Hipertensión portal 30

GARDNER W. SMITH

Desde 1945, año en que la fístula de Eck fuera reintroducida para el tratamiento de las várices esofágicas sangrantes,[27,143] se ha generado un importante aflujo de información clínica y experimental relacionado con la fisiopatología de la hipertensión portal y sus consecuencias. Se ha aclarado la fisiología y bioquímica de la ascitis, la encefalopatía y la insuficiencia hepática y ha mejorado el tratamiento farmacológico de esas complicaciones. Los aspectos hemodinámicos de la hipertensión portal han sido estudiados en forma intensiva y esta información ha sido aplicada, con resultados diversos, para la solución de situaciones clínicas. Se han diseñado diversas operaciones nuevas así como variantes de otras más antiguas. Los cuidados preoperatorios y posoperatorios han avanzado en forma significativa. Sin embargo, a pesar de todos estos progresos científicos, el tratamiento del paciente con cirrosis e hipertensión portal, en especial cuando presenta hemorragia por várices esofágicas, sigue siendo confuso e incierto. Por desgracia, el pronóstico de estos pacientes no ha mejorado en forma llamativa durante las últimas décadas.[124]

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La hipertensión portal que, en la clínica, presenta forma silente, no demanda tratamiento. Sin embargo, las complicaciones de esta anormalidad fisiológica producen síntomas, algunas veces letales, que requieren tratamiento. La más importante de esas complicaciones es la hemorragia por las várices esofágicas; menos importante son la ascitis y el hiperesplenismo. La encefalopatía, como forma especial de la insuficiencia hepática, puede estar relacionada con la hipertensión portal, al menos en forma parcial, como consecuencia de que esa condición determina la aparición de una amplia circulación colateral que permite el pasaje de la sangre venosa esplácnica al torrente general sin pasar por el hígado. Cualesquiera que sean las manifestaciones clínicas, la etiología subyacente y la fisiopatología de la hipertensión portal tienen una significativa importancia, tanto en el desarrollo de esas complicaciones como en su tratamiento.

En la mayoría de los casos, quizás en todos, la hipertensión portal se produce cuando existe algún impedimento para la llegada al corazón derecho del flujo de la sangre venosa esplácnica intestinal. Aunque no responda en forma precisa a factores anatómicos o fisiológicos, desde el punto de vista clínico resulta conveniente clasificar la hipertensión portal como presinusoidal, sinusoidal y post sinusoidal en relación con los sinusoides hepáticos. Esta clasificación se ha precisado aun más, indicando su ubicación extra o intrahepática. El cuadro 30-1 presenta esta clasificación e identifica algunas de las afecciones responsables de la obstrucción portal en los diferentes lugares.[281,288,318,331] Como sucede en cualquier otro esquema, esta clasificación presenta excepciones que merecen ser comentadas. La hipertensión portal primaria, que se consideraba al principio como desprovista de elementos obstructivos está, de hecho, asociada con la esclerosis de la vena porta intra y extrahepática y con un aumento del flujo portal secundario a la esplenomegalia masiva.[318] En casi todos los casos, la obstrucción sinusoidal se encuentra asociada con alteraciones presinusoidales y post sinusoidales. Esto es cierto, en forma especial, en la cirrosis de cualquier tipo, incluyendo la hemocromatosis.[294] Además, el 20% de los pacientes con cirrosis padecen de trombosis portal asociada.[312] Por último, la categoría de hi-

Cuadro 30-1. *Clasificación de la hipertensión portal*

Obstrucción presinusoidal
Extrahepática
Trombosis de la vena porta
1. Atresia congénita
2. Onfalitis neonatal
3. Pileflebitis (secundaria a sepsis intraperitoneal)
4. Estados de hipercoagulabilidad (policitemia, trombocitosis, anticonceptivos orales)
5. Estasis (cirrosis, deshidratación grave)
6. Traumatismos
7. Inflamaciones vecinas (pancreatitis, enterocolitis)
8. Obstrucción mecánica (tumores, adenopatías periportales, pancreatitis)

Intrahepática
Esquistosomiasis
Fibrosis hepática congénita
Esclerosis hepatoportal (hipertensión portal primaria)*
Trastornos mieloproliferativos (enfermedad de Hodgkin, leucemia mieloide)
Sarcoidosis y enfermedad de Gaucher
Toxicidad por arsénico
Cirrosis biliar primaria

Obstrucción sinusoidal*
Degeneración grasa
Hepatitis tóxica
Enfermedad de Wilson
Cirrosis

Obstrucción post sinusoidal
Intrahepática
Cirrosis*
1. Nutricional (alcohólica)
2. Posnecrótica
3. Biliar secundaria

Hemocromatosis*
Hepatitis viral
Hepatitis alcohólica
Síndrome de Budd-Chiari (intrahepático)
1. Enfermedad venooclusiva
2. Estados de hipercoagulabilidad (hemoglobinuria paroxística nocturna, anticonceptivos orales)

Extrahepáticas
Síndrome de Budd-Chiari (extrahepático)
1. Tabiques congénitos suprahepáticos de la cava
2. Neoplasias hepáticas, renales y suprarrenales
3. Traumatismos
4. Sepsis

Causas cardíacas
1. Pericarditis constrictiva
2. Insuficiencia cardíaca congestiva

Hipertesión portal por hiperaflujo*
Fístula arteriovenosa*
1. Entre arteria hepática y vena porta
2. Esplénica
3. Mesentérica

Esplenomegalia masiva

*Véase el texto para una mejor comprensión.

pertensión portal por hiper aflujo debe ser tenida en cuenta ya que existen evidencias de que la hipertensión portal no depende de un aumento simple del flujo sino que también exige cambios obstructivos, a veces muy leves.[82,219,386] En las formas obstructivas de hipertensión portal puede haber aumento también del flujo portal, como sucede en la cirrosis, en la sarcoidosis, en la enfermedad de Gaucher y en la hipertensión portal primaria.[193,311,318]

El valor clínico de esta clasificación se apoya en el hecho de que, en general, la hipertensión portal presinusoidal no se asocia con afecciones hepatocelulares graves, situación que sí se observa en la post sinusoidal. Por ello, ni la trombosis de la vena porta (presinusoidal, extrahepática) ni la esquistosomiasis (presinusoidal, intrahepática) producen alteraciones de la función hepática. Por otra parte, la cirrosis es una afección hepatocelular primaria que se asocia con los tres tipos de obstrucción; el síndrome de Budd-Chiari produce disfunción hepática como consecuencia de la congestión hepática. En relación con estas diferencias, el pronóstico de los pacientes con obstrucción sinusoidal y post sinusoidal tiende a ser peor que en los bloqueos presinusoidales. Además, estos últimos presentan al cirujano problemas técnicos primarios mientras que los otros se acompañan de dificultades bioquímicas y mecánicas.

La diferenciación entre bloqueos presinusoidales y post sinusoidales depende de la medición de dos variables fisiológicas; la presión venosa portal (PVP) y la presión suprahepática enclavada (PSE). La PVP puede medirse de diferentes formas; 1) por la inserción directa de una aguja o catéter en la vena porta o en una de sus ramas colaterales durante una laparotomía; 2) por la introducción percutánea de un catéter en la pulpa esplénica[183]; 3) por la cateterización de la vena umbilical[294], y 4) por la inserción transhepática percutánea de un catéter en el lecho portal.[337] Una técnica no invasiva para medir la presión de la várices esofágicas ha sido tema de un trabajo preliminar,[229] en el que se propone el control de la PSE introduciendo un catéter en una vena suprahepática a través de la vena humeral o femoral para luego medir la presión enclavada en una vénula suprahepática periférica.[291] Cuando existe hipertensión sinusoidal o post sinusoidal, la PVP y la PSE se encuentran elevadas,[291] mientras que en la obstrucción presinusoidal la PSE es normal y la PVP es elevada. En muchas formas de enfermedades hepáticas venosas es imposible introducir un catéter en las venas suprahepáticas. En la práctica clínica suele ser suficiente hacer el diagnóstico de hipertensión portal en función de criterios clínicos para luego descartar la obstrucción presinusoidal o la afección venosa primaria con la cateterización de las venas suprahepáticas y la medición de la PSE. La determinación de la PSE es útil sólo para diferenciar el bloqueo presinusoidal del post sinusoidal. El valor de esta presión encontrado en los pacientes con cirrosis no tiene relación con el tamaño de las várices, el riesgo de hemorragia, la gravedad clínica de la cirrosis o la evolución de las operaciones descompresivas de la porta.[213] Los métodos utilizados para medir la PVP son

lo suficientemente invasivos y peligrosos como para hacer que su utilización sólo se cumpla en casos especiales, como sucede cuando el diagnóstico de hipertensión portal es dudoso.

Las manifestaciones fisiopatológicas importantes de la hipertensión portal son las várices esofágicas, la ascitis, el hiperesplenismo y la encefalopatía. En forma básica, el desarrollo de las várices esofágicas y su ulterior ruptura es un fenómeno de tipo mecánico. Estas venas, de paredes tan poco resistentes ubicadas en el esófago terminal y el estómago proximal, representan vías colaterales entre el sistema porta y el ácigos. Existen otras vías colaterales que en algunas ocasiones son asiento de problemas clínicos.[417] En raras ocasiones, las várices gástricas pueden producir hemorragias masivas.[69] Sin embargo, las várices esofágicas son, por lejos, la causa más común de hemorragia por várices. Relacionado con ello es interesante destacar que pueden aparecer importantes colaterales portosistémicas, de tamaño suficiente como para descomprimir el sistema portal y evitar el desarrollo de las várices.[412]

Todavía es motivo de discusión si la ruptura de las várices depende de aumentos bruscos de la presión portal o si se debe a traumatismos, esofagitis pépticas o, lo más probable, a la combinación de más de una de esas causas.[333] En la actualidad se acepta que el grado de hipertensión portal no tiene nada que ver con el riesgo para la hemorragia por várices pero sí que las várices grandes presentan mayor riesgo para sangrar que las pequeñas.[8,180]

El hiperesplenismo se debe al agrandamiento progresivo del bazo, a la fibrosis y a la hiperplasia reticuloendotelial secundaria a la hipertensión portal de cualquier origen. La leucopenia y la trombocitopenia resultantes se detectan con frecuencia, pero las manifestaciones clínicas propias del hiperesplenismo sólo se manifiestan rara vez en los pacientes con hipertensión portal.[207]

La fisiopatología, la bioquímica y el tratamiento de las ascitis y de la encefalopatía están desarrollados en capítulos separados dedicados a cada una de esas manifestaciones (capítulos 27 y 28). Es suficiente recordar que el alivio quirúrgico de la hipertensión portal, que tiene en gran parte un contexto mecánico, puede o no mejorar la ascitis y tiende a agravar la encefalopatía.

HISTORIA NATURAL

La historia natural y el pronóstico de los pacientes con hipertensión portal depende tanto de la etiología del problema como de la aparición de complicaciones. La hipertensión portal carente de complicaciones es asintomática y puede aparecer, con frecuencia, aunque en forma transitoria, en pacientes con enfermedad alcohólica aguda y en la hepatitis viral. Cuando se trata de un bloqueo presinusoidal, como sucede en la trombosis de la vena porta, la única causa de complicación letal es la hemorragia por várices. Dado que estos pacientes presentan una función hepática normal, el riesgo de muerte de cada episodio de hemorragia es del 5 al 10%, aun cuando exista hiperesplenismo.[388] El peligro de la hemorragia recurrente es quizá grande, pero el riesgo estadístico no puede ser determinado porque la mayor parte de esos pacientes se tratan en forma quirúrgica luego de los primeros episodios de sangrado.

En el bloqueo post sinusoidal determinado por afecciones de las venas suprahepáticas, el daño hepatocelular es secundario y depende de la congestión. En la fase aguda, estos pacientes pueden morir de insuficiencia hepática y, raras veces, por hemorragias varicosas.[223,259] Si el paciente sobrevive a la fase aguda, se produce la regeneración y la fibrosis del hígado originando una cirrosis, con hipertensión portal y, por cierto, el riesgo de sangrado de las várices esofágicas.

El pronóstico para los pacientes con hipertensión portal secundaria a la cirrosis hepática depende, en forma principal, de la enfermedad de base. Entre los pacientes cirróticos con várices esofágicas demostradas, el 34% muere por hemorragias, el 32% fallece por insuficiencia hepática, el 11% muere por insuficiencia renal, el 9% por infecciones y el 14% por otras causas diversas.[111] La investigación realizada en un grupo no seleccionado de cirróticos, publicada en el clásico estudio realizado por Ratnoff y Patek, en 1942, informó que el 36% murieron por insuficiencia hepática y el 26% por hemorragia.[282] En la experiencia más reciente, el hepatoma se ha convertido en una causa común de muerte.[348] Por ello, entre las complicaciones de la hipertensión portal, sólo las várices esofágicas son mortales. Sin embargo, es importante saber que sólo el 50% de los pacientes cirróticos desarrollan várices esofágicas y sólo el 20% (la mitad de los que tienen várices) sangran a través de ellas.[376] También es interesante considerar que la hemorragia se produce dentro de los dos primeros años siguientes al diagnóstico de las várices en el 90% de los pacientes que presentan esa complicación.[8,290] La muerte acompaña el episodio inicial entre el 30 y el 80% de los casos.[124] El riesgo de reiteración de la hemorragia entre los supervivientes (que sucede dentro de los dos años siguientes al episodio inicial) se observa entre el 30 al 70% de los casos.[8,180,290] El análisis de la supervivencia prolongada de las hemorragias por várices esofági-

cas indica que ella depende de la supervivencia temprana.[335] Por ello, los pacientes que sobreviven a la hemorragia por más de 6 semanas tienen un riesgo un poco mayor de muerte futura que aquellos que nunca han sangrado. Por el contrario, si el análisis de la supervivencia comienza en el primer día del sangrado, sí aparece un riesgo mayor de muerte futura. Estos hechos tienen una significación importante en la planificación de los estudios aleatorios.

El pronóstico de largo plazo para los pacientes que han sangrado por várices es funesto; la supervivencia de 5 años varía entre el 0 y el 35%.[8,111,275] Los interrogantes formulados acerca de la eficacia de los shunts portosistémicos, luego del análisis de los estudios controlados referidos a derivaciones profilácticas y terapéuticas, han despertado grandes dudas en relación con los beneficios reales que producen. No obstante esos datos, referidos a los riesgos y a la mortalidad de los pacientes no derivados que tienen várices esofágicas, deben considerarse toda vez que se evalúe la posibilidad de ejecutar un shunt.

Todavía espera definición el papel del trasplante hepático en el tratamiento de los pacientes con cirrosis y várices esofágicas sangrantes aunque resulta concebible que esta modalidad terapéutica pueda alterar la historia natural de la enfermedad.[157]

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

No existe una historia clínica que sea específica para el diagnóstico de hipertensión portal como entidad aislada; el único signo indicativo de esta condición es la presencia de la cabeza de medusa. Los vasos colaterales de la pared abdominal, cuando están dilatados, forman la cabeza de medusa que se irradia desde el ombligo y manifiesta una dirección centrífuga de su circulación sanguínea. Este flujo centrífugo sirve para diferenciar estas venas dilatadas de las que se asocian con la obstrucción de la vena cava superior o inferior, en las que el flujo es centrípeto. Cuando esas venas colaterales son muy grandes y tortuosas y se asocian con murmullo, originan lo que se denomina el síndrome de Cruveilhier-Baumgarten. Otros signos físicos sugieren la hipertensión portal pero no son diagnósticos, como la esplenomegalia, la ascitis, el estado de confusión y el temblor de la encefalopatía y las hemorroides.

La historia y el examen físico correspondientes a la hipertensión portal dependen tanto de su etiología como de la existencia de las complicaciones. La presencia de la hipertensión portal se anuncia, con frecuencia, por el desarrollo de hemorragia varicosa o de ascitis, que son dos complicaciones de características muy espectaculares. Cuando la causa es un bloqueo presinusoidal, la ausencia de enfermedad hepática oculta el origen de la hipertensión portal, lo que hace imposible determinar en forma inmediata el origen de la hemorragia digestiva alta. La enfermedad de las venas suprahepáticas, de tipo post sinusoidal, puede suceder también en ausencia de una afección hepatocelular pero la ascitis masiva y el desarrollo de daño hepático debido a la congestión puede hacer más evidente el diagnóstico. La cirrosis es la causa más frecuente de hipertensión portal. En consecuencia, los antecedentes de alcoholismo, hepatitis, exposición a hepatotóxicos o ictericia, así como los signos de palmas hepáticas, retracciones de Dupuytren, angiomas arácnidos, hipertrofia parotídea, ginecomastia, atrofia testicular, hepatoesplenomegalia, ascitis y temblores sirven para indicar que el paciente padece alguna afección hepática y que la hipertensión portal debe ser considerada.

El diagnóstico definitivo de hipertensión portal requiere la demostración de presión elevada en el sistema venoso portal. Hasta que este hecho fue demostrado en forma definitiva por Thompson y col. en 1937,[372] la naturaleza del problema siguió siendo oscura. Los métodos disponibles para la medición de la presión portal ya han sido citados al describir las diferencias entre bloqueos presinusoidales y post sinusoidales. En la práctica clínica el diagnóstico es inferido, en general, por la presencia de alguna complicación (por ej. várices esofágicas) y la causa es, con mucha frecuencia, la cirrosis hepática.

Teniendo en cuenta que el diagnóstico de hipertensión portal es casi siempre inferido, el estudio del paciente en el que se sospecha ese diagnóstico requiere un análisis detallado de sus causas y complicaciones. En los Estados Unidos, la causa más común es la cirrosis del hígado. En consecuencia, la función hepática debe ser bien estudiada. Las pruebas habituales de la funcionalidad hepática ya han sido presentadas en el capítulo 25; sin embargo, debe hacerse especial hincapié en las que señalan el daño hepatocelular grave (seroalbúmina, bilirrubina sérica, tiempo de protrombina) y en las que sugieren la necrosis hepática activa (aspartato-aminotransferasa [AST], alanino-aminotransferasa [ALT] y lactato-dehidrogenasa [LDH]). En la obstrucción presinusoidal esas pruebas tienden a expresar resultados normales, mientras que en el síndrome de Budd-Chiari suele haber una concentración elevada de fosfatasa alcalina, cierta elevación de la bilirrubina y ligeras anormalidades de las otras pruebas funcionales hepáticas, asociadas con una ascitis masiva y hepatomegalia. Se debe consi-

derar la posibilidad de efectuar una biopsia hepática toda vez que exista una duda razonable respecto de la presencia y gravedad de la afección hepática asociada. Las coagulopatías y la ascitis masiva son contraindicaciones relativas para esa técnica, que ya ha sido considerada en el capítulo 26.

Las complicaciones de la hipertensión portal son la ascitis, la encefalopatía, el hiperesplenismo y las várices esofágicas. La ascitis suele ser detectada durante el examen físico y su diagnóstico diferencial debe ser realizado de acuerdo con lo indicado en el capítulo 27. La encefalopatía debe sospecharse en presencia de ciertas manifestaciones, como confusión y temblores. Este diagnóstico, que luego puede ser confirmado con la determinación de amonio en sangre y electroencefalograma, también ha sido estudiado en forma detallada en el capítulo 28. El hiperesplenismo no suele manifestarse con signos físicos pero se lo puede identificar por el recuento de plaquetas y otros estudios hematológicos. En relación con esto, es conveniente recordar que, muchas veces, la cirrosis se complica con anemia de diverso origen y que esa situación puede o no necesitar estudios especiales.[207]

La complicación establecida por la presencia de várices esofágicas ha facilitado el desarrollo de técnicas diagnósticas complejas y elaboradas, quizás porque pueden determinar hemorragias espectaculares y porque constituyen la indicación más común para la intervención quirúrgica. A excepción de la hemorragia, las várices no producen otros síntomas y no se detectan en el examen físico. En general, el hallazgo de las várices justifica el diagnóstico de hipertensión portal aunque en raras ocasiones pueden ser consecuencia de la obstrucción de la vena ácigos o de la cava superior. El estudio inicial de las várices esofágicas se realiza mediante radiología complementada con la ingesta de una lechada de bario, que es una técnica simple y no invasiva. El inconveniente de este estudio es que tiene una exactitud que llega sólo al 60%;[264] puede ser aumentada si se utiliza la cinerradiografía, las maniobras de Valsalva y Muller, el uso de balones oclusivos en el esófago superior[63] o la administración de Pro-bantina.[75] El procedimiento diagnóstico más preciso para la identificación de las várices esofágicas es la esofagoscopia realizada con un fibroscopio. A pesar de que es necesaria la presencia de un endoscopista avezado y de que presenta algunos problemas relacionados con la subjetividad propia del examen, este estudio posee una exactitud entre el 70 y el 97%.[67,227,264] Además, tiene la especial ventaja de ser la única técnica diagnóstica que puede documentar no sólo la presencia de las várices sino también la existencia de hemorragia originada en ellas. Es también la única técnica que permite demostrar la presencia de otras causas frecuentes de hemorragia alta, como la esofagitis, los desgarros de Mallory-Weiss y la gastritis.

Además, existen cuatro técnicas angiográficas para el diagnóstico de las várices esofágicas. La más antigua de ellas es la esplenoportografía, que se realiza mediante la introducción de una aguja en la pulpa esplénica.[183] Aunque este abordaje permite la determinación de la presión de la pulpa esplénica y la estimación de la presión portal libre, presenta sólo una exactitud del 50 al 75%.[264] Se trata de un método invasivo que tiene algunos riesgos, por lo que no puede ser utilizado en forma indiscriminada. Otro método directo de introducir material de contraste angiográfico en el sistema portal es la portografía umbilical.[414] La exactitud diagnóstica de esta técnica no ha sido estudiada en forma comparativa pero puede considerarse que es buena. La canalización de la vena umbilical permite no sólo la portografía, sino la medición directa y continua de la presión portal así como la introducción de diversos agentes farmacológicos en el lecho portal. Las desventajas de este método son la necesidad de efectuar un procedimiento quirúrgico y que la canalización de la vena resulta imposible en cerca del 20% de los casos. Por ello, a pesar de sus ventajas, no ha adquirido mayor popularidad. El abordaje más reciente para el diagnóstico de las várices esofágicas es la portografía percutánea transhepática.[337] Para la demostración de las várices esofágicas este método es más exacto que la esplenoportografía o la fase venosa de la arteriografía. Presenta todas las ventajas de la portografía umbilical y es menos exigente en cuanto a su ejecución técnica. Sin embargo, tampoco es tan aceptada como la fase venosa de la arteriografía, que suele ser, en la actualidad, la técnica de uso más frecuente para demostrar las várices esofágicas y para estudiar la circulación venosa portal.[307] El estudio completo representa la inyección separada de grandes volúmenes de material de contraste en las arterias coronaria, esplénica y mesentérica superior. La inyección de la coronaria permite visualizar las várices esofágicas, algunas várices gástricas y la vena coronaria. La inyección en la arteria esplénica muestra las venas cortas, várices gástricas, otras colaterales venosas esplénicas y las venas esplénica y porta. La inyección de la mesentérica superior permite observar las venas mesentéricas superiores y porta, y muchas veces la coronaria. Teniendo en cuenta la dilución del colorante y las características variables del flujo venoso, se acepta que este método no es demasiado preciso para el diagnóstico de las várices. Sin embargo, la técnica presenta pocas

complicaciones y es bien conocida por los radiólogos especialistas en el sistema vascular periférico.

Existen otros estudios que, en algunas ocasiones, pueden ser de utilidad en el estudio de la hipertensión portal. Además de las técnicas angiográficas ya mencionadas, la suprahepaticografía, tanto libre como enclavada, puede aportar datos de interés.[334] El venograma suprahepático enclavado hace posible observar detalles de la morfología sinusoidal y puede proporcionar información respecto de la velocidad y dirección del flujo en la vena porta. Como ya se ha indicado, la presión suprahepática enclavada es, con excepción de los bloqueos presinusoidales, una medición directa de la presión portal. La presión suprahepática libre aporta información del estado de las venas suprahepáticas que puede ser correlacionado con la progresión del proceso cirrótico. La arteriografía también puede ser útil. El arteriograma hepático muestra típicos cambios en la cirrosis y puede demostrar la presencia de otra patología asociada, como el hepatoma. La arteriografía del tronco celíaco y de la mesentérica superior también puede identificar la fuente de una hemorragia digestiva alta, diferente de las várices esofágicas.

Los estudios con radioisótopos pueden contribuir a la evaluación de los pacientes con hipertensión portal. Los rastreos hepáticos con radioisótopos, en general realizados con sulfuro colodial de ^{99m}Tc muestran los cambios difusos típicos de la cirrosis y también pueden evidenciar defectos localizados que necesitan posterior evaluación. Existe un interés creciente por la determinación del flujo sanguíneo hepático y para ello se han descrito diversos métodos, muchos de los cuales se utilizan con canalizaciones de las venas suprahepáticas o con técnicas radioisotópicas.[32]

La punción biopsia de hígado puede ser muy útil y ha sido considerada con todo detalle en el capítulo 26. Por último, las características de la hemodinamia de la cirrosis hepática pueden significar un aspecto importante en el pronóstico. Las técnicas utilizadas pueden consultarse en las publicaciones respectivas.[81,238,320,321]

TRATAMIENTO DE URGENCIA, MÉDICO Y QUIRÚRGICO, DE LAS VÁRICES ESOFÁGICAS SANGRANTES

De las cuatro complicaciones importantes de la hipertensión portal, sólo la hemorragia por várices esofágicas puede convertirse en un problema de urgencia. El tratamiento médico y quirúrgico de la ascitis y de la encefalopatía ha sido considerado en los capítulos 27 y 28. El efecto de los diversos intentos terapéuticos aplicados sobre la complicación menos grave, el hiperesplenismo, será considerado cuando se traten esas técnicas. El tratamiento médico de la hipertensión portal, por sí mismo, es el de la enfermedad de base, en general la cirrosis hepática. No existe un tratamiento específico para el tratamiento de las várices no sangrantes y aunque se dispone de diversas publicaciones relacionadas con ese tema resulta adecuado considerar ese tratamiento en el contexto de las várices esofágicas sangrantes.

El paciente con disrupción varicosa se presenta con hemorragia digestiva alta y el primer paso consiste en realizar el diagnóstico específico. Los antecedentes y el examen físico suelen sugerir el diagnóstico, en especial cuando se sabe que el paciente es portador de una cirrosis, pero la localización precisa de la hemorragia requiere la ejecución de alguno de los procedimientos diagnósticos ya mencionados. En situación de urgencia no son apropiados los estudios radiológicos con bario, primero porque esos estudios no pueden descubrir otras causas de hemorragia digestiva alta, como el síndrome de Mallory-Weiss o la gastritis, y segundo, porque la presencia de bario interfiere con la endoscopia y la arteriografía. El enfoque inicial debe ser la esofagogastroduodenoscopia con un fibroscopio de fibra óptica. Es debatido si este estudio debe ser realizado en plena urgencia o en forma electiva porque muchos pacientes detienen su hemorragia con el tratamiento conservador habitual y porque el diagnóstico específico puede no alterar el curso del tratamiento.[123,267] Existen evidencias que sugieren que el paciente con cirrosis puede ser una excepción a esta controversia y que la endoscopia de urgencia es útil en esta condición.[61] En todo caso, antes de realizar este estudio se debe evacuar el contenido de sangre y coágulos del estómago con lavados profusos con solución salina enfriada a través de un grueso tubo nasogástrico. Si la hemorragia masiva impide la endoscopia, el enfoque alternativo es la angiografía selectiva del tronco celíaco, de la arteria esplénica y mesentérica superior. La angiografía puede demostrar la presencia de una arteria sangrante siempre que el escape de sangre supere los 6 ml/min (360 ml/hora),[160] lo cual es una situación que se encuentra con frecuencia en esas circunstancias. Aunque la arteriografía puede fracasar en el intento de demostrar la pérdida de sangre por las várices puede, por cierto, mostrar esas alteraciones y eliminar otras posibles fuentes. Por otra parte, cuando existe una hemorragia exsanguinante, es probable que lo más apropiado sea instituir las medi-

das de urgencia para el control de la hemorragia masiva dejando para más tarde la determinación de la etiología causal.

En esta situación es importante reconocer que, aun en los pacientes cirróticos, las várices pueden no ser la fuente de la hemorragia. La combinación de cuatro estudios indica que, entre 710 pacientes con hemorragia digestiva alta masiva, el 40% sangró por úlcera péptica, 18% por gastritis, 13% por várices esofágicas, 9% por síndrome de Mallory-Weiss y 8% por otras causas diversas. En el 12% de esos casos, no se pudo concretar ningún diagnóstico.[94,123,267,408a] En un conjunto de 158 pacientes cirróticos con hemorragia digestiva alta, el 20% sangró por úlcera péptica, el 22% por gastritis y el 53% por várices esofágicas. No se encontraron desgarros de Mallory-Weiss y en el 5% no se encontró causa alguna que justificara la hemorragia.[217] En los pacientes con hipertensión portal confirmada y con várices esofágicas, las várices fueron la causa de la hemorragia en el 18 al 60%. Otras fuentes de hemorragia encontradas en esta población son la esofagitis (2 a 4%), el síndrome de Mallory-Weiss (11%), gastritis (10 a 59%) y enfermedad ulcerosa (8 a 15%).[393] Lo aceptado es que más del 40% de los pacientes con cirrosis que tienen hemorragia digestiva alta sangran de una fuente diferente de las várices esofágicas.

Tratamiento médico

TRATAMIENTO MÉDICO DE SOSTÉN Y LAVADO

El paciente cirrótico con hemorragia por várices esofágicas sufre una enfermedad grave con múltiples manifestaciones tardías. Estos pacientes mueren, muchas veces, más por insuficiencia hepática, insuficiencia renal o infecciones que por la exsanguinación. De acuerdo con ello, el tratamiento médico de sostén es crítico para la supervivencia. La primera prioridad es el remplazo rápido del volumen sanguíneo, al principio con cristaloides y luego, tan pronto sea posible, con sangre total. Se debe tener cuidado en evitar la administración de líquidos que contengan demasiada sal porque existe una ávida retención de sodio y el peligro de desarrollar ascitis, edemas e hiponatremia dilucional. La sangre administrada debe ser lo más fresca posible a fin de reemplazar los factores de coagulación que se han perdido, evitar la formación de amonio, que se produce en la sangre almacenada, y para aportar tanto ácido difosfoglicérico como sea posible para reforzar la liberación de oxígeno. La restauración del volumen sanguíneo debe ser controlada mediante la diuresis horaria medida con una sonda de Foley vesical y con el control de la presión venosa central, sea por un catéter en la vena cava o con uno de Swan-Ganz.

La prevención de la encefalopatía requiere la eliminación de la sangre del estómago y del colon con lavados y enemas, respectivamente. La evacuación intestinal se promueve con la instilación de citrato de magnesia a través de la sonda nasogástrica. Se retarda la producción de amonio en el colon utilizando neomicina o lactulosa, ambas por la sonda nasogástrica y por enemas. La insuficiencia hepática necesita el sostén aportado por la administración intravenosa de soluciones hipertónicas de glucosa que contengan vitaminas B y C, junto con la administración parenteral de vitamina K. En estos pacientes suele encontrarse una alcalosis hipokalémica que tiende a agravar la encefalopatía. Esta situación debe ser corregida con la administración intravenosa frecuente de cloruro de potasio, que debe ser controlada con la determinación de electrólitos en el suero.

El tratamiento inicial de la hemorragia digestiva alta con soluciones o agua enfriada es una práctica de aplicación casi universal aunque nunca se ha demostrado en forma controlada su verdadera eficacia. El agua y la solución salina pueden ser usadas en forma alternada aunque existen argumentos en favor de cada una de ellas. El agua es más efectiva para el lisado de los coágulos pero puede agravar la hipotonía. La solución salina es isotónica pero su absorción puede contribuir a la retención de sodio. El bitrartato de levartenerol (20 mg en 500 ml de solución salina) ha sido utilizado en forma empírica junto con los lavados y parece ofrecer ciertos beneficios.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

La vasopresina es el fármaco que se utiliza con más frecuencia en el control de la hemorragia por várices esofágicas. La capacidad que tiene el extracto de hipófisis posterior para reducir la presión portal es una propiedad reconocida desde los comienzos del siglo actual; su uso intravenoso a razón de 20 unidades (en bolo) en 500 ml de solución glucosada, fue una dosificación utilizada con entusiasmo en las décadas del 50 y 60. Por desgracia, aunque la hemorragia se controlaba en forma inicial en muchos pacientes, no se observó mejoría en la supervivencia.[218] En consecuencia, el entusiasmo duró hasta 1967, cuando Nusbaum y col. sugirieron la infusión continua de vasopresina a través de un catéter ubicado en la arteria mesentérica superior.[241] Esta técnica se acompaña de la detención de la hemorragia en el 70 al 98% de los casos.[65,243] Sin embargo, como sucedía con la administración intravenosa en bo-

lo, la repetición de la hemorragia era común pudiéndose demostrar en estudios controlados que ese cese inicial no era sinónimo de supervivencia.[65,199] Por otra parte, la vía intraarterial estaba plagada de inconvenientes y algunas muertes ocasionales (por ej., hemorragia en el lugar de punción, trombosis arterial, falsos aneurismas, bacteriemia y, en casos raros, isquemia hepática o intestinal). Estas complicaciones aparecían junto a aquellas dependientes de la vasopresina misma (p. ej. hipertensión, bradicardia, arritmias cardíacas, edema agudo de pulmón, infarto de miocardio y retención acuosa grave).

En la actualidad, la infusión intravenosa continua es el procedimiento de elección para la administración de vasopresina.[56,164] El éxito en la detención inicial de la hemorragia es equivalente al que se obtiene con la infusión intraarterial con la ventaja de que ofrece complicaciones. Esta modalidad también proporciona un control transitorio de la hemorragia varicosa y no produce mejorías en lo referente a la supervivencia prolongada. La velocidad inicial de infusión es de 0,4 unidades/min, que puede ser aumentada hasta 0,9 unidades/min, si es necesario para detener la hemorragia. Una vez que la hemorragia ha cesado, la velocidad de la infusión se reduce en forma secuencial a razón de 0,1 a 0,2 unidades/min cada 12 horas. Si la hemorragia se repite, la dosis se aumenta para luego instituir la misma reducción progresiva. En situaciones de urgencia, todavía es posible administrar, en bolo, 20 unidades de vasopresina en 500 ml de glucosa al 5% en 15 minutos. Este procedimiento puede detener una hemorragia varicosa durante el tiempo suficiente para colocar el balón de Sengstaken-Blakemore.

Se han utilizado otras drogas junto con la vasopresina con el intento de controlar sus efectos colaterales. Se ha dicho que el isoproterenol, administrado por vía intravenosa, en dosis de 0,1 mg/hora, contrarresta algunos de los efectos cardíacos de la vasopresina.[327] El nitroprusiato de sodio tiene el mismo efecto y tiende a controlar la hipertensión sistólica.[51] La dosificación comienza a un ritmo de 0,5 µg/kg/min intravenosos para luego aumentarla en forma lenta hasta que la presión sistólica vuelve a los niveles anteriores a la administración de vasopresina. La droga mejor estudiada, y en apariencia más efectiva, es la nitroglicerina, que se administra por vía intravenosa, sublingual o transdérmica.[114,374] La dosis intravenosa es de 40 µg/min y se aumenta a razón de 40 µg hasta llegar a un máximo de 400 µg/min manteniendo la presión sistólica por debajo de 100 mm de Hg. La dosis sublingual es de 0,6 mg cada 30 minutos, mantenida durante la infusión de vasopresina. Todavía no se ha definido la dosis transdérmica pero es probable que su agregado pueda reducir la incidencia de las complicaciones cardíacas importantes producidas por la vasopresina. Todavía se desconoce el índice de buenos resultados obtenidos en el control de las várices esofágicas sangrantes. La combinación de drogas no mejora la supervivencia de los pacientes.

La vasopresina también ha sido utilizada en forma intraoperatoria para reducir el sangrado de las várices durante la ejecución de las derivaciones portosistémicas.[243,328,356]

En el momento actual se están estudiando otras drogas destinadas al control farmacológico de la hemorragia por várices esofágicas, pero en los Estados Unidos no se dispone de ninguna de ellas. La más promisoria es la somatostatina, que parece ser tan afectiva como la vasopresina sin presentar sus molestos efectos colaterales.[161,174] También están en estudio los análogos de la somatostatina, como el SMS 201-995.[162] La glipresina, que es un producto sintético análogo de la vasopresina, ofrece la especial ventaja de ser tan efectivo administrado cada 6 horas en bolo intravenoso como cuando se lo hace por infusión continua;[109,395] por otra parte no produce los efectos cardíacos y la alteración de los mecanismos hemodinámicos que provoca la vasopresina.

