

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION PORTAL

Discusión

Dr. PALMA.— Esta Mesa Redonda va a estar destinada al tema de hipertensión portal, que es de gran interés desde múltiples puntos de vista. Su fisiopatología en los últimos años ha sido objeto de trabajos enjundiosos, en muchos centros de investigación y en nuestro país. Sus cuadros clínicos, sus temibles complicaciones, especialmente las hemorrágicas y las posibilidades diagnósticas que brindan los nuevos métodos de exploración endoscópica y radiográfica contrastada, y finalmente los resultados terapéuticos en las complicaciones graves que la hipertensión portal origina, han hecho que este tema tenga gran actualidad.

Los congresistas que han efectuado preguntas dirigidas al panel, tendrán dos minutos (si desean hacer uso de la palabra) para hacer alguna consideración, si no están satisfechos con lo que manifiesta el integrante de la Mesa Redonda. Este dispondrá de cinco minutos para contestar.

Dr. MORELLI. Prof. Purrie, ¿podría usted aclarar el problema diagnóstico preoperatorio, de acuerdo al concepto hemodinámico?

Dr. PURRIEL.— Yo creo que la pregunta es sumamente inteligente y de gran actualidad. Para mí (internista) el problema de hipertensión portal es un problema puramente hemodinámico, y el cirujano tiene que recibir datos hemodinámicos del internista. Ustedes perdonenme la libertad de mi expresión, pero yo no me puedo imaginar cómo el cirujano en el momento actual puede decidir el tipo de operación o el tipo de anastomosis, sin conocer la hemodinamia de un sistema perturbado. A mi manera de ver, esto está ubicado en la misma posición que lo que ocurría con las enfermedades cardíacas congénitas, antes de los estudios hemodinámicos. He aquí algunos ejemplos: si a un sujeto que tenga una enorme expansión arterial, y que tenga un gran reflujo de la vena porta, de sangre arterial, le hacemos una término lateral, le creamos una enfermedad hemodinámica más grave que la que tenía. En efecto, ustedes tomen un hígado y lo perfunden, y el 90% de la sangre arterial es salida por las venas eferentes suprahepáticas. Pero tomen una cirrosis con expansión arterial, y hasta el 90% de sangre vuelve por la vena porta. Quiere decir que si ustedes hacen una término lateral y ligan el cabo de la porta, se crea una enorme hipertensión intrahepática.

Segundo ejemplo: si ustedes, a un sujeto que tenga una enorme expansión de las comunicaciones venovenosas le hacen una término lateral, posiblemente no agreguen absolutamente nada, porque la fístula de Eck la había hecho la naturaleza.

Tercer ejemplo: si a un sujeto que tiene una disminución de la vena suprahepática y de las venas portas, y que el hígado es irrigado solamente por una arteria hepática, le hacen la operación de Rienfort o la ligadura del tronco celíaco, el hígado queda exacto.

Quiere decir que, sin entrar en la pormenorización del problema, la impresión que yo tengo es que el cirujano cuando no recibe los datos del internista, se encuentra en la misma posición de quien trata una infección con antibióticos no sabiendo la sensibilidad, y en el "argot" clínico se dice que "tira con chumbos" a ver si alguno le pega; alguno le puede pegar, pero ese que le pega, le puede matar. De todas maneras, mi impresión es que de esta reunión debía salir una sugestión, en el sentido de que los internistas se preocupen por mandar a los cirujanos, enfermos con el mayor número de datos hemodinámicos que sea posible. En nuestro Hospital de Clínicas hay una crítica para todos: todavía no es posible calcular el flujo o el gasto hepático, hecho fundamental como dato hemodinámico. En nuestro Hospital, nosotros hemos estudiado cincuenta casos con presiones, pero en ninguno nos ha sido posible estudiar la velocidad. Concluyo pues, sintéticamente, que éste es un problema de hemodinámica, y que al cirujano se le debe aportar datos hemodinámicos para la elección de la operación.

Dr. MORELLI.—¿Qué relaciones tiene el concepto hemodinámico con respecto a la indicación de las distintas operaciones de derivación?

Dr. PURRIEL.—Bueno, en lo conceptual ya ha quedado respondida esta pregunta; una vez que nosotros tengamos los datos de flujo hepático, tengamos la velocidad circulatoria, tengamos las presiones, nosotros podemos diferenciar los diferentes tipos de hipertensión y sugerir al cirujano o el cirujano nos indicará a nosotros, la operación que está indicada científicamente.

