

MESA REDONDA
CIRUGIA GENERAL

TRATAMIENTO
DE LA HIPERTENSION PORTAL

COORDINADOR:

Dr. EDUARDO C. PALMA

INDICACIONES QUIRURGICAS DE LA HIPERTENSION PORTAL *

Dr. C. MUÑOZ MONTEAVARO
y Dra. M. DEL L. JAUREGUI DE GAYOSO

El factor causante de la hipertensión portal puede estar situado dentro o fuera del hígado. El bloqueo portal intrahepático constituye el 80% (59) de las hipertensiones portales y de ellos es la cirrosis la causa más frecuente en nuestro medio; sin embargo hay otras causas de bloqueo intrahepático tales como la schistosomiasis, muy frecuente en Brasil, Venezuela, etc., la sarcoidosis, la esteatosis hepática (58), el quiste hidático de hígado (15) y aun la hepatitis aguda (52).

Las causas más frecuentes de bloqueo prehepático son en los jóvenes, la obliteración congénita de la porta y la pileflebitis con trombosis; en el adulto la trombosis, a menudo en relación con una neoplasia. Es frecuente la transformación cavernomatosa de la porta.

El bloqueo posthepático constituye el síndrome de Bud-Chiari, de observación poco frecuente. Se han descrito (1, 64), casos de hipertensión portal con várices sangrantes sin que exista obstrucción de la porta en ninguno de sus sectores; este tipo especial de hipertensión portal parece ser debida a un aumento del volumen circulatorio portal, relacionado con la existencia de un bazo hipertrofiado.

Nuestra experiencia con la cirugía de la hipertensión portal, es casi exclusivamente en la cirrosis, pues sólo contamos con un caso operado de hipertensión portal extrahepática: un síndrome de Banti, con cavernoma de la porta.

Este trabajo se basa en la experiencia recogida en la Cátedra de Nutrición y Digestivo en la cirugía de la hipertensión portal, la cual se expone en el cuadro I.

Las consecuencias más importantes de la hipertensión portal son las *várices esofagogástricas y la ascitis*.

Trabajo de la Clínica de Nutrición y Digestivo. Prof. C. Muñoz Montevano.

Cuadro I

**OPERACIONES REALIZADAS EN LA CLINICA DE NUTRICION
Y DIGESTIVO: 35 (EN 33 ENFERMOS)**

(Noviembre 1964)

Ligaduras vasculares (10 casos)	{	Ligadura directa de várices	1
		Esqueletización	4
		Ligadura pedículos pil. y gastroep.	1
		Operación de Wanke	4
Anastomosis porto-cava de urgencia			1
Anastomosis porto-cava terminolateral			12
Doble anastomosis porto-cava (Mc Dermott)			9
Anastomosis porto-cava láterolateral			9
Anastomosis esplenorenal			8
Anastomosis preventivas			6
 Sexo:			
Hombres			26
Mujeres			7
 Edad:			
20 a 25			
26 a 30			1
31 a 35			1
36 a 40			3
41 a 45			4
46 a 50			6
51 a 55			8
56 a 60			7
61 a 65			

La complicación más temida de la hipertensión portal es la hemorragia masiva proveniente de las várices. Las siguientes cifras demuestran su extrema gravedad.

Según distintas estadísticas (50, 53, 72), del 33 al 76% de estos enfermos mueren en la primera hemorragia y el 20% en la segunda, ya sea por anemia aguda (15%), por coma hepático posthemorrágico (60%) o por la combinación de ambos mecanismos. Pero debemos recordar que no todos los cirróticos que sangran lo hacen por varicorragias; *la frecuencia de várices en cirróticos que han tenido hemorragias digestivas* oscila entre el 79,6 y el 85% (4, 45); es decir, que del 15 a 20% no tienen várices que expliquen su hemorragia. Además un cirrótico con várices puede sangrar por otra causa, siendo las más frecuentes, la úlcera gastroduodenal y la gastritis.

La frecuencia de varices en la cirrosis hepática en general, es diversamente apreciada según el método exploratorio empleado y según los autores.

Así la *autopsia* ha mostrado várices en el 57% (73), 60% (61), y 90% (2), en los cirróticos.

En la Cátedra de Nutrición y Digestivo hemos realizado con el Dr. Pavlotzky (34, 35) una investigación de las várices esofagogástricas en 43 casos de cirrosis portal comprobadas histológicamente, efectuando en forma sistemática en todos los casos: esofagoscopia (realizada por el Dr. Barani), esofagograma y esplenoportografía. Encontramos várices con uno o más de estos procedimientos en el 85% de los casos.

El *esofagograma* mostró várices en el 48,3%, la *esofagoscopia* en el 79,3% y la *esplenoportografía* en la misma proporción. Fueron visibles solamente por la esplenoportografía en 7 casos. Nuestros hallazgos coinciden en general con los de otros autores (56, 77), etc. Señalamos que en 4 casos se observaron gruesas várices con una presión portal normal o moderadamente elevada; mientras que en otros casos había una franca hipertensión portal (25, 26, 43,5 cm. de agua) sin que los métodos exploratorios mostraran várices. En 3 casos los estudios sucesivos mostraron várices en forma transitoria.

La otra grave consecuencia de la hipertensión portal es la *ascitis*; consideramos necesario recordar sintéticamente los modernos conceptos fisiopatogénicos sobre la ascitis de la cirrosis, en los que se basa precisamente su tratamiento quirúrgico; conjuntamente con los factores patogénicos humorales y hormonales bien conocidos, la hipertensión portal, caída en desuso, ha retomado un lugar prominente en este problema. Las nociones actuales de hemodinamia esplácnica, obtenidos sobre todo gracias a las medidas de las presiones portales y suprahepáticas por cateterismo, han mostrado que la hipertensión portal en los cirróticos es debido a un bloqueo intrahepático postsinusoidal: las venas centrolobulillares (suprahepáticas) son comprimidas por los nódulos de regeneración parenquimatosa, más que por la fibrosis; se considera que este bloqueo de salida es la alteración primaria, el *primun movens* de la formación de la ascitis. El estasis venoso intrahepático provoca la trasudación de plasma fuera de los sinusoides, en los espacios celulares y de ahí a los vasos linfáticos; la linfa que procede de la parte central del hígado se drena en los linfáticos portales y vía hilio y pedículo hepático, pero la linfa que viene de la parte superficial pasa entre las células endoteliales de la cápsula de Glisson y se derrama en la cavidad peritoneal formando la ascitis. Así pues el bloqueo postsinusoidal provoca la trasudación de la llamada "linfa hepática" por la superficie del hígado, condicionando la ascitis (30, 20).

En el animal de experiencia los bloqueos de salida producen siempre ascitis, mientras que la oclusión de la porta la provocan raramente.

En todos los procedimientos quirúrgicos modernos utilizados para controlar la ascitis en la cirrosis, se intenta descomprimir en forma simultánea los lechos vasculares hepático y esplénico.

EFECTO DEL TRATAMIENTO MEDICO SOBRE LA HIPERTENSION PORTAL DE LA CIRROSIS

Los estudios de Levy (26), han demostrado que en las cirrosis incipientes o moderadas, la terapéutica médica intensa a veces provoca descensos marcados de la hipertensión portal, por ejemplo de 35 cm. a 10 ó 12; Palmer (46), observa el mismo hecho en el 25% de sus casos. En las cirrosis avanzadas por el contrario, a pesar de que con el tratamiento médico se pueden obtener notables mejorías en el cuadro clínico y en la funcionalidad hepática, la hipertensión portal y el tamaño de las várices permanecen incambiadas. Inclusive es posible que al tratar intensamente la cirrosis, aumente la H. P.* porque los nódulos de regeneración neoformados intensifican la compresión postsinusoidal [Kelt y col. (22)].

Palmer (46) ha observado la desaparición transitoria de las várices en el 18% de una serie de 180 cirróticos, sin causa que lo justifique. Nosotros hemos observado este hecho en 3 casos (35); si se ha planteado la intervención quirúrgica en estos casos, se plantea una situación peculiar y desconcertante.

Inyecciones esclerosantes.— Crafoord (9) ideó las inyecciones esclerosantes de las várices con morruato de sodio al 5%, bajo control esofagoscópico; es poco eficaz, pues la trombosis producida se canaliza, reproduciéndose la hemorragia; para Linton (18) la técnica es peligrosa y pueden provocarse hemorragias. No tenemos experiencia personal con este procedimiento.

Solamente la cirugía es útil hoy por hoy en el tratamiento de la hipertensión portal acentuada.

La cirugía puede indicarse en la H. P. con el fin de corregir las várices (sangrantes o no) o la ascitis o ambos procesos simultáneamente.

Estudiaremos por separado las dos indicaciones.

* H. P. = hipertensión portal.

I) INDICACIONES QUIRURGICAS EN LAS VARICES ESOFAGOGASTRICAS (CON O SIN VARICORRAGIAS)

En este capítulo consideraremos dos situaciones distintas: 1º) conducta a seguir en las situaciones de urgencia; 2º) cirugía electiva en casos seleccionados.