Fuera de la aplicación de esas drogas en el episodio sangrante, la terapéutica farmacológica se ha utilizado también para la prevención alejada de esa complicación. El propranolol es la droga que se utiliza en forma profiláctica y se administra en una dosis suficiente para reducir la frecuencia del pulso en reposo en un 25% para, luego, mantenerla en ese nivel por tiempo indefinido. Es controvertido el resultado obtenido con esta droga y se dispone de algunos trabajos en los que se muestran resultados favorables y otros en los que muestra su inutilidad.[38,181,261] Sin embargo, en los pacientes en que el episodio hemorrágico inicial ha sido leve y se ha detenido en forma espontánea y en los que no se considera apropiado realizar escleroterapia o derivaciones portosistémicas, el tratamiento prolongado con propranolol puede ser una razonable actitud inicial.

TAPONAMIENTO CON BALÓN

El taponamiento con balón ha llegado a ser el método más utilizado para el control transitorio de la hemorragia varicosa desde que fue introducido en 1950.[317] También se han difundido diversas modificaciones del tubo original de triple luz y doble balón (fig. 3-1).[186,235] La técnica para la colocación del balón de Sengstaken-Blakemore debe ser realizada en forma minuciosa si se desea evitar graves complica-

ciones. Siempre se debe utilizar un tubo nuevo. El pasaje nasal y por la nasofaringe debe efectuarse luego de una prolija anestesia con agentes tópicos. Una vez que el tubo se encuentra alojado en el estómago se procede a lavar ese órgano con agua helada para eliminar la sangre y los coágulos. Se infla el balón gástrico con 50 ml de aire y se obtiene una radiografía que asegura su correcta posición en el estómago. Una vez seguro de ello, se agregan 250 ml de aire al balón gástrico para, luego, cerrar en forma segura la vía que lo drena. Se tracciona del tubo hasta sentir que el balón apoya en la unión gastroesofágica y entonces se lo fija a la protección facial de un casco de fútbol americano que se ha colocado al paciente. En forma alternativa se puede fijar el tubo atando al mismo, sobre la nariz, un casco de pelota de tenis; esta maniobra es efectiva y produce menos molestias para el paciente. Existen evidencias recientes que sugieren que la única tracción que se necesita es la que sirve para mantener el balón en su lugar.[365] En estas condiciones el paciente queda impedido para deglutir por lo que se debe establecer una aspiración del esófago por encima del balón gástrico, sea con un tubo especial de cuádruple luz o con una sonda calibre F 16 pasada por la narina opuesta.[31,93] Aunque esta maniobra reduce el riesgo de la neumonitis aspirativa, si el paciente está confuso se debe dar especial consideración a la colocación de una intubación traqueal con una cánula provista de manguito.

Con en el tubo en su lugar y el balón gástrico inflado, la hemorragia debe interrumpirse tal como se puede establecer por el lavado gástrico y la aspiración esofágica. Si ello no ocurre, se puede inflar el balón hasta con 450 ml de aire. Si a pesar de ello la hemorragia continúa, se infla el balón esofágico a una presión de 35 mm de Hg. La persistencia de la hemorragia indica que este tratamiento es infructuoso. Una vez que la hemorragia se ha detenido se deja el balón en posición durante 24 horas. Al terminar ese lapso se desinfla el balón esofágico y a las 24 horas siguientes el gástrico. Se secciona el extremo distal del tubo (para asegurar que no será reutilizado) y a las 24 horas siguientes se retira. El uso de los tubos de Nachlas o de Linton es similar con la excepción de que ambos tienen sólo un balón, el gástrico, que se llena con 400 a 700 ml de aire (fig. 30-1).

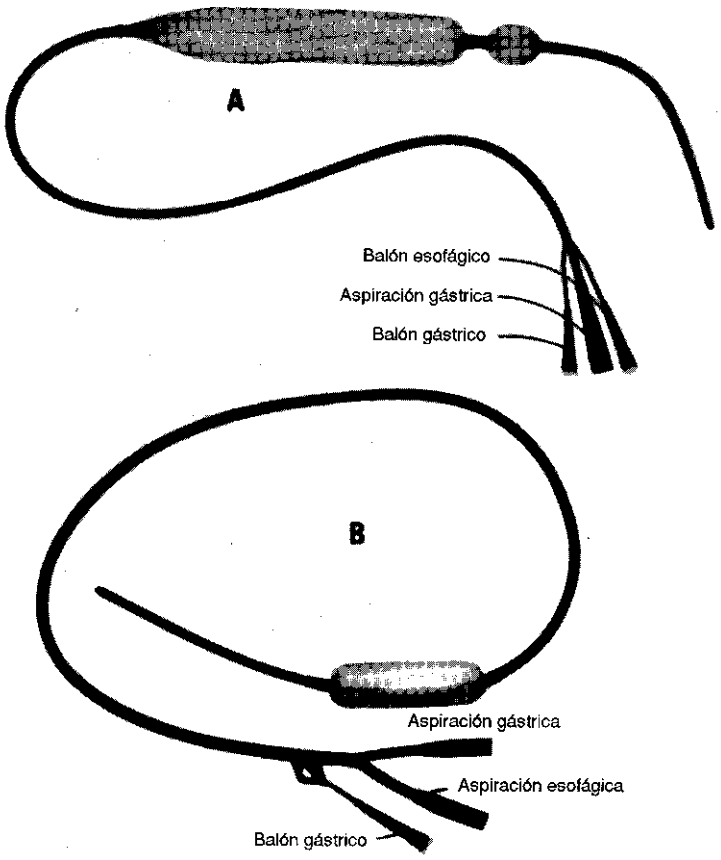


Fig. 30-1. A. Tubo de Sengstaken-Blakemores, con triple luz y dos balones, que se utiliza para el taponamiento de las várices esofágicas. Este tubo no tiene vía para la aspiración esofágica. **B.** Tubo de Linton-Nachlas, que sólo tiene el balón gástrico pero presenta vías para aspiración gástrica y esofágica.

La apreciación del resultado del taponamiento con balón es cuestión de definiciones ya que con ese tubo cerca del 90% de los pacientes detienen la hemorragia pero la recurrencia aparece muchas veces luego de su deflación; por ello el buen resultado final en el control de la hemorragia se encuentra cerca del 40%. Orloff ha revisado las experiencias más numerosas y ha encontrado, en un grupo compuesto de 592 pacientes tratados con el taponamiento, que la hemorragia fue controlada en forma inicial en el 76% y en forma definitiva en sólo el 46%, con una mortalidad general de 59%.[246] El uso del balón presenta algunas complicaciones potenciales, aunque su incidencia varía entre el 9 y el 45%, con una mortalidad del 2 al 22%.[62,142,272,365] La complicación más común es la neumonitis aspirativa. Entre otras complicaciones se deben mencionar la ruptura del esófago, los desgarros esofágicos, la asfixia por el desplazamiento del balón hacia la laringe y otros problemas menores asociados con la deflación accidental del balón.

OBLITERACIÓN TRANSHEPÁTICA

Esta técnica fue introducida en 1974 y generó de inmediato un considerable entusiasmo.[190] El método es similar al que se utiliza para la colangiografía transhepática percutánea. Se introduce una aguja con camisa de teflón en forma percutánea dentro del hígado y, bajo control radioscópico, se punza una rama de la vena porta. A través de la camisa se pasa una guía de alambre que permite la canalización selectiva de la vena porta y sus ramas, incluyendo la vena coronaria y las venas gástricas cortas. Una técnica alternativa consiste en la recanalización quirúrgica de la vena umbilical.[340,362] Para la obliteración de las venas esofágicas y sus várices se han utilizado diversos agentes esclerosantes. Entre ellos se pueden mencionar la glucosa hipertónica, Gelfoam, trombina, coágulos autólogos, bucrilato y solución al 3% de sulfato de tetradecilo de sodio (Sotradecol). Debe tenerse en cuenta que si se planea una derivación esplenorrenal distal no se deben obliterar las venas cortas.

El buen resultado de esta técnica parece ser comparable al de las otras técnicas descritas. En un grupo compuesto por 251 pacientes provenientes de cuatro publicaciones, la técnica fue impracticable en el 11% de las veces. Cuando pudo ser efectuada produjo el control de la hemorragia varicosa en el 75% de los pacientes, pero la recurrencia se observó en el 65% de ellos. La mortalidad entre los pacientes tratados con esta técnica fue del 56%.[18,216,338,415] Las complicaciones de la obliteración transhepática son las hemorragias intraabdominales o intrapleurales, la infección de la ascitis, el derrame pleural, el neumotórax y, lo más importante, la trombosis de las venas porta o esplénica. La incidencia de estas complicaciones llega al 19% y son fatales en casi el 2% de los casos.

El éxito de esta técnica para el control de la hemorragia por várices esofágicas impresiona como satisfactorio pero la incidencia del resangrado, en la mayor parte de las series publicadas, es tan elevada que hace imposible considerarla como una técnica definitiva. Por otra parte, el riesgo de la trombosis portal es preocupante. Llama la atención que los investigadores que propusieron este método consideran, en la actualidad, que no debe ser recomendado como tratamiento electivo de rutina.[18]

ESCLEROTERAPIA ENDOSCÓPICA

La técnica de la escleroterapia endoscópica, descrita en 1939,[71] es el enfoque no operatorio más apreciado para el tratamiento de las várices esofágicas. Su importancia ha alcanzado un nivel tan alto como para constituirse en el procedimiento inicial definitivo de elección, tanto para la urgencia como para el tratamiento electivo de las várices esofágicas sangrantes. Esta técnica será descrita con todos sus detalles en el capítulo 32.

Tratamiento quirúrgico

LIGADURA DE LAS VÁRICES

La ligadura de las várices es un procedimiento de urgencia para el control de las hemorragia aguda que fue introducido por Boerema y Crile.[28,74] Se han utilizado diversas técnicas y la experiencia general que se ha publicado no llega a los 400 casos.[177] Esta operación ha sido considerada sólo como el paso inicial del tratamiento definitivo de las hemorragias varicosas. Como tal, ha sido suplantada en la actualidad, sin dudas, por la escleroterapia endoscópica. Sus resultados pueden ser de algún interés pero sólo para recordar que ya no es más un procedimiento útil.[70,177,245,256,418] La mortalidad que puede provocar en situaciones de emergencia varía entre el 29 y el 49%. La filtración a nivel de la sutura del esófago se observa en cerca del 12% de los pacientes. La incidencia de la hemorragia recurrente es del 28 al 83%, a menos que se efectúe luego una anastomosis portosistémica, en cuyo caso el seguimiento alejado ofrece una supervivencia de sólo el 21%.

SECCIÓN DEL ESÓFAGO

El concepto de la sección del esófago para el tratamiento de urgencia de la hemorragia por

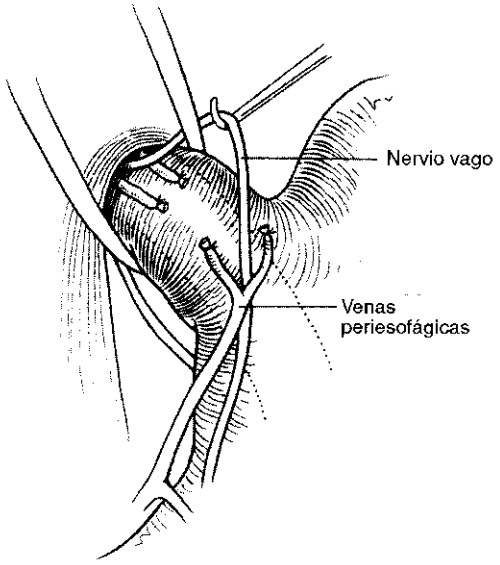


Fig. 30-2. Sección esofágica con el equipo EEA. Las venas periesofágicas se ligan y seccionan. El nervio vago se protege con todo cuidado y el esófago es rodeado con una tira de goma próxima a la pared vascular.

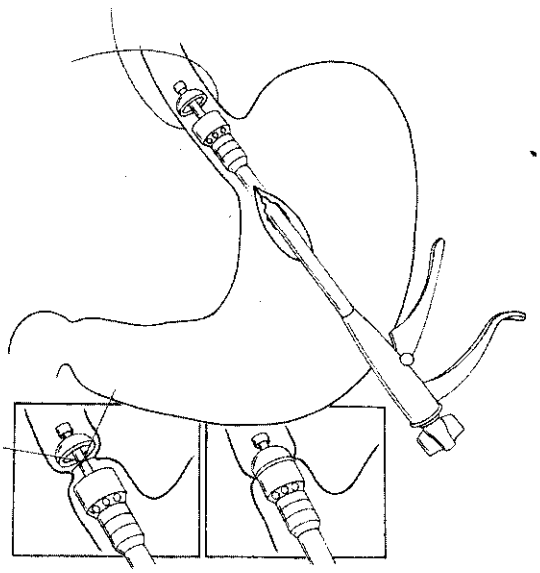


Fig. 30-3. Sección esofágica con el equipo EEA. Se introduce el vástago del equipo a través de la gastrostomía hacia el esófago distal; el cartucho y el yunque están separados. Se anuda con fuerza el esófago sobre el vástago central, 2 cm por encima de la unión gastroesofágica. Se ajusta el aparato y luego es disparado.

várices puede ser acreditado, con propiedad, a Tanner, que en 1948 propuso la sección gástrica para este propósito. Esta operación ha sido abandonada por considerarla inefectiva.[361] La sección del esófago distal, en vez del estómago, fue propuesta primero por Walker.[394] Este abordaje fue mejorado con el uso del "botón" mecánico de Boerema y col.[29]

La innovación más reciente de la técnica de la sección esofágica es el uso de los aparatos de suturas mecánicas. Esta idea fue introducida por Vankemmel en 1974, que utilizó la pistola rusa PKS 25.[383] Aunque éste y otros equipos mecánicos rusos siguen siendo utilizados, el aparato EEA es el que se utiliza con mayor frecuencia. La técnica para el uso de este último instrumento ha sido descrita por Wexler y consiste en exponer el esófago a través de una incisión subcostal izquierda, que puede ser ampliada si es necesario, cruzando la línea media hasta alcanzar el reborde derecho. Se debe tener cuidado para evitar la sección del ligamento falciforme y la vena umbilical. Se expone la unión gastroesofágica separando el lóbulo izquierdo del hígado. El anestesista coloca en el esófago un dilatador grande (nº 50 o 60 de Hurst) para facilitar su disección. Con cuidado se disecan y ligan las venas periesofágicas y el nervio vago izquierdo se desplaza de la pared anterior del esófago cuidando su indemnidad (fig. 30-2). Se movilizan los últimos 3 cm del esófago y luego se coloca una tira de goma (drenaje de Penrose) a su alrededor teniendo cuidado en excluir el nervio vago posterior. Con el electrobisturí y entre dos puntos tractores se realiza una gastrotomía vertical alta (entre 5 y 7 cm). Se colocan puntos en 8 en cada extremo de la gastrotomía para evitar su desgarro durante las manipulaciones siguientes. Se pasa una hebra de Prolene 0 justo por encima de la unión gastroesofágica y luego se retiran el dilatador esofágico y la tira de goma. Se eliminan la sangre y los coágulos del estómago y luego se mide el diámetro del esófago distal con el calibrador EEA colocado en su interior. A continuación se introduce el equipo EEA en el esófago inferior utilizando el cartucho de mayor tamaño posible (en general, de 28 mm). El cartucho y el yunque se separan para permitir que la zona por abrochar se encuentre en la parte liberada del esófago (fig. 30-3). Se ajusta con firmeza la hebra de Prolene que rodea el esófago contra el vástago central en un punto ubicado entre 1,5 y 2 cm por encima de la unión gastroesofágica. Se ajusta también el equipo y luego de proceder a su disparo se lo extrae con cuidado utilizando un suave movimiento de rotación. Se deben controlar el cartucho y el yunque para asegurar que se ha extirpado una rosca que incluya todas las capas del esófago; la anastomosis realizada debe ser controlada en forma digital para confirmar su integridad. Se lava el esófago y se controla la hemostasia. También se controla la hemostasia de

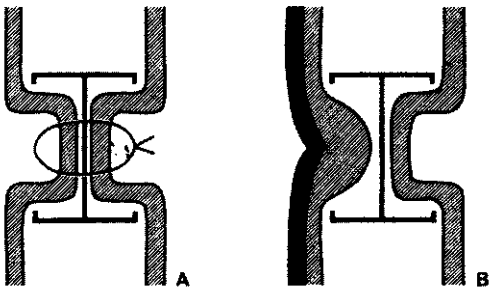


Fig. 30-4. Sección esofágica con el equipo EEA. Es necesario utilizar los cartuchos más grandes posibles y liberar la pared esofágica en forma amplia. **A**. Sección que toma todo el espesor del esófago. **B**. La sección de la mucosa únicamente se produce porque se ha utilizado un cartucho de menor tamaño o porque no se ha liberado bien el esófago. (Tomado de Wexler M. J.: Treatment of bleeding esophageal varices by transabdominal esophageal transection with the EEA stapling instrument. Surgery 88:406, 1980.)

la mucosa gástrica y se ligan todas las várices que se observen con puntos de material no absorbible 3-0. La gastrotomía se cierra con una sutura en dos planos o mediante un equipo de sutura mecánica TA-55. El paso final de la operación es la identificación y ligadura en varios lugares de la vena coronaria, que casi siempre se encuentra por detrás del estómago y adyacente al páncreas. Se cierra el abdomen con la técnica habitual sin dejar drenaje. Algunos puntos de esta técnica merecen una consideración especial. El aislamiento del esófago debe ser efectuado con la menor disección posible a fin de evitar hemorragias y para conservar las venas esofágicas, que aportan vías colaterales de utilidad. La conservación de los nervios vagos evita la necesidad del drenaje gástrico. La gastrotomía debe ser bien alta y debe estar emplazada sobre la pared anterior del estómago a fin de permitir la colocación apropiada del rígido instrumento EEA. El uso del cartucho más grande posible y la adecuada liberación de la pared esofágica son detalles importantes para asegurar que todo el espesor de la pared esofágica, y no sólo la mucosa, quede incorporado entre el yunque y el cartucho (fig. 30-4). El lugar de la sección esofágica debe encontrarse, por lo menos, a 1,5 cm de la unión gastroesofágica. La sección inadvertida del esfínter esofágico inferior puede producir esofagitis posoperatoria por reflujo.

Los cuidados posoperatorios incluyen medidas destinadas a mantener la nutrición, la función hepática y evitar la retención de líquidos. Se utiliza una sonda nasogástrica hasta que se recupere el tránsito intestinal. Teniendo en cuenta la frecuencia con que estos pacientes sangran durante el posoperatorio, se debe administrar vasopresina intravenosa durante la operación para luego reducirla en forma gradual durante las siguientes 48 horas. Para controlar la acidez gástrica hasta que la ingesta oral se reinicia, es conveniente administrar bloqueadores de los receptores H_2 y antiácidos.

La experiencia inicial con el uso de las suturas mecánicas en el control de las hemorragias por várices esofágicas ha sido publicada en la literatura extranjera y se relaciona en especial con el uso de los equipos rusos.[165,358,384] Las publicaciones más recientes siguen demostrando el gran interés despertado por esta técnica fuera de los Estados Unidos, aunque el equipo EEA se está divulgando cada vez más.[21,116,145,149,253,341] Aunque es probable que esta operación sea utilizada con una frecuencia mayor que la que que se advierte en las publicaciones, en los Estados Unidos sólo se han comunicado 37 casos. La mayor parte de esos pacientes se encontraban en grave estado y el equipo EEA fue utilizado en todos ellos.[30,48,175,224,396,411]

La revisión de las referencias bibliográficas citadas permite apreciar 379 casos operados con esta técnica. El equipo ruso fue utilizado en 150 casos y el EEA en 229. Por lo menos 144 de esas operaciones fueron realizadas en la urgencia y 176 se consideraron como electivas. Esa experiencia debe ser considerada como un todo, considerando el número limitado de casos y teniendo en cuenta que, en los Estados Unidos, esa técnica se utiliza sólo en condiciones de urgencia. La mortalidad operatoria general fue del 25%; en los casos electivos fue de 11% y en las urgencias, del 37%. La mortalidad en la operación de urgencia en los Estados Unidos llega al 76%. Las complicaciones posoperatorias inmediatas han sido: infección de la herida, filtración de líquido ascítico y fístulas esofágicas. Las complicaciones alejadas son la esofagitis por reflujo y la estenosis esofágica. La incidencia general de complicaciones llega al 26%. Luego del uso de los equipos rusos las fístulas esofágicas se han encontrado en el 3%de los casos y en el 1% con los equipos EEA. La más llamativa de las diferencias entre los resultados obtenidos con esos dos instrumentos ha sido la aparición de estrecheces esofágicas tardías, que se han observado en el 20% de los supervivientes con el equipo ruso y sólo en el 6% cuando se utilizó el equipo americano.

Entre los supervivientes la encefalopatía no significó un problema importante y su incidencia fue sólo del 6%. El riesgo de recurrencia de la hemorragia es aceptable para los pacientes no sometidos a operaciones derivativas portosistémicas y alcanza al 19% aunque el seguimiento alejado ha sido de 2 años o menos. Teniendo en cuenta este corto seguimiento alejado, la supervivencia prolongada general es del

51% pero, entre los pacientes operados en los Estados Unidos, alcanza sólo al 22%.

En los Estados Unidos esta operación se ha utilizado, casi siempre, en condiciones de urgencia y en pacientes que no habían respondido a tratamientos médicos, tales como el taponamiento con balón y la escleroterapia endoscópica. Por otra parte, se utiliza con frecuencia cuando se considera al paciente con demasiados riesgos para una anastomosis portosistémica de urgencia. En consecuencia, no resulta sorprendente que los resultados obtenidos en los Estados Unidos hayan sido tan desalentadores como para considerar esta técnica con pocas o quizás ninguna indicación.

DERIVACIONES PORTOSISTÉMICAS DE URGENCIA

Existen numerosas técnicas de derivación portosistémica que serán descritas en este capítulo. La mayoría de ellas han sido utilizadas en condiciones de urgencia. Sin embargo, sólo tres de ellas se han utilizado para controlar la hemorragia por várices esofágicas, en condiciones de urgencia, con suficiente regularidad como para poder analizar sus resultados: el shunt portocava término-lateral, el látero-lateral y el shunt mesocava con injerto en H. Las técnicas detalladas de estas operaciones serán presentadas a continuación. Para analizar los resultados obtenidos con los shunts de urgencia resulta importante aceptar, primero, que una anastomosis permeable es la única medida que garantiza la cesación rápida y permanente de la hemorragia por várices.[122] La hemorragia recurrente puede suceder a partir de otras fuentes, como la úlcera péptica, la gastritis o la trombosis del shunt. En el análisis de los resultados alejados de los shunts de urgencia no se han tenido en cuenta esos factores porque se presume que si el shunt permanece abierto la hemorragia no reaparece. Se deben analizar en forma especial tres características de los shunts de urgencia: la mortalidad operatoria inmediata, la supervivencia alejada y la incidencia de la encefalopatía relacionada con el shunt. La experiencia más grande es la publicada por Orloff, que estudió en forma prospectiva 180 shunts consecutivos realizados en pacientes no seleccionados en un lapso de 16 años.[249] En 150 casos se confeccionó un shunt portocava látero-lateral; la mortalidad operatoria para toda la serie fue del 42% y ha mejorado en los últimos 49 casos al 20%. La supervivencia alejada, incluyendo la mortalidad operatoria, fue del 46% al término de 1 año, del 38% a los 5 años y del 30% a los 12 años. La incidencia general de encefalopatías ha seguido siendo la misma que antes de la operación. Por otra parte, esta condición mostró tendencia a ser episódica, más que crónica, y se manifestó en forma evidente durante el primer año en el 70% de los casos. La incidencia de este problema no se modificó en relación con el tipo de shunt aplicado o con la edad del paciente pero estuvo vinculada con la elevación preoperatoria de la GOT.

En fecha reciente, ese mismo grupo ha publicado los resultados preliminares de un estudio aleatorio prospectivo que compara los shunts portocava de urgencia con el tratamiento médico de urgencia seguido de un shunt electivo.[248] Sus resultados son llamativos y muestran que los pacientes tratados con el shunt de emergencia tienen una supervivencia hospitalaria del 81% y una supervivencia a los 3 años del 67%, comparadas con el 45% y el 27% respectivamente para los pacientes que habían sido sometidos a tratamiento médico seguido de una derivación electiva. Orloff y Bell también han presentado algunos interesantes resultados observados en el largo plazo.[247] Entre 153 pacientes que habían recibido shunts de urgencia con más de 10 años de evolución, 45 (29%) todavía estaban vivos. No es sorprendente que todos ellos tenían sus anastomosis permeables y que ninguno había tenido episodios de hemorragia digestiva. Aunque el 42% de esos pacientes seguía bebiendo alcohol, el 58% había abandonado esa costumbre. La incidencia general de la encefalopatía entre estos pacientes con prolongada supervivencia llega al 18%, pero esa complicación ha representado un problema médico importante en sólo el 9% de ellos. Todos estos pacientes, menos uno, habían vuelto a ingerir alcohol. Por último, el 68% de estos pacientes se había reincorporado al ejercicio de sus ocupaciones habituales.

La experiencia con el shunt término-lateral en condiciones de urgencia quizás es, en forma acumulativa, mayor que la existente con el látero-lateral, pero las dos series mayores contienen un total de sólo 155 casos.[9,276] Si se combinan los resultados de estas dos publicaciones, la mortalidad operatoria llega al 43%. En una revisión de las experiencias más numerosas con el shunt portocava de urgencia se ha encontrado una mortalidad operatoria general del 44%, que es una cifra representativa. En ninguna de esas series se registró la incidencia de la encefalopatía posoperatoria pero, en una de ellas se informa una supervivencia entre 2 y 7 años del 31%. En otras series pequeñas, la incidencia de la encefalopatía varió entre el 23 y el 30%.[171,203] Menos información todavía se dispone respecto del shunt mesocava en H realizado en condiciones de urgencia, porque la mayoría de estos trabajos informan su experiencia combinando los casos urgentes con los electivos. En nuestra experiencia con 36 shunts

mesocava en H, realizados en condiciones urgentes, la mortalidad operatoria llegó al 28%; el 34% de los sobrevivientes presentaron encefalopatía (grave en sólo el 9%) y la supervivencia actuarial llegó al 30%.[43] El shunt mesocava en H y la anastomosis portocava término-lateral han sido comparadas en un trabajo aleatorio prospectivo en relación con su eficacia para el control de la hemorragia por várices.[201] En este estudio, la mortalidad operatoria fue del 73% para la primera técnica y del 46% para la última, lo cual favorece en forma definida al shunt portocava. Otras dos experiencias se relacionan con el uso de de los shunts portocava en situaciones de urgencia. En un estudio aleatorio prospectivo, realizado en pacientes alcoholistas con riesgos elevados, que presentaban hemorragias por várices, se comparó el resultado obtenido con el shunt portocava término-lateral de urgencia con la escleroterapia endoscópica.[50] Esos dos protocolos de estudios fueron inefectivos porque durante los 18 meses que duró el seguimiento prolongado, la supervivencia en el grupo tratado con escleroterapia fue del 28% y la del grupo de los pacientes derivados llegó al 13%. Siete de los 16 pacientes tratados con escleroterapia, que sobrevivieron a su internación inicial necesitaron luego una operación, por lo que el promedio de costo del tratamiento por paciente no difirió en ambos grupos. Además, el shunt portocava en H ha sido utilizado en condiciones de urgencia[315] y, aunque desde el punto de vista técnico esa operación es menos compleja que la anastomosis portocava término-lateral, la mortalidad operatoria de los shunts de emergencia llegó al 45%

Cuando se debe efectuar un shunt portosistémico de urgencia el autor de este capítulo prefiere el tipo término-lateral. Los proponentes del shunt mesocava en H destacan su simplicidad técnica pero el shunt portocava término-lateral es poco más exigente desde el punto de vista técnico. Los resultados con el shunt término-lateral parecen ser comparables con los de las otras derivaciones y no se acompañan de la trombosis tardía que se asocia con el shunt mesocava en H.

OTRAS TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Existen algunas otras técnicas quirúrgicas que han sido utilizadas para el tratamiento de urgencia de las hemorragias por várices esofágicas. Poca es la experiencia que se tiene con cada una de ellas y ninguna se utiliza en la actualidad. No están descritas en detalle pero se brindan al lector las fichas bibliográficas pertinentes. Tres de esas técnicas hacen uso de una vena umbilical recanalizada, tal como ya se ha descrito en la sección destinada a la evaluación diagnóstica.[414] El shunt umbilicosafeno, que se crea mediante la anastomosis de la vena safena con la vena umbilical recanalizada, tiene poca aplicación clínica.[214,270] Este shunt ha sido intentado en 3 pacientes del Johns Hopkins Hospital con resultados transitorios. La vena umbilical también ha sido anastomosada a la vena cava inferior para crear un shunt onfalocava.[339] Por último, los shunts extracorpóreos transitorios han sido construidos conectando la vena umbilical con la safena, la femoral o la yugular.[322]

Existen publicaciones que muestran que el drenaje del conducto torácico produce la rápida interrupción de la hemorragia varicosa.[88] Estas observaciones han creado cierto entusiasmo por las anastomosis linfovenosas en el tratamiento de la hipertensión portal complicada.[23] Por último, se ha publicado la detención de la hemorragia por várices en 5 pacientes mediante la inducción deliberada de un neumotórax izquierdo.[40]

Cuando se consideran todas estas técnicas para el tratamiento quirúrgico de urgencia de la hemorragia por várices esofágicas, es quizás apropiado apreciar lo poco que ellas representan para el tratamiento definitivo. Entre los medios médicos, es posible que la escleroterapia endoscópica pueda tener un papel definitivo y, entre los abordaje quirúrgicos, los shunts portocava de emergencia deben ser considerados como definitivos. Sin embargo es bueno reconocer que no existen evidencias de que esas técnicas puedan prolongar la supervivencia. Por otra parte, se puede demostrar que el uso combinado de modalidades médicas y quirúrgicas puede permitir la obtención de mejores resultados inmediatos.[163]

SELECCIÓN DE LOS PACIENTES E INDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En cualquier paciente cirrótico con hipertensión portal, la realización de una operación, en especial el shunt portocava, ha sido considerada desde hace mucho tiempo como portadora de un significativo riesgo de muerte. En forma reciente se ha apreciado que esas operaciones también se asocian con la posibilidad alejada de morbilidad, como la encefalopatía e insuficiencia hepática progresiva. De acuerdo con ello, se han establecido diferentes criterios para predecir los riesgos quirúrgicos y el desarrollo final de la encefalopatía y de la insuficiencia hepática, considerados como sinóni-

Cuadro 30-2. *Clasificación clínica y de laboratorio de los pacientes con cirrosis en términos de reserva funcional hepática**

	Clasificación		
Criterios	*Bueno A*	*Moderado B*	*Malo C*
Bilirrubina sérica (mg/100 ml)	Menos de 2,0	2,0 - 3,0	Más de 3,0
Seroalbúmina (g/100 ml)	Más de 3,5	3,0 - 3,5	Menos de 3,0
Ascitis	No	De fácil control	Mal controlada
Encefalopatía	No	Mínima	Avanzada, "coma"
Nutrición	Excelente	Buena	Mala, "emaciación"

*Adaptado de Child G. G. III, and Turcotte J. G.: Surgery and portal hypertension. En Child C. G. III: The Liver and Portal Hypertension, Filadelfia, W. B. Saunders, 1964, p. 50.

mos en relación con la probable supervivencia prolongada.

Criterios clínicos de selección

Desde el principio se reconoció que el paciente con ictericia, ascitis y encefalopatía era un candidato para la operación de peor calidad que el paciente que no presentaba esas complicaciones. También ha resultado claro que en condiciones de urgencia, las operaciones presentan mayores riesgos que las electivas. Al principio, la evaluación clínica de los candidatos para una operación se basaba en la presencia o ausencia de ascitis e ictericia. En 1951, Linton introdujo el uso de las pruebas funcionales hepáticas para este propósito[185] y, en 1964, Child publicó su clasificación basada en el estudio de la función hepática y en los signos clínicos, que desde entonces ha logrado aceptación general.[55] Esta clasificación se presenta en el cuadro 30-2 y define 3 grupos de pacientes en base a la alteración leve, moderada y grave de la función hepática. Al principio Child publicó una mortalidad operatoria del 0% en el grupo A, del 9% en el grupo B y del 53% en el grupo C. Wantz y Paynem, utilizando una clasificación parecida, notaron que esos criterios tenían valor predictivo, no sólo de la mortalidad operatoria sino también de la supervivencia en el largo plazo.[397] Los pacientes de los grupos A y B presentaban una supervivencia del 81% en 2 años y en el grupo C esa misma supervivencia llegaba a sólo el 27%. Desde entonces otros autores han confirmado estas observaciones, tal como ha sucedido en nuestra propia experiencia. Entre 81 pacientes a los que se realizó shunts portocava de urgencia y electivos, la mortalidad operatoria fue del 14,7% para el grupo A, y del 58,3% para el C, con una supervivencia de 47,1% y 8,3% respectivamente a los 5 años. Es posible que la supervivencia esté determinada por el riesgo temprano, porque el 60% de los pacientes que sobreviven los primeros tres meses siguen vivos a los 3 años.[378]

A pesar de su continua popularidad, la clasificación de Child ha sido criticada por dos razones: 1) omite ciertas características de la cirrosis que se consideran importantes, y 2) la asignación de un paciente a un grupo determinado puede resultar algo arbitraria. En relación con la primera crítica, se ha encontrado que la presencia de necrosis hepática activa, en especial en la hepatitis alcohólica aguda, y en menor extensión en la hepatitis crónica activa, aumenta la mortalidad quirúrgica.[8,90,220] En consecuencia, la posibilidad de la existencia de una afección hepatocelular activa debe ser establecida en el preoperatorio con los estudios enzimáticos, en especial la AST, ALT y LDH. La hepatitis crónica activa puede ser reconocida con las preparaciones para células del lupus eritematoso (LE), anticuerpos antinucleares, anticuerpos contra las fibras musculares lisas y dosaje del nivel de complemento en suero. Este último puede estar disminuido y todos los otros elevados. Si todavía persisten dudas razonables, se deberá efectuar una punción biopsia hepática. Aunque la importancia de la necrosis celular activa del hígado ha sido cuestionada,[167] la preponderancia de la evidencia disponible apoya esa suposición.

La respuesta a la segunda crítica ha sido el desarrollo de esquemas más complicados, que se supone son más definidos y menos arbitrarios. Algunos de éstos asignan puntajes para los parámetros de Child o a otros, como la coagulopatía, el tamaño hepático o la naturaleza electiva o de urgencia de la operación.[200,203] Los criterios de Child y otros han sido sometidos a análisis estadísticos complejos y en general se ha podido sustanciar su validez.[45,325] Los trabajos más recientes destinados al estudio de esos criterios han convalidado la clasificación de Child como predictiva de la mortalidad operatoria, pero han encontrado que la supervivencia a los 30 días podía predecirse con mayor exactitud por la abstinencia del alcohol, el sexo femenino, el estado nutricional adecuado y la existencia de pocos episodios previos de sangrado.[49] En una reunión internacional, apare-

cieron cuatro factores que se consideraron capaces de augurar una evolución fatal luego de un shunt: la presencia de ascitis, la elevación de la transaminasa glutámico-oxalacética (GOT), la necesidad de transfusiones múltiples y la presencia de ictericia.[202] En el momento actual, desde el punto de vista práctico, parecería que los mejores criterios de selección clínica son los descritos por Child, con el agregado del dosaje de transaminasas (aminotransferasas). Es materia de la preferencia personal la aplicación de una ecuación matemática para expresar esos parámetros.

Otras dos consideraciones clínicas pueden resultar de importancia clínica. El riesgo aumentado de hemorragia que presentan las várices grandes ya ha sido mencionado y esto debe ser considerado cuando se seleccionan pacientes para la operación. Otro factor, algo tosco y comercial, es el que surge del análisis costo/beneficio del tratamiento propuesto. Existen evidencias de que el costo hospitalario inicial de una operación electiva para las várices esofágicas sangrantes excede los 50.000 U$S y es el doble que el más caro de los tratamientos médicos.[244] Por otra parte, esta relación costo/beneficio en favor del tratamiento médico se pierde con el tiempo porque los pacientes que sobreviven luego de las operaciones tienen menos internaciones subsecuentes y tienen más probabilidad de volver a empleos lucrativos.[57,296,298]

Criterios hemodinámicos de selección

Tal como ya se ha mencionado con anterioridad, los criterios clínicos han resultado útiles para predecir la mortalidad operatoria pero poco efectivos para establecer la probabilidad de la supervivencia prolongada. Además, el riesgo de la encefalopatía y de la insuficiencia hepática, ambos relacionados en forma clara con el pronóstico final, no han podido ser previstos con precisión. Por ello, se ha pensado en establecer otros criterios que pudieran predecir esos factores (por ej. la encefalopatía, la insuficiencia hepática y la supervivencia prolongada). La teoría hemodinámica fue propuesta primero por Child en 1957 y más tarde fue modificada en forma elegante por Warren y col.[54,404] La propuesta está basada en que los pacientes con flujo portal normal toleran mal cualquier shunt portosistémico. Por otra parte, el proceso cirrótico mismo produce una reducción progresiva del flujo portal hepatópeto con aumento de la sangre que se escapa a través de las colaterales perihepáticas. Se acepta que el parénquima hepático, en forma concomitante, depende cada vez más del flujo de la arteria hepática para su nutrición. En consecuencia, los pacientes con cirrosis avanzada pueden ya haber compensado la pérdida de sangre de origen portal y pueden tolerar mejor las derivaciones. La esencia de la evaluación hemodinámica consiste en la estimación preoperatoria del flujo portal y la clasificación del paciente en relación con un flujo normal, con reducción moderada o muy reducida. En los últimos tiempos han resultado evidentes dos hechos importantes. En primer lugar, la estimación preoperatoria del flujo portal que se realizaba no tiene validez.[329] En la actualidad se dispone de nuevos métodos,[287,299] pero su valor es discutible en relación con el segundo problema, que se basa en que el grado de dificultad preoperatoria para el flujo portal nada tiene que ver con la incidencia posoperatoria de la encefalopatía o con la supervivencia prolongada alejada.[37,53,332] En consecuencia, se ha desvanecido el entusiasmo por los estudios hemodinámicos de la hipertensión portal. Sin embargo persiste una herencia. Toda la concepción de los shunts selectivos se basa en premisas hemodinámicas y, de hecho, todos los abordajes actuales para el tratamiento de las várices hemorrágicas en el paciente cirrótico, con excepción del trasplante hepático, están basados en la creencia que el flujo hepático debe ser mantenido.