Dr. SIANO.—Prof. Muñoz Monteavaro: excluida la encefalopatía portosistémica severa. ¿ha determinado usted el coeficiente intelectual de los operados suyos, y con qué resultado?

Dr. MUÑOZ MONTEAVARO.—Nosotros consideramos que el grado uno de la encefalopatía amoniaca incluye disminución intelectual y, en realidad, alguno de nuestros enfermos la tiene. Esas alteraciones son una monotonía en el hablar, cierta dificultad en la expresión y una disminución pequeña de la capacidad intelectual global. Para nosotros eso queda integrado, incluido, en la encefalopatía amoniaca de grado uno. Lo que también hemos visto, son enfermos que no tienen ninguna manifestación clínica, ni intelectual, de encefalopatía amoniaca, pero que tienen alteraciones electroencefalográficas; por ejemplo, un caso que tenemos todavía internado, mejor dicho, se fue hoy de

alta: al mes de la anastomosis láterolateral está perfectamente bien, pero, sin embargo, el último encefalograma indica datos de una alteración por encefalopatía amoniaca de grado uno, sin ninguna manifestación intelectual y en un hombre que está clínicamente normal.

Dr. SIANO.—Dr. Ormaechea: operando por laparotomía y siendo muy difícil resecar el lóbulo de Spiegel hipertrofiado. ¿cómo soluciona usted el problema de distancia porto-cava? ¿Secciona usted el cuello del páncreas?

Dr. ORMAECHEA.—Bueno, hacemos laparotomía por incisión transversa; de las treinta y una anastomosis venosas que tengo hechas, el problema que me pregunta el Dr. Siano no ha sido importante en veinticinco, pues he hecho anastomosis término-laterales. El problema del lóbulo de Spiegel cuenta poco, porque una vez diseccionada la vena porta hasta sus ramas, diseccionada bien alta la vena porta, hay un sector bastante alto y bastante grande de vena porta que permite, en este tipo de anastomosis, llevarla hasta la vena cava, en una cava que tiene que ser diseccionada bien, casi en toda su circunferencia, liberando mismo algo las venas renales para poderlas levantar y con el clamp dejar, después en el clampeo parcial, un sector grande que nos permita hacer bien la anastomosis. Además, una vez puesta y medida la anastomosis, se corta la parte derecha del páncreas, donde pasa la vena porta, de manera que con ese tipo de anastomosis nos hemos manejado bien sin sacar el lóbulo de Spiegel. La láterolateral la he hecho solamente una vez y he tenido ganas de hacerla varias veces, pero no he podido; me ha resultado prácticamente imposible acercar la vena porta a la vena cava; primero, que la vena porta y la cava no corren parejas, sino que se cruzan a veces en un cruce de hasta 90° en enfermos que tienen ascitis, en enfermos gordos, en enfermos que tienen una cirrosis importante con un hígado grande; el lóbulo de Spiegel, el tejido adiposo y el edema por ascitis, separan las venas una distancia tal, que a mí me resulta absolutamente imposible hacerlo. Yo creo que si hubiera hecho la anastomosis forzada, no hubiera funcionado evidentemente bien. En los Mc. Dermott, en los tres Mc. Dermott que he hecho, uno de ellos tenía el lóbulo de Spiegel grande, hubo que resecar el lóbulo de Spiegel con todas las consecuencias que trae eso, sangran y hacen la operación sumamente difícil: evidentemente, en la operación de Mc. Dermott el abocar el cabo superior es sumamente difícil; es una operación que verdaderamente tiene gran dificultad. De manera que el lóbulo de Spiegel puede ser en realidad un gran obstáculo, pero en la término-lateral no; en la láterolateral sí, y en la Mc. Dermott también.

Dr. PALMA.—Dr. Siano, ¿desea hacer usted alguna consideración?

Dr. SIANO.—Yo hice esta pregunta influenciado por la serie de anastomosis término-laterales que había presentado el Dr. Ormaechea. En nuestra serie personal de trece anastomosis porto-cava realizadas, las cuatro primeras fueron efectuadas por vía abdominal pura; encontramos tales dificultades para la anastomosis láterolateral (que es la que preferimos) que hubimos de cambiar

nosotros nuestra terapéutica y nuestra técnica, haciendo la toracofrenolaparotomía, la que nos permitió, sin seccionar el cuello del páncreas (que ha dado lugar a pancreatitis postoperatoria), realizar una doble Mc.Dermott o una láterolateral, aun con porta corta, en condiciones más satisfactorias que por vía abdominal. Muchas gracias.