1º SITUACIONES DE URGENCIA

Cumplidas las etapas diagnósticas obligatorias (de las cuales no podemos ocuparnos en este momento) y habiendo llegado a la conclusión de que se trata de una hemorragia digestiva por várices esofagogástricas, lo primero es reponer la pérdida sanguínea, preferentemente con sangre fresca; debe evitarse la isquemia hepática. factor importante de necrosis hepatocítica, así como la de los otros parénquimas nobles.

Queremos recordar que está estrictamente contraindicada en estos enfermos la administración de opiáceos y barbitúricos, los cuales se metabolizan en el hígado; a pesar de tratarse de un concepto clásico, es un error que se comete con demasiada frecuencia; para sedar al enfermo deben utilizarse la isonipcaína (Demerol) o enemas de hidrato de cloral (36). También pueden usarse barbitúricos de cadena corta (de eliminación renal) en dosis pequeñas y repetidas.

En el tratamiento de la varicorragia deben utilizarse primero los medios médicos y si ellos fracasan se planteará la cirugía. Se cuenta con 3 procedimientos médicos capaces de detener la varicorragia:

1) *La refrigeración esofagogástrica.*— Obtenida utilizando la sonda y balón de doble tubulatura por la que circula el líquido refrigerante. Wangenstein y col. (67'), Gallego y col (15), Leger y col. (24), obtienen a menudo hemostasis en enfermos en los que el taponamiento con el balón de Sengstaken ha sido ineficaz.

Nosotros hemos utilizado en algún caso el gotero continuo de hidróxido de aluminio coloidal helado (con el que obtenemos muy buenos resultados en las hemorragias por ulcus) sin resultado apreciable en la varicorragia.

2) *Pituitrina endovenosa.*— Kehne y col. (21) han reportado que la inyección de hipófisis posterior detiene la varicorragia al disminuir la presión portal; este hecho ha sido confirmado por otros autores (57, 25). Se inyectan 20 a 40 U. de vasopresina diluidas en 100-150 Us. de suero glucosado al 5%,

pasados en 20 a 30 minutos; se obtiene una notable disminución de la presión portal durante una hora (60) y casi siempre se detiene la varicorragia; la pituitrina actúa provocando una vasoconstricción de las arteriolas esplénicas y hepáticas; su uso está contraindicado cuando hay alteraciones coronarias. Si la hemorragia se repite, no hay inconveniente en administrar de nuevo el fármaco. En un solo caso hemos utilizado la pituitrina, sin resultado; sin embargo en vista de los resultados obtenidos por los autores citados, nos proponemos usarla sistemáticamente en el futuro.

3) *Balón de Sengstaken-Blackmore*.—Frente a una varicorragia nosotros colocamos de inmediato el balón de Sangstaken-Blackmore por una persona que tenga experiencia en su manejo, pues presenta sus dificultades e inconvenientes; creemos de interés referir uno acaecido en el Servicio hace poco y que no hemos encontrado descrito; se trata de un paro cardíaco sobrevenido en el momento de colocar el balón; el enfermo se recuperó con las rápidas maniobras de resucitación ejecutadas por la misma persona que lo estaba colocando, en este caso la Dra. Jauregui de Gayoso. El balón necesita una vigilancia continua por una persona entrenada. Los resultados obtenidos en nuestro Servicio con el Balón de Sengstaken son muy buenos, coincidiendo en ellos con otros autores; se ha obtenido la detención del sangramiento en el 80 al 85% de los casos.

Si la hemorragia se detiene, el balón es mantenido en su sitio 48 a 72 horas; al final de ese plazo hay que retirarlo porque puede provocar ulceraciones gastroesofágicas por decúbito y perforaciones. Si al sacar el balón vuelve a sangrar, hay que colocarlo de nuevo durante 3 días.

Nos parece importante recordar en este momento que en toda hemorragia digestiva sobrevenida en un cirrótico es necesario tomar de inmediato las medidas destinadas a prevenir la encefalopatía amoniaca que produce o coadyuva al establecimiento del síndrome psiconeurólogo que muy a menudo termina en el coma posthemorrágico, casi siempre irreversible (36). En este sentido es necesario administrar amplios enemas evacuadores, lavados gástricos y aun catárticos para desalojar la sangre del intestino, fuente de producción de NH_4^+ ; hay que suministrar 2 gr. diarios de tetraciclinas o neomicina, que parece dar mejores resultados, por boca con el fin de eliminar las bacterias intestinales, las que con su acción enzimática sobre la sangre, forman NH_4^+ . Supresión absoluta de ingestión proteica, con el mismo fin. Glutamato de sodio, calcio o magnesio, con el fin de acoplarlo al NH_4^+ en exceso y transformarlo en glutamina que no es tóxica (68); se dan 23 gr. en 500 c.c. de suero glucosado

al 5% endovenoso, 2 ó 3 veces al día (36); la arginina, que actúa por el mismo mecanismo, parece dar resultados superiores en este sentido (41, 42); no la hemos empleado. Acido aspártico, en forma de aspartato de K, que favorece la metabolización del NH_4^+ interviniendo en el ciclo de Krebs.

Si al sacar el balón al tercer o al sexto día, la hemorragia no se repite, es el momento de plantear la realización de una anastomosis porto-cava con el fin de resolver en forma definitiva la situación clínica. El primer problema es: ¿cuándo realizarla? Puede hacerse de inmediato, pero entonces se interviendrá un enfermo en malas condiciones, en el que la anemia aguda ha deteriorado aún más su hígado y tenemos un paciente icterico, con ascitis y síntomas psiconeurológicos clínicos, bioquímicos y electroencefalográficos de insuficiencia hepática; la operación en estas condiciones sin duda ofrece graves riesgos.

Siguiendo otro criterio, puede posponerse el tiempo necesario para que el enfermo se recupere y se obtengan las condiciones clínicohumorales óptimas que luego veremos), para realizar la derivación; esta conducta que sería la más lógica, tiene el gran peligro de que la hemorragia se repita mientras se prepara al paciente y esta hemorragia puede ser mortal; hemos perdido algún enfermo en esta situación; es por ello que actualmente pensamos que detenida la varicorrugia, el shunt debe realizarse lo antes posible, después de un breve período de intenso tratamiento médico (alrededor de un mes) y sin exigir las condiciones clínicohumorales ideales.

Pero otras veces, a pesar de la colocación del balón de Sengstaken y de 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, todos estos enfermos mueren rápidamente de anemia aguda o en coma hepático, pero por otra parte hay que saber que la intervención involucra un gravísimo riesgo. Estos enfermos deben ser intervenidos sin perder tiempo bajo intensa reposición sanguínea. Y aquí se presenta uno de los puntos más debatidos, *¿qué tipo de intervención realizar en estas condiciones de urgencia?* Crile (10) propuso la *sutura directa de las várices* por vía transesofágica; Linton (28) que es un ferviente partidario del procedimiento, realizó la ligadura de urgencia en 30 enfermos, el 80% sobrevivió a la intervención, practicando una anastomosis porto-cava en una segunda etapa. Welch (71) prefiere la vía transabdominal. Orloff (43) ha mejorado el resultado de la ligadura de urgencia de las várices, realizando la operación precozmente, dentro de las 8 horas de hospitalizado y con el uso de hipotermia; 15 pacientes operados: todos pararon de sangrar;

20% de mortalidad operatoria; 2 en estado de coma sobrevivieron. En 7 casos hizo posteriormente shunt venoso derivativo.

Nosotros hemos indicado la ligadura urgente de las várices en 6 casos; en 1 caso se realizó la ligadura transesofágica de las várices, las hemorragias continuaron, muriendo el enfermo a las 8 horas de la operación en anemia aguda; en la intervención se vieron enormes várices gástricas sangrantes, imposible de ligar en su totalidad. La ligadura es una operación impresionante que en las mejores manos tiene un 20 a 40% de mortalidad operatoria (76), si el paciente sobrevive a todas las vicisitudes postoperatorias, todavía tendrá que enfrentar en una segunda etapa a la anastomosis porto-cava que también tiene importantes riesgos. Nos inclinamos actualmente a no indicar más este tipo de intervención.

Los autores brasileños Degni y Lemos Torres (12) han realizado en 34 enfermos (27 schistosomiasis y 7 cirrosis) una operación combinada: *la desconexión azygo-portal*, y la simpatectomía periarterial hepática, hecha con el fin de aumentar el flujo arterial hepático (esta segunda parte la han abandonado actualmente). La desconexión se realiza por desvascularización extramucosa de los 5 cm. inferiores del esófago, cardias y mitad superior del estómago; sección de las venas retroperitoneales a nivel del hiato y pilares diafragmáticos; asocian esplenectomía. Han tenido 7 muertes postoperatorias; las várices desaparecieron en todos los casos; una sola recidiva hemorrágica, en la cual la necro mostró que la operación había sido incompleta. En todos los casos en que había ascitis, ésta desapareció.

La esqueletización ha sido realizada en 4 de nuestros casos: en 3 casos la hemorragia se detuvo; 1 vivió 7 meses bien, realizándose una anastomosis porto-cava láterolateral de la que murió; en 2 se reanudó la hemorragia a las 48-72 horas, provocando coma y muerte; un caso siguió con hemorragia iterativa, coma y muerte (este enfermo tenía un tiempo de protrombina muy bajo). En otro caso se realizó de urgencia la ligadura de los pedículos arteriales gástricos (pilórico y gastroduodenal). Murió al 5º día con hemorragias repetidas que lo llevaron al coma hepático. Por lo tanto, el resultado en estas operaciones casi desesperadas, ha sido malo.