En oposición a los estudios de hemodinamia hepática, otros autores han evaluado la hemodinamia sistémica en el paciente cirrótico y han podido establecer correlaciones significativas entre esos parámetros y la supervivencia luego del shunt portocava.[81,238,320,321]

De los comentarios realizados surge, en forma clara que, aunque los criterios hemodinámicos tienen cierta interpretación teleológica y quizás encierran alguna promesa para el futuro, la selección de los pacientes cirróticos con hipertensión portal para ciertas formas de tratamiento quirúrgico debe basarse en criterios clínicos.[283] Parece posible predecir la mortalidad operatoria con cierta precisión, pero los pronósticos a largo plazo son, en verdad, sólo intentos bastante inciertos. De hecho, parece probable que la supervivencia final dependa más de la gravedad de la cirrosis que del tipo de operación efectuada sólo para corregir una manifestación de esa enfermedad.

Indicaciones quirúrgicas

Cuando se consideran las indicaciones quirúrgicas quizás resulta demasiado simplista decir que el trasplante de hígado es la única operación efectiva para el tratamiento de la cirrosis y que la hipertensión portal por sí misma no constituye una indicación quirúrgica. Tres estu-

dios prospectivos controlados han demostrado que no existe lugar para el shunt portocava profiláctico indicado por la simple presencia de las várices esofágicas; estos resultados han sido extrapolados a todas las restantes operaciones negando, por cierto, el valor de la cirugía profiláctica.[64,159,289] Las técnicas quirúrgicas que pueden aplicarse en forma específica para el tratamiento de la ascitis y la encefalopatía se comentan en los capítulos 27 y 28. Rara vez el hiperesplenismo es por sí mismo una indicación quirúrgica. Por ello, de las complicaciones de la hipertensión portal secundaria a la cirrosis, sólo la hemorragia por várices esofágicas sigue siendo una indicación para la cirugía. Las indicaciones para la operación de las várices esofágicas, que aparecen en hipertensiones portales no cirróticas, se tratan en una sección separada de este capítulo (Bloqueo portal extrahepático). Existen algunas razones especiales para realizar una derivación portosistémica, como sucede con las afecciones por acumulación de glucógeno y en el tipo IIA de la hiperlipidemia.[342,409] En el caso de la tesaurismosis glicogénica, el primer método utilizado fue la transposición portocava, que luego fue sustituido por la anastomosis portocava término-lateral. La información actual sugiere que esta operación tiene una rara indicación porque la alimentación nocturna con glucosa parece ser efectiva para controlar el tipo I de esa enfermedad.[127] En base a consideraciones metabólicas, Starzl realizó, en 1973, el primer shunt portocava para tratar la hiperlipidemia homocigota tipo IIA. Ese paciente presentó mejoría de la arteriosclerosis coronaria, demostrada por la angiografía, pero estudios posteriores han sido menos optimistas al respecto.[97] El lugar del shunt portocava en el tratamiento de la hiperlipidemia todavía no ha sido definido.

Existen dos contraindicaciones para el shunt portosistémico. Los pacientes mayores de 60 años no toleran esas técnicas aunque ello no constituya una contraindicación absoluta.[25,49] Sin embargo, los pacientes con insuficiencia hepática descompensada, presentan un riesgo operatorio prohibitivo. Las indicaciones o contraindicaciones vinculadas con operaciones específicas serán mencionadas en el momento de comentar esas técnicas.

SHUNTS PORTOSISTÉMICOS TOTALES: INDICACIONES TÉCNICAS, COMPLICACIONES Y RESULTADOS

Se consideran shunts portosistémicos totales los que, al menos en forma teórica, derivan toda la sangre portal fuera del hígado hacia la circulación venosa sistémica. En realidad, desde un punto de vista fisiológico, existen sólo dos tipos de shunts totales: el portocava término-lateral y todos los otros. El shunt término-lateral es único porque excluye en forma total toda posibilidad de perfusión hepática con sangre portal. No es capaz de descomprimir los sinusoides hepáticos aunque la importancia de esta falla no ha sido todavía demostrada. Los otros shunts totales son todos derivaciones funcionales látero-laterales. Estas operaciones producen descompresión sinusoidal y también determinan la conversión de la rama hepática de la porta en un tronco de salida. Existe cierta preocupación respecto de si ese fenómeno puede privar al hígado de alguno de los elementos nutricios provistos por la sangre arterial, pero la significación fisiológica exacta de esta inversión del flujo sigue siendo debatida.[34,293] La controversia sobre los méritos relativos de los shunts portocava término-lateral y látero-lateral se basan en las diferencias observadas en la incidencia de la encefalopatía posoperatoria,[293,379,426] la superioridad de la látero-lateral en el control de la ascitis,[36,410] y la facilidad técnica relativa del shunt término-lateral. Como los argumentos fisiológicos no han sido apoyados, la elección entre esas dos anastomosis se basa, casi en forma exclusiva, en la preferencia o el prejuicio del cirujano. La anastomosis látero-lateral es preferible en presencia de ascitis graves o en los raros casos de inversión demostrada del flujo portal, pero puede seleccionarse un procedimiento más simple, desde el punto de vista técnico, como la derivación mesocava o portorrenal.

La fe puesta en la eficacia de las derivaciones portocava totales se ha visto perturbada por los resultados obtenidos en 4 estudios prospectivos controlados sobre shunts terapéuticos, aun cuando esos estudios consideraron sólo las derivaciones término-lateral y látero-lateral.[158,240,292,306] Los resultados de esos cuatro estudios están resumidos en el cuadro 30-3. En 3 de los 4 trabajos mencionados resulta claro que la supervivencia a 1, 3 y 5 años es mejor para los pacientes operados que para los tratados en forma médica pero esa diferencia no es estadísticamente significativa en ninguno de ellos. La falta de la totalidad de los datos hace imposible determinar, sumando los cuatro estudios, si la derivación portosistémica es mejor. Hay algunos valores estadísticos individuales interesantes. Los pacientes tratados en forma médica, que al final necesitaron cirugía, mostraron una mortalidad operatoria que resultó más del doble que en los pacientes escogidos al azar que recibieron un shunt. Es probable que ello se deba a que muchas de esas derivaciones fueron realiza-

Cuadro 30-3. *Estudios con shunts terapéuticos**

Estudio	*Nº de pacientes*	*Mortalidad a los 30 días (%)*	*Supervivencia actuarial*			*Encefalopatía (%)*	*Hemorragia recurrente (%)*
			1 año (%)	*3 años (%)*	*5 años (%)*		
Jackson VA 1971							
Total con tratamiento médico	77	–	80	42	31	44	65
Total operados	78	–	82	61	55	32	9
Trat. médico–NS	51	–	76	40	31	35	47
Trat. médico–S	26	19	80	47	30	50	100
Trat. quirúrgico–NS	11	–	71	61	–	18	27
Trat. quirúrgico–S	67	8	80	61	52	34	7
Resnick–BILG–1974							
Total con tratamiento médico	25	17	68	38	38	48	78
Total operados	54	–	69	48	43	41	25
Trat. médico–NS	18	–	–	–	–	50	–
Trat. médico–S	7	29	–	–	–	29	100
Trat. quirúrgico–NS	8	–	50	25	13	25	50
Trat. quirúrgico–S	46	13	69	48	43	43	22
Término-terminal	25	20	71	61	61	48	–
Látero-lateral	21	5	79	40	29	38	–
Rueff-Beaujon–1976							
Total con tratamiento médico	49	–	79	56	–	44	74
Total operados	40	–	–	–	–	–	–
Trat. médico–NS	31	–	–	–	–	–	–
Trat. médico–S	18	–	–	–	–	–	–
Trat. quirúrgico–NS	9	–	–	–	–	–	–
Trat. quirúrgico–S	31	19	71	47	–	32	19
Reynolds–LA–1981							
Total con tratamiento médico	44	–	–	–	–	–	98
Total operados	45	–	–	–	–	–	–
Trat. médico–NS	37	–	60	44	25	–	97
Trat. médico–S	7	29	–	–	–	–	–
Trat. quirúrgico–NS	4	–	–	–	–	–	–
Trat. quirúrgico–S	41	7	72	64	52	44	22
Resumen (estimado)							
Total con tratamiento médico	195	17	76	45	35	45	79
Total operados–S	185	12	73	55	49	38	18
Total de operados	217	–	76	55	49	37	17
Trat. médico–NS	137	–	68	42	28	43	67

*Las estadísticas actuariales de supervivencia han sido, en general, estimadas a partir de los gráficos publicados y pueden no ser precisas. La incidencia de la encefalopatía y de las hemorragias recurrentes se basa en la aparición de esas complicaciones luego de los estudios aleatorios. Los espacios en blanco indican los datos no provistos y que no pudieron ser calculados sobre la información publicada. S = con shunt; NS = sin shunt. Esta designación es necesaria porque algunos pacientes estudiados al azar para tratamiento médico debieron recibir un shunt ulterior y, otros tratados al azar con cirugía nunca recibieron esa operación.

das en condiciones de urgencia. La incidencia de la encefalopatía luego del estudio aleatorio fue casi igual entre ambos grupos, con tratamiento médico o quirúrgico. Este hallazgo resulta sorpresivo si se tiene en cuenta el conocido riesgo que comportan los shunts para esa complicación. Sin embargo, la encefalopatía tuvo una naturaleza diferente en los dos grupos. Los pacientes operados desarrollaron encefalopatía en forma espontánea mientras que en los no operados ese problema apareció luego de eventos complicantes, como la hemorragia varicosa. Es importante señalar que los shunts no protegen en forma absoluta al paciente contra las hemorragias digestivas altas. Sin embargo, sólo 2 pacientes operados del grupo total de los 4 estudios, sangraron por várices a pesar de tener una derivación permeable. En todos los otros casos la hemorragia posoperatoria fue debida a gastritis, úlcera péptica o trombosis del shunt. El resumen del cuadro es sólo una estimación general ya que no se pudo disponer de los datos totales y los índices fueron calculados promediando porcentajes. Sin embargo, los resultados parecen tener una buena correlación con los hallazgos de las investigaciones individuales. La comparación más razonable parece ser la que resulta entre el grupo total de pacientes escogidos al azar (total con tratamiento médico) y el grupo de pacientes que recibieron shunts (tratamiento quirúrgico-S). Esta premisa se apoya en tres argumentos. En primer lugar, los pacientes con tratamiento médico que necesitaron un shunt llegaron a la operación como consecuencia del fracaso del tratamiento recibido. Segundo, los pacientes que nunca fueron

derivados (tratamiento médico-NS) presentaron la peor supervivencia en cada grupo. Y por último, los resultados para el grupo total escogido al azar para el shunt (total con tratamiento quirúrgico) no difieren en forma importante de los del grupo que recibió un shunt (tratamiento quirúrgico-S).

Cuando se considera la interpretación de los resultados de estos ensayos terapéuticos es importante reconocer que todos ellos comparten fallas conocidas. En sólo uno de ellos el diagnóstico de las várices fue realizado en forma exclusiva por endoscopia y aun en ese estudio algunos pacientes no fueron sometidos a ese estudio por la presencia de hemorragia activa. En consecuencia, es probable que alguno de los pacientes que fueron incluidos en estos estudios no sangraran por várices esofágicas. Además, se debe enfrentar el hecho de que sólo se evaluaron los shunts portocava, la mayoría de tipo término-lateral. Sin embargo, los otros shunts totales son látero-laterales desde el punto de vista fisiológico y las diferencias entre ellos no han sido establecidas en forma definitiva por lo que esos resultados pueden aplicarse, con toda probabilidad, a todos los shunts totales. Solo un estudio (VA) admitió haber incluido pacientes con cirrosis no alcohólica, por lo que sigue pendiente la posibilidad de que los otros grupos hayan considerado también pacientes con cirrosis posnecróticas. Como la mayor parte de los pacientes eran alcoholistas, ello no tiene mayor influencia sobre los resultados pero, por desgracia, el efecto del alcoholismo persistente sobre la supervivencia final no ha sido establecido en ninguno de los estudios mencionados. Sólo uno de ellos (BILG) clasifica los pacientes en relación con la gravedad de su afección hepática antes del estudio aleatorio y este grupo presentó sólo un análisis precipitado de sus resultados en relación con ese parámetro. El riesgo aumentado que tiene el shunt portocava, en presencia de necrosis hepática activa, ya ha sido mencionado aunque la solución para este problema, previo al estudio aleatorio, sólo fue asegurada en uno de los estudios considerados (LA). En consecuencia, es posible que en los otros estudios se hayan elegido al azar, para el shunt, pacientes con hepatitis alcohólica aguda con su mayor mortalidad potencial asociada. Por último, como ya ha sido mencionado, en los 4 estudios casi un tercio de los pacientes tratados en forma médica debieron ser sometidos al shunt. No se ha podido encontrar un procedimiento estadístico apropiado para el establecer el resultado general de los shunts realizados en esos pacientes.

Como consecuencia de esas investigaciones existen conclusiones parciales que sugieren que los shunts totales están indicados sólo en el caso de situaciones de urgencia y para prevenir la exanguinación.[43] Por otra parte, esos estudios presentan fallas y existen muchas series no controladas que muestran que los shunts portosistémicos mejoran la duración y la calidad de vida. La decisión parece, pues, más difícil de lo que era en otras épocas.

Shunt portocava término-lateral

La técnica para la confección de una anastomosis portocava término-lateral ha evolucionado en el término de 100 años hasta su actual normatización. El paciente se coloca en posición supina sobre la mesa de operaciones, con el costado derecho elevado, cerca de 30 grados, sobre un rollo. Todo el abdomen y el tórax se preparan y aíslan con campos quirúrgicos, previendo la posible eventualidad de que sea necesaria una ampliación torácica. Todos los cirujanos actuales prefieren una gran incisión subcostal derecha para evitar las complicaciones torácicas asociadas con el viejo abordaje toracoabdominal. La incisión debe ser emplazada a 3 o 4 cm por debajo del reborde costal. Cuando existe hepatomegalia resulta tentador ubicar la incisión algo más abajo, pero esto debe ser evitado porque de esa forma puede hacerse difícil la exposición del ligamento hepatoduodenal. Si se desea, la incisión puede cruzar la línea media pero algunos creen que no se deben seccionar el ligamento falciforme ni la vena umbilical porque consideran que cuando el shunt se trombosa, esa vena puede ser una buena válvula colateral de seguridad. Otros, quizás con más confianza, consideran que esa sección no preocupa. Una vez que la incisión se ha completado, puede rotarse la mesa hacia la izquierda para mejorar la exposición.

Una vez abierta la cavidad peritoneal se realiza una completa exploración. Sin embargo, al manejar las vísceras y las adherencias se debe tener especial cuidado porque, en presencia de hipertensión portal, tienen tendencia a producir molestas hemorragias. Lo mismo se aplica al bazo, que en general el cirujano no explora en los pacientes con hipertensión portal a menos que deba ser utilizado para el shunt. Cuando se ha completado la exploración, se procede a realizar una biopsia hepática, antes que la separación distorsione la histología del órgano. Se deben tomar biopsias en cuña y con aguja.

Para obtener la exposición de la vena cava inferior y del ligamento hepatoduodenal se desplaza el colon transverso hacia abajo y luego se lo sostiene con compresas húmedas. Algunas veces es necesario bajar la flexura hepática pero ello no debe ser efectuado a menos que sea necesario porque todos esos ligamentos perito-

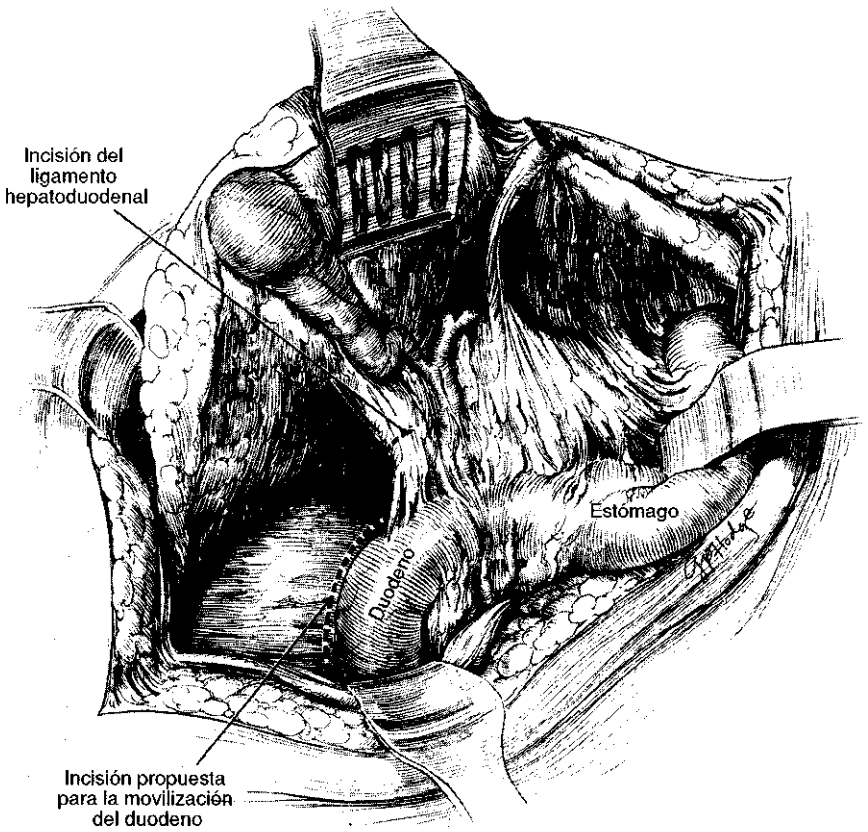


Fig. 30-5. Shunt portocava término-lateral. Está indicada la maniobra de Kocher para poder obtener la liberación del duodeno y la exposición de la vena cava inferior. La abertura del ligamento hepatopoduodenal para exponer la vena porta debe ser longitudinal en vez de transversal, como se indica en la ilustración. (Tomado de Zuidema G. D., Cameron J. L. and Zeppa R.: Portal hypertension. II: Operative procedures. En Nora P. F.: Operative Surgery: Principles and Techniques. Filadelfia, Lea & Febiger, 1980, p. 646.)

neales tienden a sangrar cuando existe hipertensión portal. Se protegen el hígado y la vesícula con compresas húmedas y se separan con suavidad hacia arriba con valvas de Deaver. Para lograr una adecuada exposición de la vena cava inferior y porta es necesario realizar la maniobra de Kocher que, en los hipertensos portales, a diferencia de lo que sucede en los normales, puede ser muy sangrante. De acuerdo con la hemorragia producida la separación se puede efectuar entre finas ligaduras de seda o con el electrocauterio.

Al llegar a este punto, algunos cirujanos proceden a exponer la vena cava inferior pero nosotros preferimos colocar una compresa húmeda en el espacio retroperitoneal y volcar la atención sobre la disección de la vena porta. El campo operatorio que se presenta en ese momento se encuentra ilustrado en la figura 30-5. La identificación de la vena porta se facilita si se tiene en cuenta que se encuentra en la zona más posterior de la estructura del ligamento hepatoduodenal. Debido a su distensión, la vena porta puede ser palpada con facilidad entre el índice colocado en la zona del foramen de Winslow y el pulgar sobre la tríada portal. En general no se encuentran estructuras por detrás o debajo de la porta pero, en algunos pacientes, puede existir en esa zona una arteria hepática derecha aberrante. Por cierto, si esta anomalía es encontrada es preferible abandonar el shunt portocava para considerar otra alternativa, como la derivación mesocava en H.[91] Otra posibilidad consiste en trasponer la arteria aberrante lo cual implica el agregado de un dificultoso procedimiento.

Una vez establecida la normalidad de la anatomía vascular, se disecan con hisopos los tejidos de sostén del borde libre del ligamento hepatoduodenal hasta que se logra exponer la cara posterior. La ilustración muestra un corte transversal realizado en ese momento aunque la abertura longitudinal produce menos lesiones de vasos sanguíneos y linfáticos. La abertu-

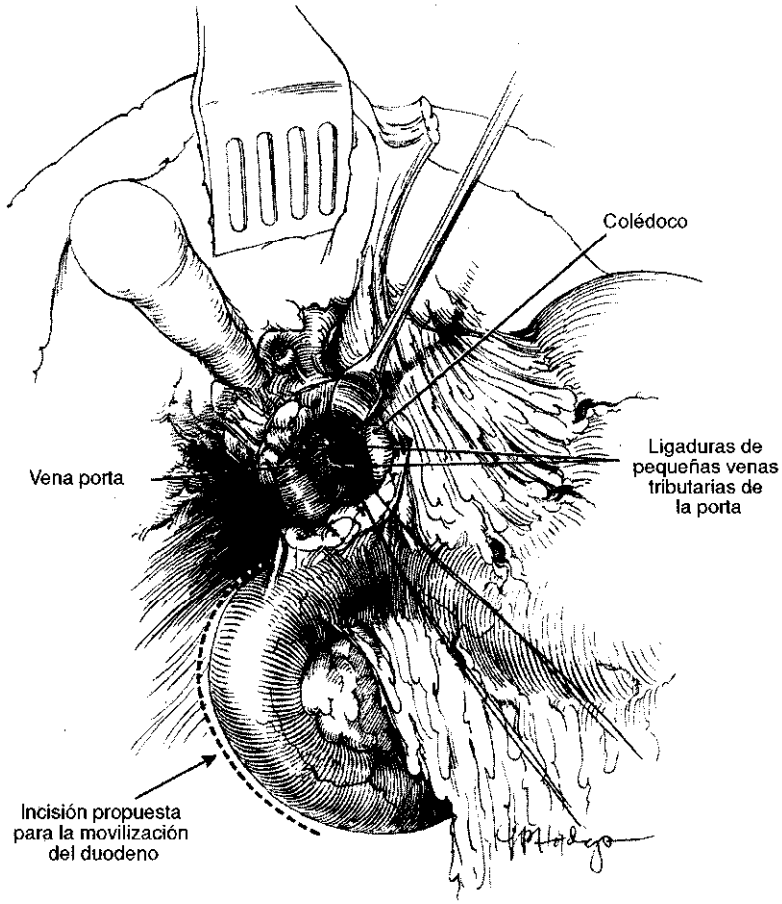


Fig. 30-6. Shunt portocava término-lateral. Dirección de la cara interna de la vena porta realizada con la separación del colédoco con una valva venosa. Se han ligado las venas pilóricas. (Tomado de Zuidema G. D., Cameron J. L. and Zeppa R.: Portal hypertension. II: Operative procedures. En Nora P. F.: Operative Surgery: Principles and Techniques. Filadelfia, Lea & Febiger, 1980. p. 647.)

ra de los tejidos del ligamento hepatoduodenal debe ser ubicada sobre su cara posterior. Un error habitual consiste en colocar esa abertura muy cerca de su borde libre. La disección comienza en la parte media del ligamento y se debe tener en cuenta que la vena porta no tiene tributarias sobre sus caras laterales, anterior y posterior. Existen dos ramas venosas internas, las venas pilórica y coronaria que ingresan a la vena porta en su superficie anterior, cerca de la cabeza del páncreas. Se diseca un corto segmento de la vena porta y luego se lo rodea con una tira de goma (drenaje Penrose) para facilitar su tracción. Durante esta disección la superficie anterior resulta de difícil exposición pero el pasaje a ciegas de un pinza en ángulo recto y de punta roma resulta una maniobra segura si su punta se orienta en forma transversal al curso de la vena porta. La disección llega hasta el hilio hepático con cierta facilidad para superar la bifurcación portal. Si la vena tiene suficiente longitud no hay necesidad de llegar a la bifurcación. Sin embargo, si la vena es corta, la bifurcación debe ser disecada colocando, luego, gruesas hebras de seda alrededor de las ramas portales derecha e izquierda. Durante esta disección se debe tener cuidado para no lesionar la pequeña rama portal que se dirige al lóbulo caudado y que nace de su cara posterolateral, justo por encima de la bifurcación. La disección de la cara interna de la vena porta debe ser realizada con más cuidado y se facilita con la separación del conducto hepático con un pequeño separador de venas (fig. 30-6). Se liga la vena pilórica con seda 3-0 y luego se secciona. Para poder alcanzar una longitud adicional, la disección debe ser llevada más allá de la cabeza del páncreas para lo cual debe seccionarse el tejido laxo que se encuentra por fuera del duodeno. Existen numerosas pequeñas venas portales tributarias que suelen ingresar en su cara posterior y que deben ser disecadas, ligadas y seccionadas en forma individual. Esta disección sólo debe tener la amplitud que resulte necesaria. Es fácil obtener una longitud mayor para la anastomosis término-lateral si se liga la vena porta más allá de la bifurcación portal en el hilio hepático; esta maniobra tiene la ventaja adicional de asegurar que las ligaduras no habrán de deslizarse.

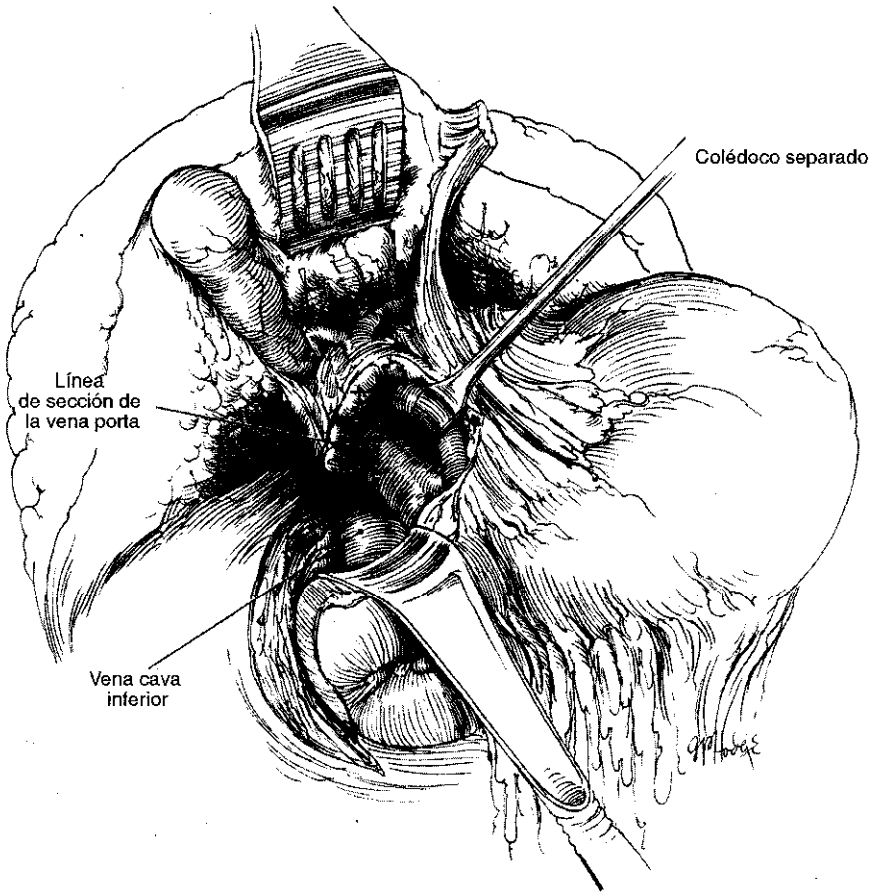


Fig. 30-7. Shunt portocava término-lateral. Se ha completado la disección y están expuestas las venas cava inferior y porta. En general, la disección de la vena porta se lleva hacia el hilio hepático para exponer su bifurcación. (Tomado de Zuidema G. D., Cameron J. L. and Zeppa R.: Portal hypertension. II: Operative procedures. En Nora P. F.: Operative Surgery: Principles and Techniques. Filadelfia, Lea & Febiger, 1980, p. 649.)

En este momento la disección de la vena porta es completa; la atención se orienta al espacio retroperitoneal por detrás del duodeno, donde la vena cava inferior se puede identificar por palpación. El tejido areolar que cubre la vena cava se diseca desde la entrada de la vena renal derecha hasta algo por encima del lugar donde abocan las venas provenientes del lóbulo caudado. Toda la cara interna de la cava, entre la vena renal derecha y el hígado, debe quedar descubierta. En general, no es necesaria la disección circunferencial. La cara externa de la cava debe ser liberada en forma parcial teniendo cuidado de no herir la vena suprarrenal derecha que se encuentra por encima de la vena renal derecha. Al completar esta disección el campo operatorio ofrece el aspecto que se ilustra en la figura 30-7. Si se desea, se toma la presión de las venas porta y cava, utilizando un manómetro de solución salina que se conecta con una aguja F 20 mediante tubos flexibles que se pueden ajustar a la línea basal del manómetro, al nivel de la aurícula derecha.

Para realizar la anastomosis, se ocluye la vena porta con un clamp vascular, en ángulo recto, justo en el lugar donde emerge por detrás del páncreas. Algunos cirujanos prefieren utilizar el clamp de Blalock, con sus ramas protegidas con tubos de goma, que tiene la ventaja de aplanar la vena porta en el mismo plano en que será aproximada a la vena cava. En la zona distal, si las ramas derecha e izquierda de la vena porta han sido disecadas, cada una de ellas se liga con firmeza con seda trenzada 0 para luego seccionarlas cerca de su bifurcación. Si esas ramas no han sido disecadas, se coloca un pequeño clamp de Cooley sobre la bifurcación portal y luego se la secciona para proceder a suturar el extremo hepático en forma continua con Prolene 5-0. El extremo seccionado de la vena porta se ubica sobre la vena cava a fin de establecer la posición de la anastomosis que ofrezca

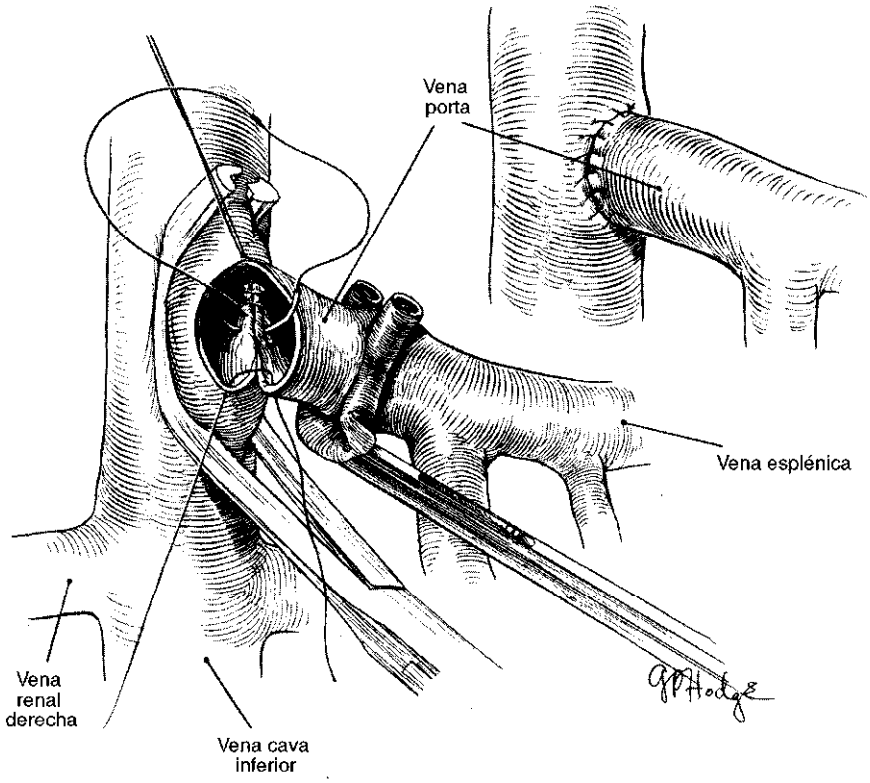


Fig. 30-8. Shunt portocava término-lateral. Se han colocado puntos de tracción en los ángulos y se está confeccionando el plano posterior de la anastomosis. Se puede observar el uso del clamp de Blalock sobre la vena porta. El shunt terminado se muestra arriba y a la derecha. (Tomado de Zuidema G. D., Cameron J. L. and Zeppa R.: Portal hypertension, II: Operative procedures. En Nora P. F.: Operative Surgery: Principles and Techniques. Filadelfia, Lea & Febiger, 1980, p. 649.)

menor angulación y tensión. Esta ubicación ideal se consigue angulando la porta 30° hacia la izquierda de su dirección general. Una vez seleccionado el punto adecuado, se pinza la pared anterior de la vena cava con dos clamps de amígdalas, cuya tracción permite la aplicación de otro clamp que realiza una oclusión parcial de esa vena y en el que quedan incorporados 2,5 a 3 cm de pared de la cava y en un plano longitudinal. Se reseca una elipse de vena cava de 2 cm, teniendo cuidado para que esa sección sea neta y no deje bordes irregulares. Se colocan puntos de tracción de Prolene 5-0 en los ángulos superior e inferior de la abertura de la cava para facilitar la aposición de los bordes libres de la porta, teniendo cuidado para evitar su torsión o angulación (fig. 30-8). El punto superior se anuda y luego la aguja es llevada hacia atrás para después entrar a la luz de la cava adyacente al punto de tracción. Se desarrolla una sutura continua, por dentro de la cava, evitando la eversión de su pared. Cuando se alcanza el punto inferior de tracción, la aguja sale de la luz venosa y, luego de anudar el punto de tracción, se liga la sutura continua con un cabo de ese punto. Como alternativa, se puede realizar el plano posterior de la sutura con una costura evaginante de colchonero, aunque esa técnica posee una complejidad innecesaria. El plano anterior se desarrolla con puntos penetrantes totales, a partir de la zona inferior, hasta llegar a la superior utilizando el otro extremo de la hebra de Prolene 5-0 con la doble aguja previamente colocada. Antes de terminar este plano, se afloja el clamp que sostiene la porta para provocar la salida de un pequeño chorro de sangre que elimine los coágulos y los restos acumulados. Luego se anuda el último punto anterior con uno de los cabos remanentes del punto superior. Se afloja el clamp colocado sobre la cava y luego se retira el clamp de la porta. El sangrado es escaso y se controla con facilidad con la simple compresión digital. En este momento se puede controlar la eficacia de la anastomosis a través de la medición repetida de la presión. Como alternativa, la función adecuada de la anastomosis puede ser analizada por la presencia de flujo turbulento en la cava, que se manifiesta por un frémito percibido en la zona o por la invaginación digital de pared

de la vena cava a través de la anastomosis. Luego de controlar la hemostasia y reponer el duodeno, el colon transverso y el hígado en sus lugares habituales, se cierra el abdomen sin dejar drenaje.

Los cuidados posoperatorios para ésta y todas las operaciones de hipertensión portal deben comenzar en una unidad de cuidados intensivos. Los signos vitales, presión venosa central y diuresis horaria deben ser controlados con frecuencia. En algunos casos puede resultar necesaria la colocación de una sonda de Swan-Ganz. La faja abdominal debe ser controlada con regularidad aunque la acumulación gradual de ascitis no es una indicación de trombosis del shunt. El peso corporal se registra en forma diaria. Se debe evitar la administración de líquidos intravenosos que contengan sodio, excepto para el remplazo de las pérdidas nasogástricas. Se aportan calorías con soluciones de glucosa al 10% en agua, a las que se agregan vitaminas complementarias. Se administra vitamina K por vía parenteral. Muchas veces es necesario administrar soluciones de albúmina pobres en sal. La alcalosis hipokalémica se identifica con los dosajes de electrólitos séricos y gases en sangre y puede ser corregida con el uso de cloruro de potasio. Si la coagulopatía crea problemas, se administra plasma fresco congelado. Puede aparecer insuficiencia cardíaca con volumen minuto elevado, que debe ser tratada con digoxina intravenosa. Los analgésicos narcóticos deben ser utilizados en forma espaciada pero se debe considerar la posibilidad del desarrollo del delirium tremens; si ello sucede, debe tratarse con diazepam intravenoso. En general, el paciente ha recibido neomicina en el preoperatorio y esa administración debe mantenerse durante el posoperatorio en dos dosis de 1 g cada 6 horas y a través de la sonda nasogástrica durante 3 días. Si aparecen signos propios de la encefalopatía se agregan enemas de lactulosa o neomicina. En consideración al riesgo de hemorragias por úlceras de estrés esos pacientes deben ser tratados con antagonistas de los receptores H_2 o con antiácidos y algunas veces con ambos. No se ha estudiado el tema del uso de los antibióticos profilácticos para los shunts portocava, pero el autor comienza en el preoperatorio con metronidazol, un aminoglucósido y penicilina para continuar con igual tratamiento en el posoperatorio si la operación ha sido larga o difícil.