Dr. PALMA.— La Presidencia se permite señalar que en una oportunidad en que el lóbulo de Spiegel era un obstáculo importante y que se deseaba efectuar una anastomosis porto-cava láterolateral, se efectuó la resección del lóbulo de Spiegel, cosa que no ofreció mayores dificultades y que facilitó enormemente la anastomosis láterolateral.

Dr. SIANO. — Prof. Purriel, ¿utilizan los integrantes de la Mesa, determinaciones oximétricas por cateterismo de vena suprahepática?

Dr. PURRIEL.— El asunto es muy interesante. Posiblemente las medidas oximétricas podrían dar concepto sobre el tipo hemodinámico de que se trataba. Hemos empezado a hacer cateterismos de la ácigos y medir su oximetría con el fin de ver si la saturación de la vena ácigos indicaba un enorme reflujo de las várices esofágicas. En los varios casos que se pudo cateterizar por Yannicelli la ácigos, no se encontró que había una hiperoxigenación, ya que es dato conocido que la sangre que viene de la vena porta tiene una oxigenación que suele llegar al 80%, completamente diferente de la otra sangre venosa sistémica. De tal manera que el cateterismo de la ácigos no nos dio resultados. Luego empezamos a hacer las medidas oximétricas de la suprahepática, para ver si una mayor saturación indicaba un “shunt” venovenoso. Nosotros contamos con nueve casos, en donde tenemos el molde y el estudio hemodinámico, y tampoco nos ha aclarado absolutamente nada. Por lo general la saturación de la vena suprahepática es baja, cualquiera sea el tipo de que se trate. En lo que se refiere a la posibilidad de una hipersaturación por una gran expansión de la arteria hepática, eso no vale, dado que la sangre que viene de la arteria hepática no es drenada por las eferentes suprahepáticas, sino que toma una corriente de reflujo retrógrada hacia el sistema porta. He ahí la contestación a esa pregunta.

Dr. PALMA.— Dr. Siano, ¿desea usted hacer alguna manifestación?

Dr. SIANO.— En Buenos Aires revisamos el estudio sistemático de todos los enfermos de hipertensión portal por cateterismo de vena suprahepática, que lo hacemos por cateterismo cardíaco flanqueando la válvula de Tebesio y descendiendo hasta la implantación de las suprahepáticas. Hacemos las determinaciones de catéter impactado, de catéter libre, y las determinaciones sobre cava y damos singular importancia a la oximetría, por cuanto nos acostumbramos a buscar el síndrome de hiperflujo; a nuestro juicio, la única forma de detectarlo es por el aumento masivo de la concentración de oxígeno en la vena suprahepática. Por otra parte, también nos sirve en cierto período de la hipertensión portal por cirrosis, para detectar los shunts, el tipo de

apertura de los shunts entre arteria hepática y el sinusoides, en cuyo caso nos podría dar una indicación para la operación de Spiegel de anastomosis hepáticoporta. Gracias doctor.

Dr. PALMA.— Hay una nueva pregunta del Dr. Siano para el Prof. Purriel: ¿consideran los integrantes de la Mesa que mantiene vigencia el concepto de hiperesplenismo?

Dr. PURRIEL. Sí; la respuesta es afirmativa. Nosotros hemos encontrado que el bazo, que a menudo es puramente hemodinámico en la cirrosis, algunas veces se hace funcional y lleva a citopenias muy considerables. Hemos tenido un caso, no en épocas muy lejanas, donde el sujeto presentaba una esplenomegalia y una pancitopenia que fue resuelta totalmente con la extirpación del bazo.

Dr. GIURIA.— Dr. Chiara, ¿se debe hacer a anastomosis esplenorrenal en plena hemorragia cuando ésta es incoercible?

Dr. CHIARA. Nosotros ya dijimos que no teníamos experiencia en la realización de la anastomosis esplenorrenal, pero como cirujanos de urgencia nos vimos enfrentados muchas veces a hemorragias cataclísmicas incoercibles, con diagnóstico seguro o presuntivo de várices esofágicas. En ese caso, como en toda hemorragia, somos partidarios del ataque directo del vaso que sangra; por lo tanto, efectuamos una laparotomía transversa, exploramos el estómago, haciéndose una gastrotomía, para ver de dónde viene la sangre. A veces, lo que sangra es una várice gástrica y hacemos una mucosorrafia; si la sangre viene del esófago y es accesible por vía gástrica, actuamos sobre el esófago; si no hacemos una toracotomía y suturamos la várice.

