. and MULHOLLAND, J. Hepatic Lymph Cirrhosis "Progress in Liver diseases" de Popper y Schafner. V. 2, p. 427.
17. DUBUQUE, T. J., MULLIGAN, L. V. and NEVILLE, E. G. Gastric secretion and peptic ulceration in the dog with portal obstruction and portocaval anastomosis. *Surg. Forum. Am. College of Surg.*, 8: 208, 1958.
18. FAUVERT, R. Faut-il traiter les hémorragies dues a l'hypertension portale par les derivations portocaves. *Rev. Int. Hepat.*, 14: 193, 1964.
19. FERRAZ RAMOS, J. Directivas terapéuticas frente a una hemorragia aguda por rotura de vârices esofágicas. *Rev. Española*, 31(1): 40, 1970.
20. FERGUSON, D. J. Hemodynamics in surgery for portal hypertension. *Ann. Surg.*, 158: 383, 1963.
21. GREGORY, R. A. Gastric secretory responses after portal venous ligations. *J. Physiol.*, 144: 123, 1958.
22. GREEN and Col. Evaluation of esophageal varices in liver diseases by splenic pulp manometry, splenoportography and aesophagogastriscopyc diagnostic discrepancies. *Am. J. Dig. Dis.*, 10: 284, 1965.

- 22a. HALLENBECK, G. A. WOLLANGER and Col. Results after portal sistemas sunt in 120 patients with cirrhoses of the liver. *Surg. Gynec. Obstet.*, 116: 435, 1963.
- 22b. HIVET et Col. 65 derivations porto-caves en urgence chez les cirrhotiques. *Cong. Int. Gastroenterol.*, Paris, 5-12 julio, 1962.
23. HUNT, A. H. Resultats des anastomoses pour obstruction portale intrahepatique avec un secuel de 5 ans. *Rev. Int. Hepat.*, 14: 283, 1964.
24. KEHNE y Col. Use of surgical pituitrin in the control of esophageal varix bleeding. *Surgery*, 39: 917, 1956.
25. KIRK, E. Aminoacid and ammonia metabolism in liver diseases. *Acta Méd. Scand.* (Suppl). 77: 1, 1936.
26. KRAFT, R. O. and FRY, W. J. Demonstration of hepatofugal flow following anastomosis. *Surg. Gynec. Obstet.*, 118: 124, 1964.
27. LAAKE, H. Electroencephalographie investigations of chronic hepatitis with transitory hepatargy. Cases records. *Acta Med. Scand.*, 6: 435, 1954.
28. LANDE, M. et Col. Traitement des encephalopathies porto carves por la lectulosa. *Presse Med.*, 76: 1676, 1968.
29. LATASTE y RUBIN. Cit. por (55).
30. LEGER, L. et ROUSSEAU, E. Oedèmes des membres inferieurs après anastomose portocave. *Actualités hepato gastro-enterologiques de l'Hotel Dieu*. N° 1, p. 556, 1966.
31. LEGER, L. y Col. Resultados a largo plazo de las derivaciones porto-cavas en la hipertensión portal. *Folia Clínica Internacional*, 28: (2), 1968.
32. LINTON, R. R. Portocaval shunts in the treatment of portal hypertension. *N. E. J. Med.*, 238: 723, 1948.
33. LINTON, R. R. The surgery of portal cirrhosis of the liver. *Am. J. Med.*, 24: 941, 1958.
34. LEFKOWITS, ARON y Col. Cessation of Gout Following Portacaval Shunt. *J.A.M.A.*, 205(4): 213, 1965.
35. MARION, P. et MOINE, C. Resultats de chirurgie de l'hypertension portale (d'après 265 operations). *Rev. Intern. Hepatic.*, 14: 200, 1964.
36. McDERMOTH, W. V. Jr. and RAYMOND, D. A. Eck fistula a cause of episodie stupor in humana. *J. Clin. Invest.*, 33: 1, 1954.
37. McDERMOT, W. V. and Col. Elective portal systemic shunt. An analysis of 237 cases. *N. E. J. Med.*, 264: 410, 1964.
38. Mc GRAY y Col. Cit. por MINICONI y Col. (41).
39. MERIGAN T. C. and Col. Gastrointestinal bleeding wiht cirrosis: a study of 172 episdes in 158 patients. *N. E. J. Med.*, 263: 579, 1960.
40. MIKKELSEN, W. P. and PATTISON, A. C. Emergency portocaval shunt. *Rev. Surg.*, 19: 141, 1962.
41. MINICONI and Col. Upper Gastrointestinal bleeding in patients with alcoholic cirrosis. *Arch. Fr. Mal. App. Dig.*, 62: 133, 1973.
42. NASO, J. and MUNNA, J. C. Thoracic Duct Cannulation for control of esophageal. Varix hemorrhage. *J. Int. Coll. Surg.*, 43: 211, 1965.