Sin embargo la operación de los autores brasileños nos parece lógica, segura y no muy traumatizante. Si se realiza precozmente y con enfermos en condiciones aceptables, creemos que tiene un gran futuro, no sólo como intervención de urgencia sino que es posible que pueda sustituir al shunt en algunos casos. Tanner (63) realiza *la sección y sutura del cardias*, con lo cual se interrumpe el flujo sanguíneo de los plexos venosos submucosos gástricos que alimentan las várices esofágicas; con ello

se consigue solamente un control transitorio, pues la H. P. persiste y se forman nuevos vasos a nivel de la línea de sutura. Phemister (49) propone la *esofagogastrectomía* y Wangenstein (67) la *gastrectomía total*; estos métodos también interrumpen la circulación venosa y suprimen muchas várices; lo agresivo de estas grandes intervenciones en pacientes tan graves, da una alta mortalidad; prácticamente no se realizan.

Anastomosis porto-cava de urgencia.—Sería la operación lógica, puesto que se soluciona la situación de emergencia y se obtiene la decompresión portal en la misma sesión operatoria. Claro que su realización en un paciente en tan malas condiciones conlleva enormes riesgos.

Sin embargo es evidente que muchos cirróticos con varicorragia tienen al principio una buena funcionalidad hepática, la cual se deteriora con la continuación de las hemorragias y la isquemia hepática, con la intoxicación amoniacal, con el uso prolongado del balón y la intervención para ligar las várices. La experiencia acumulada demuestra que, cuando la funcionalidad hepática es aceptable, el shunt venoso de urgencia se soporta con mortalidad no mayor que la de las ligaduras y los resultados obtenidos son bastante alentadores. Veamos algunas estadísticas: Rousselot y col. (55), indicaron el shunt de urgencia en 11 casos con 36% de mortalidad. O'Sullivan y Payne (44) reportan 9 casos operados en muy mal estado general, 6 sobrevivieron y nunca más sangraron. Shaldon y Walker (60) reportan 10 casos con 20% de mortalidad, 6 sobreviven a los cinco años de operados. Todos habían tenido hemorragias recurrentes a las 24 horas de colocar el balón; en 5 casos realizaron transección esofágica con 4 muertes. Wantz y Payne (69) la realizaron en 24 casos con 41,7% de mortalidad; 7 viven a los 2, 6 y 7 años.

Las muertes operatorias ocurrieron en pacientes con gran insuficiencia hepática y concluyen su trabajo diciendo que el shunt de emergencia es tan bien tolerado como las elegidas cuando la función hepática es buena.

Hallenbeck (19) reporta el 50% de mortalidad.

Palmer (48) informa que de 12 cirróticos con shunt de urgencia 8 vivían al final del primer mes de operado, mientras que de 10 casos en que se realizó ligadura o esofagectomía segmentaria, sólo 2 vivían al final del primer mes.

En nuestro Servicio se ha realizado una sola vez; el enfermo murió a los 15 minutos de terminado el acto operatorio con hemorragia masiva; la necropsia mostró el orificio anastomótico permeable. Sabemos que el Dr. Ormaechea tiene 3 casos con éxito en el Servicio del Prof. Purriel.

A la luz de todo lo dicho en el momento actual estamos inclinados a realizar la esqueletización o la anastomosis porto-cava de urgencia, siempre que la funcionalidad hepática sea aceptable, en aquellos casos en que la hemorragia no haya sido detenida por el balón y la pituitrina. Si la hemorragia se detiene, haremos la anastomosis porto-cava de urgencia retardada como ya dijimos; será necesario acumular una experiencia adecuada (no la hay en ningún ambiente) para adoptar un criterio definitivo en estos apasionantes problemas.

2º) ANASTOMOSIS PORTO-CAVA ELECTIVA
EN VARICES ESOFAGOGASTRICAS
(SANGRANTES O NO)

En las cirrosis hepáticas el shunt porto-cava puede plantearse en tres situaciones clínicas no urgentes:

A) *Cirróticos con buena funcionalidad hepática
que han presentado hemorragias
por várices esofagogástricas*

Es la indicación clásica; probablemente es el tratamiento que ofrece mayores posibilidades de sobrevida a estos pacientes dada la enorme mortalidad que involucra la hemorragia: el 65% de los pacientes mueren en el primer año que sigue al sangramiento (71).

Los resultados obtenidos en este grupo de enfermos son alentadores.

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

La ictericia no remitente, la desnutrición marcada, la ascitis persistente, los síntomas psiconeurológicos de la insuficiencia hepática, son elementos clínicos adversos para la intervención; un concepto importante es el relativo al estado evolutivo: el paciente debe ser intervenido cuando se encuentra en período de mejoría progresiva o estabilizado; nunca cuando está en fase de empeoramiento (48). En lo que se refiere a la edad, Read y col. (5) creen que después de los 50 años se presentan encefalopatías amoniacaes postoperatorias con mayor frecuencia y que el riesgo operatorio es muy grande; otros autores extienden la edad hasta 60 años y otros en fin (48) creen que la edad avanzada, aun más de 75 años, no descarta los beneficios de la intervención.

Cuadro II

CONDICIONES CLINICOHUMORALES

Tipo de operación	Pesada	Malin	Aceptable	Buena	Muy buena	Total
Porto-cava terminolateral	1		2	2	4	9
Porto-cava láterolateral	1	1				2
Me Dermott	1	1				2
Porto-cava láterolateral urg.	1					1
Esplenorrenal	4		2	2	1	9
Wanke	1	1	2			4
Ligadura vascular	2	3		1		6
Total	9	6	12	5	3	35
Vivos:						
Porto-cava terminolateral			4	2	2	8
Porto-cava láterolateral						
Me Dermott		1				1
Porto-cava láterolateral urg.						
Esplenorrenal			1		1	2
Wanke		1	1			2
Ligadura vascular				1		1
Total		2	6	3	3	14
Muertos:						
Porto-cava terminolateral	1		2			3
Porto-cava láterolateral	1	1				2
Me Dermott	1					1
Porto-cava láterolateral urg.	1					1
Esplenorrenal	2		2	2		6
Wanke	1		1			2
Ligadura vascular	2	3				5
Total	9	4	6	2		21

El criterio humoral es de máxima importancia: la bilirrubina total no debe ser elevada; los ésteres del colesterol deben ser normales; una guía clave es la cifra de seroalbúmina, deben hacerse todos los esfuerzos terapéuticos posibles para que esté por encima de 3 gr., aunque advertimos que es difícil en los cirróticos obtener ascensos ostensibles de esta fracción proteica; las reacciones de precipitación y floculación deben ser los más cercanos posible a la normalidad. La retención de bromosulfaleina debe ser menor del 10% a los 45 minutos. El tiempo de protrombina debe ser normal. Tanto la amoniemia como el electroencefalograma deben ser normales, con resultado aceptable de las pruebas de tolerancia proteica, a la morfina, etc. Actualmente no permitimos operar estos enfermos hasta que la actividad fibrinolítica del suero sea normal, después de tratarlos si es necesario, con ácido ϵ -aminocaproico.

La experiencia nos ha demostrado que cuando se siguen rígidamente estos preceptos, los resultados obtenidos en general, son buenos. En el cuadro II, se observa claramente la relación directa que ha existido en nuestros casos, entre las condiciones clínicohumorales y el resultado de la intervención.

B) *Cirróticos con hemorragias por várices e insuficiencia hepática intensa*

Es en este grupo que existe grave riesgo quirúrgico. Estos enfermos deben ser sometidos a intenso tratamiento médico con el fin de lograr alguna mejoría; ese sería el momento de llevar a cabo la intervención, si ella es decidida. Zuidema y Child (76) en un grupo de 108 cirróticos con shunt por varicorragias recidivantes comparan la mortalidad operatoria según que el grado de alteración de la funcionalidad hepática sea mínima, moderada o intensa; la mortalidad fue respectivamente del 0%, 10% y 50%. Es decir, que aun cuando los criterios clínicos y bioquímicos son desfavorables, cerca del 50% sobreviven a la operación; Blakmore (3) operó un grupo de 55 cirróticos en estas desfavorables condiciones; el 60% vivía a los 2 años de la operación. Por lo tanto las posibilidades quirúrgicas se han extendido para esta masa de cirróticos con grave estado, y varicorragias a repetición, en que nada puede esperarse de la terapia médica y en ellos la decompresión portal puede prolongarles la vida, si bien en no gran extensión debido al avanzado deterioro de su función hepática.

En la práctica, la mayoría de los pacientes operados están en un grupo intermedio entre los que presentan mínimas alteraciones clínicas y bioquímicas y los que las tienen en grado moderado.

preventiva, la cual no se llegó a realizar en ningún caso, unos porque no aceptaron la intervención, ellos o sus familiares, otros que aceptaron, fueron colocados bajo intenso tratamiento médico con el fin de llevarlos a las condiciones clínicohumorales óptimas; pues bien estos 8 enfermos presentaron una masiva hemorragia antes de ser operados y *todos ellos murieron*, en anemia aguda (2 murieron en mis brazos) o en coma hepático posthemorrágico, antes de recibir los beneficios del shunt preventivo propuesto.