Dr. GIURIA.— Prof. Muñoz Monteavaro, ¿luego del advenimiento de las espirolactonas, considera que debe mantenerse indicación quirúrgica en la forma puramente ascítica?

Dr. MUÑOZ MONTEAVARO.— Yo debo aclarar que, en primer lugar, nosotros tenemos muy poca espirolactona, es muy cara, no llega aquí, hay que conseguirla en el extranjero, cada comprimido cuesta un dólar (1 U\$S). Sin embargo, tenemos algunos casos tratados, pero el tratamiento con la espirolactona es puramente sintomático; mientras usted le está dando la medicación al sujeto, desaparece totalmente la ascitis, pero alrededor de los diez días de suspender la medicación, la ascitis se reproduce de nuevo. Además, el mecanismo del "primum movens" (como lo dije hace un rato) del desarrollo de la ascitis, es la hipertensión de salida, es decir, la hipertensión sinusoidal; eso es lo que pone en marcha todo el resto del mecanismo, inclusive el de la aldosterona. De manera que si se tuviera espirolactona para dársela indefinidamente a un enfermo, que no es el caso nuestro desgraciadamente, posiblemente no se haría la intervención, pero sino, creo que (por lo menos en nuestro medio) la indicación persiste en la ascitis intratable por medios médicos. Pero quiero

decirle que hay una proporción alta de ascitis en la cirrosis, que desaparece sin la espirolactona, a veces solamente con corticoides y a veces con corticoides asociados a la clorotiacida. Nada más.

Dr. GIURIA.—¿Qué ventajas fisiopatológicas ofrece la anastomosis esplenorrenal, en técnica, en evolución y en desaparición de los síntomas de hipertensión?

Dr. SIANO.—Bueno, esa es una pregunta muy difícil de contestar, sobre todo después de lo que se ha planteado, de la experiencia del Dr. Muñoz Montavaro y de lo que ha dicho el Prof. Purriel, pero meditando sobre los casos vistos y estudiados, nosotros creemos que la anastomosis esplenorrenal tiene ventajas: 1º suprime el aflujo de la arteria esplénica, del 40 al 20% del aflujo sanguíneo portal; 2º) suprime el bazo, que en nuestra serie ha jugado un rol fundamental; en ocho casos había hiperesplenismo, en algunos casos muy importantes; otras veces actuaba como tumor, ocupando casi todo el hipocondrio izquierdo.

Del punto de vista técnico, para mí tiene la enorme ventaja que el shunt arteriovenoso es más limitado; yo lo superpondría a una anastomosis látero-lateral porto-cava, es decir evitaría, como en nuestra serie se demostró, la existencia de encefalopatía porto-cava, porque no excluye totalmente al hígado de la circulación portal. Del punto de vista técnico, no creo que tenga ventajas; me parece una operación más difícil. Me parece que la técnica tiene que ser más depurada; la liberación de la vena esplénica es difícil por la cantidad de pequeñas colaterales pancreáticas y el peligro de trombosis, si no se toma la precaución de heparinizar el cabo proximal de la vena con el clampeo.

Dr. PALMA.—Dr. Rubio, ¿desearía usted hacer alguna manifestación sobre esta pregunta?

Dr. RUBIO.—Solamente una vez hice una esplenorrenal; las demás fueron porto-cavas. A mí, como cirujano, me seduce mucho más hacer una porto-cava que una esplenorrenal. Es posible que la esplenorrenal requiera del cirujano más cuidado, más atención, pero se puede hacer también sin dificultades; pero cuando se termina de hacer la anastomosis, teniendo en cuenta el calibre de esa anastomosis y que lo que se busca cuando uno hace esta operación es obtener una descenso permanente e importante de la presión portal, lo deja mucho más tranquilo la operación de tipo de anastomosis porto-cava. En una palabra, yo creo que si bien la porto-cava pueda tener más peligros para la vitalidad del paciente en forma inmediata, en el postoperatorio uno la hace más tranquilo, más consciente, y yo creo que a la larga los resultados siempre van a ser mejores.

Dr. PALMA.—¿Cuál es su opinión?

Dr. ORMAECHEA.—Yo he hecho nueve anastomosis esplenorrenales; han sido en enfermos que tenían una trombosis de la vena porta; han sido en enfer-

mos operados de quiste hidático de hígado: que han tenido un proceso de hipocondrio derecho que ha supurado; que ha persistido en la supuración; que han sangrado en ese momento y no creí conveniente abordar otra vez en el hipocondrio derecho. Es evidentemente (desde el punto de vista técnico) una operación más dificultosa, más difícil que la porto-cava, tanto láterolateral como términolateral.