Algunos problemas técnicos pueden determinar la imposibilidad de confeccionar un shunt portocava satisfactorio. La trombosis de la vena porta, que se encuentra en el 20% de los pacientes con cirrosis e hipertensión portal, impide un shunt efectivo. Los intentos destinados a realizar trombectomías o el uso de una vena porta recanalizada suelen terminar en fracasos. Es preferible utilizar alguna otra técnica alternativa de derivación. La trombosis de la vena cava inferior también presenta un problema insoluble. Algunas veces se ha solucionado con injertos, autólogos o sintéticos, que van desde la vena porta, esplénica o mesentérica superior hasta la aurícula derecha.[191] El problema creado por la presencia de una arteria hepática derecha aberrante ya ha sido mencionado. Existe otro problema de reciente descubrimiento que afecta a casi todas las anastomosis portosistémicas. Algunas veces el lóbulo caudado del hígado se encuentra hipertrófico y produce una obstrucción parcial de la vena cava con hipertensión de la misma.[118] Esta condición puede detectarse por cavografías, con mediciones de presión, o por esas mismas mediciones realizadas durante la operación. Las evidencias recogidas sugieren que si la presión de la vena cava excede los 25 cm de H_2O todo shunt realizado en esas condiciones está condenado al fracaso. Entre las alternativas disponibles para solucionar este problema se incluye la resección parcial del lóbulo caudado, lo cual es un emprendimiento formidable, la creación de un shunt con la aurícula derecha o una operación sin shunt.

Aunque existen supuestas diferencias, las indicaciones, complicaciones y resultados de los shunts término-lateral y látero-lateral son tan parecidos que ellos serán comentados en forma conjunta luego de la consideración de la técnica de la anastomosis portocava látero-lateral.

Shunt portocava látero-lateral

La posición del paciente, la incisión y la exposición son similares a las descritas para la anastomosis término-lateral. Sin embargo, la exposición de la vena porta y de la cava inferior debe ser más amplia. En el caso de la vena porta nada se gana con aislar las ramas derecha e izquierda en el hilio hepático. Sin embargo esas dos ramas deben ser disecadas en forma parcial para aportar movilidad al tronco portal. Se requiere una más amplia disección de la cara interna de la porta, que debe alcanzar la zona pancreática en la región del asa duodenal. Además, también se debe disecar el denso tejido areolar que se encuentra por detrás de la vena porta para permitir su adecuada aproximación a la vena cava. Esos tejidos están muy vascularizados, por lo que deben ser seccionados entre pinzas y ligados por transfixión. En esta zona existen numerosas tributarias de la porta que deben ser aisladas, ligadas y seccionadas.

Una vez que la vena porta ha sido bien disecada, la vena cava inferior debe ser también li-

berada en forma más extensa. En estas operaciones, la cava debe ser disecada en forma circunferencial desde el nivel de la vena renal derecha hasta por encima del lóbulo caudado y ello significa la sección de algunas venas lumbares y de la vena suprarrenal derecha. Por otra parte, el lóbulo caudado suele estar lo suficientemente agrandado como para dificultar la aproximación correcta de las dos venas. Por ello se debe efectuar una resección en cuña de ese lóbulo, teniendo cuidado de realizar un cuidadoso control de las venas de ese lóbulo en su ingreso a la cava. Si se necesita la resección del lóbulo caudado la realización de un shunt portorrenal puede resultar más fácil (esta técnica será descrita más adelante en este mismo capítulo). Los resultados hemodinámicos son similares.

Una vez que las venas cava y porta han sido movilizadas y pueden colocarse en posición con facilidad, se intenta establecer la ubicación de la anastomosis que resulte más apropiada. Esta posición se encuentra, en general, en un plano oblicuo más que cefalocaudal. Igual que en la técnica término-lateral, se pinza la vena cava con clamps amigdalinos y se levanta para poder colocar un clamp que produzca su oclusión parcial y que deje sus extremos por debajo del lóbulo caudado. En esa maniobra deben incluirse, por lo menos, 2,5 a 3 cm de pared de la vena cava. Se reseca una elipse de 2 cm. (Para esta toma es muy útil el clamp diseñado por el Dr. Alfred Large.) Se ocluye la vena porta, en forma distal y proximal, con clamps vasculares en ángulo recto que un ayudante debe manejar para mantener la aposición de la porta sobre la cava. Se reseca una elipse de 2 cm sobre la cara posterior de la vena porta (fig. 30-9). La anastomosis se simplifica mucho si el plano posterior se ejecuta antes de resecar la elipse de la porta y de la cava. Se reseca todo el resto de tejido a partir del labio anterior de ambas aberturas venosas. La técnica de la anastomosis es similar a la descrita para el shunt término-lateral. En cada ángulo se colocan puntos de tracción con doble aguja, cargadas con Prolene 5-0, y

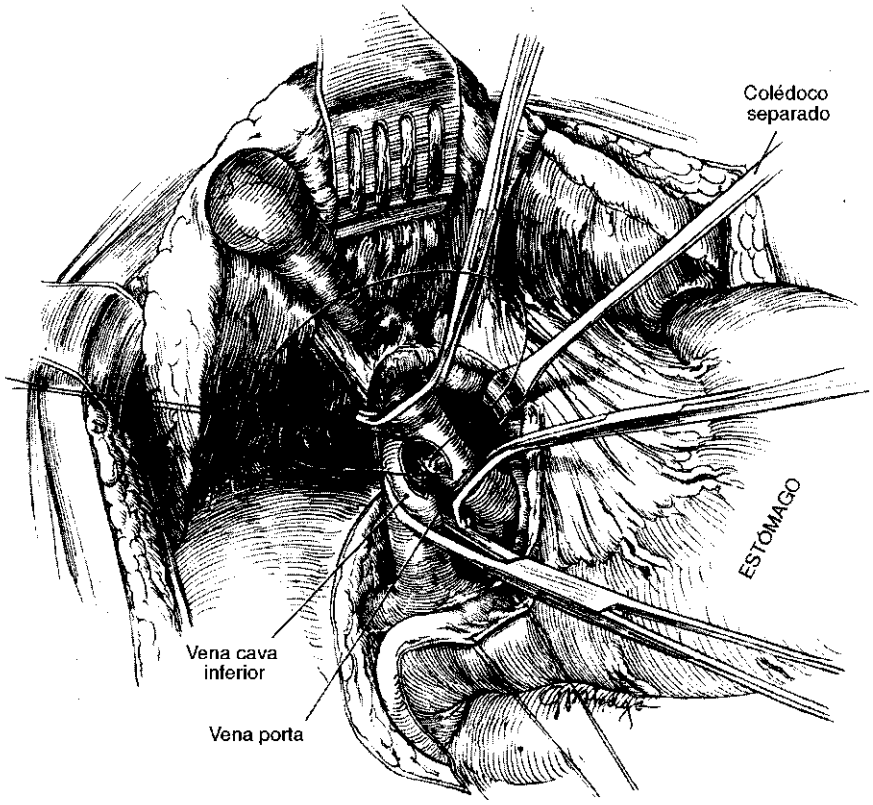


Fig. 30-9. Shunt portocava látero-lateral. Se ha colocado un punto de tracción en el ángulo superior y se está confeccionando el plano posterior. En este caso la disección de la vena porta debe ser llevada hasta la zona del hilio hepático para poder aportar mayor movilidad a esa vena. (Tomado de Zuidema G. D., Cameron J. L. and Zeppa R.: Portal hypertension, II: Operative procedures. En Nora P. F.: Operative Surgery: Principles and Techniques, Filadelfia, Lea & Febiger, 1980, p. 650.)

luego se liga el ángulo superior. Una aguja se pasa hacia atrás y luego ingresa a la luz de la vena cava en la zona adyacente al punto superior de tracción. La línea posterior de sutura se practica en forma continua, desde dentro de la luz y evitando la eversión. En la zona caudal la aguja vuelve a salir, se liga el punto de tracción inferior y uno de sus cabos se utiliza para anudarlo con la sutura continua. Como en el shunt término-lateral, es opcional utilizar para este plano puntos de colchonero. Durante la colocación de los puntos posteriores es útil ejercer cierta tracción, sobre el labio anterior de la abertura portal, mediante un punto temporario que se extrae para completar el plano anterior con puntos perforantes totales utilizando la otra aguja del punto de tracción superior. Antes de completar este plano se aflojan los clamps de las venas cava y porta para producir un chorro de sangre que elimine los coágulos acumulados. Una vez terminada la anastomosis se suelta primero el clamp que sostiene la cava y luego los colocados sobre la porta. Se controla la suficiencia de la anastomosis con las mediciones de la presión o con las maniobras ya mencionadas para la anastomosis término-lateral. Se realiza el control final de la hemostasia, se reponen el hígado, duodeno y colon y luego se cierra la pared sin dejar drenaje peritoneal.

Los cuidados posoperatorios son similares a los indicados para la anastomosis término-lateral así como pueden observarse los mismos problemas técnicos dependientes de la confección de esas derivaciones.

Las indicaciones para cada una de esas derivaciones ya han sido establecidas pero se debe agregar una contraindicación relativa, importante para ambas. La presencia de un shunt portocava previo aumenta mucho las dificultades técnicas para el trasplante hepático. En consecuencia, en todo paciente que puede ser candidato para un trasplante hepático, se debe realizar un shunt más distal, alejado de la tríada portal y de la vena cava inferior subhepática. En relación con otras consideraciones, el shunt término-lateral es menos exigente desde el punto de vista técnico y ofrece resultados tan satisfactorios como los de las derivaciones látero-laterales. La ascitis refractaria, la inversión documentada del flujo portal y el síndrome de Budd-Chiari exigen la confección de un shunt látero-lateral funcionante por lo que, si resulta necesario efectuar una derivación portosistémica, esa técnica es la que se deberá efectuar. Existen algunas evidencias que sugieren que en los pacientes cirróticos con alto riesgo el shunt látero-lateral puede ofrecer menor mortalidad que el término-lateral,[290,379] pero es difícil entender cómo puede ser así. Se sugiere que la encefalopatía es más probable luego de los shunts látero-laterales,[156,171,426] pero esa observación se encuentra en discusión.[25,240,374,391] En condiciones de urgencia el shunt término-lateral es más expeditivo, por lo que su aplicación en esas circunstancias gana cada vez más aceptación.

La mortalidad posoperatoria de los shunts portocava electivos, con la probable excepción de los pacientes cirróticos de alto riesgo, es la misma con ambos tipos de técnica. Aunque los datos no están presentados en una forma consistente, si se revisan los índices de mortalidad operatoria de seis series importantes de shunts portocava pueden observarse algunas referencias representativas (cuadro 30-4).[36,156,203,258,378,391] Todos esos datos se aplican sólo a las operaciones electivas. Salvo una excepción, se incluyen sólo los shunts portocava y, si esa serie es excluida, la mortalidad operatoria general aumenta del 14 al 15%. Sólo tres autores han publicado sus resultados de acuerdo con la clasificación de Child pero los resultados combinados de esos 3 trabajos confirman la importancia que tiene la función hepá-

Cuadro 30-4. *Mortalidad operatoria y supervivencia de los shunts portocava electivos**

	Pacientes				*Mortalidad operatoria*				*Supervivencia actuarial*		
Estudio	*A*	*B*	*C*	*Total*	*A (%)*	*B (%)*	*C (%)*	*Total (%)*	*1 año (%)*	*3 años (%)*	*5 años (%)*
Voorhees, 1970†	–	–	–	404	–	–	–	12	–	–	37
Panke, 1968	130	65	15	210	5	12	40	10	68	42	23
Burchell, 1968	5	22	36	63	0	9	17	13	69	62	60
Iwatsuki, 1973	–	–	–	80	–	–	–	10	84	60	45
Malt, 1979	–	–	–	35	–	–	–	20	52	38	30
Turcotte, 1973	52	73	21	146	8	30	48	25	70	51	35
Totales	187	160	72	938	6	20	31	14	69	51	38

*A, B y C están referidos a los criterios clínicos de riesgo propuestos por Child. Las estadísticas sobre mortalidad operatoria están calculadas sobre datos reales provistos en las citas bibliográficas, incluyendo los totales. Los totales para las estadísticas actuariales de supervivencia representan estimaciones ya que han sido calculados con el promedio de los porcentajes.

†Esta serie, la más grande que se ha publicado, incluye 80 pacientes con shunts esplenorrenales, mesocava y especiales.

tica en la evolución quirúrgica. La mortalidad operatoria de los shunts electivos portocava en pacientes de la clase A, B y C de Child es, respectivamente, del 6, 20 y 31%. En el análisis de la mortalidad operatoria de diversos tipos de shunts portocava, electivos y de urgencia, la mortalidad de las operaciones electivas fue del 18%.[313] El análisis de las causas de muerte muestra que la más frecuente es la insuficiencia hepática progresiva (51%). Sin embargo, resulta interesante observar que la causa siguiente (32%) fue la realización de una operación no satisfactoria, por hemorragia masiva intraoperatoria o por trombosis de la anastomosis. Los restantes pacientes murieron por diátesis hemorrágica o por shock no relacionado con aspectos técnicos de la operación.

Las complicaciones posoperatorias más importantes son similares en ambos tipos de shunt. En la fase posoperatoria inmediata esas complicaciones son las habituales: de tipo respiratorio, cardiovascular, renal, infeccioso y de las heridas, que se asocian con cualquier intervención mayor realizada en pacientes con afecciones graves. Las complicaciones especiales son: coagulopatía, encefalopatía, insuficiencia hepática, ascitis y delirium tremens. El tratamiento de esas complicaciones es considerado en la sección referida a los cuidados posoperatorios o en capítulos separados dedicados a la encefalopatía y la ascitis.

Las complicaciones tardías son la encefalopatía, la hemorragia recurrente y, quizás, la úlcera péptica. En relación con la encefalopatía, en los estudios vinculados con los shunts, la incidencia de esa complicación fue, en esencia, la misma en los pacientes con shunts que en los tratados en forma médica (cuadro 30-3), aunque la naturaleza del problema fue algo diferente. Sólo se ha publicado un trabajo prospectivo sobre la encefalopatía que acompaña al shunt portocava.[231] En esa publicación, la incidencia de la encefalopatía portosistémica fue del 53% luego de los shunts comparada con el 38% en el grupo de control con tratamiento médico. Esta diferencia no tiene significación estadística pero la encefalopatía espontánea, grave y recurrente, fue más común (20%) luego del shunt portocava que en la serie de control (2%). En otras numerosas experiencias no controladas con el shunt portocava, la encefalopatía como complicación posoperatoria se presenta con una dispersión que va desde el 15 a más del 50%.[171,379] Esas amplias diferencias representan, con toda probabilidad, problemas vinculados con la definición de los criterios para considerar la encefalopatía y con la selección de los pacientes, pero de todas formas resulta claro que entre el 35 y el 40% de los pacientes desarrollan encefalopatía en algún momento luego del shunt portocava y que ello puede ser una complicación invalidante entre el 5 y el 10% de los casos. Se han estudiado los factores que influyen en la incidencia de la encefalopatía; la diabetes, la persistencia del alcoholismo y la edad mayor de 50 años se asocian con una mayor probabilidad de aparición de esta complicación.[392]

Una hemorragia recurrente, aparecida luego del shunt portocava, no es infrecuente, tal como se ha observado en los estudios sobre los resultados terapéuticos (cuadro 30-3). La hemorragia recurrente por várices esofágicas, por otra parte, es muy rara y aparece en menos del 3% de los pacientes que tienen una anastomosis permeable.[36,108,156,258] La incidencia de la trombosis de la anastomosis luego de los shunts portocava término-laterales es del 7% y luego de los látero-laterales, del 2%. Sin embargo, no todos los pacientes con un shunt ocluido presentan hemorragias por várices recurrentes. Existen algunas evidencias que muestran que el uso de las suturas de seda en la anastomosis, hasta no hace mucho una práctica común, puede contribuir a las trombosis temprana y tardía.[137] Las otras causas comunes de hemorragia posoperatoria, que aparecen entre el 9 y el 23% de los casos, son la úlcera péptica y la gastritis.[108,156]

Durante algún tiempo muchos investigadores creían que la creación de un shunt portocava producía un aumento de la aparición de la úlcera péptica. Las evidencias experimentales y clínicas de este fenómeno han sido revisadas y resulta probable que la incidencia de esta complicación se acerque al 10% de los pacientes sometidos a la derivación portocava.[371] Sin embargo, los estudios prospectivos controlados indican que esa relación es pura coincidencia.[269]

Desde un punto de vista fisiológico, las consecuencias hemodinámicas de los shunts portocava han sido muy interesantes. Sin embargo, en el plano clínico tienen pocas consecuencias y por ello serán consideradas en forma breve.[244,299,366] El shunt portocava reduce el flujo hepático total aunque aumenta el de la arteria hepática. Este aumento compensatorio del flujo arterial es mayor, en general, luego de los shunts látero-laterales que de los término-laterales aunque el flujo total hepático es menor. Este hecho refleja que la rama hepática de la vena porta se ha convertido en un tracto de salida en el shunt látero-lateral. La evidencia actual sugiere que luego de una anastomosis látero-lateral no hay perfusión sinusoidal con sangre portal pero, aunque parte del flujo de la arteria hepática se escape por la rama hepática de la porta, la nutrición parenquimatosa recibe cierta nutrición portal. Las respuestas tensionales son como era de esperarse; luego del shunt

látero-lateral, la presión se reduce en forma importante en la vena porta al igual que en los sinusoides mientras que, en los shunts término-laterales, la presión sinusoidal sigue elevada.

Existen algunos datos relacionados con la respuesta hemodinámica sistémica observada luego del shunt portocava. Los pacientes cirróticos sin shunt tienden a mostrar un aumento del volumen circulante y un estado circulatorio hiperdinámico. La creación de la derivación portocava acentúa ese fenómeno con un marcado aumento del índice cardíaco y del trabajo sistólico y una caída de la resistencia vascular periférica. Son estos cambios los que predisponen al desarrollo de la insuficiencia cardíaca de alto volumen. Esos cambios también pueden estar relacionados, en forma directa, con la existencia de los falsos neurotransmisores de la encefalopatía.[238]

Aunque el hiperesplenismo no es un problema clínico de importancia, suele ser una hallazgo común en pacientes con hipertensión portal. Se han estudiado los efectos del shunt portocava sobre esa manifestación.[98,279,375] Tanto la trombocitopenia como la leucopenia tienden a mejorar luego del shunt portocava en cerca del 90% de los casos. La trombocitopenia tarda alrededor de una semana para desaparecer, aunque ello no sucede en forma inmediata. Por esa razón, cuando existe púrpura trombocitopénica, que es bastante infrecuente, es probable que el shunt deba acompañarse de la esplenectomía. La leucopenia se corrige también; aunque el recuento periférico comienza a aumentar poco después de la operación, valores por encima de 5.000 por mm^3 no suelen aparecer hasta 2 años después.

Los resultados de los shunts portocava suelen ser presentados en relación con la encefalopatía, la hemorragia recurrente y la supervivencia. Los dos primeros parámetros, verdaderas complicaciones, ya han sido considerados. La supervivencia luego de los shunts portocava terapéuticos ha sido investigada en forma amplia y los resultados obtenidos también se han comentado (cuadro 30-3). Las estadísticas de supervivencia obtenidas en 6 series importantes de shunts portocava electivos se presentan en el cuadro 30-4. Aunque ese cuadro presenta los totales de la supervivencia actuarial a 1, 3 y 5 años, ellos son sólo estimaciones genéricas. Los índices de supervivencia dan, con toda probabilidad, una aproximación más exacta; la supervivencia actuarial en el primer año varía entre el 52 y el 84%; a los 3 años se encuentra entre el 38 y el 62% y, a los 5 años, entre el 23 y el 60%. En alguna de esas series existen datos sobre la supervivencia a los 10 años, que alcanza entre el 11 y el 21%. Las causas de muerte tardía luego de los shunts portocava son interesantes. Entre 123 pacientes cirróticos que murieron luego del mismo tiempo después de un shunt portocava, el 42% lo hizo por causas no relacionadas con el shunt o la cirrosis. La causa más común de muerte fue la hemorragia por úlcera péptica o gastritis y los accidentes cerebrovasculares.[257] Entre los que murieron por cirrosis, el 41% lo hizo en insuficiencia hepática, el 6% por hemorragias varicosas y el 7% por hepatomas. Estas estadísticas de supervivencia corresponden, en forma casi exclusiva, a pacientes con cirrosis nutricionales o posnecróticas ya que ellas representan la mayor parte de los pacientes cirróticos con shunts portocava. Sin embargo, es interesante destacar que la cirrosis biliar primaria, que ha sido clasificada como una afección presinusoidal, produce una alteración tan importante de la función hepática que obligó a clasificar a la mayor parte de esos pacientes dentro del grupo B o C de Child. A pesar de este aparente mal pronóstico, esos pacientes toleran el shunt portocava con menor mortalidad operatoria y presentan una aceptable supervivencia prolongada.[13]

Shunt esplenorrenal

Existen diversas variantes técnicas del shunt esplenorrenal que dependen, en forma principal, del uso distal o central de la vena esplénica y del tipo de anastomosis, término-lateral o látero-lateral. La ventaja de los shunts centrales es que la vena esplénica es más grande y que la permeabilidad alejada puede ser mejor. Desde el punto de vista técnico esos shunts centrales son algo más dificultosos, pero esa técnica puede ser necesaria en algunos casos. Esa dificultad y la alta incidencia de trombosis de esa anastomosis son los principales inconvenientes que ofrece esta operación. A continuación se describe el shunt esplenorrenal indicando, en el momento apropiado, las modificaciones que se pueden utilizar.

Se han recomendado diversas incisiones para el shunt esplenorrenal. La operación puede realizarse a través de una incisión mediana supraumbilical o paramediana izquierda, pero si el abordaje abdominal es el conveniente, es mejor utilizar una incisión subcostal que se extienda hasta el flanco izquierdo y, de preferencia, con sección del recto anterior. Se ha descrito un abordaje retroperitoneal especial, en particular para la confección de una anastomosis venosa renal terminal y esplénica lateral.[349] Esta técnica no ha tenido aceptación general, quizás porque la mayor parte de los cirujanos generales y vasculares no se sienten tan cómodos como los cirujanos urológicos con las incisiones retroperitoneales. Para la descripción de

esta técnica se remite al lector a los trabajos originales. Quizás por razones históricas, la incisión toracoabdominal izquierda es la más utilizada para esta operación, aunque una gran incisión subcostal izquierda es igualmente satisfactoria. Cuando se utiliza el abordaje toracoabdominal el paciente debe ser ubicado en decúbito lateral derecho modificado y en un ángulo de 50° para luego realizar antisepsia y cubrir con campos todo el tórax y el flanco izquierdo. La incisión se emplaza sobre el 9° espacio intercostal izquierdo y luego se dirige en línea recta desde la línea axilar posterior hasta la línea media del abdomen. Se abren la piel y el tejido subcutáneo para luego seguir con la apertura del tórax. Para ello se seccionan los músculos de la pared torácica con electrobisturí para ingresar, a continuación, en la cavidad pleural a través del 8° o 9° espacio intercostal. Se separan el pulmón y el diafragma y se secciona el reborde costal con un bisturí. El diafragma debe ser abierto en forma radial o, preferible, separando sus inserciones costales, dejando sólo un ribete de 2 o 3 cm para su posterior reinserción. Si se adopta este último método, la apertura del diafragma se prolonga desde el borde izquierdo del esternón hasta casi la línea axilar posterior. La abertura del diafragma puede simplificarse si sólo se secciona el músculo, dejando el peritoneo intacto por el momento. Una vez realizada esa maniobra, se abre el peritoneo diafragmático y se ingresa a la cavidad abdominal completando la incisión en su porción abdominal. Se debe seccionar gran parte de las hojas anterior y posterior de la vaina del recto, pero no es necesario cortar el músculo.

Cuando la incisión ha finalizado, se realiza una completa exploración de la cavidad abdominal y se toma una biopsia hepática de la misma forma que en los shunts portocava. Si se planea tomar la presión portal, se canaliza una rama de la vena mesentérica superior con un pequeño catéter que se deja colocado para controlar la presión al término de la operación. A continuación se moviliza el bazo, liberándolo de sus fijaciones diafragmáticas, que pueden estar lo suficientemente irrigadas como para necesitar ligaduras. El ligamento esplenocólico se toma entre pinzas, se secciona y liga para permitir que la flexura esplénica y el epiplón puedan ser desplazados lejos del campo. Se abre en forma seriada el ligamento gastroesplénico pinzando y ligando los vasos cortos a fin de poder ingresar a la retrocavidad de los epiplones. En este momento es útil, o conveniente, ligar la arteria esplénica en la zona distal del borde superior del páncreas a fin de reducir la vascularización de la zona. No se debe seccionar la arteria esplénica. Se lleva la disección por detrás del bazo, donde se abre el ligamento esplenorrenal para exponer la cápsula renal izquierda. Si el tejido retroperitoneal de esa zona es laxo, esta incisión puede ser prolongada hasta exponer el hilio renal y la vena renal correspondiente. Si, como es lo habitual, el tejido retroperitoneal está edematoso y bien irrigado, la exposición de la vena renal debe ser diferida hasta más tarde. Las ramas principales de la vena esplénica y la arteria esplénica son aisladas con suavidad en el hilio esplénico. Algunos cirujanos prefieren dejar el bazo en su lugar para utilizarlo como elemento de tracción (fig. 30-10). Sin embargo, como este órgano casi siempre está agrandado y muchas veces interfiere con la exposición, el autor prefiere ligar la arteria y las ramas venosas en la zona distal del tronco principal de la vena esplénica para luego proceder a la extirpación del bazo. Se dejan largas las ligaduras de las ramas de la vena esplénica para utilizarlas como elementos de tracción. En este momento de la operación el campo operatorio es el que se ilustra en la figura 30-11, aunque en ella el bazo no ha sido removido todavía.

En estas condiciones se puede disecar con facilidad el plano existente entre la superficie posterior del páncreas y la cara anterior del riñón izquierdo ya que existe una zona avascular, aun en presencia de hipertensión portal. Una vez realizada esa maniobra, se levanta la cola del páncreas y se sigue el trayecto de la vena esplénica sobre su lecho pancreático. El páncreas queda virtualmente suspendido de la vena esplénica por mútiples venas cortas tributarias. Cada una de ellas debe ser disecada, pinzada y ligada con seda fina para luego proceder a su sección. Los clips se deslizan con facilidad por lo cual no deben utilizarse en esta disección. Esas ramas venosas se desgarran con facilidad y, si ello ocurre, debe controlarse la hemorragia con compresión digital hasta que se coloque un punto de Prolene 6-0. Si se ha de realizar un shunt portorrenal típico utilizando el cabo distal de la vena esplénica, la separación de esa vena del páncreas debe ser interrumpida luego de haber liberado un trayecto de 4 a 5 cm.

En este momento, si no se hizo antes, se identifica la vena renal izquierda por palpación del hilio renal, en donde esa vena se encuentra por delante y algo por debajo de la arteria homónima. Se expone esa vena en toda su circunferencia, desde el hilio hasta casi la línea media. Durante esta disección las venas gonadal y suprarrenal izquierdas son seccionadas. Una vez completada esta maniobra se puede medir la presión de la vena renal mediante una aguja calibre 20 F, adaptada a un tubo y conectada con el manómetro de solución salina. El campo

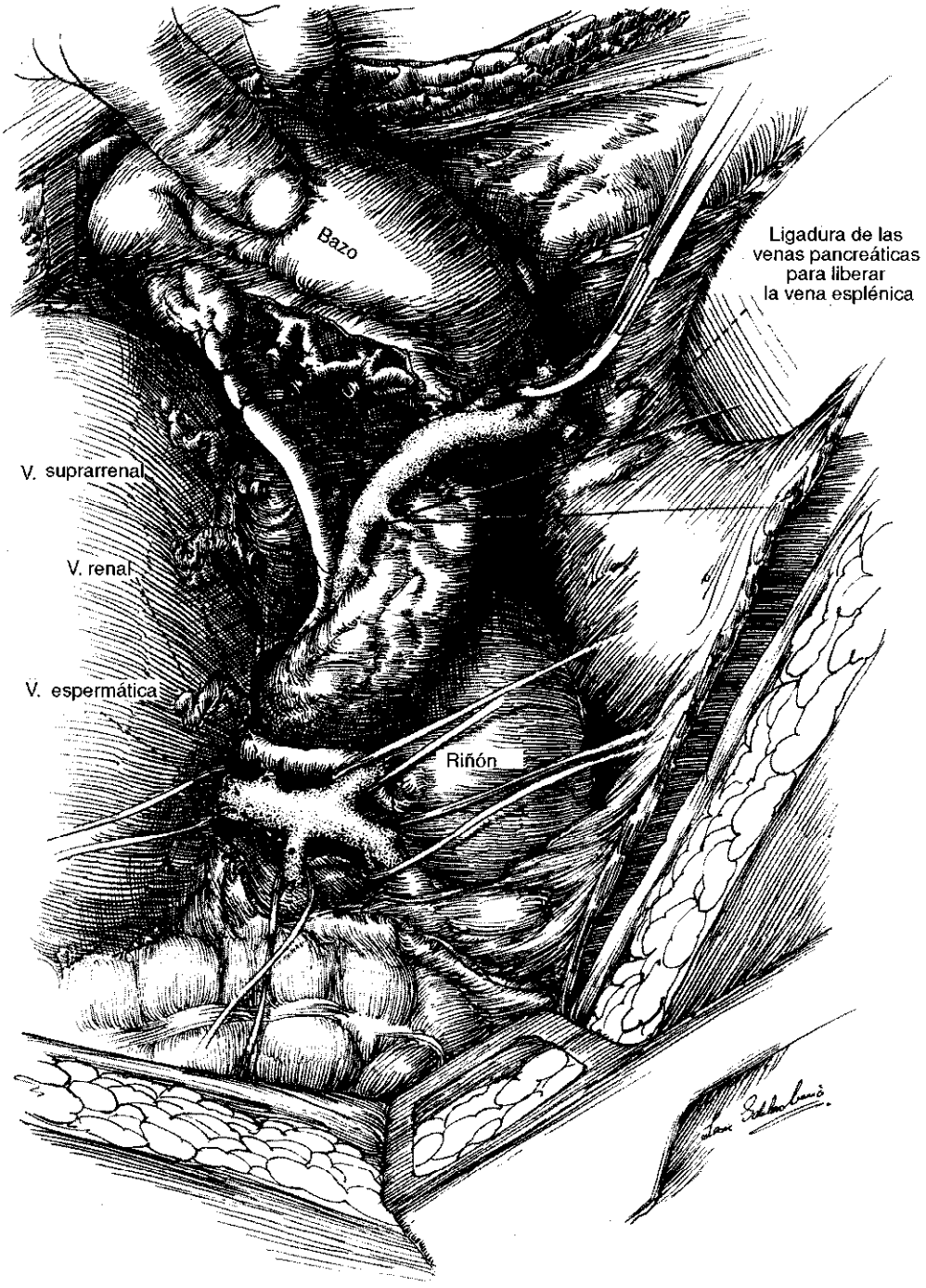


Fig. 30-10. Shunt esplenorrenal. La disección es casi completa. Algunas ramas de la vena esplénica deben ser todavía ligadas y seccionadas. Muchos cirujanos ya habrían extirpado el bazo. La vena suprarrenal, que debe ser sacrificada, ha sido dibujada, en forma errónea, pasando por detrás de la arteria renal y no por delante como es lo habitual. (Tomado de Zuidema G. D., Cameron J. L. and Zeppa R.: Portal hypertension, II: Operative procedures. En Nora P. F.: Operative Surgery: Principles and Techniques. Filadelfia, Lea & Febiger, 1980, p. 663.)

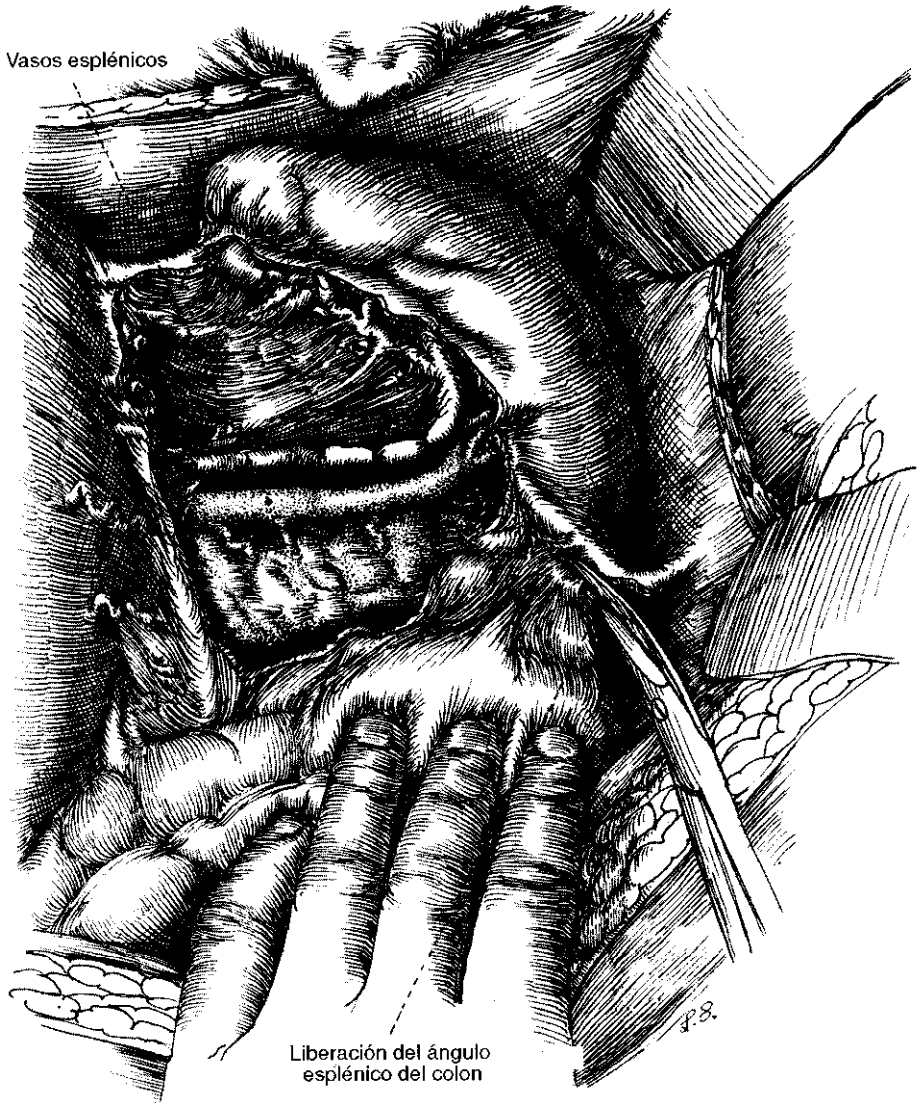


Fig. 30-11. Shunt esplenorrenal. La disección del bazo ya está casi terminada. En general se secciona el ligamento esplenocólico. El paso siguiente consiste en la extirpación del bazo. (Tomado de Zuidema G. D., Cameron J. L. and Zeppa R.: Portal hypertension. II: Operative procedure. En Nora P. F.: Operative Surgery: Principles and Techniques, Filadelfia, Lea & Febiger, 1980, p. 662.)

operatorio ofrece el aspecto que se presenta en la figura 30-10, excepto que la vena esplénica ha sido liberada de la zona distal del páncreas y el bazo ha sido extirpado.