Sin embargo *nuestros resultados* aparentemente son malos, porque hemos indicado el shunt preventivo en 6 casos de los cuales sólo viven 2; pero decimos aparentemente, porque si se examinan los casos en forma individual el panorama cambia. Veamos: en 4 casos se realizó anastomosis porto-cava término-lateral; de ellos, 2 viven con sobrevidas de 7 y 6 años, haciendo vida normal, aunque uno presenta una encefalopatía P. C. discreta, grado I. Los otros 2 casos murieron: uno en coma hepático a los 8 meses de operado, por deteriorización progresiva de su hígado; ese enfermo se operó con funcionalidad hepática mala y es cuestionable si debió ser intervenido; al otro se le administró un opiáceo al 6º día de operado, lo que provocó coma y muerte. Los otros 2 casos son esplenorrenales, los 2 murieron: uno con hemorragias masivas a repetición y el otro al año y medio de operado hizo una pleuresía purulenta que lo llevó al coma mortal. Es decir, que en 2 casos existieron factores imprevisibles que precipitaron el coma mortal y los otros 2 probablemente en el momento actual no los operaríamos, por no presentar las condiciones clínicobioquímicas exigidas.

En el momento actual, todos los autores (62, 55, 72, 46, 76), están de acuerdo en que el shunt profiláctico debe ser realizado. Sullivan y col. (62) lo han realizado en 28 casos con una mortalidad operatoria del 3,5% mucho menor que la obtenida en operaciones realizadas en enfermos que ya han tenido hemorragias; ninguno ha vuelto a sangrar.

Elección del tipo de anastomosis

Decidida la realización del shunt, ¿qué tipo de anastomosis debe realizarse? Este es un punto sobre el que no hay aún criterios definidos. La anastomosis porto-cava término-lateral parece ser la preferida por los autores; es la más efectiva en la reducción de la H. P. y por lo tanto en la disminución o desaparición de las várices y la que más protege contra futuras hemorragias, además es la de técnica más fácil de realizar; sin embargo el riesgo y la mortalidad operatoria son también

mayores. La anastomosis porto-cava láterolateral, descomprime menos, pero permite el reflujo y por lo tanto drena la hipertensión postsinusoidal; actualmente se la emplea para tratamiento de la ascitis, como veremos más adelante.

La anastomosis esplenorrenal ha gozado en general de menos favor en casi todos los medios; se debe a que es de técnica más difícil debido al pequeño calibre de las venas esplénica y renal, su fragilidad y las dificultades de movilización; produce una derivación menos eficaz y se producen trombosis postoperatorias con mayor frecuencia y la neoformación de várices, la recurrencia de hemorragias, se ha dicho que es mayor. Palmer (48) afirma que a los 6 meses de la operación las várices vuelven a formarse y la presión portal se eleva de nuevo y considera que ello se debe a la insuficiente derivación y no a la trombosis, pues en 30 necropsias de pacientes con shunts esplenorrenales solamente en un caso la anastomosis se había ocluido.

En la serie de Linton (27) de 68 esplenorrenales y 22 porto-cavas la recurrencia de sangramientos fue: en esplenorrenales, 3 hemorragias menores y 5 masivas con una muerte; en las porto-cavas directas, 2 masivas sin muerte.

Hasta hace año y medio nosotros considerábamos que el mejor tipo de intervención era la anastomosis porto-cava término lateral; sin embargo la lectura del trabajo de Hallenbeck y col. (19) en el que se analizan los resultados obtenidos con 12 shunts realizados en diez años en la Mayo Clinic, me llevó a meditar mucho y modificar en parte mi criterio. Este trabajo consta de 121 shunts realizados todos en cirrosis que sangraron: 51 porto-cavas términolaterales y 70 esplenorrenales; en 1951 y 1952 los dos tipos de shunts se hicieron con igual frecuencia; después realizaron más porto-cavas, hasta 1956 en que fue evidente la frecuencia de encefalopatía amoniaca, y desde 1957 la esplenorrenal fue el proceder de elección siempre que la esplenopografía mostraba que la vena esplénica tenía más de 13 mm. de diámetro; en ese grupo la mortalidad en operaciones electivas fue: porto-cava 11,4%; E. R.* 6%. El tiempo de sobrevida a los 2 años es mayor en porto-cava, pero a los 5 años es mayor en E. R.: 71% que en P. C. 62% y a los 8 años es el mismo: 37% en los dos tipos. En 73 casos realizaron esplenectomía sola: la recurrencia de hemorragia fue grande, 66%, pero sorprendentemente la tasa de sobrevida a los 5 años fue igual que con los shunts. La recurrencia de hemorragias es casi la misma: P. C. 23,8%, E. R. 25%.

La hemorragia tiende a ocurrir más pronto en la E. R.: 80% sangramientos del año de operados. En cuanto a la ence-

E. R. = esplenorrenal.

falopatía amoniaca postoperatoria, la presentaron el 25% de los P. C., que los incapacitó para trabajar, frente al 5% en la E. R. En resumen, Hallenbeek y col. (19) consideran que la anastomosis esplenorrenal es el mejor procedimiento y lo prefieren cuando se puede realizar un shunt de tamaño adecuado que consideran de 1 cm.; la esplenoportografía sirve para estimar el grosor de la vena esplénica antes de tomar la decisión y la vena magnificada en el portograma debe tener 13 mm. o más de diámetro para que el shunt puede tener 1 cm.

Influenciado por este trabajo tan serio e importante, seguimos ese criterio durante este año en nuestro Servicio, habiéndose operado 5 enfermos. 3 E. R. y 2 P. C.; en realidad, como veremos en seguida, los resultados no han sido tan favorables, pero se necesita una experiencia mucho mayor para llegar a conclusiones definitivas.

Ultimamente se ha propuesto por autores finlandeses, Turumen, Pasila y Salama (66), un nuevo procedimiento de descompresión portal consistente en la estimulación del desarrollo de anastomosis porto-cava espontáneas, mediante el *trasplante del bazo a la cavidad pleural*; la realizaron en 12 casos de los cuales en 9 se ligaron las várices; 9 enfermos vivían sin síntomas de 5 años a tres años; algunos casos eran bloqueos extrahepáticos. La esplenoportografía demuestra la formación de abundantes anastomosis a las venas intercostales y del mediastino. Pero la H. P. se mantiene o desciende muy poco. Bourgeon y col. (5) han realizado esta intervención en casos avanzados, sostienen que es bien tolerada y que ofrece mejorías a pacientes para quienes el shunt venoso sería demasiado riesgoso. El valor de este procedimiento está por ser demostrado, porque no desciende prácticamente la H. P. y además en la mayoría de casos se ha realizado simultáneamente la ligadura de las várices.

Resultados y secuelas

El fin que se busca con el shunt venoso en las varices sangrantes o no, es disminuir la H. P. y evitar la hemorragia y con ello prolongar la vida del paciente. Es evidente que la A. P. C.* disminuye la H. P., pero algunos hechos podrían establecer cierto escepticismo en cuanto a la ventaja que significa la realización del shunt; ellos son: la mortalidad operatoria, que aún es alta, la frecuencia de secuelas postoperatorias importantes, como la encefalopatía amoniaca, la ascitis, la úlcera gastroduodenal y, sobre todo, la hemorragia postoperatoria; además los que sobre-

* A. P. C. = anastomosis porto-cava.

viven largo tiempo son los que en general tienen una buena funcionalidad hepática y éstos sobrevivirían igual sin que se les hiciera un shunt derivativo.

Quizás sin el optimismo del principio, las anastomosis se siguen realizando ampliamente en todo el mundo y la mayoría de las estadísticas llegan a conclusiones favorables y estas estadísticas mejoran a medida que se tiene más experiencia y se conocen mejor los problemas fisiopatológicos de la H. P., de la insuficiencia hepática y que se perfeccionen las técnicas quirúrgicas.

Pero es un problema medicoquirúrgico que no está definitivamente resuelto y las dudas y problemas que tenemos en nuestro medio, son las mismas que se tienen en lugares con mucha más experiencia que nosotros. Las estadísticas, desde luego son muy importantes, pero dan cifras globales y lo que interesa en este problema son los resultados de acuerdo con las condiciones clínico-humorales de cada caso en particular; es por eso que las estadísticas no son superponibles ni nos dan una visión exacta del problema.

Debe señalarse que en un reciente trabajo, Garceau y Charmers (16) se declaran en contra del optimismo respecto a los efectos favorables de estas operaciones; en este trabajo se compararon dos grupos de pacientes con várices, uno incluía 471 pacientes tratados entre los años 1959 al 1962, el otro grupo incluía 386 pacientes de Rathoff y Patek tratados entre 1916 al 1918; las curvas de sobrevida fueron prácticamente idénticas en ambos grupos.

A pesar de ello veremos algunas estadísticas, para después exponer nuestros resultados.

El riesgo operatorio es mucho menor en los casos de bloqueo portal extrahepático que en los intrahepáticos (cirrosis).