En segundo lugar, comparando los enfermos en los cuales hemos hecho y hemos medido las presiones y las hemos relacionado, la esplenorrenal es una operación que baja menos la presión que la porto-cava; 21 es el promedio de las porto-cava términolaterales, con descensos a veces de 31 cm. de agua, como fue en el último enfermo que de 45 bajó a 14; como fue en otro enfermo que de 39 bajó a 8, en la única láterolateral que he hecho. Que sea la esplenorrenal similar a la láterolateral no, yo creo que no, porque está absolutamente demostrado que en la láterolateral el flujo del sistema porta pasa fundamentalmente por la anastomosis. Es excepcional y se ha demostrado por sustancias marcadas radioactivas que, a pesar de que la láterolateral deja una puerta abierta hacia el hígado, no pasa hacia él porque la sangre entra a vencer 43 cm. por un lado, y cero o uno que está en la vena cava y va hacia ésta.

El otro día, en una conferencia que se hizo acá, de un médico argentino (no recuerdo su nombre) que tiene gran experiencia desde ese punto de vista, él dice que se ha demostrado que en la láterolateral en la inspiración el 75% del flujo portal pasa por la anastomosis, y solamente el 25% pasa hacia el hígado; pero ese 25% en la espiración vuelve otra vez por la anastomosis, de manera que prácticamente nada pasa hacia el hígado. Es evidente que la anastomosis esplenorrenal se trombosa más que la porto-cava. En cuanto a la encefalopatía, el enfermo que tenemos nosotros con una encefalopatía más marcada, incontrolable, que después de un año y medio falleció, fue un enfermo que se le hizo una esplenorrenal; pero esplenorrenal porque tenía una vena esplénica de un diámetro de 2 cm.; se hizo una buena anastomosis con una boca bastante grande de 2 cm. de diámetro; le hizo un descenso de presión marcado, extraordinario, parecido a una porto-cava, pero también hizo la complicación encefálica, que se ve no con tanta frecuencia como se menciona en la porto-cava, ya sea términolateral o láterolateral.

Dr. PALMA.—Prof. Muñoz Monteavaro, ¿desea usted hacer alguna consideración?

Dr. MUÑOZ MONTEAVARO.—Nosotros teníamos grandes esperanzas en la esplenorrenal; tanto es así, que habíamos proyectado, en todos aquellos casos en que la vena esplénica tuviera en la esplenoportografía un diámetro de más de 13 mm. o más de 1 cm., íbamos a hacer una esplenorrenal. Pero la experiencia no ha sido así: de ocho casos en que se ha realizado, sobreviven 2. Estoy completamente de acuerdo con lo que dice el Dr. Ormaechea: las encefalopatías amoniacaes más intensas que hemos tenido han sido esplenorrenales; y ese enfermo al que él se refería hizo una encefalopatía (que era un Parkinson completo); nosotros pensamos que ese enfermo tenía una enfermedad de

Wilson; era un síndrome de Parkinson por encefalopatía amoniaca. De manera, creemos nosotros por nuestra experiencia, que la anastomosis porto-cava terminolateral es superior a la esplenorrenal.

Dr. PURRIEL. Nosotros hemos tenido la suerte científica de estudiar un enfermo que tenía una esplenorrenal durante cinco años; era el último caso que mostramos y ustedes vieron la enorme expansión arterial que tenía ese sujeto, que toda la sangre de la arteria hepática pasaba hacia la vena porta y ese sujeto con la esplenorrenal, que al parecer era permeable, no fue capaz de disminuir la hipertensión portal. Por otra parte, es bien sabido que la esplenorrenal tiene los inconvenientes de los espolones y de las acodaduras (perdonen que hable de esto una persona que no es cirujano, son datos de la literatura : y, por otra parte, desde el punto de vista fisiológico, con las sustancias marcadas se demuestra que la esplenoportal drena el tronco esplenoporta, pero no drena el sinusóide hepático, que es lo fundamental en el problema hemodinámico de la cirrosis.