Se apoya la vena esplénica sobre la cara anterosuperior de la vena renal para asegurar que posee la suficiente longitud como para poder realizar la anastomosis. Si no es así, se requiere ampliar su liberación del páncreas. Se coloca un clamp bulldog en la zona central de la vena esplénica y se secciona su extremo distal, en forma oblicua, en la zona próxima a las ramas hiliares. Este extremo adopta forma de pico de pato y proporciona una abertura de cerca de 1,5 cm, que puede aproximarse sin tracción a la vena renal. La parte de la vena renal que ha de ser utilizada para la anastomosis se aísla entre dos asas de hilo grueso. Otros autores utilizan una oclusión parcial con un clamp aplicado sobre la vena renal pero esta maniobra no siempre es técnicamente realizable. Se abre la vena renal en forma longitudinal sobre su superficie anterosuperior. Se puede extirpar una pequeña elipse aunque ello no es necesario. En ambos ángulos de la abertura venosa se colocan puntos de colchonero evaginantes, con Prolene 6-0, que

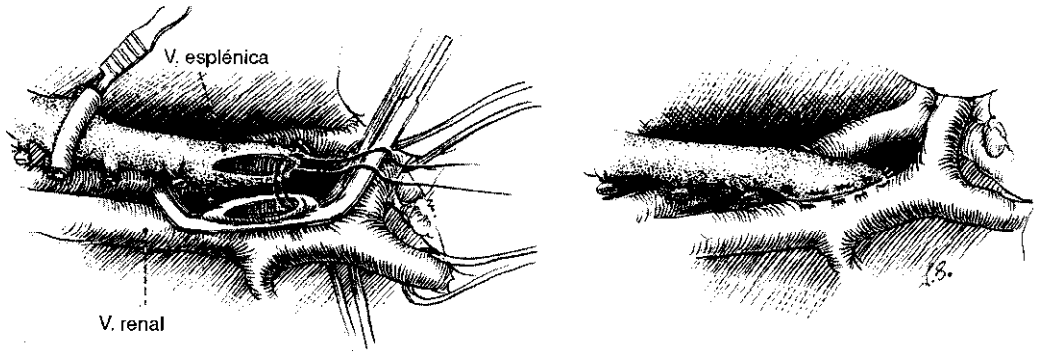


Fig. 30-12. Shunt esplenorrenal. Se ha colocado el primer punto evaginante de colchonero en uno de los ángulos de la anastomosis. Algunos cirujanos prefieren realizar la oclusión de la vena renal con asas de hilo en vez de colocar clamps de oclusión parcial. A la *derecha* se muestra la anastomosis terminada. En la figura se observa la sutura continua evaginante con puntos de colchonero pero el autor prefiere puntos separados en el plano posterior y una sutura continua en el anterior. (Tomado de Zuidema G. D., Cameron J. L. and Zeppa R.: Portal hypertension. II: Operative procedures. En Nora P. F.: Operative Surgery: Principles and Techniques. Filadelfia, Lea & Febiger, 1980, p. 664.)

se dejan sin anudar (fig. 30-12). Muchos cirujanos realizan esta anastomosis en la misma forma que se ha descrito para las anastomosis portocava. Sin embargo, el principal inconveniente de este shunt es la trombosis. Por esta razón el autor prefiere utilizar, en el plano posterior, puntos separados evaginantes de colchonero. Esos puntos se colocan en forma separada y se reparan con pinzas pequeñas sin anudar. Cuando toda la línea de sutura posterior ha sido colocada se procede a anudar todos los puntos. El plano anterior se confecciona con una sutura continua de puntos penetrantes, también con Prolene 6-0. Al terminar este plano se aflojan las asas de hilo colocadas sobre la vena renal y luego se retira el clamp colocado sobre la vena esplénica. Se reponen los órganos en su lugar normal y luego se controla el shunt para descartar toda torsión o angulación. En raras ocasiones puede resultar necesario resecar la cola del páncreas para permitir un apropiado alineamiento del shunt. Esa maniobra también puede ser necesaria si el páncreas ha sido muy traumatizado. Si esa resección parece necesaria, se colocan puntos de seda 2-0 entrecruzados a través del parénquima pancreático, que luego se secciona en una zona distal a esa sutura. El conducto pancreático se diseca y liga en forma separada con material no absorbible. Cuando se considera que el shunt es satisfactorio se repite la medición de presión en las venas mesentérica y renal para asegurar que se ha conseguido una buena descompresión portal.

Parece oportuno mencionar en este momento algunas de las variantes técnicas del shunt esplenorrenal típico descrito.[16] Todas ellas son derivaciones látero-laterales. La primera modificación introducida fue el shunt esplenorrenal central,[59] cuya ventaja consiste en utilizar el mayor diámetro de la zona central de la vena esplénica. Para aplicar esta técnica es necesario separar la vena esplénica de su lecho pancreático hasta la confluencia con la vena mesentérica superior y luego utilizar tanta vena proximal como sea necesaria para alcanzar la vena renal. Esta maniobra presenta dificultades innecesarias. Una forma más fácil para exponer la parte central de la vena esplénica es separarla sólo en la zona superficial, por detrás del páncreas, en una extensión suficiente (± 6 cm) para que alcance la vena renal. En cerca del 40% de los casos la vena mesentérica inferior aboca en la vena esplénica y debe ser ligada y seccionada. Se aplica un clamp vascular en la vena esplénica, cerca de su unión con la mesentérica superior, se liga la zona distal y luego se rota hacia abajo para efectuar la anastomosis. En esta operación se puede realizar u omitir la esplenectomía pero, de todas formas, la arteria esplénica tiene que ser ligada.

Otra alternativa es el shunt esplenorrenal látero-lateral con preservación del bazo.[59,68] El abordaje es el mismo que para el shunt esplenorrenal típico. Conservando el bazo en su lugar, se separa la vena esplénica del páncreas en su porción media y en una distancia de 6 cm. Se libera la vena renal del hilio renal y de la aorta. Si es posible, se desplaza el páncreas hacia adelante y se aproximan los dos vasos para confeccionar una anastomosis látero-lateral con una sutura continua de Prolene 6-0 y de 3 cm de longitud. En esta operación se liga la arteria esplénica pero el bazo no se reseca. Se ha descrito una ligera modificación de esta operación por la cual se crea una anastomosis esplenorrenal central látero-lateral sin ligar la arteria esplénica.[35] Este shunt puede ser convertido en otro selectivo esplenorrenal distal por la simple

ligadura de la vena esplénica central, dando lugar a un método que el autor ha adoptado en los últimos tiempos.

Otra variante técnica es la creación de una fístula arteriovenosa de 8 mm en forma látero-lateral, que se emplaza entre la arteria esplénica ligada y la vena esplénica distal al shunt esplenorrenal.[46] Esta técnica requiere tanta disección de la vena esplénica como la que se utiliza para la confección de un shunt esplenorrenal central realizado con la separación completa de la vena del páncreas lindante. El procedimiento descrito fue concebido para aumentar la permeabilidad de la anastomosis esplenorrenal distal aunque sus resultados no pueden ser evaluados por la falta de una experiencia suficiente.

Cualquiera sea la técnica utilizada, el cierre de la incisión se realiza en un orden inverso al de su trazado inicial. La parte abdominal se cierra por planos sin drenaje a menos que se haya realizado alguna resección pancreática. En el tórax se deja un tubo. El diafragma se cierra en un solo plano con puntos separados. Luego se repara la abertura torácica con la técnica habitual utilizando puntos pericostales y cierre por planos de los músculos torácicos, tejido subcutáneo y piel.

El cuidado posoperatorio es el mismo que para los shunts portocava. Los shunts esplenorrenales pueden ver interrumpida su evolución con dos problemas de tipo técnico. Uno es la presencia de una rama de la arteria renal que pasa por delante de la vena para irrigar el polo inferior del riñón. Esta rama, cuando existe, ha sido ligada con aparente impunidad aunque ello puede determinar un pequeño infarto renal. El otro problema, algunas veces insoluble, es la presencia de una anomalía de la vena renal, como su posición retroaórtica o su condición bífida.

Las indicaciones para el shunt esplenorrenal típico son limitadas y en la actualidad es una operación que se realiza raras veces. El primer requisito es la ejecución de una angiografía preoperatoria que demuestre una vena esplénica de tamaño adecuado, de por lo menos 1 cm de diámetro, o de 13 mm en la angiografía.[132] Esta operación sigue siendo un procedimiento de elección para los pacientes con bloqueos extrahepáticos dependientes de la trombosis portal. Sin embargo, existe cierta preocupación en los niños respecto de la extirpación concomitante del bazo y el riesgo de la sepsis posesplenectomía. En los pacientes cirróticos ha sido virtualmente suplantada por otras operaciones, como el shunt mesocava en H y el shunt esplenorrenal distal selectivo. La única excepción puede ser el raro caso del paciente cirrótico que presenta una púrpura trombocitopénica grave en el que la esplenectomía se considera esencial junto con el shunt portosistémico. Teniendo en cuenta las dificultades técnicas que ofrece, nunca debe ser utilizado en condiciones de urgencia.

Cuadro 30-5. *Mortalidad operatoria y supervivencia de los shunts esplenorrenales**

Estudio	*Nº de pacientes*	*Mortalidad operatoria (%)*	*Supervivencia actuarial*		
			1 año (%)	*3 años (%)*	*5 años (%)*
Linton, 1961	122	11	81	69	57
Hallenbeck, 1963	69	7	86	74	63
Barnes, 1971	62	10	82	60	47
Campbell, 1973	18	11	–	–	61
Bismuth, 1974	72	1	–	–	65
Pliam, 1975	73	21	81	75	62
Gill, 1975	19	5	84	84	74
Malt, 1976	52	19	66	48	42
Total	487	11	80	68	59
Britton, 1970 Lado-a-lado†	17	12	71% a 1-4 años		
Haller, 1971 Lado-a-lado†	14	21	50% a 1-8 años		

*Las estadísticas de mortalidad operatoria han sido calculadas en base al número real que aparece en las referencias, incluyendo los totales. Los totales para el cálculo de la supervivencia actuarial han sido estimaciones ya que se han calculado en base al promedio de los porcentajes.
†Estas son las únicas dos series publicadas de shunts esplenorrenal látero-lateral. El número es demasiado pequeño para efectuar cálculos de supervivencia, excepto para la sobrevida general.

Se ha afirmado que la mortalidad operatoria observada luego de los shunts esplenorrenales es inferior a la de los portocava, aunque no existen estudios controlados y por otra parte la selección de los pacientes es diferente. La mortalidad operatoria acumulada es del 11% y se presenta en el cuadro 30-5; su análisis sugiere que no existen diferencias entre el shunt esplenorrenal y el portocava.[12,25,44,113,132,187,203,273] Esta impresión ha sido confirmada por la revisión efectuada por Lacaine y col.[176] Es llamativo que ninguna de esas publicaciones clasifica los pacientes en función del riesgo, por lo que se puede sospechar que los pacientes con menores riesgos han sido seleccionados para los shunts esplenorrenales porque el procedimiento es más difícil y de ejecución más prolongada. Un estudio más reciente muestra una mortalidad operatoria similar, 12%, que llega sólo al 3% en los pacientes del grupo A de Child y al 39% para el grupo C.[255] Sólo se ha publicado una experiencia muy limitada con el shunt esplenorrenal látero-lateral pero su mortalidad operatoria sería comparable con la de los shunts esplenorrenales convencionales.[35,133]

Las complicaciones posoperatorias inmediatas no difieren de las observadas en los shunts portocava, excepto que la infección de la herida y el hidrotórax son más comunes luego de

los shunts esplenorrenales, quizás como consecuencia de la apertura del tórax. Las complicaciones alejadas más importantes son la encefalopatía y la hemorragia recurrente. Para las 10 series acumuladas que se exponen en el cuadro 30-5, la incidencia de la encefalopatía entre los supervivientes quirúrgicos fue del 5 al 45%, con un promedio del 20%. Los resultados obtenidos en esas mismas series revelan que la hemorragia se produce entre el 0 y el 45% de los supervivientes, con una media del 20%. La hemorragia se atribuye a las várices esofágicas en el 11% de los casos. Este hecho es interesante porque el índice de trombosis del shunt esplenorrenal es del 18%.[215] El trabajo de Ottinger, sobre 140 shunts esplenorrenales efectuados en el Hospital General de Massachusetts desde 1961 (año en que Linton realizo su última publicación) muestra similares resultados.[255] La encefalopatía apareció en el 29% de los supervivientes y la hemorragia digestiva alta en el 27% (el 10% fue atribuida a las várices esofágicas).

Las consecuencias hemodinámicas de los shunts esplenorrenales no han sido estudiadas en forma completa pero, como ya se ha mencionado, se trata de shunts que funcionalmente se desempeñan como látero-laterales y, por lo tanto, los cambios hemodinámicos, tanto viscerales como sistémicos, son comparables. No se dispone de información específica respecto del hiperesplenismo. Sin embargo, excepto en la variedad látero-lateral, el bazo es resecado casi siempre. Parece razonable suponer que de esa forma el hiperesplenismo se corrige con rapidez. No se ha establecido si ello conduce al problema de la infección posesplenectomía, pero la posibilidad existe. Por cierto, el riesgo de la sepsis posesplenectomía debe ser tenido en cuenta cuando se decide utilizar esta técnica, en especial cuando se trata de niños.

La supervivencia que sigue al shunt esplenorrenal también se resume en el cuadro 30-3. Las cifras de supervivencia total luego de 1, 3 y 5 años sólo son estimaciones generales por lo que los rangos de distribución parecen más significativos. Así, la supervivencia de 1 año varió entre el 66 y el 86%, la de 3 años estuvo entre el 48 y el 84% y a los 5 años entre el 42 y el 74%. Una serie tenía una supervivencia actuarial a los 10 años del 24%. Los resultados obtenidos por Ottinger mostraron una supervivencia de 3 y 5 años del 59 y el 41% respectivamente.[255] La comparación de estos resultados con los ofrecidos por los shunts portocava, que se presentan en el cuadro 30-4, podría hacer pensar que los shunts esplenorrenales tienen una mayor supervivencia. Por desgracia esto puede no ser una conclusión acertada porque la gravedad relativa de la enfermedad hepática acompañante no ha sido establecida. Las causas de muerte luego de los shunts esplenorrenales son algo diferentes de las que se observan luego de los shunts portocava. Entre 124 muertes tardías, el 44% fue causado por insuficiencia hepática, el 10% resultó a causa de hemorragias digestivas altas, el 10% por accidentes cerebrovasculares y el 3% por hepatomas. La incidencia de la insuficiencia hepática, la hemorragia y el hepatoma es parecida a la observada luego de los shunts portocava, pero el mayor número de ictus despierta la sospecha sobre otro posible efecto posesplenectomía.

Parecería que el shunt esplenorrenal no ofrece ventajas sobre el portocava y que, por otra parte, es de técnica más exigente. Un estudio indica que no hay ninguna diferencia entre un shunt esplenorrenal convencional y otro distal.[101] En una conferencia internacional se llegó a la conclusión de que los shunts portocava y esplenorrenal tienen idénticos resultados en cuanto a la mortalidad operatoria, aparición de encefalopatía y supervivencia prolongada, observación que ha sido confirmada en fecha reciente.[176,202]

Shunt mesocava

Se han desarrollado dos técnicas bastante diferentes para efectuar los shunts mesocava; la anastomosis directa de la vena cava con el borde de la vena mesentérica superior y la interposición de un injerto entre esos dos vasos. El ingenio quirúrgico ha diseñado numerosas modificaciones pero los pasos básicos siguen siendo los mismos. El shunt mesocava original, descrito en forma independiente por Marion y Clatworthy y col., fue la técnica que primero se utilizó.[60,204] El paciente se coloca en posición supina sobre la mesa de operaciones y luego se prepara todo el abdomen y el tórax inferior. La mayoría de los cirujanos prefieren una incisión mediana supraabdominal, aunque la paramediana y la transversa también se pueden utilizar. La incisión mediana nace a 6 cm por debajo del apéndice xifoides y llega hasta el pubis; esa incisión debe ser efectuada a la izquierda del ombligo para poder conservar la vena umbilical. Una vez que se ingresa a la cavidad peritoneal se procede a efectuar la habitual exploración completa de su contenido y la biopsia hepática. En la actualidad existen dos abordajes diferentes de la vena mesentérica superior. Con la técnica más común, se separa el intestino delgado hacia el cuadrante inferior izquierdo del abdomen y el colon transverso hacia arriba hasta poner el mesocolon en tensión. La palpación en la base del mesocolon revela la presencia de la arteria mesentérica superior. La vena

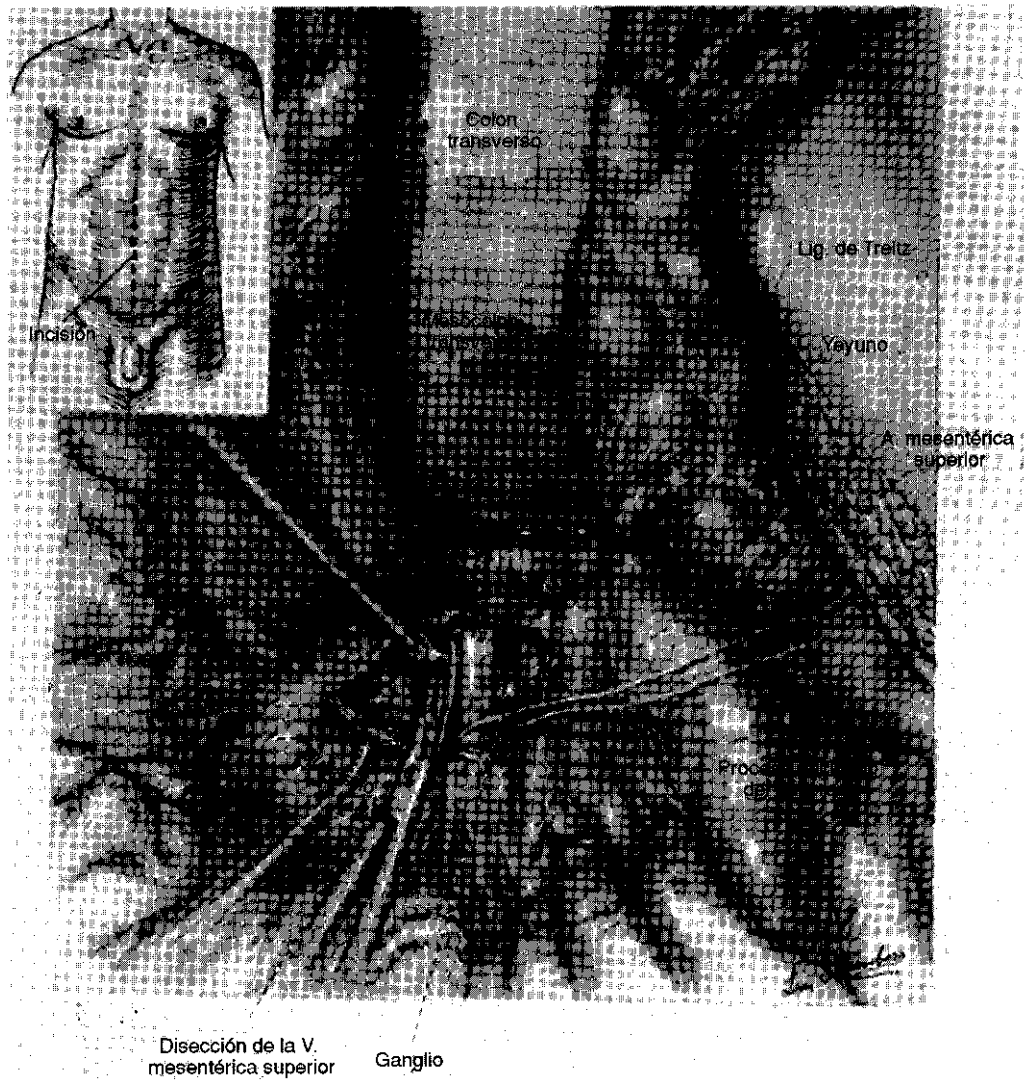


Fig. 30-13. Shunt mesocava directo. Exposición de la vena mesentérica superior en la base del mesocolon transverso. La incisión transversal del mesenterio puede extenderse hacia arriba para forma una T invertida a fin de ampliar la disección de la vena por encima del proceso uncinado del páncreas y alcanzar la vena cólica media. El recuadro muestra la incisión abdominal mediana preferida por el autor. (Tomado de Zuidema G. D., Cameron J. L. and Zeppa R.: Portal hypertension. II: Operative procedures. En Nora P. F.: Operative Surgery. Principles and Techniques. Filadelfia, Lea & Febiger, 1980, p. 652.)

se encuentra a su derecha y cerca de la línea media. Se traza una incisión de 7 cm sobre la base del mesocolon transverso para luego disecar la vena mesentérica superior. Se realiza una ampliación hacia arriba, en T, de esa incisión sobre el mesocolon hasta sobrepasar el proceso uncinado del páncreas donde la vena cólica media se une con la mesentérica superior. Esta zona corresponde a la zona superior de exposición de la vena. El campo operatorio disponible en este momento puede ser observado en la figura 30-13. Se libera la vena mesentérica superior en toda su circunferencia, en una distancia de 4 a 5 cm, lo cual suele ser una maniobra bastante trabajosa. Existen numerosas tributarias, en especial sobre su cara anterior e izquierda, que deben ser ligadas y seccionadas entre pinzas. En general se conserva la vena cólica media pero puede ser seccionada si es necesario para obtener mayor longitud de la vena mesentérica. Luego se lleva la disección sobre el borde inferior del páncreas. En la zona distal, muchas veces la vena mesentérica se bifurca o trifurca en forma casi inmediata pero casi siempre queda una longitud adecuada del tronco principal que se encuentra cerca del pro-

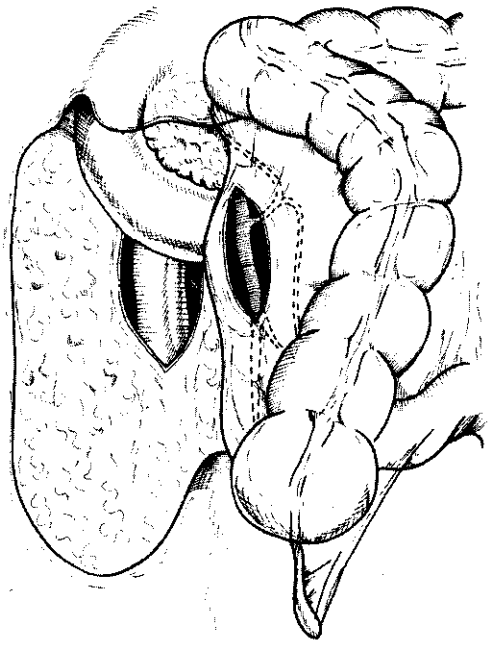


Fig. 30-14. Shunt mesocava directo. Exposición alternativa de la vena mesentérica superior obtenida mediante la reflexión del colon derecho hacia la izquierda. (Tomado de Stipa S., Thau A., Cavallaron A. and Rossi P.: A technique for mesentericocaval shunt. Surg. Gyneco. Obstet., 137:285, 1973. Con autorización de Surgery, Gynecology and Obstetrics.)

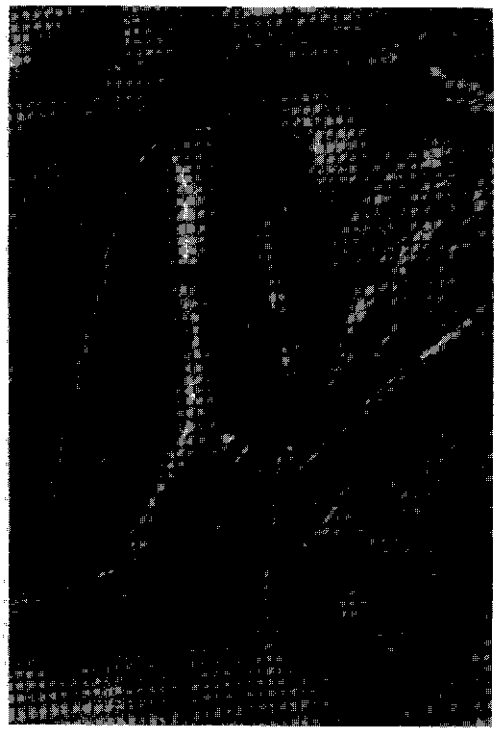


Fig. 30-15. Shunt mesocava directo. Sitios adecuados para la sección de las venas ilíacas primitivas derecha e izquierda para asegurar que la cava alcance longitud suficiente para llegar a la mesentérica superior. (Tomado de Zuidema G. D. and Ebert P. A.: Mesenteric-caval anastomosis for portal decompression. Johns Hopkins Med. J., 120:201, 1967.)

ceso unicado y que puede ser utilizada para la confección de una anastomosis satisfactoria. Si no es así, las ramas principales deben ser aisladas y rodeadas por lazos de hilo para su tracción. Cuando la vena ha sido bien disecada debe tener en su zona distal y proximal asas de hilo que, al ser ajustadas, permitirán su oclusión durante la anastomosis.

El abordaje alternativo de la vena mesentérica superior se realiza pinzando el ligamento hepatocólico para luego seccionarlo llevando la disección sobre la gotera cólica derecha hasta el borde superior de la cresta ilíaca. Se debe evitar lesionar el uréter. A continuación se desplaza hacia la izquierda el colon derecho, el ángulo hepático y la mitad derecha del colon transverso con lo que queda expuesto el duodeno retroperitoneal. Se identifica la vena cólica derecha para seguirla hasta llegar a la mesentérica superior.[345] Se diseca esa vena tal como ya se ha descrito, excepto que en esta exposición no resulta posible la disección más arriba del duodeno, lo cual es una desventaja. El campo resultante se muestra en la figura 30-14.

Cualquiera haya sido el abordaje utilizado, la confección de la anastomosis mesocava directa exige la movilización del colon derecho hacia la izquierda para exponer y disecar la zona inferior de la vena cava. Esta vena se libera en forma circunferencial, desde la embocadura de las venas renales hasta más allá de su bifurcación. Se debe tratar de no herir el uréter derecho; la vena gonadal derecha es ligada y seccionada cerca de la cava. La exposición del borde inferior de las venas renales requiere cierto desplazamiento hacia arriba del duodeno. La disección de la vena cava necesita la interrupción y sección de varios pares de venas lumbares. La disección de la vena ilíaca primitiva izquierda necesita cierta separación de la arteria ilíaca primitiva derecha.

En este punto la disección necesaria queda completa. Si se desea, se puede colocar un pequeño catéter en alguna rama periférica de la vena mesentérica superior para registrar su presión. Ese catéter se deja colocado para la medición de las presiones post-shunt. También se debe medir la presión de la vena cava inferior. Si se ha utilizado el abordaje común de la vena mesentérica superior (el primero descrito), se deberá labrar un túnel en el retroperitoneo por detrás de esa vena y justo a nivel de la tercera porción del duodeno. Se colocan clamps vascu-

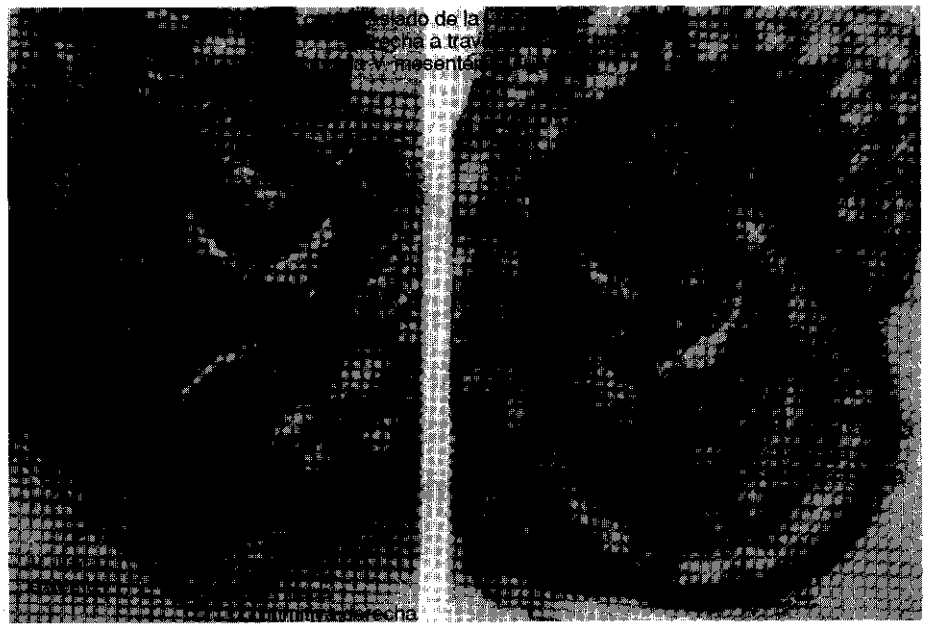


Fig. 30-16. Shunt mesocava directo. Con puntos de tracción aplicados en el extremo de sección de la vena ilíaca primitiva derecha se lleva la vena cava a través del túnel efectuado en el mesenterio para aproximarla a la mesentérica superior. Para la anastomosis se pueden utilizar también la bifurcación de la cava (*línea punteada a la derecha*) o el extremo de la vena ilíaca primitiva derecha, de acuerdo con la longitud de vena que resulte necesaria para evitar tensión. (Tomado de Zuidema G. D. and Ebert P.A.: Mesenterica caval anastomosis for portal decompression. Johns Hoplins Med. J., 120:201, 1967.)

lares sobre las venas ilíacas, casi a nivel de la bifurcación de la ilíaca primitiva derecha e inmediatamente por debajo de la bifurcación de la cava a la izquierda (fig. 30-15). Se aplica un clamp vascular largo sobre la vena cava por debajo de las venas renales. Las venas ilíacas son seccionadas y cerradas con sutura continua de Prolene 5-0. En cada ángulo de la vena ilíaca derecha se colocan puntos de tracción que luego son pasados a través del túnel retroperitoneal (fig. 30-16) para ser utilizados para superponer la vena ilíaca sobre la mesentérica superior. Se ocluye la vena mesentérica mediante el ajuste de las asas de hilo previamente colocadas. Se recorta una elipse de 2 mm de ancho y apropiada longitud, de la pared posterexterna de la vena mesentérica superior. En general, para la anastomosis se puede utilizar la bifurcación de la cava en cuyo caso las venas ilíacas son resecadas y descartadas. Si existe una longitud insuficiente de la vena cava, debido a la existencia de un duodeno bajo o edema mesentérico, se puede utilizar la vena ilíaca derecha. En esta situación se cierra con todo cuidado el muñón restante de la vena ilíaca izquierda utilizando una sutura continua de Prolene 5-0 que se ubica cerca de la pared de la cava. Se coloca la vena cava en forma que describa una suave curva, desprovista de torsión, acodamiento o tensión, para quedar apoyada sobre la venotomía de la mesentérica. Se colocan puntos de Prolene 5-0 en cada ángulo que se reparan sin anudar. El plano posterior de la sutura se desarrolla con puntos continuos que salen en la luz de la vena, tal como se describió para el shunt portocava. Un punto delicado colocado sobre la pared anterior de la vena puede servir de tracción para facilitar la exposición. El plano anterior también se confecciona de la misma forma, con Prolene 5-0 y puntos evaginantes que salen en la luz venosa (fig. 30-17), aunque esa figura muestra una serie alternativa de puntos separados evaginantes de colchonero. Antes de terminar el plano anterior y para arrastrar los coágulos se van soltando en forma progresiva las asas vasculares de la vena mesentérica superior y el clamp que sostenía la vena cava inferior. Una vez completada la anastomosis se retira el clamp de la cava y luego se retiran las asas vasculares que estaban ubicadas sobre la mesentérica superior. El duodeno y el colon derecho se reubican en sus lugares respectivos eliminando cualquier tensión que pueda provocar el mesocolon transverso. Se controla nuevamente la anastomosis para estar seguros de que no existe torsión ni acodamiento alguno. Se reitera la medición de la presión de la vena mesentérica y de la cava. No se hace ningún intento para peritonizar la gotera cólica derecha aunque sí se cierra el peritoneo que recubre la anastomo-

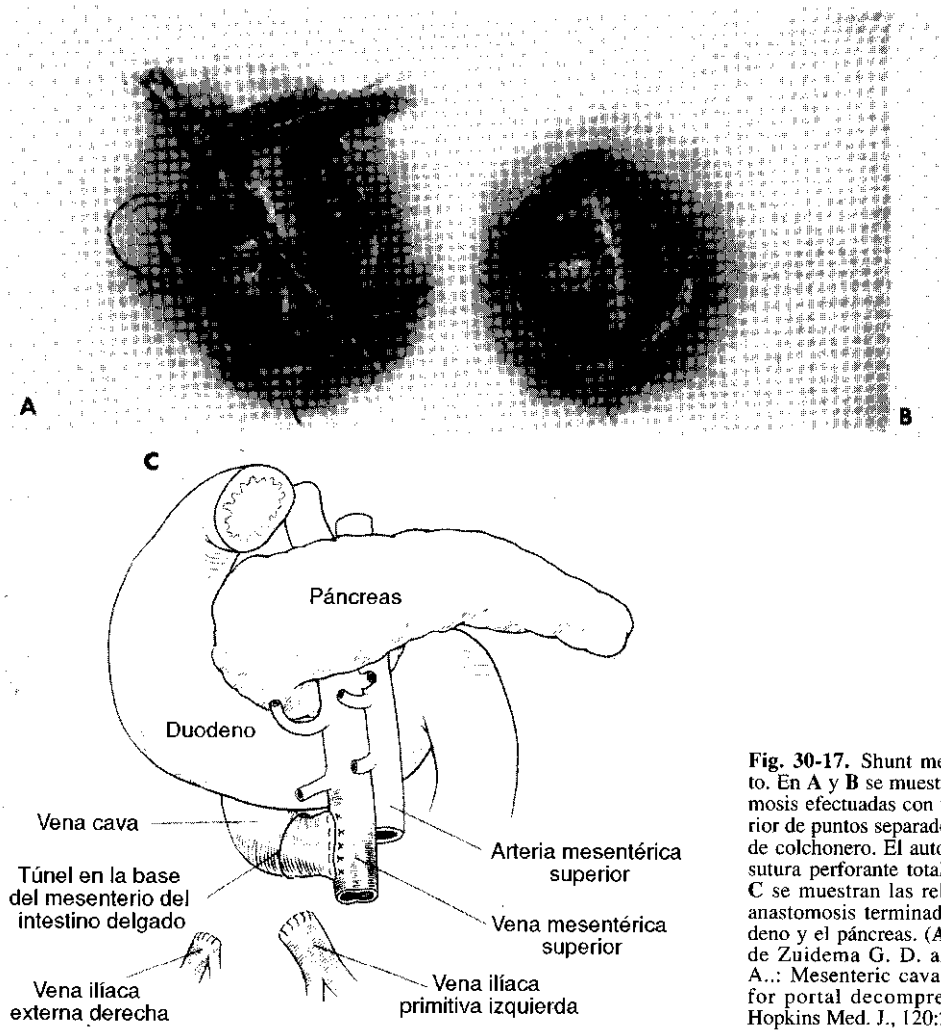


Fig. 30-17. Shunt mesocava directo. En **A** y **B** se muestran las anastomosis efectuadas con un plano anterior de puntos separados evaginantes de colchonero. El autor prefiere una sutura perforante total continua. En **C** se muestran las relaciones de la anastomosis terminada con el duodeno y el páncreas. (**A** y **B** tomados de Zuidema G. D. and Ewbert P. A..: Mesenteric caval anastomosis for portal decompression. Johns Hopkins Med. J., 120:201, 1967.)

sis. El abdomen es cerrado por planos sin dejar drenaje.

Las indicaciones para este tipo de shunt mesocava son bastante limitadas. Cuando se utiliza en los adultos, se acompaña de una inaceptable incidencia de edema de los miembros inferiores y de insuficiencia venosa crónica. Sin embargo, en los niños es quizás la operación ideal para el bloqueo extrahepático cuando la vena mesentérica superior está permeable ya que produce un mantenimiento prolongado de la permeabilidad mejor que el que se observa luego de los shunts esplenorrenales alternativos. También evita el riesgo de la sepsis posesplenectomía.

La modificación de esta operación que más se aplica en la actualidad es la propuesta por Resende Alves en 1963.[80] El abordaje es el mismo que se ha descrito para el shunt mesocava directo hasta el momento en que la vena mesentérica superior ha sido aislada en la raíz del mesocolon transverso, en el que se realiza una incisión peritoneal posterior hasta el borde inferior de la tercera porción del duodeno. Toda la zona retroperitoneal de la tercera porción del duodeno es liberada llevando esa disección hacia la derecha, para incluir parte del duodeno descendente, y a la izquierda, hasta separar el ligamento de Treitz. Con esta disección se hace posible dar al duodeno suficiente movilidad como para asegurar que no ha de obstruir el injerto que luego habrá de colocarse. Durante esa maniobra la vena cava retroduodenal inferior se expone y libera en una distancia de 5 cm de su cara anterior, por debajo de las venas renales. No hay necesidad de llevar esta disección en forma circunferencial pero sí deben quedar bien visibles las caras anterior y laterales de la cava (fig. 30-18). Se toman las presiones de la mesentérica y de la cava, en la forma que se

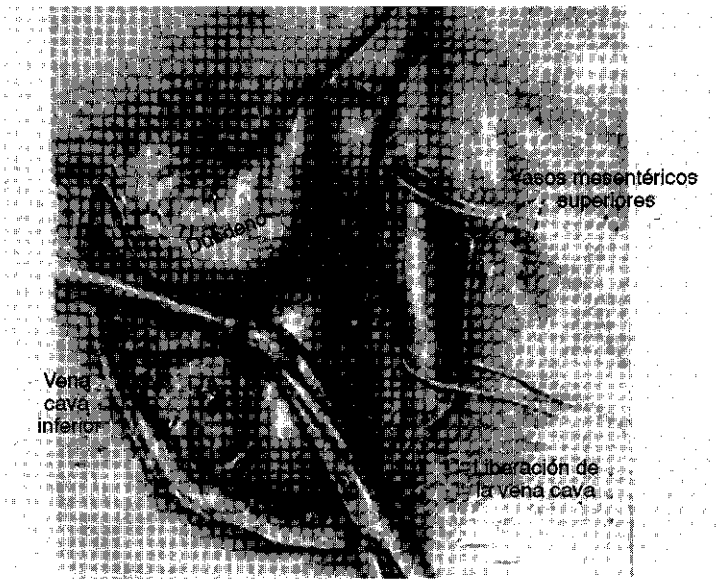


Fig. 30-18. Shunt mesocava con interposición. Sólo se disecan las caras anterior y laterales de la vena cava inferior. Se observa que el duodeno ha sido movilizado en esa área en forma completa. (Tomado de Zuidema G. D., Cameron J. L. and Zeppa R.: Portal hypertension. II: Operative procedures. En Nora P. F.: Operative Surgery: Principles and Techniques. Filadelfia. Lea & Febiger, 1980, p. 654.)

describió. Se toma la pared anterior de la cava con dos pinzas delicadas y luego, mediante su tracción, se coloca un clamp vascular en forma que establezca una oclusión parcial de la cava. La localización del segmento de la cava que es clampeado debe encontrarse justo o inmediatamente por debajo del borde inferior del duodeno. Se reseca en forma neta un elipse de la cava inferior.