Blakmore (3) en 43 shunts por bloqueo extrahepático: 9,9% de mortalidad; mientras que en 123 por bloqueo intrahepático, 21,8% de muertes. El significado pronóstico de la funcionalidad hepática se demuestra en esa serie, porque en el grupo en que ella era buena (55% de los casos), la mortalidad fue del 9,3%, mientras que en el grupo con mala función hepática fue del 39,9%; y en lo que se refiere a resultados tardíos, de 90 casos el 17% murieron dentro de 7 años.

Linton (27) logró descender la mortalidad del 14% en 1952 hasta el 5% en los últimos 72 shunts realizados; el 89% han vivido en buena salud por periodos que van de 1 a 7 años. Mikkelsen y col. (32) en 230 casos de A. P. C. tienen una mortalidad de 14% en cirugía electiva; el 56% vivieron más de 5 años.

Rousselot y col. (54), en 104 casos, durante los primeros 5 años la mortalidad operatoria fue del 39% en oposición al

9% en los 5 años siguientes; mortalidad total: 14%; mortalidad tardía: 50% vivió de 7 a 8 años.

M. Walker (33), sólo 6% de mortalidad en 56 casos cuidadosamente seleccionados. Hallenbeck y col. (19) tienen en las P. C. electivas: 11,4% y en las E. R. 6%; el tiempo de sobrevida es mayor en las P. C. a los 2 años, pero a los 8 años es el mismo: 37%.

Child (7): 14%; vemos, pues, que hay discrepancia en las estadísticas, pero es evidente que la mortalidad ha descendido.

Nuestros resultados.— En la Clínica de Nutrición y Digestivo, en lo que a *mortalidad operatoria global* se refiere, son francamente malos: de 24 shunts electivos realizados, viven 13: 45% de mortalidad global; de 16 P. C. viven 12: 43% de mortalidad (A. P. C. T. L.: * de 12 realizadas, murieron 4; A. P. C. L. L.: ** 2 realizadas, 2 muertes; Mc Dermot: 2,1 muerte). Esplenorrenal: 8 casos, sobreviven 2: 75% de mortalidad. En cuanto al detalle especificado en el cuadro III, se ve que 8 casos han muerto en el primer mes del postoperatorio, de los cuales 5 fallecieron

Cuadro III

Mortalidad operatoria (anastomosis)	{ Global: 45%. E. R.: 75%. P. C.: 43%.	Inmediata	{ 15 a 10 días: 5. { 11 a 30 días: 3.
		Tardía	{ 3 años (E. R.). { 2 años y 8 meses. { 18 meses (2 casos).
Tiempo de sobrevida (anastomosis)		7 años:	1 caso.
		6	2 casos.
		5 "	1 caso.
		3	1
		2	2 casos.
		18 meses	1 caso.
		6	2 casos.
1 mes:	1 caso.		
20 días	1 caso.		
Ligaduras: 3 sobrevidas		{	7 meses (esqueletización).
		{	8 años y 8 meses (Wanke).
		{	8 años (Wanke).

* A. P. C. T. L. = anastomosis porto-cava terminolateral.
 * A. P. C. L. L. — anastomosis porto-cava láterolateral.

en los 10 primeros días; 2 casos sobrevivieron año y medio en buenas condiciones; 1 caso 3 años y otro 8 meses.

La sobrevida a largo plazo no es del todo desalentadora: 1 caso lleva 7 años de sobrevida, reintegrado normalmente a sus tareas habituales; 2 casos llevan 6 años con buena salud; uno 5 años muy bien, otro 3 (éste con encefalopatía amoniaca de grado III); 3 llevan casi 2 años.

En lo que se refiere a *ligaduras vasculares*, en los casos de urgencia, como ya vimos, los resultados son malos, pero en los casos de ligadura de tronco celiaco (Wanke) de 4 casos fallecieron 2, pero los otros 2 llevan una sobrevida de más de 8 años, en buenas condiciones y habiendo desaparecido la ascitis, origen de la indicación operatoria.

Vemos pues, que si bien los resultados globales no son muy buenos, analizando los casos individualmente se explica perfectamente, porque a medida que los enfermos han sido operados en mejores condiciones clinicobioquímicas, la mortalidad operatoria ha descendido en forma evidente y progresiva (cuadro II).

Secuelas: recurrencia de hemorragias

Sus causas más frecuentes son: la trombosis del orificio anastomótico; la persistencia de las várices o su formación post-shunt con orificio permeable y las alteraciones de la crisis sanguínea y dentro de este capítulo, es sumamente importante el aumento de la actividad fibrinolítica del suero. También aquí los resultados reportados son variables: Blakemore (3) en una serie de 75 shunt tiene 13 muertes (17%) por recurrencia de hemorragias, la necro mostró que la anastomosis estaba totalmente ocluida en 12 casos y en forma parcial en el restante. Linton (27) tiene mejores resultados: 4% de hemorragias menores y 9% de masivas con 1,3% de muertes por hemorragia recurrencial. Para Davis (11) la recurrencia de las hemorragias debe esperarse en 12,5 al 18,9% de los casos operados. Mikkelsen y col. (32) 7%; Nachles (40) 20%; Hallenbeck y col. (19) 23,8% en P. C. y 25% en esplenorrenal; en las E. R. en el 80% de los casos se produjo antes del año de operados, mientras que en las P. C. el 70% después del año. La mejor estadística es la de Rousselot y col. (56), que en 104 shunts sólo tuvieron 1 caso de recidiva de hemorragias por várices; tenía una trombosis de la anastomosis; 11 casos presentaron hemorragias digestivas de otro origen.

En nuestra serie la recurrencia de hemorragias es sorprendentemente alta: 41%; 37% en las portocavas (30% en A.P.C.T.L.) y el 50% en las esplenorrenales; 3 de ellas ocurrieron alrededor del cuarto día (cuadro IV).

Cuadro IV

COMPLICACIONES

Hemorragias postoperatorias (41%)	{ Porto-cava (37%) Esplenorrenal: 4 (50%).	{ Láterolateral: 1. Mc Dermott: 1. Términolateral: 4 (30%).
Encefalopatía amoniaca (37%)	{ Porto-cava Esplenorrenal: 4 (50%).	{ Mc Dermott: 1. Términolateral: 4 (30%).

Úlcera gastroduodenal postoperatoria: 1 caso.

Ascitis postoperatoria (2 transitorias): 4 (16%).

En tres casos se hizo necropsia, en 2 el orificio anastomótico era permeable, sin embargo persistían las várices esofágicas, unas de ellas erosionadas; estos enfermos murieron a los 15 minutos y 5 días respectivamente. En el tercer caso existía un trombo en el orificio, persistían las várices y una de ellas presentaba una clara erosión.

En los últimos casos hemos podido estudiar la actividad fibrinolítica del suero, gracias a la amabilidad del Dr. Alberto Morelli, a quien agradecemos; en 2 ha existido un marcado aumento de la fibrinólisis que ha podido ser controlado con la administración del ácido epsilon aminocaproico.

Estamos seguros que es ésta una de las causas de hemorragias en estos enfermos, como por otra parte se reconoce ya en trabajos extranjeros (18) y que su corrección disminuirá la frecuencia de las hemorragias postoperatorias.

Encefalopatía amoniaca

La realización del shunt venoso, sobre todo porto-cava, establece las condiciones óptimas para el desencadenamiento de una intoxicación amoniaca, ya que toda o parte de la sangre portal rica en NH_4 pasa al encéfalo sin ser "desintoxicada" por el hígado (71, 37).

Pasaron unos años después del comienzo de la cirugía portal, antes de que se conociera bien y se temiera esta complicación que con más frecuencia de la deseada, incapacita al enfermo y aun puede llevarlo a la muerte.

Su frecuencia es alta, la creencia general es de que lo es más en la P. C. T. L. que en la L. L. y en la esplenorrenal. Es muy variada en las distintas series, así Riddell (54) estima que se presentó en el 10% de sus casos; Wooler (74) cree que más del 30% presentan discretas alteraciones; Hallenbeck y col. (19) 25% en las porto-cavas; de ellos en el 12,5% los síntomas aparecieron de 2 semanas a 2 meses después de la operación y el 12,5% de 2 a 5 años; en las esplenorrenales la frecuencia fue de 4,7%. Ninguno pudo volver a trabajar normalmente; Mikkelsen y col. (32) 11%; Rousselot y col. (56) sólo reportan encefalopatía severa en el 3% de sus casos. Sin embargo Read y Shelock (51) en 26 casos seleccionados sólo 5 se mantuvieron clínica y electroencefalográficamente normales, es decir, que el 76% de sus shunts. casos seleccionados, presentaron síntomas de encefalopatía amoniacal. En el 33% aparecieron síntomas neuropsiquiátricos importantes; 5 tuvieron anomalías en el E. E. G.* y en 2 el E. E. G. era normal, pero se alteró al seguir un régimen hiperproteico. Zuidema y Child (76) en 200 A. P. C. T. L. la encuentran en el 15%.

En nuestra serie la frecuencia de encefalopatía amoniacal postoperatoria es alta: 37%, con el hecho sorprendente de que, al contrario de lo reportado en otras series, es más frecuente en las esplenorrenales: 50% (3 de grado III), que en las porto-cavas término lateral: 30%. En 2 casos en que se hizo necropsia, el orificio anastomótico estaba permeable.