Dr. PALMA.—Siendo éste un punto tan controvertido y de tanto interés, nos vamos a permitir esquematizar nuestra opinión. En nuestra experiencia la cirugía en la hemorragia por hipertensión portal tiene, sobre todo, una orientación básica: evitar la hemorragia o cohibirla una vez producida. La función de la cirugía, en nuestra experiencia, no es reducir la hipertensión portal, que puede ser (dentro de la gravedad de la alteración circulatoria hepática) una consecuencia hemodinámica que debe respetarse, pues si se reduce la presión portal se dificulta aún más la circulación intrahepática, lo que puede ser perjudicial para la función de la célula hepática. En consecuencia, nuestro criterio es efectuar en lo posible la desconexión ácigoportal, ligando y seccionando todas las ramas gastroesofágicas de la coronaria, todos los vasos gástricos de la pequeña curvatura del estómago y la gastroepiploica izquierda, dejando nada más que la pilórica y la gastroepiploica derecha. Si es posible y el estado general lo permite, efectuamos en algunos casos la anastomosis esplenorrenal, para reducir en pequeño grado la hipertensión portal.

Dr. Giuria, ¿desea usted hacer alguna manifestación?

Dr. SIANO.—¿Qué experiencia tiene con el ácido escilo-aminocaproico en la fibrinólisis activada?

Dr. MUÑOZ MONTEAVARO. Hemos tenido la suerte de poder estudiar la actividad fibrinolítica del suero, gracias a la amabilidad del Dr. Alberto Morelli, a quien agradezco públicamente su gentileza, y hemos visto la enorme importancia que tiene en la preparación del enfermo y en el sangramiento postoperatorio. En el momento actual no se opera ningún enfermo sin haber sido normalizada la actividad fibrinolítica, con el ácido escilo-aminocaproico, que nos ha parecido de extraordinario resultado. Además, en varios enfermos habíamos tenido hemorragias al cuarto día, en enfermos con anastomosis permeables, en que realmente teníamos verdaderos problemas porque algunos de ellos

se nos han muerto de esa hemorragia del cuarto día de operados. En los últimos casos, gracias a la intervención del Dr. Morelli, hemos podido estudiar la fibrinólisis y, algunos seguramente, al tratarse con el escilo-aminocaproico han cesado inmediatamente de sangrar rápidamente. En el penúltimo caso operó el Dr. Ormacchea y que se preparó en esas condiciones (y al cual se le dio el escilo-aminocaproico, creo que 2 ó 4 gr.) fue llamativo lo poco que sangró, extraordinario en ese sentido. De manera que la experiencia que tenemos es favorable, y coincidimos con los trabajos extranjeros, que creen también en que gran cantidad de hemorragias, sobre todo postoperatorias, son por esta alteración y creo que esto es uno de los grandes adelantos que existen en este momento. Quizás (no sé si es permitido) el Dr. Morelli pueda agregar algo, ya que tiene tanta experiencia en esto.

Dr. PALMA.—Tiene la palabra el Dr. Morelli.

Dr. MORELLI.—En la cirrosis hepática, la hemostasis está profundamente alterada por dos causas: una, por causa hepática, es decir, por causa de producción o síntesis de los factores procoagulantes y proclóticos; y otra, por consumo anormal a nivel de las várices esofágicas, etc. De manera que la resultante de ese desequilibrio puede ir a cualquier lado. Lo general en los cirróticos es una claudicación del factor siete, y por eso los cirróticos tienen un complejo protrombínico muy bajo. Quiero llamar la atención que, sobre ocho cirróticos que acabamos de estudiar que iban a ser operados, en seis el nivel de los protrombínicos, en especial el factor siete, estaba en zona de peligro en caso de operación; zona de peligro no quiere decir que se van a morir si se operan, sino que no se deben operar sin tratar de levantar ese factor. En cuanto a la fibrinólisis, en dos casos hemos encontrado que el 25% estaba tremendamente alto y en el 100% existía una cantidad enorme de fibrina hidrolizada en la sangre que, como ustedes saben, en los cirróticos el hígado no es capaz de reconstruir la fibrina hidrolizada en fibrinógeno y la fibrina hidrolizada compromete físicamente la formación de fibrina estable haciendo que los coágulos sean tremendamente friables y tremendamente lizables. Así que, con el Dr. Monteavaro, hemos tratado de acomodar esos pacientes, levantando en la posible los protombínicos e inhibiendo en lo posible la hiperfibrinólisis cuando existe y cuando no existe, reduciéndolo a valores mínimos normales con dosis medidas de ácido escilo-aminocaproico, en función de los niveles de fibrinólisis que encontramos antes de la operación.