En este momento consideramos necesario realizar una breve digresión respecto de la calidad de los diversos materiales que se utilizan para el injerto interpuesto. El material que originariamente se utilizó había sido una prótesis recta de malla de teflón, de 18 a 20 mm de largo.[80] Esta operación fue divulgada por Drapanas utilizando una prótesis recta de malla de Dacrón de 19 a 22 mm.[84] Para evitar el uso de prótesis se han ensayado los homoinjertos venosos y arteriales.[284,302] También se han utilizado venas autólogas, provenientes de la vena yugular interna o de la vena ilíaca externa derecha.[126,237,345,346,368] Con el advenimiento del politetrafluoretileno este material también fue utilizado.[304] Otros autores han aplicado tubos de goma siliconada.[260] De todos esos materiales, el más apropiado es quizás la vena autóloga, aunque su obtención representa un esfuerzo agregado. Entre las prótesis utilizadas, la de malla de Dacrón quizás la mejor; el politetrafuoretileno (Gore-Tex) es inaceptable porque es demasiado rígido para producir una curva suave. No es necesario precoagular ninguna de esas prótesis para utilizarlas en el sistema venoso de baja presión.

El injerto seleccionado, en este caso de malla de Dacrón de 18 mm, se sutura en forma término-lateral con la vena cava inferior utilizando Prolene 5-0 con la técnica que se ha descrito. Cuando esa anastomosis ha sido terminada, se coloca un clamp atraumático (recubierto de goma) sobre la prótesis de Dacrón, cerca de la unión con la cava y luego se retira el clamp que ejercía oclusión parcial de la cava. En este momento es necesario realizar una nueva digresión para puntualizar algunos hechos anatómicos de importancia. Tal como se realizaba la anastomosis en su descripción original, el injerto era llevado en forma directa hasta la pared posterolateral derecha de la vena mesentérica superior en forma que desarrollara la menor longitud posible. El problema que crea este trayecto, tal como ha sido documentado por numerosos estudios anatómicos es que, en el lugar donde apoye la prótesis, la vena mesentérica superior debe tener un caudal suficiente y que esa vena suele bifurcarse o trifurcarse luego de un corto trayecto.[147] Por ello es que resulta necesario utilizar alguna rama pequeña como parte de la anastomosis. Para evitar ese inconveniente y para utilizar la vena mesentérica en su zona más ancha, que suele estar sobre el proceso uncinado, se ha descrito un injerto en C.[42] Con esta modificación el injerto es llevado alrededor del duodeno y por encima de la superficie anterior de la parte más alta de la vena mesentérica superior. La desventaja de este método radica en que resulta necesaria una prótesis más larga.

En todos los casos, se ocluye la vena mesentérica superior con los lazos vasculares previamente colocados y luego se abre en forma longitudinal sin resecar su pared. El injerto se lleva con suavidad sobre el sitio seleccionado pa-

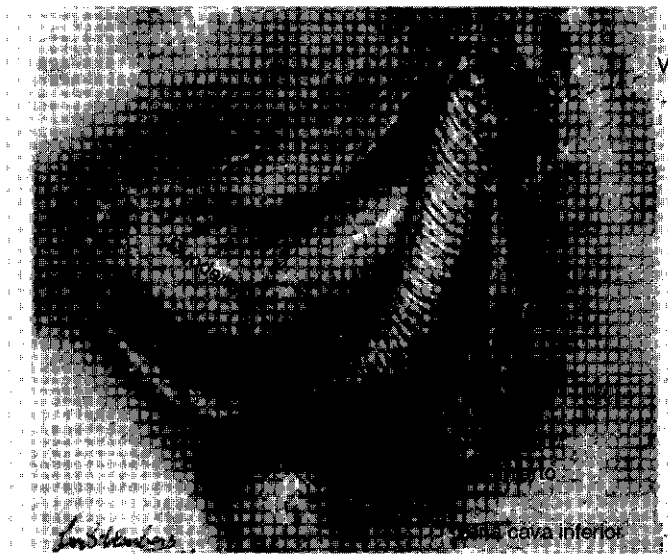


Fig. 30-19. Shunt mesocava con interposición. Se ha terminado el shunt y se muestra la interposición de un injerto. (Tomado de Zuidema G. D., Cameron J. L. and Zeppa R.: Portal hypertension. II: Operative procedures. En Nora P. F.: Operative Surgery: Principles and Techniques. Filadelfia, Lea & Febiger, 1980, p. 656.)

ra la anastomosis y luego se recorta en forma oblicua para conformar una unión suave. La prótesis debe ser estirada en forma suficiente para que no se arquee cuando los clamps son liberados, pero tampoco debe quedar en una posición rígida. No es necesario rotar el injerto pero, si ello fuera necesario, debe efectuarse en dirección horaria. Se colocan puntos de tracción de Prolene 5-0 entre ambos ángulos de la flebotomía y el injerto para luego ligar el más alto. A continuación se efectúa la anastomosis de la misma forma descrita para el shunt mesocava directo colocando los puntos desde adentro de la luz. Se lavan la prótesis y la vena mesentérica antes de anudar los puntos finales. A diferencia de los otros shunts, una vez que la anastomosis ha sido terminada, se afloja primero la vena mesentérica superior para llenar la prótesis con sangre y eliminar el aire. Se extrae el clamp que cerraba la prótesis (fig. 30-19) y luego se avanza el catéter ubicado en una rama de la mesentérica superior hasta llegar a la porta y medir su presión. Ese mismo catéter puede ser llevado a través de la prótesis hasta la vena cava para medir su presión y establecer el gradiente tensional existente. El catéter se extrae al terminar estas mediciones. Se debe controlar la hemostasia en forma prolija para después cerrar el peritoneo posterior sobre el injerto. La pared abdominal se cierra por planos sin dejar drenaje peritoneal.

Existe una anomalía de la vena cava inferior que puede complicar esta operación pero no impedirla. Se trata de la presencia de una vena cava izquierda, que debe ser reconocida con una angiografía preoperatoria ya que la exposición difiere en forma significativa de la que corresponde a una vena cava inferior normal.[73] En esta situación el abordaje a la vena cava se realiza a través de la raíz del mesenterio, exactamente a la derecha de la aorta abdominal. Una vez que la vena cava inferior ha sido encontrada y disecada, se confecciona un túnel para el injerto a través de la raíz del mesenterio.

Existen dos variantes de la anastomosis mesocava que merecen consideración. Ninguna de ellas será descrita en forma detallada porque son difíciles y de uso poco frecuente. Para acortar la longitud del injerto y utilizar la zona alta de la vena mesentérica superior se puede crear un túnel ubicado entre el páncreas y la tercera porción del duodeno.[226] Este procedimiento es riesgoso y necesita la resección de parte del páncreas. La segunda variante descrita consiste en la anastomosis directa mesocava látero-lateral. Al principio este procedimiento se realizaba luego de la sección y reanastomosis de la tercera porción del duodeno,[197] pero en los últimos tiempos ha sido posible conseguirlo sin necesidad de seccionar el duodeno.[52]

El cuidado posoperatorio de estos casos no difiere del descrito para el shunt portocava. Las indicaciones para el shunt mesocava directo ya han sido mencionadas. En general, las correspondientes al shunt mesocava con interposición son las mismas que para los portocava porque se trata, desde el punto de vista funcional, de una anastomosis portosistémica látero-lateral. Todavía se discute si la encefalopatía posoperatoria tiene con esta técnica una incidencia menor.[295] Datos cada vez más numerosos sugieren la existencia de una elevada incidencia de la trombosis tardía. Por cierto, puede ser que el riesgo aparente de menor frecuencia de encefalopatía sea consecuencia de la mayor probabilidad de obstrucción del shunt. La interposi-

Cuadro 30-6. *Mortalidad operatoria y supervivencia de los shunts mesocava con interposición**

	Pacientes				*Mortalidad operatoria*				*Supervivencia actuarial*		
Estudio	*A*	*B*	*C*	*Total*	*A (%)*	*B (%)*	*C (%)*	*Total (%)*	*1 año*	*3 años*	*5 años*
Dowling 1979, prótesis	20	54	63	137	0	4	19	10	77%	66%	50%
Smith, 1980, prótesis	17	28	34	79	–	–	–	13	69%	56%	48%
Cameron, 1979, prótesis	16	16	12	44	6	13	58	23	–	–	31%
Ahmad, 1978, prótesis	5	7	11	23	0	0	36	17	18/23 (78%) entre 1 y 5 años		
Filtzer, 1977, prótesis	2	9	9	20	0	0	22	10	17/20 (85%) entre 2 meses y 2 años		
Reichle, 1979, prótesis	4	13	11	28	0	23	18	18	18/28 (64%) entre 4 meses y 6 años		
Subtotal	64	127	140	331	2	7	25	14	73%	61%	43%
Thompson, 1978, vena‡	0	10	44	54	–	–	–	11	36/54 (67%) entre 6 meses y 8 años		
Stipa, 1978, vena	54	22	3	79	–	–	–	8	84%	69%	–
Nay, 1976, vena	6	9	7	22	–	–	–	9	Supervivencia no registrada		
Subtotal	60	41	54	155	–	–	–	9	84%	69%	–
Total general	124	168	194	486	2	7	25	12	77%	64%	43%

*A, B y C se refieren a los criterios de riesgo clínico de Child. Las estadísticas de mortalidad operatoria han sido calculadas en base al número real provisto en las referencias bibliográficas, incluyendo los totales. Los totales utilizados para los cálculos actuariales sólo representan estimaciones ya que han sido calculados en base a los promedios de los porcentajes.

†35% de estos shunts fueron portocava (6), esplenorrenal (5) o mesorrenales (24). Desde el punto de vista funcional, son similares a los shunts mesocava con interposición.

‡Esta serie incluye 19 shunts portocava con interposiciones, que funcionan en forma similar a los shunts mesocava con interposiciones. También se han incluido 5 injertos con Dacrón, y 9 homoinjertos venosos que por no poder ser excluidos del grupo fueron incorporados en los resultados.

ción mesocava de un injerto puede ser utilizada, algunas veces, en circunstancias anatómicas en las que el shunt portocava no se puede realizar, cuando aparecen dificultades técnicas insalvables o cuando existen operaciones previas en la zona del cuadrante superior derecho del abdomen, trombosis de la vena porta con conservación de la permeabilidad de la vena mesentérica superior o en presencia de una arteria hepática derecha aberrante. Este shunt no impide un ulterior trasplante hepático. Existe una firme creencia acerca de que el injerto mesocava en H es una técnica menos exigente que el portocava y por ello resulta preferible, en especial, en condiciones de urgencia. Sin embargo, esta decisión depende del entrenamiento y de la experiencia del cirujano actuante. El shunt término-lateral portocava es probablemente de igual facilidad técnica y ha mostrado ser una mejor operación en situaciones de urgencia.[201]

La mortalidad operatoria del shunt mesocava directo, realizado en pacientes adultos con cirrosis e hipertensión portal, es difícil de establecer porque la operación ha sido utilizada con mayor frecuencia en los niños con bloqueo portal extrahepático. Muchos autores no hacen diferencia entre esos dos grupos de pacientes en el momento de presentar sus resultados. En un estudio resultante de la combinación de dos trabajos de los cuales se extrajeron 26 pacientes adultos con cirrosis, se encontró una mortalidad operatoria del 31%.[117,387] Existen numerosas publicaciones relacionadas con el shunt mesocava con injerto. En el cuadro 30-6 se presentan los resultados publicados por nueve autores, seis de los cuales utilizaron prótesis y tres aplicaron injertos venosos.[3,43,83,100,237,287,336,346,369] La mortalidad operatoria con prótesis o injertos venosos parece similar, con un valor medio del 12%, comparable con el que se observa con los shunts portocava y esplenorrenal. La mortalidad en función del riesgo clínico ha sido registrada sólo en los injertos con prótesis. De nuevo, la importancia de esa diferencia es clara porque la mortalidad operatoria para los grupos A, B y C de Child es del 2%, 7% y 25% respectivamente. La causa más frecuente de mortalidad operatoria, como en los otros shunts, fue la insuficiencia hepática posoperatoria.

Las complicaciones posoperatorias inmediatas de los shunts mesocava no difieren de las descritas para las derivaciones portocava. La única excepción es el problema del edema de los miembros inferiores que se observa en los pacientes adultos por lo que se ha sugerido que ello representa una razón importante para evitar esa operación en ese tipo de pacientes. Las causas más comunes de complicaciones posoperatorias tardías, como en los otros shunts, son la encefalopatía y la hemorragia recurrente. La

experiencia con el shunt mesocava directo es pequeña pero en una de las series en que ella fue registrada la incidencia de la encefalopatía posoperatoria en pacientes cirróticos adultos fue del 58%. La hemorragia recurrente luego de este tipo de shunt llega al 22% y el índice de trombosis de la anastomosis venosa alcanza al 13%.[117,387] Cuando se consideran tanto los adultos como los niños con cirrosis u obstrucción portal, la oclusión del shunt alcanza al 7%.[215]

Se posee mucha más información respecto de los shunts mesocava con interposición de injertos. De acuerdo con la experiencia presentada en el cuadro 30-6, la encefalopatía posoperatoria resultó una complicación en el 28% de los pacientes, con un rango entre el 10 y el 45%. No se observaron diferencias entre los resultados obtenidos luego de los injertos protésicos y los venosos. Este mismo grupo de pacientes mostró hemorragias recurrentes en el 14%, comparado con el 21% con el uso de prótesis. Las várices esofágicas fueron responsables de la hemorragia en sólo el 3% de los injertos venosos y el 10% de los protésicos, con una incidencia media del 8% de hemorragias recurrentes. El índice de trombosis en los shunts, con interposición de injertos, fue del 10% cuando se utilizaban venas y del 18% con prótesis, con un rango que fue de 0 en una serie en que se usaron venas y hasta el 24% en otra en que se aplicaron prótesis. El riesgo para la trombosis tardía de los shunts mesocava realizados con interposición, sigue siendo un tema algo debatido porque la incidencia de esta complicación parece variar en forma amplia en las diferentes series publicadas. La solución de este problema parece depender de la duración del seguimiento prolongado. Por ejemplo, Drapanas y col. publicaron trombosis del shunt en sólo el 5% de sus casos,[85] pero cuando el seguimiento se prolonga ese índice se eleva al 23%.[83] En otras serie de estos shunts, se observó un índice de permeabilidad del 95% a los 7 meses, que luego se redujo a sólo el 58% a los 5 años.[102] Algunos datos sugieren que la técnica en C del shunt mantiene la permeabilidad prolongada en mejores condiciones que el injerto en H.[314] Sin embargo, parece que, en general, el riesgo de la trombosis tardía sigue siendo preocupante y puede, como ya ha sido mencionado, ser responsable de la reducción observada en la aparición de la encefalopatía post shunt.

Existen algunas complicaciones tardías, por suerte poco frecuentes, que se asocian con los shunts mesocava con interposiciones. Los injertos protésicos han desarrollado infecciones tardías,[72,85,336] algunas veces asociados con erosión del intestino[87,252] y asociadas, en algunos casos, con trombosis de la anastomosis. En otros casos, como consecuencia de la oclusión del shunt, se ha observado trombosis venosa y gangrena intestinal.[336] Por último, la hipertensión portal izquierda que se produce en el circuito esplénico puede persistir luego del shunt mesocava con interposición, originando hemorragias varicosas recurrentes. En general, esto se asocia con la trombosis de la vena esplénica pero puede ocurrir en ausencia de interferencias anatómicas evidentes de la descompresión venosa esplénica.[419] En ambos casos el tratamiento es la esplenectomía. Es importante tener presente que el shunt mesocava puede no descomprimir las várices esofágicas, en especial cuando existe trombosis asociada de la vena esplénica.

Las consecuencias hemodinámicas de los shunts mesocava, en especial con interposiciones, han sido bastante bien evaluadas. Al principio se creía que esos shunts podrían permitir la persistencia del flujo hepatópeto.[25,43,85,369] Sin embargo, esta conclusión estaba basada, con toda probabilidad, en la interpretación inapropiada de los estudios angiográficos,[110] aunque en la actualidad se acepta que este shunt, como todos los de tipo portosistémico, privan al hígado de circulación portal.[110,286,295,299,347] Ningún estudio ha demostrado en forma específica el efecto de los shunts mesocava sobre el hiperesplenismo, pero resulta razonable suponer que la respuesta es similar a la que sigue a las derivaciones portocava.

Las estadísticas vinculadas con la supervivencia de los shunts mesocava se resumen en el cuadro 30-6. La supervivencia total a 1, 3 y 5 años son sólo estimadas, por lo que los rangos son más significativos. Así, la supervivencia a 1 año varía entre 69 a 84%, a los 3 años alcanza entre el 56 y el 69% y a los 5 años entre el 31 y el 48%. Sólo un estudio correlaciona la supervivencia con el riesgo clínico.[346] En ese trabajo los pacientes del tipo A de Child tienen una supervivencia de 1 y 3 años del 90 y el 84% respectivamente, mientras que en la clase B esos resultados fueron del 75 y el 28% sin que hubiera supervivientes en la clase C en el período posoperatorio inmediato. Varios de esos estudios no presentan estadísticas de supervivencia actuarial o total y por ello sólo se indica el número total de supervivientes y la duración del seguimiento prolongado. Las causas de fallecimiento son similares a las observadas en los shunts portocava. Cerca de la mitad de los pacientes murieron por insuficiencia hepática y una cuarta parte lo hizo por hemorragias gastrointestinales, aunque las várices fueron responsables de menos de la mitad de esas hemorragias fatales. El hepatoma y los accidentes cerebrovasculares aparecen en el 10 y el 15% de las muertes tardías observadas entre esos pacientes.

El shunt mesocava con interposición sigue siendo una operación difundida que se utiliza para la descompresión portal. Sin embargo, el entusiasmo por su aplicación ha ido declinando debido al riesgo de la trombosis tardía y al resurgimiento del interés por los shunts portocava término-laterales. De hecho, uno de los cirujanos que antes lo recomendaba ha concluido, en base a los resultados obtenidos en estudios controlados, que el shunt mesocava con interposición sólo está indicado en aquellos casos en los que, por razones anatómicas, no se puede efectuar un shunt portocava.[347]

Variaciones de los shunts portosistémicos totales

Casi todos los métodos concebibles para unir el sistema portal con la circulación sistémica han sido utilizados en alguna ocasión. Algunas de esas variantes de los shunts portosistémicos han resultado útiles en ciertos casos, en especial cuando existen anormalidades anatómicas que requieren el ejercicio del ingenio. Existe un grupo de esos shunts que pueden describirse convenientemente, cuya ejecución se asocia con una variada interposición de injertos ubicados entre ambas circulaciones venosas. El más común de ellos, el shunt mesocava con interposición, ya ha sido comentado en forma detallada. Las otras variantes son los shunts mesorrenal, esplenorrenal, portocava y esplenocava. En todos los casos los diferentes materiales descritos para el shunt mesocava han sido o pueden ser utilizados. El shunt mesorrenal con interposición ha sido mencionado en varias publicaciones,[336,399] aunque la prioridad para su descripción resulta difícil de establecer. La operación consiste, en esencia, en la exposición de la vena mesentérica superior como para un shunt mesocava y de la vena renal izquierda como para uno esplenorrenal que se unirán luego con un injerto de interposición. La interposición esplenorrenal se concibe de modo similar excepto en que se expone la parte central de la vena esplénica en vez de la mesentérica superior.[36] El shunt con interposición esplenocava se basa en que la vena cava inferior es más grande y puede ser expuesta con mayor facilidad que la vena renal.[129a] Con esta técnica la vena esplénica se expone seccionando el ligamento de Treitz para luego abordar la vena cava con la movilización de la tercera y cuarta porciones del duodeno. El shunt portocava con interposición se realiza de la misma manera que el shunt portocava convencional excepto que se interpone un injerto entre la vena porta y la cava inferior.[233,336,369] Este abordaje requiere menos disección de las venas que cuando se efectúa el shunt portocava habitual. En este comentario debe incluirse el uso especial de un injerto de interposición entre una vena gastroepiploica muy dilatada y la vena cava inferior. Esta técnica fue utilizada en un paciente con cirrosis y bloqueo portal extrahepático completo.[2]

Excepto para el shunt mesocava con interposición, ya considerado, la mortalidad, morbilidad y resultados de los otros tipos de interposiciones no pueden ser presentados en forma convincente por la escasa experiencia que se ha desarrollado. Casi todos, excepto la variedad mesocava, han sido utilizados para superar una peculiaridad anatómica o para simplificar la técnica operatoria con la intención de reducir el tiempo de la cirugía. Es interesante hacer notar algunas complicaciones resultantes. Se ha observado la infección de las prótesis, aun en ausencia de trombosis de la anastomosis, secundaria a la erosión del intestino,[166] aunque esa infección puede aparecer también sin alteración de la pared intestinal.[129a] La trombosis del shunt ha sido documentada, tal como podía anticiparse.[233,369,399] También resulta evidente que esos shunts no impiden la encefalopatía.[369,399] Una complicación especial de los shunts portocava, efectuados con interposición de prótesis de Dacrón, es la erosión del colédoco con las consiguientes obstrucción biliar y colangitis.[278]

Existen evidencias que indican que cierto tipo de shunt realizado con interposición puede conservar algún flujo anterógrado de la sangre portal hacia el hígado por lo cual no resulta un shunt total. Se trata del shunt portocava en H efectuado con una prótesis pequeña, que fuera propuesto por Sarfeh y col.[315] La operación se realiza a través de una gran incisión subcostal derecha. Se disecan la vena cava inferior y la porta en una extensión suficiente como para permitir la aplicación en cada una de ellas de un pequeño clamp que produzca una oclusión parcial. La técnica se realiza en la actualidad utilizando un injerto anillado de politetrafluoretileno (PTFE), de 8 mm, cuyos extremos presentan biseles que forman un ángulo recto entre sí (fig. 30-20). Ambas anastomosis se realizan con suturas evaginantes continuas que requieren la eliminación de sólo algunos anillos del tubo. Además del shunt, se considera esencial realizar una amplia interrupción de las colaterales portales. Con esta finalidad, la vena umbilical se secciona sobre el borde hepático, se ligan las venas gastroepiploicas en continuidad y también las venas periesofágicas sobre la cara interna del esófago, la vena coronaria en la retrocavidad de los epiplones y la mesentérica superior a nivel del ligamento de Treitz. La sección de las colaterales portales trata de satisfacer dos propósitos. Primero, tiende a provocar la derivación de más sangre venosa mesen-

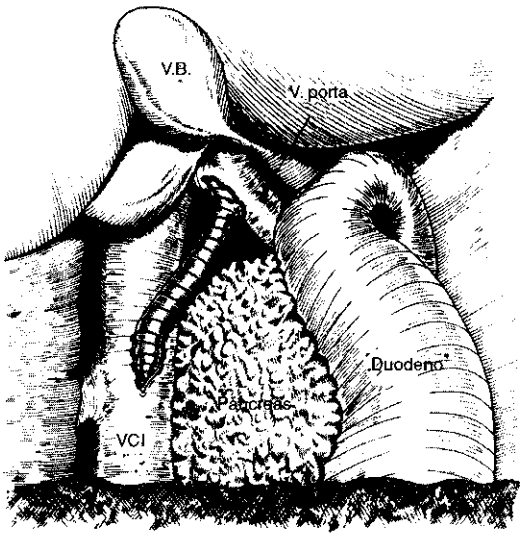


Fig. 30-20. Injerto portocava en H realizado con una prótesis de politetrafluoretileno de 8 mm. Se observan los grandes biseles seccionados formando un ángulo de 90 grados entre ellos. Como consecuencia de estos biseles, el injerto describe un ángulo de 30 grados con la vena cava inferior y otro de 45 grados con la vena porta. (Tomado de Sarfeh I. J., Rypins E. B. and Mason G. R.: A systematic appraisal of portacaval H graft diameters: Clinical and hemodynamic perpsectives. Ann. Surg., 204:356-363, 1986.)

térica a través de la vena porta y hacia el hígado. Segundo, se interrumpen las colaterales que irrigan la zona gastroesofágica y de esta manera protegen contra la hemorragia varicosa recurrente a pesar de que se mantiene cierto grado de hipertensión portal.

Las consecuencias hemodinámicas de esta operación han sido evaluadas en forma completa.[308,315] La presión portal preoperatoria media corregida (presión portal menos presión de la cava) fue de 24 cm de agua y se redujo a una media de 13 cm utilizando un injerto de interposición de PTFE de 10 mm, y sólo a 17 cm cuando se aplicó un injerto de 8 mm del mismo material. En contraste, la interposición de un injerto de Dacrón de 20 mm reduce la presión portal corregida a menos de 5 cm de agua. Los estudios de control realizados con angiografía y centellografía han demostrado que el flujo hepatópeto se mantenía en el 46% de los pacientes si se utilizaban injertos de PTFE de 10 mm de diámetro y en el 82% con injertos de sólo 8 mm.

Los resultados clínicos de estos shunts portocava parciales han sido alentadores. Si se consideran sólo los 44 pacientes a quienes se implantó injertos de PTFE de 8 y 10 mm con la interrupción de las colaterales, la mortalidad operatoria fue del 16%. Siete muertes se produjeron en operaciones realizadas en condiciones de urgencia y 5 de esos pacientes pertenecían al grupo C de Child. La trombosis perioperatoria del shunt constituyó un verdadero problema y fue observada en 7 pacientes (16%) dentro de las 48 horas siguientes a la operación. Un paciente falleció. En los otros 6 la permeabilidad fue restaurada con otra operación (3 casos) o con procedimientos angiográficos (3 casos). El índice de permeabilidad prolongada observado entre los supervivientes fue del 97%, haciendo pensar que, a diferencia de lo que sucede con el Dacrón, los injertos de PTFE no están expuestos a la trombosis tardía. Seis supervivientes han tenido hemorragias digestivas recurrentes pero en ninguno de ellos se documentaron várices esofágicas. En consecuencia, parece que el mantenimiento de cierto grado de hipertensión portal no aumenta el riesgo para la hemorragia recurrente por várices. La incidencia de la encefalopatía posoperatoria es del 16% y su ocurrencia se correlaciona con la presencia o ausencia de flujo portal anterógrado, siendo sólo del 9% entre los pacientes en los que persiste cierto flujo portal hacia el hígado.[308] Aunque el seguimiento prolongado de esta operación todavía es muy corto, parece que la supervivencia de los pacientes con cirrosis alcohólica es mejor en aquellos en los que se conserva flujo portal anterógrado. Esta operación es de una técnica más fácil que los shunts portocava convencionales o los esplenorrenales distales. Si los resultados obtenidos por Sarfeh y col. se mantienen a lo largo del tiempo y pueden ser repetidos por otros cirujanos, ésta puede ser una importante contribución. Se debe tener en cuenta, por otra parte, que esta operación interfiere con un trasplante hepático ulterior.

Otras diversas variantes de los shunts portosistémicos totales no necesitan injertos interpuestos. Ellos son el shunt portocava con doble tubo, el portorrenal, diferentes shunts renoesplénicos y otras anastomosis relativamente ingeniosas. El shunt portocava doble fue concebido por McDermott con el objeto de descomprimir tanto el lado hepático como el mesentérico de la vena porta,[210] con la esperanza de que ello podría aliviar la ascitis de los cirróticos. La experiencia ha demostrado que esa operación no es más efectiva para las ascitis que los shunts funcionales látero-laterales y por ello ha dejado de utilizarse.

Se ha utilizado la vena renal derecha para confeccionar diversos tipos de shunts portosistémicos. Se trata de una anastomosis factible dado el gran número de colaterales que pueden drenar el riñón izquierdo luego de la sección de la vena renal principal, como son las venas suprarrenales, lumbares y gonadales. El shunt portorrenal se confecciona exponiendo la vena porta en la manera ya descrita y luego disecan-

do los 5 a 7 cm centrales de la vena renal izquierda para luego proceder a su sección a la derecha de sus ramas mayores. El extremo renal es suturado y el extremo central es anastomosado en forma término-lateral con la vena portal o término-terminal con el extremo mesentérico de la porta seccionada.[7,95,324] La vena renal izquierda también puede utilizarse para crear un shunt término-lateral entre ella y la mesentérica superior, la esplénica o la mesentérica inferior.[7]

Las anastomosis renoesplénicas también pueden ser realizadas en forma término-terminal seccionando la vena renal izquierda y la esplénica. En fecha más reciente, la vena renal izquierda ha sido seccionada cerca del hilio renal para luego utilizarla para un shunt término-lateral o término-terminal con la esplénica.[406] Esta técnica puede ser utilizada para crear un shunt total o selectivo esplenorrenal distal. En este caso se interrumpen las vías colaterales de desagüe del riñón izquierdo y esto produce, casi siempre, una reducción transitoria de la función renal; en un caso se ha publicado la ruptura del riñón.[357] Puede ser útil clampear la vena renal en forma temporaria antes de proceder a su sección observando, luego, las consecuencias producidas. Por cierto es prudente tratar de conservar la función del riñón izquierdo.[189] La incisión habitual que se utiliza para los shunts es la retroperitoneal. Sin embargo, se ha descrito un abordaje retroperitoneal que utiliza una incisión sobre el flanco con resección de la undécima costilla.[349] Esta incisión puede estar indicada en los pacientes con laparotomías previas o en los que presentan ascitis masivas. Se expone la superficie anterior del riñón izquierdo y luego se aísla la vena renal hasta llegar a la vena cava. Por lo general se deben sacrificar las venas suprarrenales, gonadales y lumbares. Se expone la vena esplénica en la zona retropancreática disecándose una longitud suficiente como para permitir la libre colocación de un clamp de oclusión parcial. Se secciona la vena renal y su extremo central se utiliza para efectuar una anastomosis término-lateral con la esplénica. En cualquier caso en que deba utilizarse la vena renal izquierda para confeccionar un shunt, es importante realizar una angiografía preoperatoria para identificar sus anomalías, algunas de las cuales pueden hacer imposible esta técnica. Teniendo en cuenta la posible alteración de la función renal también es importante establecer la funcionalidad del riñón derecho.

Se han utilizado otros ingeniosos abordajes. En 1970, Shumacker y col. describieron una anastomosis término-lateral entre la vena esplénica proximal y la cava inferior.[319] En ese mismo artículo los autores hicieron la revisión de otros 10 tipos de shunts portosistémicos bastante infrecuentes, que sólo mantienen interés histórico aunque algunos de ellos están todavía en uso y han sido descritos en otra parte de este capítulo. Se ha utilizado una gran vena gastroepiploica para efectuar su anastomosis término-lateral con la vena renal izquierda.[334] Por último, la vena mesentérica inferior ha sido utilizada para ser anastomosada con la renal izquierda, la gonadal o la cava inferior.[86,151] Las venas gastroepiploicas y la mesentérica inferior han sido utilizadas en forma exclusiva como shunts secundarios luego del fracaso de una anastomosis portosistémica primaria o cuando son los únicos vasos disponibles en pacientes con bloqueos extrahepáticos. Los shunts denominados "temporarios", realizados entre venas colaterales innominadas existentes en la raíz del mesenterio y la vena cava inferior, se han utilizado en forma exclusiva en pacientes con bloqueos portales extrahepáticos. Su utilización no es recomendable porque presentan un elevado índice de fracasos.

Arterialización de la vena porta

La arterialización de la vena porta es una modificación del shunt portocava término-lateral que ha sido concebida para restaurar la normalidad del flujo hepático total utilizando sangre arterial al mismo tiempo que se proporciona la descompresión total del sistema venoso portal. Aunque existen datos experimentales y clínicos que sugieren que esta concepción puede tener cierta justificación, nunca ha llegado a convertirse en una operación aplicada en la práctica habitual. En consecuencia sólo haremos una somera mención de sus fundamentos, técnica y resultados. Referimos al lector interesado a la segunda edición de esta obra y a la amplia revisión realizada por Adamsons.[1]

Es importante saber que cuando la vena porta alcanza presión arterial o aumenta su volumen se producen efectos adversos en el hígado.[182] En consecuencia, la arterialización de la vena porta requiere la medición intraoperatoria del flujo hepático y el aporte arterial al muñón hepático de la porta a baja presión y en un volumen que no exceda el flujo portal existente antes de la creación del shunt. Se han propuesto diversos métodos para alcanzar esos objetivos. En todos ellos, el paso inicial consiste en la creación de una anastomosis portocava término-lateral tal como ya se ha descrito. En este caso las ramas derecha e izquierda de la vena porta deben ser separadas y ocluidas con lazos vasculares dejando un margen de 1 cm de vena

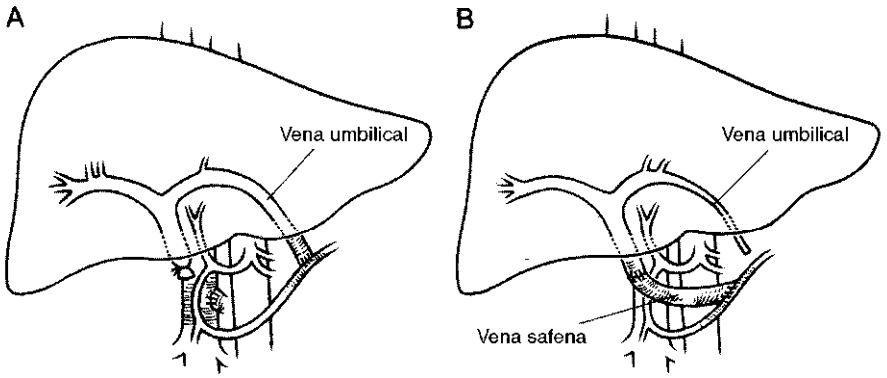


Fig. 30-21. Arterialización de la vena porta. **A.** Diagrama de la anastomosis látero-terminal entre la arteria gastroepiploica derecha y la vena umbilical recanalizada. **B.** Diagrama de un injerto de vena safena colocado entre el costado de la arteria gastroepiploica y el muñón hepático de la vena porta.

porta disponible para la anastomosis. Se extrae un trozo de vena safena interna de longitud apropiada con extremos seccionados en forma biselada, que se interpone entre el borde de la arteria gastroepiploica derecha, cerca de su origen, y el muñón hepático de la porta (fig. 30-21). Se utilizan suturas de Prolene 7-0, continua para la anastomosis con la vena porta y con puntos separados en la unión con la arteria gastroepiploica. Se han descrito diversas técnicas pero la mencionada parece ser la más utilizada (figs. 30-22 a 30-24).

Aunque esta técnica ha sido utilizada en forma repetida y en diferentes centros del mundo, poca es la información disponible relacionada con los resultados obtenidos. Adamsons ha revisado gran parte de la literatura mundial y ha agregado una serie personal de 32 casos.[1] Ese autor ha registrado una mortalidad operatoria general del 17,1%, aunque en su propia serie fue sólo del 3,1%. Entre sus pacientes no se encontraron casos de encefalopatía posoperatoria en tanto persistía la permeabilidad de la arterialización. Sin embargo, si la fístula arteriovenosa se trombosa, la encefalopatía aparece en el 58% de los casos y determina una incidencia general que se acerca al 16%. Tal como era de esperarse, el riesgo de la hemorragia recurrente por várices es sólo del 2%, aunque el 9% de sus pacientes presentaron algún tipo de hemorragia digestiva posoperatoria. La única experiencia presentada luego de la publicación de Adamsons es la de Otte.[254] Entre sus 62 pacientes la mortalidad operatoria fue del 11,2%, el 27% desarrolló encefalopatía; la incidencia de las hemorragias digestivas no fue registrada. Otte informa una supervivencia actuarial a los 5 años del 48% comparada con la supervivencia a los 5 años de los pacientes de Adamsons, que llega al 76%.