Es opinión general que la frecuencia de la encefalopatía amoniacal, está más en relación con el grado de funcionalidad hepática que con la técnica operatoria utilizada. En el cuadro V se ve claramente la estrecha relación que ha existido

Cuadro V

RELACION ENTRE LA FUNCIONALIDAD HEPATICA Y LA ENCEFALOPATIA AMONIACAL

	Pésima	Mala	Acceptable	Buena	Muy buena
Porto-cava término lateral	1	1	2	1	
Mc Dermott	1				
Esplenorrenal			2		1

* E. E. G. = electroencefalograma.

en nuestros casos, entre el estado clínico-humoral del paciente y la aparición de la encefalopatía amoniaca; sin embargo, 2 casos que se operaron con pésima funcionalidad hepática no presentaron síntomas de intoxicación amoniaca, lo que nos indica que existe otro factor causal en juego.

Una situación clínica nueva originada por esta moderna cirugía, es la aparición de *úlceras gastroduodenales postshunts*; en el perro, la anastomosis porto-cava produce una hipersecreción ácida en el estómago denervado (17, 23); este hecho parece ser debido a la no neutralización por el hígado de una sustancia secretagoga absorbida en el intestino; esta sustancia es probable que sea la histamina que normalmente es destruida por la histaminasa hepática (23); es posible que éste sea también el mecanismo productor de las úlceras postshunts derivativos. Un hecho importante es que estas úlceras pueden dar lugar a hemorragias digestivas que plantean problemas diagnósticos con varicorragias recidivantes; nosotros hemos publicado un caso de esta naturaleza (38); en este paciente la secreción ácida gástrica aumentó después de la anastomosis. La frecuencia dada para estas úlceras es variable: Hallenbeck y col. (19) encuentran 6 en 120 casos: 5%; la necrostró que la úlcera había sido la causa de una hemorragia fatal en 4 casos: 1 gástrica y 3 duodenales. Child (6) 5%; Clarke y col. (8) 8%; Linton (14) 2%; Dubugne y col. (9) 18%. Si consideramos la alta frecuencia del úlcus en la cirrosis, no debiera extrañar que en estos enfermos, en los que su afección cirrótica continúa, se desarrolle una úlcera gastroduodenal; sin embargo, la frecuencia con que ella aparece poco tiempo después de realizado el shunt (al año y medio en nuestro caso) es lo que hace pensar en la existencia de una relación causal entre la anastomosis y la úlcera.

En algún caso aparece discreta *ascitis* en el postoperatorio inmediato de las A. P. C. T. L. o en las esplenorrenales; en general son transitorias y se deben a la acentuación de la hipoproteinemia o de la insuficiencia hepática, ligadas al acto quirúrgico. En nuestra serie ello sucedió en 4 casos (16%); en uno de esos casos la ascitis persistió y se hizo intratable.

II) EL SHUNT VENOSO COMO TRATAMIENTO DE LA ASCITIS

Hemos dicho al principio que se considera hoy que el "primun movens" de la hipertensión portal ascitogénica es el "bloqueo de salida" y la formación de innumerables anastomosis arteriovenosas intrahepáticas; la ascitis se origina por la trasudación de la llamada "linfa hepática" por la superficie del hígado; basándose en estos hechos se ha ideado tratar quirúrgi-

camente la ascitis resistente a la terapia médica en la cirrosis, con la descompresión simultánea de los lechos vasculares, hepático y esplácnico; con este fin se han propuesto dos tipos de derivación.

Welch y col. (70), defienden la anastomosis porto-cava láterolateral como procedimiento de elección para el tratamiento de la ascitis; esta derivación descomprime además del lecho esplácnico, el lecho portal hepático, porque permite el reflujó de sangre del hígado congestionado por vía porta a la vena cava. En este tipo de operación se forman remolinos sanguíneos que favorecen la trombosis de la anastomosis. La realizaron en 14 pacientes que tenían mala funcionalidad hepática y la mortalidad fue alta; sin embargo en 13 no se volvió a formar ascitis y 7 sobrevivieron varios años.

Mc Dermott (31) ha propuesto la doble anastomosis porto-cava, abocando los dos cabos de la porta a la cava; basa su técnica en el mismo concepto de que el bloqueo de salida es el factor iniciante del complejo mecanismo que produce la ascitis; es indudable que esta operación provoca la descompresión simultánea esplácnica y portal. Operó 12 casos de ascitis intratables médicamente: 3 muertes operatorias inmediatas; 2 por insuficiencia hepática y otro en insuficiencia cardíaca; en los 9 restantes *no* se volvió a formar ascitis, sin restricción de sal ni diuréticos; además en 5 casos desaparecieron las várices esofágicas; el volumen circulatorio hepático no varió o hubo un pequeño aumento; en el preoperatorio existía retención de sodio e hiperexcreción de K., que se normalizaron. Linton (28) ha obtenido reducción de la ascitis con anastomosis esplenorreñal en la cual en realidad se hace también una doble descompresión vascular simultánea.

En la práctica, la mayoría de las ascitis cirróticas se controlan con tratamiento médico estricto: restricción de la ingestión salina, normalización de la proteinemia, corticoides, hidroclorotiazida, diuréticos mercuriales y antagonistas de la aldosterona; es en los casos refractarios a este terapéutica, que debe intentarse la cirugía. Los resultados parecen ser tan buenos con la doble anastomosis como con la láterolateral; ahora bien, la primera es técnicamente más difícil, por lo que parece lógico realizar la porto-cava láterolateral que obtiene el mismo fin (75).

En nuestra serie se han realizado dos anastomosis P. C. L. L. por várices; 2 murieron en menos de 1 mes. Contamos con dos operaciones de Mc Dermott: uno murió a los 7 días por hemorragia incontrolable. El otro caso lleva 3 años de sobrevida con muy buen resultado en cuanto a la ascitis, pero con una severa encefalopatía amoniaca persistente.

Ligadura del tronco celiaco

Wanke (69) ha propuesto la ligadura del tronco celiaco o de sus ramas en su nacimiento; esta operación reduce simultáneamente el aporte sanguíneo gástrico y esplénico al lecho portal, así con el flujo por la arteria hepática, lo que alivia la circulación portal intrahepática. En esta serie hay 4 casos de operación de Wanke en casos de ascitis incorregibles por tratamiento médico: uno, publicado por Del Campo y Martínez Prado (13) con gran éxito, en la que desapareció la enorme ascitis hace casi 9 años; otro también con resultado extraordinario, con desaparición de la ascitis desde hace 8 años y medio, fue publicado por nosotros hace ya tiempo (37); ninguno de estos dos enfermos presentaron complicaciones postoperatorias. Los otros 2 casos murieron en coma hepático posthemorrágico a los pocos días de operados.

Del análisis panorámico de nuestra serie, que es inhomogénea, pues en ella han actuado diferentes cirujanos y distintos equipos médicos, parece surgir que la operación más exitosa y conveniente en todo sentido es la A. P. C. T. L.: es la que tiene menor mortalidad, y sobrevividas de más largo plazo, al mismo tiempo que presenta menos hemorragias postoperatorias y menor porcentaje de encefalopatías amoniacaes postoperatorias. En todo sentido aparece superior a la esplenorrenal. Sabemos que estos resultados son distintos a los de otras estadísticas, pero son evidentemente los nuestros y en ellos pueden haber influido causas de muy distinta naturaleza.

Cuidados pre y postoperatorios

Consideramos de la máxima importancia la preparación correcta de estos enfermos en el preoperatorio.

En primer lugar y como ya hemos dicho, deben utilizarse todos los recursos terapéuticos para llevar la cifra de seralbúminas por arriba de los 3 gr.: régimen hiperproteico, plasma, anabolizantes, albúminas humanas desaladas, etc. Si es necesario, dar vitamina K para obtener un tiempo de prótrombina normal, lo que a veces es muy difícil; recordar que la sangre fresca es vectora de vitamina K, pero que su poder de acción se pierde a las dos horas. Tratar la anemia; deben ser operados con cifras de glóbulos normales.

Actualmente en los días previos a la operación hacemos un régimen de sobrecarga proteica para estudiar el poder de des-

intoxicación hepática del NH^4 y prever las posibilidades de desarrollo de encefalopatía amoniaca postoperatoria. Con este fin se administra un régimen de 120 a 140 gr. de proteínas diarias durante 4 días; al cabo de ellos se realizan: E. E. G y amoniemia; su alteración en comparación con los practicados anteriormente, es índice de probabilidad de encefalopatía portocava. Otros autores administran morfina en lugar del régimen hiperproteico.

Con el fin de prevenirnos de la temida encefalopatía, actualmente en los 4 días previos a la intervención hacemos: 2 días régimen de 40 gr. de proteínas y los 2 días antes, aprotéico absoluto. Además: plasma 1 volumen diario; tetraciclina 2 gr. diarios (con el fin de eliminar las bacterias intestinales y disminuir la producción NH^4 intestinal). Enema evacuador 2 veces al día, vitamina C, ácido epsilon aminocaproico con el fin de normalizar la fibrolisis. Aspartato de K. Si la indicación de la anastomosis es por ascitis: extracción de 1 ó 2 lt. día por medio, probando la tolerancia del enfermo y al menor signo de descompensación suspender; controlar con ionogramas diarios. Además: plasma diario, saluréticos, prednisona, etc.