No hay que conformarse con el estudio antes de la operación, también hay que efectuarlo después. El desequilibrio de la hemostasis no desaparece en el momento que ha desaparecido la injuria vascular en los vasos. Tampoco hay que olvidar que nos queda atrás un hígado defectuoso y que posiblemente en esos vasos, aunque se descargue la presión, existen alteraciones de endotelio que están despertando y usando factores de hemostasis allí, ya que muchas veces esos enfermos pueden sangrar (como en el caso que citó el Dr. Muños Monteavaro) porque su sangre no volvió a los niveles de homeostasis, niveles procoagulantes y proclóticos, y exceso de fibrina hidrolizada, convenientes para

que se haga una perfecta protección de esos vasos alterados, por el trombus apósito que protege toda pared vascular dañada, mientras se hace la recuperación histológica con elementos venidos de la profundidad. De manera que el estudio de estos factores, creo que es un punto que no debe ser descuidado y que aumentará el éxito de las operaciones. Muchas gracias.

Dra. FERRAZ.—Prof. Monteavaro, ¿cuáles son los cuidados pre y postoperatorios en la ana tomo-is porto-cava?

Dr. MUÑOZ MONTEAVARO.—Esa es una pregunta sumamente importante. Hace un rato hemos dicho que el eje alrededor del cual gira el pronóstico y los riesgos operatorios, es la insuficiencia hepática. Es fundamental que el enfermo sea bien preparado por el equipo médico y que después de operado sea seguido por dicho equipo. Tan importante lo consideramos, que en el momento actual los enfermos operados no vuelven al equipo de cirugía ni a “recuperación”, vuelven a nuestro Servicio, donde son seguidos estrechamente. En el preoperatorio es indispensable subir las cifras de proteínas a tres gramos; esta es la cifra clave. Después, con todos los procedimientos conocidos, debe estudiarse y tratarse todas las alteraciones de la crisis sanguínea, sobre todo (como ya dijimos) la actividad fibrinolítica. Para ver las posibilidades que tiene el enfermo de hacer una encefalopatía amoniaca postoperatoria, es fundamental hacer una prueba de sobrecarga proteica hepática antes de operarlo. Para eso se determina la amoniemia y se hace un electroencefalograma, poniendo al enfermo a un régimen de 100 a 120 gr. diarios de proteínas, durante cinco días. A los cinco días se repite la amoniemia y el encefalograma. Cuando en este segundo estudio hay elementos de una amoniemia alta o elementos electroencefalográficos de encefalopatía amoniaca, hay peligro de que ese enfermo desarrolle una encefalopatía portosistémica postoperatoria. En los dos o tres días previos a la operación, suprimimos totalmente las proteínas para evitar las condiciones adecuadas a la encefalopatía y le damos al enfermo tetraciclina, con el fin de eliminar las bacterias intestinales, cuya acción sobre las proteínas es una fuente de producción de amonio; damos también aspartato de potasio, que actúa en el cielo activando el metabolismo del amonio. Eso es en cuanto al preoperatorio.

En el postoperatorio es fundamental la realimentación durante cinco días a un régimen hidrocarbonado. Al quinto día se le dan 20 gr. de proteínas en forma de caseinato de calcio; se aumentan 10 gr. diarios hasta llegar a 70 gr. A los 70 gr. se pasa de las proteínas en forma de caseinato a las proteínas naturales (leche, huevos, crema, carnes). Entonces se estudia de nuevo la amoniemia y el electroencefalograma. Hemos visto que enfermos que no toleran más de 60 ó 50 gr. de proteínas, pueden llegar hasta 100 ó 120 gr. si se les da tetraciclina en pequeñas cantidades y ácido aspartático o aspartato por boca.

Tenemos un enfermo en el cual, en ese sentido, hemos hecho casi un estudio experimental; es un paciente con una anastomosis porto-cava término-lateral que se ha quedado con una encefalopatía amoniaca intensa; dicho en-

fermo, que vive afuera, cuando come más de 50 gr. de proteínas hace un coma hepático; es decir, que cada vez que va a un asado, hace un coma hepático; es un chiste, pero es la verdad. Ahora bien, a ese enfermo nosotros le hemos ido aumentando progresivamente la cantidad de proteínas con tetraciclina: hemos llegado a disminuir la cantidad necesaria de tetraciclina para que no tenga encefalopatía y sabemos que con medio gramo diario de tetraciclina y dos o tres comprimidos de aspartato de potasio, ese enfermo tolera más de 100 gr. de proteínas.