Esta operación, como otras diversas técnicas en boga, se utiliza en base al concepto que sos-

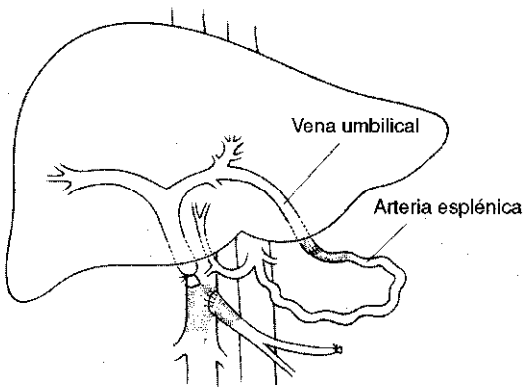


Fig. 30-22. Arterialización de la vena porta. Diagrama de una anastomosis término-terminal entre la arteria esplénica y la vena umbilical recanalizada.

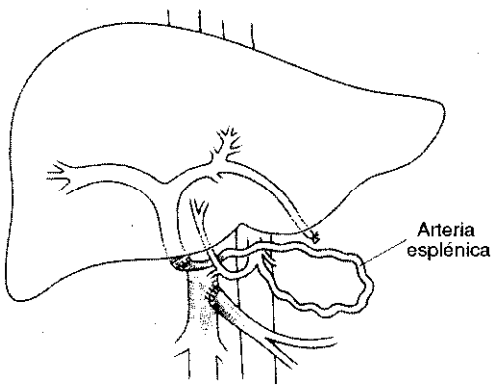


Fig. 30-23. Arterialización de la vena porta. Diagrama de una anastomosis término-lateral entre la arteria esplénica y el muñón hepático de la vena porta.

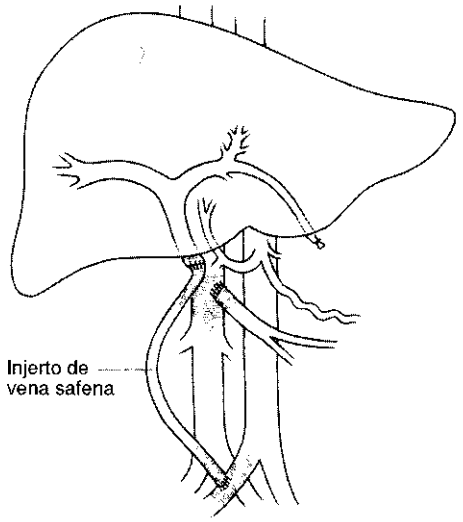


Fig. 30-24. Arterialización de la vena porta. Diagrama de un injerto de vena safena entre el borde de la arteria ilíaca primitiva derecha y el muñón hepático de la porta.

tiene que el mantenimiento del flujo hepático es beneficioso y que puede reducir el riesgo de la insuficiencia hepática y mejorar la supervivencia prolongada. No existen datos suficientes que convaliden esta teoría porque la experiencia acumulada es escasa, razón por la cual todavía debe considerarse una técnica en período experimental.

SHUNTS PORTOSISTÉMICOS SELECTIVOS: INDICACIONES, TÉCNICAS, COMPLICACIONES Y RESULTADOS

En 1967 Warren y col. introdujeron un nuevo concepto en el campo de los shunts portosistémicos,[408] diseñando una operación que ha llegado a ser conocida como la derivación portosistémica selectiva. Este enfoque se apoya en las consecuencias experimentadas luego de dos hechos observados luego de los shunts totales. La primera observación fue que la creación de un shunt portosistémico total era seguido por una inaceptable frecuencia de encefalopatía post shunt e insuficiencia hepática. La segunda fue que esos shunts privaban al hígado del flujo portal. Sobre la base de estas dos observaciones se aceptó que la privación hepática del flujo portal produce deterioro de su función y es responsable de la encefalopatía y de la insuficiencia hepática. En consecuencia, se diseñó una operación que pudiera descomprimir en forma selectiva las venas de la zona gastroesofágica manteniendo el flujo portal hepatópeto y la hipertensión mesentérica. Este prototipo de shunt selectivo, el shunt esplenorrenal distal, presenta así dos requisitos técnicos (fig. 30-25). El primero consiste en lograr la disminución de la presión de las venas gastroesofágicas a los niveles sistémicos mediante la creación de

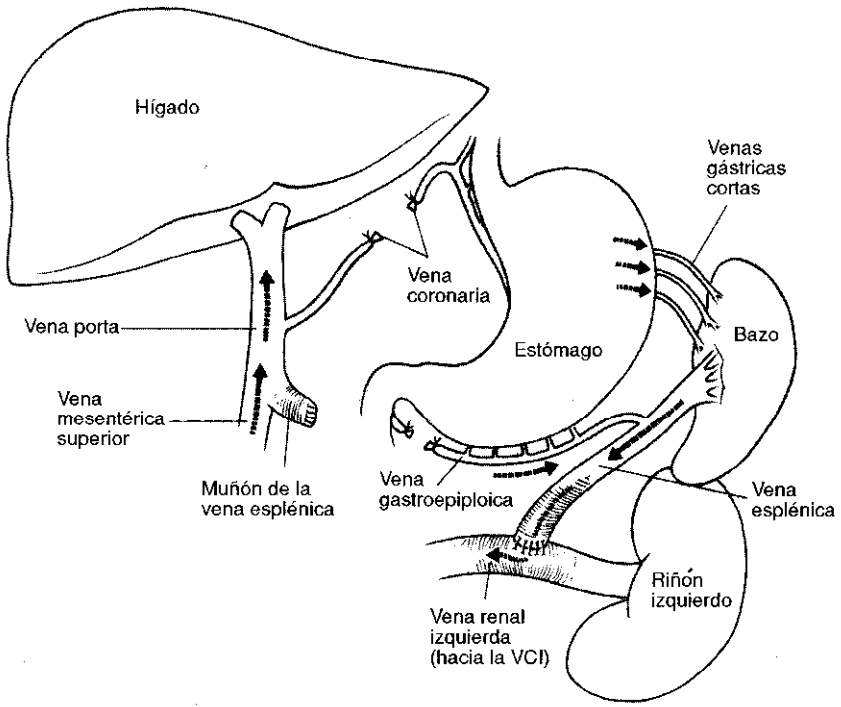


Fig. 30-25. Representación esquemática de un shunt esplenorrenal distal que indica no sólo la anastomosis misma sino también la interrupción de las conexiones entre las mitades esplénica y mesentérica de la circulación portal.

un shunt entre la vena esplénica distal y la vena renal izquierda. La descompresión efectiva se logra a través de los vasos cortos del estómago y el bazo, que debe ser conservado. Es importante hacer notar que se trata de un shunt de alto flujo porque se conserva la circulación arterial del bazo y el flujo venoso esplénico que, en especial cuando existe hipertensión portal, es muy importante. Por esta razón, la trombosis del shunt no causa mayor preocupación. El segundo requisito técnico es la desconexión, tan amplia como sea posible, entre las mitades mesentérica y esplénica de la circulación portal. Esta maniobra sirve al doble propósito de evitar la sobrecarga del shunt y preservar el flujo hacia el hígado de la vena mesentérica. Las colaterales mayores que deben ser interrumpidas son las venas umbilical, coronaria y gastroepiploicas.

Además del shunt esplenorrenal distal se han diseñado otros shunts selectivos. El primero es el esplenorrenal central,[35] que ya ha sido descrito aunque fue considerado por sus autores como un shunt selectivo. Sin embargo ha llegado a parecer evidente que se trata de un shunt total que puede ser convertido en selectivo si se liga el extremo central de la vena esplénica. Esta operación ha sido descrita en la sección dedicada a los shunts esplenorrenales. El shunt coronariocava y sus modificaciones fueron desarrollados por Inokuchi y col,[154] quienes acumularon una importante experiencia, pero no ha alcanzado mayor divulgación. Otra versión del shunt selectivo es el esplenocava, que puede ser efectuado en forma directa o por intermedio de una prótesis vascular interpuesta.[22,129a] En 1967 fue descrita una versión experimental de este método en forma simultánea e independiente de la publicación de Warren sobre su shunt selectivo esplenorrenal distal.[363] A continuación serán descritas las técnicas para la confección de los shunts coronariocava y esplenocava, pero el análisis de sus resultados será limitado sólo a los del shunt esplenorrenal distal porque es el único de ellos que ofrece una importante experiencia acumulada.

Indicaciones

De acuerdo con sus proponentes, los shunts selectivos son aconsejables en todas las situaciones en las que la hipertensión portal requiere descompresión pero con ciertas características. En el caso de la cirrosis hepática, la experiencia inicial con el shunt esplenorrenal distal sugirió que la ascitis masiva o intratable era una contraindicación. Esto parecía razonable porque ese tipo de shunt no reduce la hipertensión sinusoidal o mesentérica por lo cual se mantenía el estímulo para la formación de ascitis. Por otra parte, la disección retroperitoneal amplia abre vasos linfáticos y crea la posibilidad de producir ascitis o agravar la ya existente. Sin embargo, como producto de una mayor experiencia, se pudo observar que la ascitis posoperatoria podía ser controlada y, en consecuencia, la ascitis preoperatoria, aunque sea intratable, ya no es considerada como una contraindicación, aunque deban efectuarse todos los esfuerzos posibles para lograr controlarla.[402]

Los shunts selectivos son operaciones difíciles por lo que su utilización no ha sido considerada como apropiada en condiciones de urgencia. Algunas veces esta restricción ha sido ignorada por cirujanos de gran habilidad[266,274] pero, en general, el tiempo que requiere para su ejecución las hace menos expeditivas en condiciones de urgencia que cualquiera de los otros shunts.

Existen algunos factores anatómicos que son contraindicaciones absolutas o relativas para los shunts selectivos. Excepto para el shunt coronariocava, la existencia de una esplenectomía previa es una contraindicación absoluta. En los bloqueos extrahepáticos, estas operaciones, como muchos otros tipos de shunts, pueden no ser factibles por la trombosis de las venas necesarias. Cuando la vena esplénica deba ser utilizada, la existencia de un diámetro menor que 1 cm puede considerarse una contraindicación relativa. La pancreatitis crónica también es una contraindicación relativa por las dificultades que encierra la disección de la vena esplénica en su lecho pancreático.[112,212]

La rara presencia de inversión espontánea del flujo portal ha sido considerada una contraindicación fisiológica para los shunts selectivos porque, en esas condiciones, la vena porta sirve como flujo de salida y la perfusión hepática por la sangre mesentérica no puede obtenerse. Sin embargo, incluso esa proscripción ha sido limitada,[402] a pesar de que sigue siendo una consideración razonable.

El hecho de que los shunts selectivos sean capaces de mantener el flujo hepatópeto de la vena porta los convierte en técnicas apropiadas para los pacientes con bloqueos presinusoidales y con función hepática normal. Su confección puede frustrarse en los pacientes con bloqueos portales extrahepáticos pero siguen siendo la técnica de elección para otras causas de bloqueo presinusoidal (por ej. esquistosomiasis, fibrosis hepática congénita y esclerosis hepatoportal).[195]

Más interesante todavía resulta observar que, a pesar de que la cirugía profiláctica de las várices esofágicas ha sido abandonada en los Estados Unidos, se ha utilizado con ese propósito el shunt esplenorrenal en el Japón.[152] Este shunt

fue incluido en un estudio aleatorio prospectivo en el que se comparó el resultado obtenido con el tratamiento médico y el quirúrgico en pacientes con várices esofágicas sin antecedentes de sangrado. Sin embargo, de los 60 pacientes randomizados para el tratamiento quirúrgico, sólo 9 recibieron un shunt esplenorrenal distal. De los restantes 51 pacientes, todos ellos, excepto uno, fueron operados sin shunts. Los resultados inmediatos de este estudio no mostraron diferencias significativas entre esos dos grupos.

Evaluación preoperatoria

La evaluación preoperatoria de los pacientes que han de recibir una derivación selectiva incluye todas las consideraciones ya establecidas para los shunts totales. Existe una necesidad adicional que consiste en establecer que las estructuras vasculares por utilizarse en la anastomosis se encuentran permeables y con una configuración anatómica normal. De acuerdo con esto, la vena esplénica debe ser observada en la fase venosa de la arteriografía esplénica selectiva. La esplenoportografía no es apropiada debido a la posibilidad de herir el bazo. Además, se debe efectuar un venograma renal izquierdo.

Shunt esplenorrenal distal

La técnica para efectuar un shunt distal esplenorrenal ha sido modificada por sus creadores y otros cirujanos. En su forma original se utilizaba una incisión desde el xifoides hasta por debajo del ombligo.[408] Sin embargo, en la actualidad, la mayoría de los cirujanos aconsejan colocar al paciente en posición supina sobre la mesa de operaciones, con el flanco izquierdo levantado 10 a 15 grados sobre una sábana plegada para poder efectuar una larga incisión subcostal izquierda (fig. 30-26). Esta incisión debe ser trazada sobre el flanco izquierdo y debe extenderse cruzando la línea media con sección parcial de la vaina del recto anterior derecho. El músculo recto anterior derecho no es seccionado y puede ser separado con facilidad. En este momento se identifica la vena umbilical en su curso por el ligamento redondo, y se secciona entre dos pinzas, para luego ligarla con un punto por transfixión. Se explora la cavidad peritoneal con precaución, teniendo cuidado para no herir ninguna adherencia vascularizada porque ello condiciona molestas hemorragias. Con frecuencia en el flanco izquierdo se encuentran grandes colaterales venosas, que ocupan el ligamento esplenocólico y que deben ser aisladas con cuidado y luego seccionadas para evitar su herida.

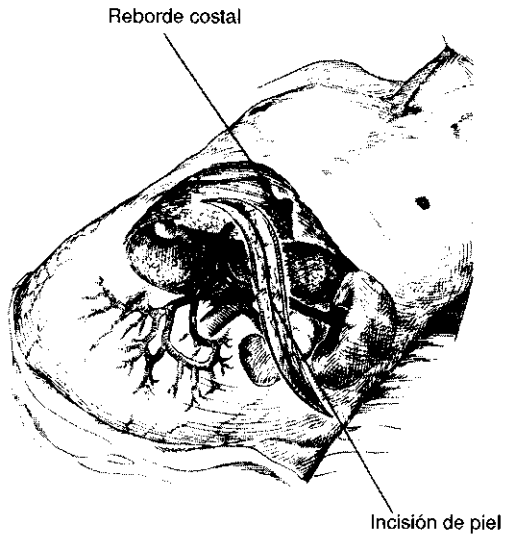


Fig. 30-26. Shunt esplenorrenal distal. Gran incisión subcostal izquierda que se extiende desde el flanco izquierdo y cruza la línea media seccionando la hoja anterior de la vaina del recto. (Tomado de Warren W. D. and Galambos J. T.: Distal esplenorrenal shunt for portal hypertension. Hosp. Pract., 8:77, 1973.)

El siguiente paso consiste en exponer la vena esplénica, que se realiza mejor a través de la trascavidad de los epiplones.[407] El epiplón gastrocólico se toma con pinzas múltiples, se secciona y liga, teniendo cuidado de conservar la arcada gastroepiploica. Esta sección se realiza, a la izquierda, hasta alcanzar el vaso corto más inferior, que debe ser conservado. A la derecha, la sección del epiplón gastrocólico se extiende hasta debajo del píloro. Los vasos cólicos medios son identificados y protegidos y la vena gastroepiploica derecha es ligada y seccionada en ese punto. Se abre la retrocavidad en forma amplia separando el estómago hacia adelante y arriba. En este momento preferimos identificar y ligar la vena coronaria aunque otros cirujanos aconsejan dejar esta maniobra para el final de la operación, teniendo en cuenta que la derivación proyectada puede no ser posible. Es importante considerar que la vena coronaria se origina en la curvatura menor del estómago y que luego pasa de derecha a izquierda para unirse con la vena porta o la esplénica.[355] Para poder obtener una descompresión acigoportal es necesario ligar la vena coronaria en el epiplón menor y en el borde superior del páncreas. Muchas veces existen otras venas retroperitoneales de esa zona que también deben ser interrumpidas. Esas venas son de paredes delgadas y se desgarran con facilidad, por lo que este paso de la operación resulta tedioso y exigente. Se debe tener cuidado para no seccionar los nervios vagos, en especial el posterior.

A través de la trascavidad se hace visible y palpable la superficie anterior del páncreas. Se abre con cuidado el peritoneo del borde inferior del páncreas comenzando sobre la izquierda del proceso uncinado. Este proceso puede identificarse por la palpación de la arteria mesentérica superior, que no debe ser expuesta. Una vez que el peritoneo ha sido abierto, el borde inferior del páncreas se conduce, con suavidad, hacia arriba. El tejido retroperitoneal de esta zona debe ser seccionado entre pinzas y luego ligado a fin de evitar molestas hemorragias y pérdida de linfa. Muchas veces resulta posible encontrar la vena mesentérica inferior en este lugar, lo que permite seguirla hasta su unión con la vena esplénica o la mesentérica superior. Si se une a la vena esplénica debe ser ligada en continuidad en ese lugar y luego seccionada. La parte central de la vena esplénica se diseca con suavidad en toda su circunferencia hasta poder rodearla con un asa de hilo. En general se encuentran pocas ramas venosas en esa región, excepto sobre el borde superior de la vena, donde se puede hallar la vena coronaria. Si es así, puede ser ligada otra vez en esa unión. Se expone la confluencia de la vena mesentérica superior con la esplénica al igual que los primeros dos centímetros de la vena porta. De nuevo, si la vena coronaria es hallada en esta ubicación puede ser ligada sólo si ello se puede efectuar en forma segura.

A continuación se debe realizar la parte más difícil de la operación que consiste en la disección de la vena esplénica con gran cuidado en su lecho pancreático, utilizando el asa de hilo para efectuar una suave tracción. En este momento aparecen numerosas pequeñas ramas venosas, de paredes delgadas. Cada una de ellas debe ser ligada en forma separada en continuidad y luego seccionada. Muchas veces es más simple realizar la ligadura por transfixión del extremo esplénico de esas venas con seda 5-0 para luego ligar el extremo pancreático y por fin proceder a su sección. Los clips no han resultado satisfactorios en esta zona por su tendencia a deslizarse cuando el páncreas es llevado hacia arriba. La disección de la vena esplénica se realiza en forma distal sobre el páncreas hasta que la vena comienza a rotar en sentido cefálico, lo que indica que ya no se puede obtener una mayor longitud. De esta forma se pueden liberar entre 5 y 7 cm de vena esplénica.

El siguiente paso consiste en la exposición de la vena renal izquierda que, en los sujetos obesos, no resulta tan fácil como puede parecer. Preferimos levantar el colon transverso para exponer y seccionar el ligamento de Treitz. De esta forma la vena renal queda expuesta de la misma forma que se utiliza para la resección de un aneurisma de aorta. El tejido retroperitoneal, que existe entre este punto y la retrocavidad peritoneal, se secciona entre pinzas y se liga por transfixión. La vena renal izquierda es rodeada en forma circunferencial desde el hilio del riñón hasta la aorta, casi en su unión con la vena cava inferior. Durante esta disección las venas adrenal y gonadal son ligadas y seccionadas si se considera que ellas pueden interferir

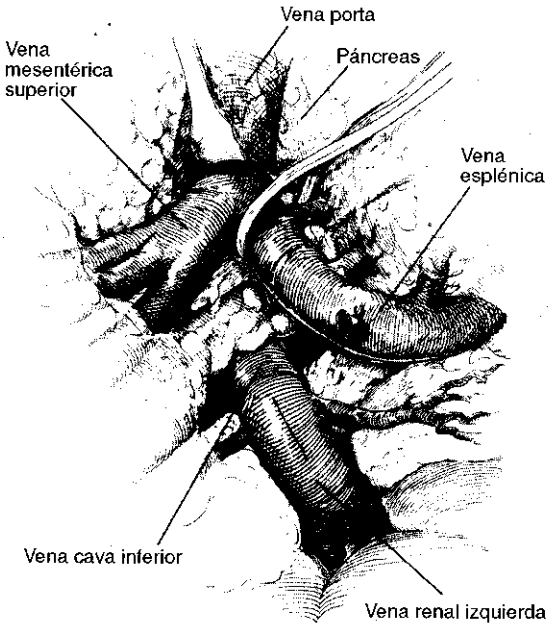


Fig. 30-27. Shunt esplenorrenal distal. Se han expuesto las venas esplénica y renal izquierda. Quedan algunas venas tributarias pancreáticas que deben ser seccionadas. La vena esplénica debe ser seccionada en forma directa en su unión con la mesentérica superior y no en el punto indicado con la línea punteada. Las ramas suprarrenales y gonadales de la vena renal izquierda puede ser seccionadas antes de la anastomosis. (Tomado de Warren W. D. and Galambos J. T.: Distal esplenorenal shunt for portal hypertension. Hop. Pract., 8:77, 1973.)

con la creación de la anastomosis. La incisión retroperitoneal se alarga en forma suficiente para proporcionar una exposición adecuada de la vena renal izquierda desde la retrocavidad. Cuando se está procediendo a agrandar esa incisión, todos los tejidos atravesados deben ser pinzados y ligados por transfixión, teniendo cuidado para no llevar la disección muy cerca de la aorta o de los vasos mesentéricos superiores ya que ello puede facilitar la herida de la cisterna quilosa y producir importantes problemas intraoperatorios y posoperatorios.

Cuando ya se tienen bien movilizadas las venas esplénica y renal (fig. 30-27), se coloca un clamp vascular curvo sobre la confluencia de la vena mesentérica superior con la esplénica, incluyendo la parte proximal de la vena porta. Se coloca un clamp bulldog sobre la vena esplénica en el extremo izquierdo de su disección, justo en su unión con la vena mesentérica superior (no más proximal), dejando un fondo de saco tal como se muestra en la figura 30-27. El extremo central de la vena esplénica seccionada se cierra en dos planos con una sutura continua de Prolene 6-0 para luego extraer el clamp vascular curvo. La vena esplénica se ocluye en su extremo libre con un clamp vascular tipo bulldog mientras se retira el otro bulldog para dejar que la vena se distienda con sangre. La vena esplénica distendida se aplica sobre la vena renal para determinar la posición precisa de la anastomosis, que debe localizarse sobre la superficie anterosuperior de la vena renal. Se marca el sitio seleccionado para la anastomosis sobre la vena renal con dos puntos de Prolene 6-0, uno proximal y otro distal. El clamp bulldog se vuelve a aplicar sobre la porción izquierda de la vena esplénica extrayendo el otro bulldog que se encontraba en su extremo. La zona de la vena renal, seleccionada para la anastomosis, se aísla entre las ramas de un clamp vascular curvo, de Cooper o Satinsky, y luego se secciona una elipse apropiada de la pared de ese vaso (fig. 30-28). El extremo libre de la vena esplénica se recorta para que su longitud alcance con facilidad la vena renal sin redundancia o tensión. El extremo de la vena esplénica se secciona en forma biselada para permitir la confección de una anastomosis del mayor calibre posible. Se colocan puntos de Prolene 6-0 en cada ángulo de la anastomosis. Se ajusta y liga el punto de la derecha mientras se repara el izquierdo con una pinza. El plano posterior de sutura se realiza con puntos que ingresan por dentro de las venas y en forma continua, utilizando la cola del punto de la izquierda ya anudado. Cuando esta sutura queda completada, se anuda con el punto de la izquierda que, en ese momento, es ajustado y anudado. La anastomosis se completa con un plano anterior de puntos separados realizados con Prolene 6-0 (algunos autores consideran que el plano anterior realizado con una sutura continua es satisfactorio, pero los puntos separados parecen crear una anastomosis menos elíptica). Se extrae primero el clamp que tomaba la vena renal izquierda, seguido por el que toma la esplénica. El diámetro interno de la anastomosis puede ser establecido a través de la palpación de la pared posterior de la vena renal; muchas veces se palpa un suave murmullo en la vena renal.

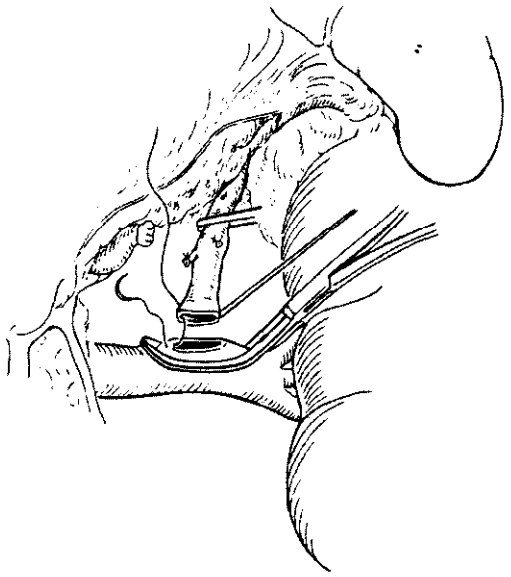


Fig. 30-28. Shunt esplenorrenal distal. Se coloca un clamp con oclusión parcial de la vena renal izquierda. Los puntos de tracción, colocados con anticipación sobre el extremo de sección de la vena esplénica, se insertan en los ángulos de la anastomosis. El extremo de la vena esplénica puede ser seccionado con un mayor bisel que el que se muestra en la figura. (Tomado de Hermann R. E.: Shunt operations for portal hypertension. Surg. Clin. North Am., 55:1073, 1975.)

Cuando la anastomosis esplenorrenal distal ha sido terminada, las venas coronaria y gastroepiploica derecha se seccionan, si no lo han sido con anticipación. Las mediciones de la presión portal no son necesarias con este shunt, pero debe tenerse la seguridad de que existe un buen flujo a través de la anastomosis. Se debe efectuar una biopsia hepática. Si la hemostasia es adecuada, se cierra la incisión por planos con la técnica habitual, sin dejar drenaje.

El cuidado posoperatorio luego del shunt distal esplenorrenal no difiere del que se ha descrito para todos los pacientes sometidos a shunts portosistémicos. Sin embargo, en esos pacientes es importante evitar el ingreso de sodio. La tendencia a desarrollar ascitis no ha sido eliminada y cualquier exceso de sodio agrava ese peligro

potencial. En concordancia, no se debe administrar ningún líquido que contenga sal durante la operación, y aun durante el período posoperatorio el reemplazo con sodio de las pérdidas observadas por la sonda nasogástrica debe ser realizado con gran cuidado. En general es mejor evitar toda administración de sodio.

El problema técnico más común de este tipo de shunt se relaciona con las anomalías que presenta la vena renal izquierda. Esta vena puede ser retroaórtica o puede ser doble. En general, si se reconocen esas anomalías, éstas pueden ser superadas,[367] aunque requiera, algunas veces, modificaciones de la técnica, tal como una anastomosis término-terminal.[130,406,424]

El shunt distal esplenorrenal ha sido modificado con el correr de los años y a partir de su descripción original. La modificación más importante ha surgido como consecuencia de la preocupación respecto de la pérdida alejada de la selectividad, que es considerada más adelante en este capítulo. Se piensa que mucha de la pérdida de esta selectividad se produce a través de las colaterales venosas existentes entre la porta y la circulación sistémica a nivel del páncreas.[153] Para eliminar este problema, se ha recomendado separar totalmente la vena esplénica del páncreas en toda su longitud o al menos aislarla tanto en su zona proximal como distal.[153,401] Aunque esta modificación ha sido adoptada por el mismo Warren, en realidad agrega más inconvenientes técnicos a la operación y, hasta el momento, ningún dato indica que puede mejorar los resultados. Muchos cirujanos siguen realizando esta operación tal como fue descrita.

Por razones técnicas, a veces resulta imposible aproximar la vena esplénica distal a la vena renal izquierda. Por otra parte, el tiempo más exigente de esta operación es la disección de la vena esplénica de su lecho pancreático. Si la disección total de la vena esplénica no se considera esencial, ambos problemas pueden ser obviados con un shunt renoesplénico, en el que la vena renal es seccionada cerca del hilio del riñón y luego anastomosada en forma término-lateral o término-terminal sobre la vena esplénica distal (fig. 30-29).[130,406] Cuando se realiza una anastomosis término-lateral la vena esplénica debe ser ligada en posición central respecto del shunt a fin de crear una derivación selectiva (fig. 30-30). La sección de la vena renal requiere el sacrificio de todo el flujo colateral renal a través de las venas adrenal y gonadal. Como ya se ha mencionado al considerar las variaciones del shunt portosistémico total, ello puede ser efectuado con sólo el compromiso transitorio del riñón izquierdo. Sin embargo, en algunas ocasiones aparecen graves complicaciones,[357] por lo que esta operación no debe efectuarse a menos que se tenga la seguridad de contar con una función renal normal.

Cuando la vena mesentérica inferior es de buen calibre y cuando se une a la esplénica en vez de la mesentérica superior, puede ser utilizada para crear un shunt selectivo. En este caso la vena esplénica central a la unión con la mesentérica inferior debe ser interrumpida. Se secciona la vena mesentérica inferior y su extremo central es suturado en forma término-lateral con la vena renal izquierda.

En algunas ocasiones se ha realizado la ligadura de la arteria esplénica junto con el shunt esplenorrenal distal.[239,263] Teniendo en cuenta que, por lo menos desde el punto de vista teóri-

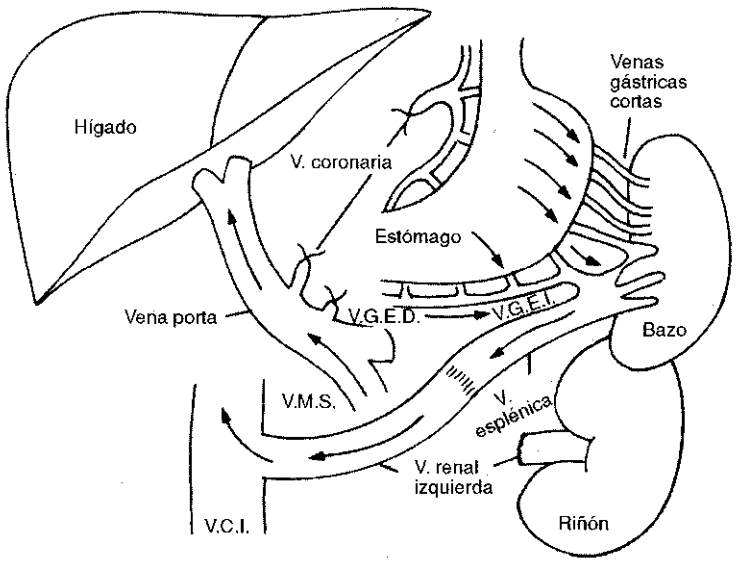


Fig. 30-29. Representación esquemática de una modificación del shunt esplenorrenal distal en la que el extremo central de la vena renal izquierda seccionada se anastomosa en forma término-terminal con la vena esplénica. (Tomado de Habashi A. H. F.: Trans-splenic decompression of esophageal varices by selective distal esplenorenal shunt. J. Egypt. Med. Assoc., 60:23, 1977.)

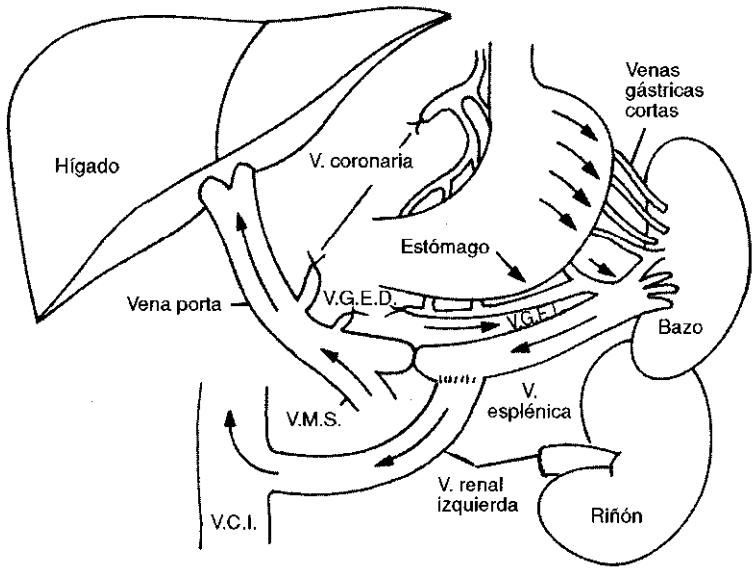


Fig. 30-30. Representación esquemática de una modificación del shunt esplenorrenal distal en la que el extremo central de la vena renal seccionada se anastomosa en forma término-lateral con la vena esplénica. Se observa que el shunt se efectúa en forma selectiva ligando la vena esplénica justo en la zona central de la anastomosis. (Tomado de Habashi A. H. F.: Trans-splenic decompression of esophageal varices by selective distal esplenorrenal shunt. J. Egypt. Med. Assoc., 60-23, 1977.)

co, la permeabilidad del shunt puede depender de un elevado flujo de la vena esplénica, esta maniobra parece poco aconsejable e innecesaria.

Este shunt también ha sido modificado con la interposición de una prótesis de Dacrón o de PTFE entre las venas esplénica y renal izquierda, con interrupción de la vena esplénica en una zona central al shunt.[11,234,236] También se han utilizado injertos de venas autógenas.[303] Aunque esta interposición de injertos simplifica la operación, desde el punto de vista técnico, no soluciona el problema de la pérdida tardía de la selectividad ya mencionada, y es probable que posea mayores riesgos de trombosis que una anastomosis directa.

El abordaje retroperitoneal, descrito por Stoney para el shunt esplenorrenal, también ha sido utilizado para crear un shunt distal esplenorrenal.[263,349] La técnica y disección son similares excepto en que el extremo central de la vena esplénica es seccionado y que se realiza una anastomosis término-lateral esplenorrenal en vez de seccionar la vena renal izquierda en el hilio renal para crear un shunt renoesplénico término-lateral.

Diversos autores han realizado el shunt distal esplenorrenal sin agregar una desconexión acigoportal concomitante.[232,263,382] En esos casos se intentaba evitar la ascitis posoperatoria permitiendo por lo menos una descompresión parcial de los sinusoides hepáticos a través de las venas que comunican los territorios mesentéricos y esplénicos de la circulación portal. Aunque, como será comentado más adelante, la selectividad alejada de este shunt puede ser dudosa, esta modificación de la técnica tiene suficiente significación como para que nosotros no hayamos incluido esos pacientes en los resultados generales. Sin embargo, no existen datos respecto de si los resultados alejados de este shunt resultan comprometidos si se omite esa parte de la operación. En teoría, puede incrementar el riesgo de la encefalopatía posoperatoria.

Otros shunts portosistémicos selectivos

El shunt selectivo esplenocava fue descrito en animales de experimentación por Teixeira en 1967.[363] En forma independiente de Warren, ese autor enunció en forma clara los principios del shunt selectivo, pero no ha mostrado ninguna experiencia clínica. Dos autores han utilizado después este shunt en la clínica, uno mediante una anastomosis directa esplenocava, tal como había sido descrita en su forma original,[22] y otro utilizando un injerto de Dacrón entre el extremo de la vena esplénica y la vena cava inferior.[129a] Para realizar esta operación, se utiliza una amplia incisión mediana que va desde el xifoides hasta bien abajo del ombligo. Se separa el colon transverso hacia arriba y luego se traza una incisión transversal sobre la base del mesocolon que, a la izquierda, permite desmantelar en forma completa el ligamento de Treitz y movilizar, hacia arriba y a la derecha, la tercera y cuarta porciones del duodeno. La vena mesentérica inferior se identifica en esta zona y se sigue hacia arriba hasta su unión con la mesentérica superior o la esplénica. De esta forma se reconoce el extremo central de la vena

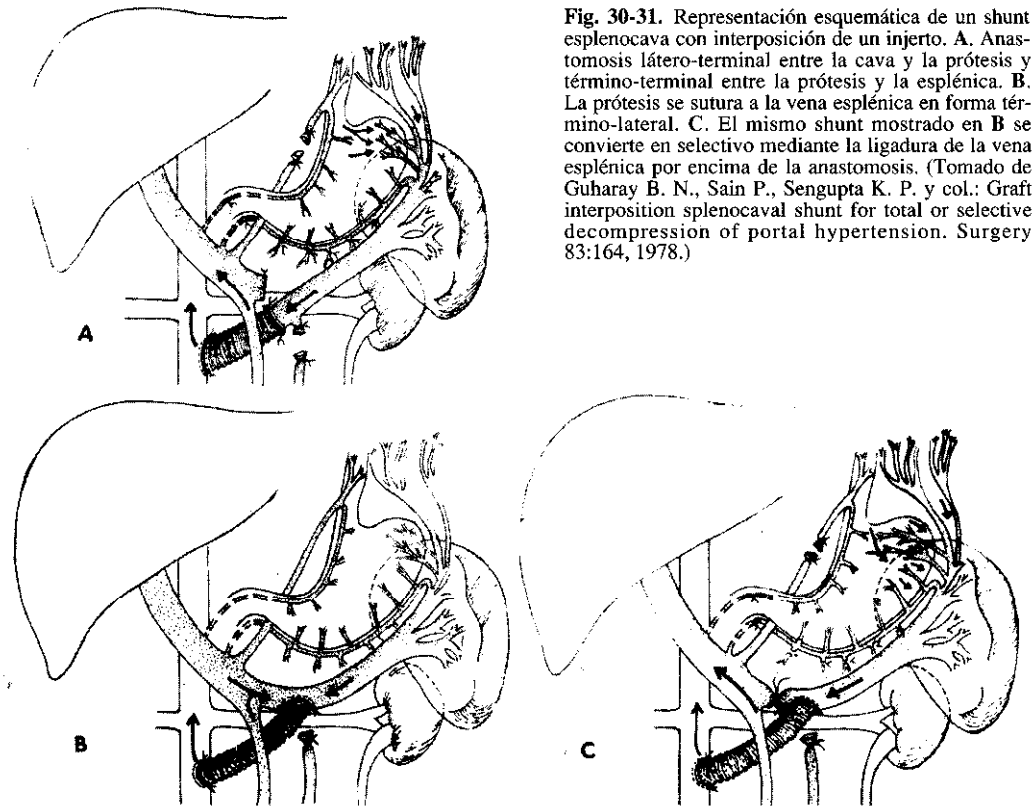


Fig. 30-31. Representación esquemática de un shunt esplenocava con interposición de un injerto. **A.** Anastomosis látero-terminal entre la cava y la prótesis y término-terminal entre la prótesis y la esplénica. **B.** La prótesis se sutura a la vena esplénica en forma término-lateral. **C.** El mismo shunt mostrado en **B** se convierte en selectivo mediante la ligadura de la vena esplénica por encima de la anastomosis. (Tomado de Guharay B. N., Sain P., Sengupta K. P. y col.: Graft interposition splenocaval shunt for total or selective decompression of portal hypertension. Surgery 83:164, 1978.)

esplénica que luego es disecada en forma circunferencial, desde su confluencia con la vena mesentérica superior hacia la izquierda, por debajo del páncreas y de la misma forma que para el shunt esplenorrenal distal. En este caso, la vena esplénica se diseca hacia la izquierda hasta que rota hacia arriba y en una distancia de 5 a 7 cm. La vena renal izquierda se identifica en el lugar en que transcurre por detrás de la tercera porción del duodeno y luego es seguida hasta su unión con la vena cava inferior. Se libera la vena cava inferior a lo largo de su borde izquierdo, por debajo de la entrada de la vena renal izquierda, para permitir la aplicación de un clamp que efectúe su oclusión parcial. Si resulta evidente que la vena esplénica puede alcanzar la vena cava inferior sin tensión, se coloca un clamp vascular curvo en la confluencia de la vena esplénica con la mesentérica superior para, luego, seccionar la esplénica justo en la unión con la mesentérica superior. El cabo central es suturado en dos planos con Prolene 6-0. Se coloca un clamp de Satinsky que ejerce oclusión parcial sobre la pared lateral izquierda de la vena cava inferior, justo por debajo de la entrada de la vena renal izquierda, y luego se extrae un elipse de su pared. Se efectúa una anastomosis término-lateral esplenocava con sutura continua de Prolene 6-0, tanto en el plano anterior como en el posterior. La técnica de esta anastomosis es similar a la que se ha descrito para otros shunts portosistémicos.