43. MUÑOZ MONTEAVARO, C. y JAUREGUI DE GAYOSO. Indicación quirúrgica de la hipertensión portal. *XV Cong. Urug. Cir.* 1 a 4 de diciembre de 1964. Pág. 287.
44. MUÑOZ MONTEAVARO, C. Hepatología. Montevideo Oficina del Libro, 1967.
- 44a. MUÑOZ MONTEAVARO, C. Tratamiento actual del coma hepático. *Día Méd. Urug.*, 28: 3, 1962.
45. MUÑOR MONTEAVARO, C. Hemorragia por ulcus postshunt. *Ann. Fac. Med. Montevideo*, 44: (5-6): 548, 1959.
46. MUÑOZ MONTEAVARO, C. y FERRAZ, J. Encefalopatía hepática post anastomosis porto-cava. *Trib. Méd.*, 1, 1968.
47. MUÑOZ MONTEAVARO, C. y WASERSTEIN, M. Derivación linfo-venosa. *XI Cong. Pan. Gastroent.*, Puerto Rico. Noviembre, 1969.
48. NEHLIL, J., LOUTRE, J. C., LEGER, L. et LENRIOT, J. P. Myelopathies après anastomoses porto-cave. *Presse Med.*, 77(8): 291, 1969.
49. NEVEUX, J. Y. Hypertensión aretrielle après anastomoses porto-cave. Actualités hepato-gastro-enterologique de l'Hotel Dieu N° 1, 1966.
50. PALMER, E. D. Uper gastrointestinal hemorrhage. Springfiel, Charles C. Thomas, p. 176, 1970.
51. PANTZ. Cit. por SODERNAN (60).
52. PARSONS-SMITH, B. G. and Col. The electroencefalogram in liver disease. *Lancet*, 2: 876, 1956.
53. PETER y CREMA. Cit. por MINICONI (41).
54. PHEMISTER, D. B. and HUMPHREYS, E. M. Gastroesophageal resection and tital gastrectomy in treatment of bleeding esophageal varices in Banti's sindrome. *Ann. Surg.*, 126: 397, 1947.
55. RAIS, S. Novas tendencias no tratamiento cirurgico da hipertenseao portal. *Rev. Hosp. Clin. Fac. Méd. S. Paulo*, 26: 35, 1971.
56. REINOLDS, T. B. and col. Effect of side to side portacaval shunt on hepatic hemodynamies in cirrhoses. *J. Clin. Invest.*, 41: 1242, 1955.
57. RIDDEL, A. G. y WILKENSON F. W. Late results of portacaval anastomosis. *Br. J. Surg.*, 51: 769, 1964.
58. ROUSSELOT and Col. Severe hemorrhage from esophagogastric varices its emergency management with particular reference to portocaval anastomosis. *N. E. J. Med.*, 262: 269, 1960.
59. SHERLOCK, S. Enfermedades del hígado y del sistema biliar. Buenos Aires. *Beta*, 1966.
60. SODEMAN, W. A. Pathologic physiology, mechanisms of disease. Philadelphia. *Saunders*, 1966.
61. STAHL, J. et Col. Episodes comateux au cours d'une cirrhose. Interpretations physio-pathologique. Role de l'ammoniémie. Deductions therapeutiques. *Bull. Mém. Soc. Med. Hop. Paris*, 17-18: 610, 1955.
62. STAHL et Col. Studes electroencefalografiques au cours de l'ammoniemie provoquée. *Presse Med.*, 67: 1928, 1959.
63. TANNER, N. C. Gastroduodenal hemorrhage as a surgical emergency. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 43: 147, 1950.
64. WANGESTEEN, S. L. Portal hipertension. Disease of the liver. L. Schiff. Philadelphia. *Lippincot*, 1956, p. 195.
65. WANTZ, G. Eñ and PAYNE, M. A. Experience with portacaval shunt for portal hypertension. *N. E. J. Med.*, 265: 721, 1961.
66. WARREN, W. D., ZEPPA, R. and TOMON, J. J. Selective transplenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. *Ann. Surg.*, 166: 437, 1967.
67. WEINBERG, T. Observation on the occurrence of varices of the esofagus in routine autosity material. *Am. J. Clin. Path.*, 19: 554, 1949.
68. WELCH, C. T., KILEY, J. E., REE, T. S., GOODRICH, E. O. and WELCH, H. F. Treatment of bleeding from portal hypertension in patiens with cirrhoses of de liver. *N. E. J. Med.*, 254: 493, 1956.
69. ZUIDEMA, G., CHARLES, G. y CHILD, M. D. Estado actual del problema de la descomprensión portal. Progresos en patología hepática. *Popper Schffner*, pág. 381.