De manera que son armas sumamente importantes para aumentar la tolerancia proteica. Pero no vayan ustedes a creer que estos cirróticos o cualquier persona, porque tenga un régimen de 40 ó 50 gr. de proteínas diarios van a hacer grandes alteraciones, no. Tenemos algunos enfermos (antes de hacer esto de las tetraciclinas y del aspartato) que no toleraban más de 40 ó 50 gr. de proteínas y han vivido muchos años perfectamente bien, sin tener edemas y sin tener anomalías de ninguna clase. Considerando pues, en resumen, que quizás una de las cosas más importantes es el tratamiento pre y postoperatorio, un hombre de gran experiencia como es Rouselot dice, no sé si quizás en forma un poco exagerada, que no importa tanto el tipo de intervención que se haga, que lo que interesa es la selección de los pacientes, la preparación preoperatoria y el cuidado postoperatorio.

Dr. PALMA.—Habiéndose agotado el tiempo reglamentario, la Mesa agradece a todos los contribuyentes sus ponencias y se permite señalar la importancia del trabajo realizado, estableciendo las características diferentes en la circulación hepática, según haya o no un gran desarrollo de la circulación arterial intrahepática, según exista o no un gran desarrollo de las anastomosis venovenosas o arteriovenosas. Esos estudios están en etapa experimental, y cuando puedan ser llevados a diagnósticos clínicos preoperatorios, tal como lo ha propuesto el Prof. Purriel, tendrán desde luego una gran importancia y deberán ser tenidos muy en cuenta para establecer el tipo y la oportunidad de las diversas intervenciones que se realicen. Debe señalarse también la importancia de los estudios clínicos, profundamente realizados, de los pacientes con hipertensión portal, puesto que si los datos del laboratorio y los datos contrastados radiológicos tienen un enorme valor siempre, en todo paciente, la determinación exacta del diagnóstico clínico está basada fundamentalmente sobre un cúmulo de elementos de antecedentes, de historia y de examen físico, que nunca deben ser dejados de lado. Como datos fundamentales del diagnóstico preciso, la medida manométrica de la presión portal por punción esplénica, lo mismo que las esplenoportografías, tienen un enorme valor. Tal como se ha señalado, los riesgos se han disminuido enormemente con los cuidados correspondientes y especialmente con anestesia del frénico y la utilización de conexiones flexibles que impiden desgarros del bazo; finalmente, con su realización lo más próxima a la posible intervención quirúrgica. Los datos que suministra la radiología esofágica y gástrica en manos experimentadas, son de enorme valor. La endoscopia es un elemento útil en manos expertas y carente de riesgos. Desde el punto de vista terapéutico, el tratamiento médico debe

ser hecho previamente en todos los pacientes; es esencial la perfecta coordinación entre el internista especializado, el gastroenterólogo y el cirujano.

En lo que se refiere a los diversos criterios sostenidos, ha habido desde luego importantes diferencias de opinión, pero en general se ha considerado como la principal indicación quirúrgica la existencia de hemorragias importantes que puedan contribuir, ya sea por el shock por anemia o por la descompensación hepática postanémica, a originar el coma o la muerte del paciente. En esos casos se ha señalado que la reducción de la presión portal es fundamental y ha habido diversos criterios, aunque en general ha predominado la tendencia a considerar esencial la derivación porto-cava y dentro de ella, dándole preferencia, según los ponentes, a la terminolateral. Hay criterios también que señalan la importancia de la reducción de la presión mediante la esplenorrenal que, si bien no reduce tanto la presión y tiene algunas dificultades mayores de técnica, tiene la ventaja de no acompañar e sino excepcionalmente de encefalopatía amoniaca y al mismo tiempo efectuar la splenectomía, puesto que en muchos casos hay una esplenopatía o a veces hiperesplenismo asociado. Se señala también la importancia de tener en cuenta la frecuencia de lesiones ulcerosas asociadas, cuya etiopatogenia aún no se conoce; lo que es un hecho evidente, ya sea durante el transcurso de la cirrosis con hipertensión portal o en el postoperatorio mismo; cesada la hipertensión, esas complicaciones pueden ocasionar graves hemorragias y graves complicaciones. Finalmente, se considera importante tener en cuenta que la desconexión de las comunicaciones venosas álcigoportal, representan un factor importante para reducir las hemorragias iterativas, tanto más que eso puede ser asociado al mismo tiempo con la actuación directa sobre el foco hemorrágico, efectuándose, por vía torácica o por vía abdominal, la ligadura endoesofágica o endogástrica de las várices. Esta intervención, complementada con la "esqueletización", puede tener un gran porvenir.

No quiero sino agradecer a todos los ponentes y a todos los congresistas, la atención prestada a este tema.