En el postoperatorio inmediato hacemos $\frac{1}{2}$ litro de suero glutámico o suero glucosado hipertónico I/V con V us. de insulina, $\frac{1}{2}$ litro de suero balanceado; estos enfermos tienen tendencia a la plétora hidrémica, por lo que no deben pasarse del litro y medio de líquido parenteral en 24 horas. Repetir el ácido epsilon aminocaproico si es necesario.

La alimentación debe ser aprotéica, a base de hidratos de carbono hasta el 4º día en que se comienza con 20 gr. de proteínas en forma de caseinato; se aumentan 10 a 20 gr. diarios hasta llegar a 80 de caseinato; en ese momento se dan 60 de caseinato más 20 gr. de proteínas en forma de leche y clara de huevo; en esa forma se va descendiendo progresivamente el caseinato hasta llegar a 100 gr. de proteínas animales; es entonces que controlamos con amoniemia y electroencefalograma; si aparece algún signo psiconeurológico, deben disminuirse o suprimirse. Muchos de estos enfermos no toleran más de 60 gr. diarios de proteínas; la administración de pequeña cantidad de tetraciclina y de aspartato de K aumenta en forma notable la tolerancia proteica. Deben ser controlados periódicamente y en forma indefinida con dosificaciones de NH^4 y electroencefalogramas.

Para terminar recordemos que los procedimientos quirúrgicos estudiados tratan solamente los efectos mecánicos del bloqueo portal y que el pronóstico de estos pacientes depende de la funcionalidad hepatocítica; por lo tanto es necesario después de la intervención, seguir tratando al cirrótico en forma ininterrumpida con todos los medios modernos a nuestro alcance.

CONCLUSIONES

1) Este trabajo se basa en la experiencia de la Clínica de Nutrición y Digestivo que consta de: 6 casos de ligaduras vasculares urgentes; una anastomosis porto-cava de urgencia; 12 porto-cavas terminolaterales; 2 láterolaterales; 2 dobles anastomosis porto-cavas terminolaterales (Mc Dermott); 8 esplenorrenales; 4 ligaduras del tronco celiaco (Wanke); 6 anastomosis preventivas.

2) En el tratamiento de urgencia de la varicorragia, la colocación del balón de Sengstaken-Blackmore nos ha dado buenos resultados, en el 80% de los casos.

3) Si el enfermo sigue sangrando, la esqueletización de 5 cm. inferior del esófago y mitad superior de estómago ha detenido la hemorragia en 3 de 4 casos; realizada precozmente creemos que dé buenos resultados.

Una anastomosis porto-cava de urgencia provocó rápida muerte; sin embargo es la operación lógica y nos inclinaremos a realizarla si la funcionalidad hepática es aceptable.

4) Es necesario seguir un criterio clínico y humoral estricto para la selección de los pacientes que van a ser sometidos a un shunt venoso; el eje alrededor del cual giran el riesgo y el pronóstico operatorio, es el estado de la funcionalidad hepática.

5) Somos partidarios de realizar el shunt preventivo cuando hay várices importantes y funcionalidad hepática aceptable, aunque no haya habido hemorragia; 2 casos tienen sobrevida de 7 y 6 años con vida prácticamente normal.

6) En nuestra serie la mortalidad global en los shunts ha sido alta: 50%; porto-cava: 43%; esplenorrenal: 75%; sin embargo hay sobrevidas de 7 años, dos de 6, uno de 5 años. Hemorragias postoperatorias: 40%; encefalopatía amoniaca: 37%.

7) La anastomosis porto-cava terminolateral es la operación que nos ha dado mejor resultado: menor mortalidad: 30%. Menos hemorragias recurrentes: 30% y menos encefalopatías amoniacas: 30%.

8) La anastomosis esplenorrenal nos ha dado mal resultado: de 8, han muerto 6; recurrencia de hemorragias: 50%; encefalopatía amoniaca: 50%.

9) De dos operaciones de Mc-Dermott, una ha sobrevivido 3 años con desaparición de la ascitis, pero con severa encefalopatía porto-cava.

10) En 4 casos de ascitis incontrolable médicamente se ha hecho la ligadura del tronco celiaco (Wanke); 2 murieron, pero 2 tienen sobrevidas de más de 8 años con desaparición de la ascitis.

11) La correcta preparación preoperatoria y las precauciones postoperatorias, sobre todo en cuanto a la normalización de

la fibrinólisis y la cauta y progresiva realimentación proteica son elementos de la mayor importancia en el resultado favorable de la intervención.

BIBLIOGRAFIA

1. ARCOS PEREZ, M. Tesis inédita. "Hipertensión portal esplenógena".
2. BATTY, D. M. F.—Observation of the liver. "Edin. M. J.", 57: 522; 1950.
3. BLACKMORE, Arthur.—Portocaval shunting for portal hypertension. "Surg. Gyn. and Obs.", 94: 443; 1952.
4. BOCKUS, H. "Gastroenterology", t. 1, 1963.
5. BOURGEON and col. Present Surgical treatment of portal hypertension with hepatic lesion and splenomegaly. "J. Chir.", 84: 505; 1962.
6. CHILD, C. G. "The hepatic circulation in portal hypertension". Philadelphia, W. B. Saunders and Co., 1954.
7. CHILD, C. G. The shunt in portal hypertension. "New England J. Med.", 252: 387-89, 1955.
8. CLARCKE, J. S.; OZERAN, R. S.; HART, J. C.; CRUZE, K. y CREVILLO, V.—Ulceras pépticas consecutivas a shunts entre porta y cava. "Anales de Cirugía", 148: 50; 195. (Versión castellana.)
9. CRAWFORD, C. and FRENCHNER, P.—New surgical treatment of varicose veins of the oesophagus. "Acta oto-laryng.", 27: 422; 1939.
10. CRILE, G. (Jr.).—Transesophageal ligation of bleeding esophageal varices. "Arch. Surg.", 61: 654; 1950.
11. DAVIS, H. A.—The treatment of surgery of the hypertension portal. "Ann. of Western Med. and Surg.", 4: 34; 1950.
12. DEGNI, M. y LEMOS TORRES, V.—Bases de una nueva técnica para el tratamiento de la hipertensión portal (operación de Lemos Torres Degni). "La Prensa Médica Argentina", 50: 611; 1963.
13. DEL CAMPO, J. y MARTINEZ PRADO, G.—A propósito de las ligaduras arteriales en las cirrosis hepáticas. "Arch. Urug. Méd. Cir. Esp.", L: 321; 1957.
14. DUBUQUE, T. J.; MULLIGAN, L. V. and NEVILLE, E. C. Gastric secretion and peptic ulceration in the dog with portal obstruction and porta-caval anastomosis. "Surg. Forum. Am. College of Surg.", 8: 208; 1958.
15. GALLEGO, J. M.; ZAMARRO, J.; CUBILLO y SAN MARTIN, P.—"Las alteraciones de la circulación portal en los operados de quistes hidatídicos del hígado".
16. GARCEAU, A. J. and CHALMERS, T. C.—The natural history of cirrhosis. I: with esophageal varices. "New Engl. and Med.", 268: 469; 1963.
17. GREGORY, R. A.—Gastric secretory responses after portal venous ligation. "J. Physiol.", 144: 123; 1958.
18. GROSSI, C. E.; ROUSSELOT, L. M. and PANKE, W. F.—Hemorrhagic diathesis preceding and after portacaval shunt in patients with cirrhosis of the liver. "Am. J. of Gastroenterology", 44: 117; 1964.

19. HALLEMBECK, G. A.; WOLLAEGER, and col.—Results after portal systems shunt in 120 patients with cirrhosis of the liver. "Surg. Gyn. and Obst.", 116: 435; 1963.
20. HYATT, R. E. and Smith, J. R.—The mechanism of ascites. "Am. J. Med.", 16: 434-448; 1954.
21. KEHNE, J. H.; HUGHES, F. A. and GOMPERTZ, M. L.—Use of surgical pituitrin in the control of esophageal varix bleeding. "Surgery", 39: 917; 1956.
22. KELTY, R. H.; FAGGENSTOSS, A. H. and BUTT, H. P.—The relation of the regenerated hepatic nodule to the vascular bed in cirrhosis. "Prof. Staff Meet. Mayo Clin.", 25: 17; 1950.
23. KOHATSU, GWALTNEY, J. A.; NAGANO, G. and DRAGSTEDT, L. R.—Mechanism of gastric hypersecretion following portacaval transposition. "Am. J. Physiol.", 196: 841; 1959.
24. LEGER et col. Les hemorrhagies prés anastomosis porto-cava. "J. Chir.", 86: 553; 1963.
25. LEGER et col.—Tromboses portales intrahepatiques a prés anastomose porto-cave pour cirrhose. "La Presse Médicale", 55; 261; 1963.
26. LEEVY, C. M.; ZINKE, M.; BARBER, J. and CHEY, W. Y.—Observations on the influence of medical therapy on portal hypertension in hepatic cirrhosis. "Ann. Int. Med.", 49: 837-51; 1958.
27. LINTON, R. R.—"Portal hypertension. Diseases of the liver". L. Schiff, Lippincot Co Philadelphia and Montreal, 1956.
28. LINTON, R. R.—The surgery of portal cirrhosis of the liver. "Am. J. Med.", 24: 341; 1958.
29. LINTON, R. R.—"Portal hypertension. Diseases of the liver". L. Schiff, Lippincot Co. Philadelphia and Montreal, 1956.
30. MADDEN, J. L.; LORE, J. M. (Jr.); Gerold, F. P. and RAVID, J. M.—The pathogenesis of ascites and a consideration of its treatment. "Surg. Gyn. and Obst.", 99: 385-391; 1954.
31. McDERMOTT, W. V.—The double portacaval shunt in the treatment of cirrhotic ascitis. "Surg. Gyn. and Obst.", 110: 457; 1960.
32. MIKKELSEN, W. P. and col.—Portocaval shunt in cirrhosis of the liver. Clinical and hemodynamic aspects. "Am. J. Surg.", 104: 204; 1962.
33. WALKER, R. M.—Porta-caval anastomosis. "Lancet", 1: 57; 1957.
34. MUÑOZ MONTEAVARO, C. et PAVLOTZKY, M.—Valeur del a splénoportographie dans le diagnostic des varices oesophago-gastriques. "Arch. des Mal. de l'Appareil Digestif.", 5º, Nº 1; Janvier 1961 (pag. 85-92).
35. MUÑOZ MONTEAVARO, C. y PAVLOTZKY, M.—Valor de la esplenopografía en el diagnóstico de las várices esofagogástricas. "Med. en el Urug.", 75; 1963-64.
36. MUÑOZ MONTEAVARO, C.—Tratamiento actual del coma hepático. "El Día Médico Uruguayo", 347; 1962.
37. MUÑOZ MONTEAVARO, C. y PAVLOTZKY, M.—Tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal. "Arch. Uruguayos de Med., Cir y Esp.", LI: 16-39; 1958.

39. MUÑOZ MONTEAVARO, C.; URRESTARAZU, J. y PAVILOTZKY, M.— Hemorragia digestiva por úlcera después de anastomosis porto-cava. "Anales de la Fac. de Med. de Mont.", 44, Nº 5-6: 548-554; 1959.
40. NACHLAS, M. M.; O'NEILL, J. E. and CAMPBELL, A. J.— Life history of patients with cirrhosis of the liver and bleeding esophageal varices. "Am. Surg.", 141: 10; 1955.
41. NAJARIAN, J. S. and col. Diagnosis and treatment of hepatic coma. "Am. J. Surg.", 96; 172; 1958.
42. NAJARIAN, J. S. and HARPER, H. A. Etiology and treatment of ammonia intoxication associated with diseases of the liver. "Surg. Gyn. and Obst.", 106: 577; 1958.
43. ORLOFF, M. J.; WALL, M. H.; HICKMAN, E. B. and NEECBY, T.— "Ann. Surg.", 158: 172; 1963.
44. O'SULLIVAN, W. D. and PAYNE, M. A. The emergency portacaval shunt. "Surg. Gyn. and Obst.", 1 - 668-670; 1956.
45. PALMER, E. D. The fate of esophageal varices in cirrhosis following surgical portal decompression. "Gastroenterology", 32: 861; 1957.
46. PALMER, E. D. Tratamiento de las várices esofágicas. "Progreso en patología hepática", de Popper y Schaffner, pág. 399; 1963.
47. PALMER, E. D. The fate of esophageal varices in cirrhosis following surgical portal decompression. "Gastroenterology", 32: 61; 1957.
48. PALMER, E. D.— "Gastroenterología clínica". Cajica, Buenos Aires, 1958.
49. PHEMISTER, D. B. and HUMPHREYS, E. M.— Gastroesophageal resection and total gastrectomy in treatment of bleeding esophageal varices in Banti's syndrome. "Ann. Surg.", 126: 397; 1947.
50. PREBLE.— Citado por Welch y col. (72).
51. READ, A. E.; LAIDLAW, J. and SHERLOCK, S. The neuropsychiatric complications of porta-caval anastomosis. "Lancet", 1: 961; 1961.
52. REICHMAN, S. and DAVIS, W. D. (Jr.).— The splenic approach to the portal circulation. Intrasplenic and intrahepatic tissue pressure measurements in acute and convalescent hepatitis. "Gastroenterology", 33: 609; 1957.
53. REYNOLDS, T. B. and col.— Effect of side to side portacaval shunt on hepatic hemodynamics in cirrhosis. "J. Clin. Invest.", 41: 1242; 1962.
54. RIDDELL, A. G. "Proc. Roy. Soc. Med.", 48: 841; 1955.
55. ROUSSELOT, L. M.; GILBERTSON, F. E. and PANKE, W. F.— Severe hemorrhage from esophagogastric varices. Its emergency management with particular reference to portacaval anastomosis. "New England J. Med.", 262: 269-276; 1960.
56. ROUSSELOT and col.— Experiences con portocaval anastomosis: analysis of 104 elective end to side shunt's for prevention of recurrent hemorrhage from esophagogastric varices. "Am. J. Med.", 34: 297; 1963.

57. SCHWARTZ, S. I.; BALES, H. W.; EMERSON, G. L. and MAIONEY, E. B.—The use of intravenous pituitrin in treatment of bleeding esophageal varices. "Lancet", 2: 22; 1960.
58. SCIAEFER, J.; BRAMSCHREIBER, J.; MISTILIS, S. and SCHIFF, L.—Gastroesophageal variceal bleeding in the absence of hepatic cirrhosis or portal hypertension. "Gastroenterology", 46: 583; 1964.
59. SHERLOCK, S.—"Diseases of the liver and biliary system Springfield". Ill. Charles L. Thomas, 1958.
60. SHALDON and WALKER.—Emergency porta caval anastomosis. "Lancet", 2: 1003; 1962.
61. SODEMAN, W. A. "Pathologic physiology, Mechanisms of disease". W. B. Saunders. Philadelphia, 1956.
62. SULLIVAN, B. H. (Jr.); COHEN, A. and PALMER, E. D.—Prophylactic portacaval shunts. "Gastroenterology", 39: 414; 1960.
63. TANNER, N. C.—Gastrooduodenal hemorrhage as a surgical emergency. "Proc. Roy. Soc. Med.", 43: 147; 1950.
64. TISDALE, W. A.; KLATSKIN, G. and GLENN, W. W. L. Portal hypertension and bleeding esophageal varices. Their occurrence in the absence of both intrahepatic and extrahepatic obstruction of the portal vein. "New England J. Med.", 261: 209; 1959.
65. TURNER, M. D.; SHERLOCK, S. and STEINER, R. E.—Intrasplenic pressure measurement and portal venography in the clinical investigation of portal hypertension. "Am. J. Med.", 23: 846; 1957.
66. TURUMEN, M. and col.—Supradiaphragmatic transposition of spleen for portal hypertension. Clinical Study. "Am. Surg.", 157: 127; 1963.
67. WANGENSTEEN, S. L.—"Portal hypertension. Diseases of the liver". L. Schiff, pag. 195. Lippincot Co. Philadelphia and Montreal, 1956.
- 67'. WANGENSTEEN, S. L.; ORAHOOD, R. C.; VOORHEES, A. B.; SMITH, R. B. and HEALEY, W. V.—Intragastric cooling in the management of hemorrhage from the upper gastrointestinal tract. "Am. J. of Surg.", 105: 401; 1963.
68. WALSH, J. M.—The effect of glutamic acid on the coma of hepatic failure. "Lancet", 1: 1075; 1953.
69. WANTZ, G. E. and PAYNE, M. A.—The emergency portacaval shunt. "Surg. Gyn. and Obst.", 109: 549-554; 1959.
- 69'. WANKE, R.—Ligatur der A. Coeliaca als Therapia der Varixblutung aus Oesophagus und Magen. "Der Chirurg", 24: 466; 1953.
70. WELCH, C. S.; WELCH, H. F. and CARTER, J. H.—The treatment of ascites by side to side portacaval shunt. "Ann Surg.", 150: 428-444; 1959.
71. WELCH, C. S.—Ligation of esophageal varices by the transabdominal route. "New England J. Med.", 255: 677-683; 1956.
72. WELCH, C. T.; KILEY, J. E.; REE, T. S.; GOODRICH, E. O. and WELCH, H. F.—Treatment of bleeding from portal hypertension in patients with cirrhosis of the liver. "The New Engl. J. of Med.", 254: 493; 1956.

73. WEINBERG, T.—Observations on the occurrence of varices of the esophagus in routine autopsy material. "Am. J. Clin. Pth.", 19: 554; 1949.
74. WOOLER.—Portal-systemic encephalopathy: neurological complications of liver disease. "Lancet", 2: 453; 1954.
76. ZUIDEMA, G.; CHARLES, G. y CHILD, M. D.—Estado actual del problema de la descompresión portal. "Progresos en patología hepática". Popper-Schaffner, 381; 1963.
77. ZEILIKOFF, J.—"Las enfermedades del hígado". Víctor Pérez, Ateneo. Buenos Aires, 1964.

Prof. C. Muñoz Monteavaro. Br. Artigas N° 4, 4° piso. Montevideo.