Si resulta evidente que la vena esplénica no ha de alcanzar a la vena cava inferior en forma directa, se puede utilizar una prótesis apropiada de Dacrón o PTFE para crear un puente que rellene la brecha entre ambas venas (fig. 30-31). Un extremo de la prótesis se sutura en forma término-lateral con la vena cava inferior con una sutura continua de Prolene 5-0 luego que se ha resecado una apropiada elipse de la pared de la cava. El otro extremo de la prótesis se recorta en forma conveniente y se sutura con técnica término-terminal con la vena esplénica seccionada, también con puntos continuos de Prolene 5-0, tal como se muestra en la figura 30-31A. Como alternativa, se puede dejar la vena esplénica sin seccionar y la prótesis puede ser acomodada en forma oblicua y suturada con técnica término-lateral a la parte central de la vena esplénica. En este último caso, el segmento seleccionado de la vena esplénica es aislado con una oclusión parcial, procediendo luego a la resección de una elipse de la pared venosa. La anastomosis se realiza en forma continua con Prolene 5-0 en el plano posterior y con

puntos separados, de igual material, para el plano anterior. Por último, para obtener un shunt selectivo, se liga el extremo central de la vena esplénica, tal como puede observarse en la figura 30-31C. Creemos que si se debe utilizar una prótesis para realizar el shunt esplenocava, el shunt distal esplenorrenal constituye una mejor alternativa. En todo caso, una vez que el shunt esplenocava ha sido efectuado, cualquiera sea la técnica aplicada, se debe completar con una desconexión acigoportal mediante la ligadura y sección de las venas umbilical, coronaria, pilórica y gastroepiploicas. No existe experiencia suficiente con los shunts esplenocava que permita conocer bien sus resultados inmediatos o prolongados. La mortalidad operatoria observada en los 39 casos publicados es del 18%.[22,129a,250]

Otro shunt selectivo es el coronario-cava, descrito por Inokuchi.[154] Esta operación también se realiza a través de una amplia incisión mediana superior. Se secciona el epiplón gastrocólico, conservando la arcada gastroepiploica, exponiendo así el saco menor del peritoneo. Con el estómago separado hacia adelante y arriba, se diseca y liga la vena gástrica izquierda en el epiplón gastrohepático, cerca de la curvatura menor. Se expone la vena coronaria en el tejido retroperitoneal que ocupa el borde superior del páncreas y se la diseca con cuidado en forma circunferencial hasta su unión con la vena porta o la esplénica. La vena coronaria tiene una pared delgada y recibe numerosas ramas, por lo que su disección debe ser efectuada con gran cuidado. Cuando se ha completado su exposición, se moviliza el duodeno en forma amplia mediante una maniobra de Kocher a fin de exponer la vena cava inferior. Se liberan las caras anterior e izquierda de la vena cava, desde el nivel de la vena renal izquierda hasta el lóbulo caudado del hígado. En una publicación posterior, Inokuchi aconsejó la resección de la prolongación del lóbulo caudado con la sección de las dos venas que provienen de ese lóbulo y que abocan en la vena cava inferior.[155] Esta maniobra tiene por objeto permitir un camino más corto y directo para el shunt. Se crea así un túnel que va desde la vena cava inferior hasta la trascavidad de los epiplones, pasando por el foramen de Winslow.

No siempre es posible efectuar el shunt coronario-cava. Para resolver el problema se puede utilizar un segmento de 5 cm de la vena safena interna extraído del muslo. Se libera la pared anterolateral de la cava, cerca de 2 cm por debajo del lóbulo caudado resecado y se la aísla con un clamp oclusivo parcial para luego extirpar una pequeña elipse de la pared venosa. El extremo proximal del injerto de vena safena se bisela y se sutura en forma término-lateral con la vena cava, con puntos continuos de Prolene 6-0. El injerto venoso es llevado a través del túnel hasta la trascavidad. Se secciona la vena coronaria lo más cerca posible de su unión con la porta y su cabo central es cerrado con puntos de Prolene 6-0. El injerto venoso se recorta para acomodarse a la vena coronaria a la que luego se sutura, en forma término-terminal, con puntos continuos de Prolene 6-0 (fig. 30-32). La vena safena es de paredes delgadas y muchas veces tiene un calibre mucho menor que el diámetro de la vena coronaria. Por ello, otros autores han propuesto utilizar un injerto autólogo de vena yugular interna.[119] Inokuchi también ha propuesto otras tres modificaciones del shunt coronario-cava. Una de esas modificaciones consiste en disecar la vena gonadal derecha en el lugar donde se une a la vena cava inferior y luego de disecar una porción de esa vena, provista de suficiente longitud para permitir su sección, se lleva a través del túnel y se anastomosa en forma término-terminal con la vena coronaria seccionada. Las otras dos modificaciones corresponden al injerto de

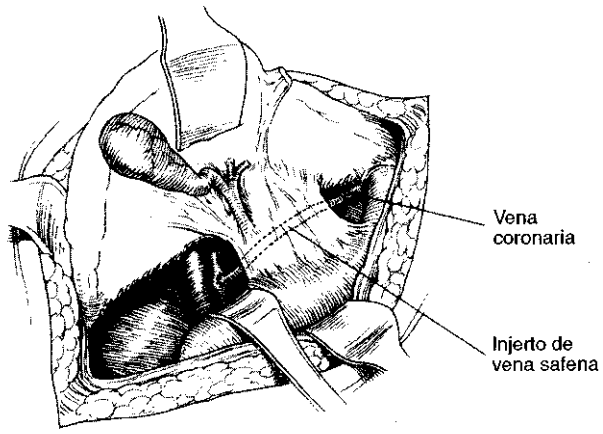


Fig. 30-32. Shunt coronario-cava. Se ilustra el shunt coronario-cava terminado luego de haber utilizado un injerto de vena safena.

Cuadro 30-7. *Mortalidad operatoria y supervivencia del shunt esplenorrenal distal**

	Pacientes				*Mortalidad operatoria*				*Supervivencia actuarial*		
Estudio	*A*	*B*	*C*	*Total*	*A (%)*	*B (%)*	*C (%)*	*Total (%)*	*1 año*	*3 años*	*5 años*
Silver, 1974	2	9	5	16	0	0	20	6	12/16 (75%) entre 2 y 54 meses		
Mosimann, 1977	16	5	1	22	0	20	100	9	15/22 (68%) de duración no conocida		
Zeppa, 1978	–	–	–	91	–	–	–	1	88%	70%	57%
Martin, 1978	12	32	6	50	–	–	–	10	38/50 (76%) a los 24 meses		
Reichle, 1979	4	6	3	13	25	0	0	8	9/13 (69%) con más de 6 años		
Busuttil, 1979	7	7	3	17	0	14	33	12	13/17 (76%) promedio de seguimiento: 28 meses		
Nabseth, 1979	–	–	–	12	–	–	–	0	Supervivencia no registrada		
Maillard, 1979	16	2	1	19	0	0	0	0	16/19 (85%) entre 10 y 32 meses		
Langer, 1980	6	16	5	27	17	13	40	19	18/27 (67%) promedio de seguimiento: 43 meses		
Marni, 1981	4	16	0	20	–	–	–	5	95%	78%	78%
Belghiti, 1981	–	–	–	20	–	–	–	10	Supervivencia no registrada		
Orozco, 1981†	31	18	6	55	6	–29–		16	84%	69%	59%
Fischer, 1981	13	8	2	23	7	0	0	4	87%	78%	78%
Conn, 1981	–	–	–	21	–	–	–	10	76%	67∞	–
Warren, 1982‡	–	–	–	348	–	–	–	4	88%	73%	62%
Total	111	119	32	754	5	8	25	7	86%	73%	67%

*Estos datos incluyen sólo pacientes con cirrosis que recibieron un shunt distal esplenorrenal junto con una desconexión acigoportal concomitante. A, B y C se refieren a la clasificación del riesgo clínico de Child. Las estadísticas de mortalidad operatoria están calculadas en base a los datos provistos por los trabajos publicados, incluyendo los totales. Los totales utilizados para el cálculo de la supervivencia actuarial son estimaciones ya que fueron obtenidos con el promedio de los porcentajes.

†Esta serie incluye 27 shunts esplenorrenales selectivos y 10 esplenocava. Todos son similares, desde el punto de vista funcional, al shunt distal esplenorrenal.

‡Ésta es la experiencia más numerosa que se ha publicado con los shunts distales esplenorrenales. Esta serie incluye algunos pacientes con hipertensión portal no cirrótica, que no pudieron ser separados.

vena safena desde la vena coronaria hasta el extremo de una vena suprarrenal de gran tamaño o sobre el borde de la vena renal izquierda. Cuando se ha completado el shunt coronario-cava, cualquiera sea el método utilizado, el paso final de la operación es la esplenectomía a fin de forzar todo el drenaje gastroesofágico hacia el shunt.

Esta operación no ha obtenido popularidad, excepto en manos de su creador. Existen varias razones para ello. Muchas veces es necesario el uso de un injerto venoso, lo cual agrega complejidad a la técnica. La vena coronaria es delgada y se desgarra con facilidad y hasta Inokuchi admite que la sutura de ese vaso es difícil sin el uso de sistemas de suturas mecánicas, tal como él utiliza. Por último, el shunt distal esplenorrenal, aunque es más exigente desde el punto de vista técnico, es con toda probabilidad una mejor alternativa para conseguir la misma descompresión portal selectiva. Si los shunts selectivos prueban ser superiores a los shunts totales, la anastomosis coronario-cava podría ser la más apropiada en pacientes que ya han sido esplenectomizados.

La única experiencia clínica publicada con esta operación es la de Inokuchi,[155] que ha realizado esa técnica en 117 pacientes y ha obtenido una mortalidad del 3%. Con un seguimiento prolongado medio de cerca de 4 años, la permeabilidad del shunt es del 90,5% y la incidencia de hemorragias recurrentes es del 10,4%. Inokuchi no ha encontrado encefalopatías o insuficiencias hepáticas entre los sobrevivientes. Estos resultados, si pueden ser reproducidos, son muy significativos.

Mortalidad posoperatoria y complicaciones

Se presentan sólo la mortalidad operatoria, complicaciones y resultados ofrecidos por los shunts esplenorrenales distales, porque, como ya se afirmó, la experiencia con los otros tipos de shunts es muy limitada. Por lo menos 1.000 shunts esplenorrenales distales han sido publicados en la literatura, pero algunos de ellos han sido efectuados en pacientes no cirróticos con hipertensión portal y algunos cirujanos han omitido la desconexión acigoportal. Los resultados presentados en el cuadro 30-7 incluyen sólo los shunts realizados junto con la desconexión acigoportal en pacientes cirróticos.[14,39,66,101,179,196,205,206,230,232,251,286,287,323,402,425] Desde 1982 se han publicado otros resultados

pero los que se muestran en el cuadro 30-7 siguen siendo representativos.

Tal como se indica en el cuadro 30-7, la mortalidad posoperatoria varía desde 0 al 19%. Es claro que este factor mejora con la experiencia, tal como se ha observado en la serie de Emory, en la que la mortalidad es sólo del 4%. El promedio es del 7% y es una cifra representativa. Cuando la mortalidad posoperatoria es dividida de acuerdo con los criterios de Child, los resultados para las clases A, B y C son del 5, 8 y el 25%, respectivamente. Esto reafirma la importancia de la función hepática en la evolución posquirúrgica. La causa principal de muerte posoperatoria es la insuficiencia hepática y la segunda es el síndrome hepatorrenal. Esto se compadece con la experiencia observada en otros tipos de shunts portosistémicos. Otras causas de muerte, en orden de importancia, son la persistencia o recurrencia de las hemorragias digestivas, sepsis, insuficiencia cardíaca y pancreatitis.

Las complicaciones posoperatorias inmediatas son similares a las que acompañan a los otros shunts portosistémicos. Entre esas complicaciones se incluyen, además de las comunes a toda intervención mayor realizada en pacientes en condiciones graves, las coagulopatías, encefalopatías, insuficiencia hepática, ascitis y delirium tremens. El tratamiento de esas complicaciones ya ha sido considerado. Teniendo en cuenta la naturaleza fisiológica de esta operación, la ascitis es un problema posoperatorio bastante común. La incidencia general varía entre el 7 y el 98%, aunque con probabilidad corresponda, por lo menos, al 35% (cuadro 30-7). Sin embargo, esta ascitis responde en casi todos los casos al tratamiento médico. No obstante, entre 0 y el 14% de los pacientes desarrollan ascitis refractarias e incapacitantes que requieren, en algunos casos, la colocación de shunts peritoneovenosos. La ascitis observada en esos casos contiene linfa hepática e intestinal, aunque también se han publicado casos de ascitis quilosa o pancreática.[112,209] Teniendo en cuenta las diferencias que existen en el manejo de la ascitis cirrótica, quilosa o pancreática, se aconseja efectuar la paracentesis diagnóstica en todo paciente que presente ascitis posoperatoria refractaria al tratamiento. La ascitis quilosa puede responder a la dieta con restricción de grasas y a la administración de triglicéridos de cadena mediana. La ascitis pancreática se trata colocando en reposo al páncreas, con alimentación parenteral combinada con drogas anticolinérgicas y acetazolamida. Puede ser necesario efectuar parecentesis repetidas y en algunos casos alguna operación.

También se ha aceptado que la trombosis portal posoperatoria inmediata, no asociada con la trombosis del shunt, puede acompañar al shunt esplenorrenal distal y puede constituir un problema letal.[14,139,297,305] Esta complicación se presentó en el 10% de los pacientes de una serie y fue fatal en dos de cinco casos.[305] Los signos sugestivos de su aparición son la ascitis intratable, dolor abdominal, fiebre, ictericia y síndrome hepatorrenal. Cuando se sospecha la trombosis portal su presencia debe ser corroborada con la fase venosa de una arteriografía de la mesentérica superior.

Las complicaciones tardías más importantes de los shunts esplenorrenales distales son la encefalopatía y la hemorragia recurrente. El shunt fue concebido para evitar los problemas derivados de las encefalopatías y la insuficiencia hepática. Sin embargo, ambas complicaciones son consecuencias inevitables dependientes de la progresión de la cirrosis. Al principio se creyó que la incidencia de la encefalopatía era inferior que el 3%, pero en la actualidad se sabe que esta complicación comienza a incrementar su incidencia luego de 2 años de seguimiento. La incidencia publicada varía entre 0 y el 32%, con una media del 15% (cuadro 30-7).

La hemorragia recurrente luego de este shunt es bastante común y varía entre el 0 y el 29% con una media del 13% en las series más importantes publicadas (cuadro 30-7). Como sucede con los shunts portosistémicos, se debe a la úlcera péptica y a la gastritis. Sin embargo, la hemorragia recurrente por várices ha sido encontrada entre el 0 y el 16% de los casos, con una media del 6%. Aunque ello puede suceder con shunts permeables,[47] en general se asocian con la trombosis de la anastomosis y algunas veces, sólo con el acodamiento de la misma.[316] Otras causas incluyen estenosis de la anastomosis, acodamiento de la vena renal e hipertensión venosa renal.[92] La trombosis del shunt esplenorrenal distal se produjo en el 10% de los casos presentados en el cuadro 30-7, cifra similar a la que ha obtenido Mehigan y comparable con la incidencia del 7% mostrada por el grupo de Warren.[215,402] Muchas veces, la trombosis es una complicación posoperatoria inmediata. La circunstancia de que las várices esofágicas recurrentes se observen sólo en el 6% de esos pacientes indica que la oclusión del shunt no es seguida, en forma inevitable, por hemorragias. Cuando se necesita reoperar por la presencia de várices recurrentes sangrantes, luego de la trombosis de un shunt esplenorrenal distal, es importante recordar que la circulación venosa gastroesplénica ha sido compartimentada por la desconexión acigoportal. Por ello la esplenectomía debe acompañarse de la creación de un nuevo shunt portosistémico.

Las otras causas de resangrado posoperatorio temprano, por várices esofágicas, pueden ser

tratadas en forma no quirúrgica. La estenosis de la anastomosis y el acodamiento de la vena renal pueden responder a la angioplastia con balones.[138] Si se encuentran grandes colaterales entre los sistemas venosos portal y sistémico, en algunos casos pueden ser ocluidos con técnicas angiográficas. Como la hipertensión venosa renal tiende a resolverse con el tiempo, la hemorragia varicosa recurrente dependiente de esta causa puede ser tratada con escleroterapia endoscópica.[92]

Otra complicación, en apariencia propia de esta operación, es la presentación de seudoquistes pancreáticos.[212] Esa complicación parece ser más frecuente en pacientes que tenían pancreatitis crónica antes de la operación. Esos seudoquistes están relacionados con el traumatismo quirúrgico producido durante la disección de la vena esplénica. El trauma operatorio también parece responsable de algunos casos de pancreatitis posoperatorias agudas necrotizantes, a veces fatales.[228]

Con el transcurrir del tiempo ha llegado a hacerse evidente que el shunt esplenorrenal distal pierde su selectividad en forma progresiva y que esta pérdida tiene mayores probabilidades de suceder en los pacientes con cirrosis alcohólica.[14,196,401,416] Hasta la actualidad no se dispone de datos que indiquen que esta pérdida de selectividad compromete los resultados alejados de la operación en relación con la aparición de la encefalopatía o la supervivencia. Por cierto, el hígado puede ser capaz de compensar la privación de sangre portal si ella se produce en forma progresiva y no cuando se produce en forma brusca. No obstante, la observación de este fenómeno ha llevado a proponer dos recomendaciones. La primera es que cuando el paciente desarrolla complicaciones posoperatorias tardías (encefalopatía o hemorragia varicosa) y cuando se pueden demostrar grandes colaterales venosas entre los compartimientos portomesentérico y esplénico, se debe obliterar esas colaterales a través de su abordaje transhepático percutáneo.[402] La segunda es la realización de la modificación técnica mencionada, consistente en la separación total de la vena esplénica del lecho pancreático.[153,401]

RESULTADOS

Cuando se analizan los resultados de esta operación se deben utilizar múltiples parámetros. La encefalopatía y la hemorragia recurrente son complicaciones que ya han sido consideradas. Teniendo en cuenta que la premisa original de esta operación es de tipo hemodinámico, no resulta sorprendente que los resultados de ese tipo sean de interés. Los estudios hemodinámicos iniciales comparaban los resultados preoperatorios con los posoperatorios inmediatos.[288,309] Esos estudios demostraron que el shunt esplenorrenal distal produce una caída despreciable de la presión venosa portal, una reducción significativa de la presión esplénica y un ligero aumento de la presión en la vena renal izquierda. No se observaron cambios en la presión suprahepática enclavada, lo que confirma así el mantenimiento de la hipertensión portal. Las estimaciones del flujo hepático total sugieren que este parámetro se reduce ligeramente luego de la operación. La observación más significativa fue la demostración angiográfica de la presencia continuada de un flujo hepatoportal centrípeto de la vena porta. Esos alentadores resultados fueron confirmados en un estudio, en el que la determinación del flujo portal y hepático no mostró cambios luego de la confección del shunt.[286] Los estudios realizados con ^{85}K reforzaron esos resultados y demostraron la ausencia de cambios luego del shunt esplenorrenal distal.[208] Estos cambios hemodinámicos posoperatorios tempranos también han sido correlacionados con los resultados inmediatos y alejados en relación con la supervivencia y la mortalidad.[297] Un estudio realizado con venografías percutáneas transhepáticas preoperatorias y posoperatorias mostró una pronunciada reducción de la presión venosa portal, hasta una media de 22 cm de H_2, en los pacientes estudiados entre 1 y 11 meses luego del shunt esplenorrenal distal. Esos mismos pacientes mostraron también un aumento progresivo del flujo portal anterógrado.[234] Esos hallazgos desaparecieron con el tiempo porque esos pacientes no habían recibido la desconexión acigoportal. Otro estudio midió los cambios inmediatos de presión y flujo luego del shunt esplenorrenal con desconexión acigoportal aportando información respecto de los resultados obtenidos mediante estudios angiográficos alejados.[196] En ese trabajo se encontró una significativa caída inmediata de la presión portal y un flujo importante a través del shunt sin que ninguno de esos parámetros sufriera modificaciones por la desconexión acigoportal. Estas observaciones han permitido cuestionar la efectividad de la separación de las mitades mesentérica y esplénica de la circulación portal. Las estimaciones posoperatorias del flujo hepático total en esos pacientes muestran caídas significativas. Por otra parte, los estudios angiográficos tempranos y tardíos arrojan evidencias respecto del mantenimiento del flujo portomesentérico hacia la circulación gastroesplénica, a través de las colaterales, y que ese fenómeno aumenta con el tiempo. Este aumento estaba asociado con la reducción del diámetro de la vena porta y una caída continua del flujo hepático. Estas fueron las primeras demostraciones

claras de que el shunt esplenorrenal podía no ser tan selectivo y que esa selectividad se reducía con el tiempo.

El grupo de Emory también ha mostrado que, aunque el flujo hepatópeto se mantiene en muchos pacientes, en especial en los no alcohólicos, aun mucho después de haber practicado el shunt, ese flujo tiende a disminuir para convertirse en hepatófugo en algunos casos, en particular en las cirrosis alcohólicas.[240,401] También se han observado otros cambios hemodinámicos prolongados, tales como la caída progresiva del gradiente de presión portosistémico asociada con una concomitante reducción del diámetro de la vena porta y un aumento del flujo a través del shunt y de la arteria hepática.[416] Tomadas todas estas observaciones en conjunto, esos estudios hemodinámicos sugieren que el shunt esplenorrenal distal alcanza, al comienzo, su objetivo de preservar la perfusión hepática con sangre portal al mismo tiempo que descomprime la zona esofagogástrica. Con el pasaje del tiempo esos resultados hemodinámicos comienzan a perderse pero la reducción de sangre portal que llega al hígado se hace en forma progresiva y suele ser incompleta, en especial en pacientes cirróticos no alcohólicos.

Son interesantes otras dos observaciones de tipo experimental. El índice de síntesis máxima de urea es una medida de la capacidad del hígado para catabolizar las proteínas y es un indicador bioquímico del riesgo para la encefalopatía. Este parámetro no cambia luego del shunt esplenorrenal distal.[405] También se ha observado, en animales, que la actividad fosforilativa de las mitocondrias, que mide la energía del metabolismo hepático, no se altera con ese shunt.[423]

Se ha estudiado el efecto del shunt esplenorrenal distal sobre las várices esofágicas y el hiperesplenismo. Se ha demostrado que las várices persisten sin cambios en cerca del 20% de los pacientes, desaparecen en forma total en el 15% y se reducen en forma significativa en el restante 65%.[150] Existen algunas diferencias de opinión respecto de si esta operación beneficia el hiperesplenismo. Las evidencias indican que tanto la leucopenia como la plaquetopenia mejoran en la mayor parte de los pacientes y que esta mejoría tiende a ser inmediata y sostenida.[99,205]

El criterio más importante respecto del éxito de cualquier operación destinada a tratar las complicaciones de la hipertensión portal es la supervivencia prolongada. El cuadro 30-7 registra la supervivencia actuarial a 1, 3 y 5 años en 15 de las más importantes series publicadas con este shunt. Con las excepciones ya mencionadas, todas las operaciones incluyen la desconexión acigoportal y todos los pacientes padecían algún tipo de cirrosis. De hecho, la supervivencia ha sido considerada de esta forma por sólo 6 autores. Los 9 restantes tenían pocos pacientes o el seguimiento prolongado era muy corto para poder calcular la supervivencia actuarial. Es importante hacer notar que la supervivencia total es sólo una estimación grosera. Es más apropiado observar que la supervivencia del primer año varió entre el 76 y el 95%; a los 3 años varió entre el 67 y el 78% y a los 5 años estuvo entre el 57 y el 78%. Sólo dos investigadores registraron la supervivencia de acuerdo a la clasificación de Child.[215,402] Para los pacientes clase A de Child, la supervivencia al año fue del 84 al 95%; para la clase B fue del 91% y para la C, del 61%. En una serie, en la que se combinaron las clases B y C, la supervivencia luego de 1 año fue del 71%. La supervivencia de la clase A, a los 3 años, fue del 83 y del 71%; para la clase B, 85% y para la C, del 42%. Cuando en esta serie los grupos B y C fueron combinados se obtuvo una supervivencia a los 3 años del 50%. La supervivencia a los 5 años de la clase A fue entre el 83 y el 63%; para la B, del 66% y para la C, del 31%. La supervivencia a los 5 años de los grupos B y C combinados fue del 36%. Varios autores han comentado el hecho de que los pacientes no alcohólicos evolucionan mejor que los alcohólicos. Esta observación está corroborada por dos series importantes en las que la supervivencia a los 5 años, en los pacientes alcohólicos, fue entre el 39 y el 48% mientras que en los no alcohólicos se ubicó entre el 89 y el 72%, respectivamente.[402,425]

Estas estadísticas de supervivencia para el shunt esplenorrenal distal parecen ser mejores que las registradas con los otros shunt portosistémicos totales (cuadro 30-8). Sin embargo, existen 6 estudios prospectivos aleatorios que

Cuadro 30-8. *Comparación del shunt esplenorrenal distal con los shunts totales comunes*

Shunt	*Pacientes*	*Mortalidad operatoria (%)*	*Encefalopatía (%)*	*Hemorragias recurrentes (%)*	*Trombosis del shunt (%)*	*Supervivencia a los 3 años (%)*	*Supervivencia a los 5 años (%)*
Portocava	938	14	43	16	2-7	51	38
Esplenorrenal	487	11	20	20	18	68	59
Interposición mesocava	486	12	28	19	18	64	43
Esplenorrenal distal	754	7	15	13	10	73	67

comparan el shunt esplenorrenal distal con otros tipos de shunts portosistémicos totales (cuadro 30-9).[66,101,135,179,222,287] Dos de estos 6 estudios compararon el shunt esplenorrenal distal con diversos shunts totales; en 2 la comparación se estableció con el portocava término-lateral, otro lo comparó con el shunt mesocava con interposición y el último lo hizo con el shunt esplenorrenal central. La mortalidad operatoria no mostró diferencias significativas entre los shunts totales y selectivos en 5 de los 6 estudios considerados. La marcada mayor mortalidad operatoria observada en el grupo de Toronto con el shunt esplenorrenal distal puede atribuirse a la mortalidad cero de la anastomosis portocava término-lateral y a la existencia de una curva temprana de aprendizaje, ya que en los últimos 11 shunts esplenorrenales efectuados no se observaron muertes operatorias.[179] Otro estudio ha mostrado una incidencia aumentada de hemorragia recurrente por várices esofágicas entre pacientes sometidos a un shunt selectivo.[135] No es clara la explicación de este hecho pero debe hacerse notar que esta experiencia es única en relación con esta operación.

Una de las ventajas anticipadas del shunt esplenorrenal distal sobre los shunts totales ha sido la reducción de la probabilidad de sufrir encefalopatía. Dos estudios han mostrado la clara diferencia al respecto, 3 no la muestran y 1 presenta resultados dudosos. Uno de los estudios en los que el shunt esplenorrenal distal mostró un significativo índice menor de encefalopatía fue el publicado primero pero la duración del seguimiento no es prolongada.[287] El grupo de Emory, el único que presenta un seguimiento por 10 años, ha mostrado una reducida incidencia de encefalopatías luego del shunt selectivo.[222] Otra investigación prolongada, la de Toronto, encontró al principio ventajas ciertas para el shunt esplenorrenal distal sobre el portocava término-lateral en relación con la encefalopatía. Sin embargo, a medida que el seguimiento se prolonga esta ventaja se ha reducido. En la actualidad esos autores han publicado una incidencia reducida de encefalopatías graves de valor significativo en los pacientes que han sido sometidos al shunt esplenorrenal distal ($p < 0,05$), pero la diferencia general entre los dos grupos no es tan significativa.[179] Sin embargo, esos autores han hecho notar que la calidad de vida luego del shunt selectivo es superior a la que se alcanza luego de los shunts totales, en especial porque se reduce la necesidad de internaciones reiteradas para el tratamiento de la encefalopatía.

En relación con el parámetro crucial referido a la supervivencia, ningún estudio ha demostrado diferencia alguna entre los datos globales o actuariales obtenidos en los shunts selectivos y los totales. Existe, sin embargo, un grupo de pacientes en los que el shunt esplenorrenal parece conferir sobre los totales una ventaja real en la supervivencia y es el que está conformado por los pacientes no alcohólicos.[222,425] En el estudio de Emory, la supervivencia global, a los 10 años, entre los no alcohólicos fue del 29% con shunts no selectivos y del 63% para los que habían recibido derivaciones selectivas.

¿Pueden obtenerse conclusiones válidas a partir del cúmulo de información disponible relacionada con el shunt esplenorrenal distal? Varios hechos parecen claros. No existen diferencias entre los shunts selectivos y los totales en cuanto se refiere a la mortalidad operatoria y quizás con la incidencia de la trombosis del shunt o el riesgo para las hemorragias varicosas recurrentes. Puede haber un riesgo disminuido para la encefalopatía portal entre los pacientes que han sido operados con shunts esplenorrenales distales, pero esta ventaja no ha sido demostrada en forma inequívoca. Todavía queda por establecer si la pérdida de la selectividad relacionada con el tiempo puede explicar la aparición retardada de la encefalopatía. En todo caso, el shunt esplenorrenal distal no presenta ventajas sobre los shunts totales en cuanto a la supervivencia, excepto en los pacientes cirróticos no alcohólicos.

Este shunt nunca ha sido comparado en forma prospectiva con un grupo control de pacientes tratados en forma médica y, por lo tanto, todavía no ha podido establecerse el verdadero valor que ofrece en cuanto a la supervivencia. Existen 3 estudios prospectivos aleatorios que comparan los resultados obtenidos con los shunts esplenorrenales distales y la escleroterapia.[296,364,400] Dos de esos estudios muestran una supervivencia equivalente para las dos modalidades terapéuticas, que varía entre el 71 y el 65% a los 2 años con los shunts y entre el 68 y el 61% para la escleroterapia endoscópica. El tercer estudio mostró una mejoría significativa de la supervivencia a los 2 años, del 84%, para los pacientes tratados con escleroterapia contra otra del 59% para los que habían sido operados.[400] Sin embargo, la mejoría de la supervivencia observada en los pacientes sometidos a la escleroterapia dependió, en esta investigación, de la recuperación de pacientes que habían sangrado luego de un shunt selectivo. Esta recuperación no fue documentada en los otros 2 estudios.

En la actualidad creemos que el shunt esplenorrenal distal sigue siendo la operación de elección para la hipertensión portal presinusoidal siempre que su ejecución sea posible. En los cirróticos con hipertensión portal este shunt es de elección para los no alcohólicos en los que ha fracasado la escleroterapia endoscópica.

Cuadro 30-9. *Comparación del shunt esplenorrenal distal con los shunts totales*

Autor	*Reichle, 1979*		*Fischer, 1981*		*Conn, 1981*		*Langer, 1985*		*Millikan, 1985*		*Harley, 1986*	
Shunt	Total	Selectivo	Total	Selectivo	Total	Selectivo	Total	Selectivo	Total	Selectivo	Total	Selectivo
Pacientes	14	13	19	23	29	24	40	38	29	26	27	26
Mortalidad operatoria	7%	8%	0%	4%	21%	10%	0%	13%	10%	12%	7%	12%
	NS*		NS		NS		$p = 0,02$		NS		NS	
Hemorragia varicosa recurrente	Sin datos		5%	14%	9%	16%	0%	3%	14%	8%	4%	30%
			NS		NS		NS		NS		$p < 0,05$	
Resangrado total	Sin datos		16%	18%	Sin datos		10%	15%	45%	31%	36%	48%
			NS				NS		NS		NS	
Oclusión del shunt	14%	0%	13%	16%	5%	16%	Sin datos		29%	14%	4%	12%
	NS		NS		NS				NS		NS	
Encefalopatía	3,75/196 mo	0,75/231 mo	21%	14%	23%	32%	40%	24%	76%	27%	32%	39%
	$p < 0,01$		NS		NS		$p = 0,12$		$p < 0,01$		NS	
1 año de supervivencia	Sin datos		100%	87%	68%	76%	Sin datos		78%	86%	Sin datos	
			NS		NS				NS			
3 años de supervivencia	Sin datos		100%	78%	54%	67%	Sin datos		65%	73%	Sin datos	
			NS		NS				NS			
5 años de supervivencia	Sin datos		100%	78%	Sin datos		56%	51%	64%	72%	31%	43%
			NS				NS		NS		NS	
10 años de supervivencia	Sin datos		Sin datos		Sin datos		Sin datos		28%	41%	Sin datos	
			NS						NS			
Supervivencia global	71%	62%	100%	78%	59%	75%	55%	45%	28%	42%	33%	46%
	NS		NS		NS		NS		NS		NS	
Tipo de shunt total	Injerto en H	Mesocava	Esplenorrenal central		Seleccionado		Portocava término-lateral		Selecccionado		Portocava término-lateral	

* NS: no significativo

En los pacientes con cirrosis alcohólica, en los que la escleroterapia ha sido inútil, el shunt esplenorrenal distal es una razonable elección en ausencia de contraindicaciones, como puede ser la ascitis intratable. Comparado con otros tipos de shunt portosistémicos, este shunt puede conferir un riesgo disminuido para la encefalopatía pero no presenta ventajas demostradas en cuanto a la supervivencia.

OPERACIONES SIN SHUNT; INDICACIONES, TÉCNICAS, COMPLICACIONES Y RESULTADOS

Desde el punto de vista histórico, la primera operación sin shunt para el tratamiento de las várices esofágicas sangrantes fue la esplenectomía realizada por Wells en 1866. El siguiente intento fue la primera aplicación de la fístula de Eck realizada sobre el ser humano, que efectuó Vidal en 1902. Hasta 1945 la mayor parte de los pacientes con hemorragia varicosa fueron tratados con diferentes operaciones sin shunt, incluyendo la esplenectomía, ligadura de la arteria esplénica, de la vena coronaria y la implantación esplénica. La ascitis también fue tratada en forma quirúrgica con las técnicas del botón de Crosby o la omentopexia. Muchas de esas operaciones conservan sólo un valor histórico y están descritas en la primera edición de este texto.

Durante más de una década, después de 1945, los shunts portosistémicos se utilizaron casi en forma exclusiva para el tratamiento de las complicaciones de la hipertensión portal. Sin embargo, en fecha reciente, se han reactualizado nuevas versiones de las operaciones sin shunts debido el desencanto producido por la elevada incidencia de encefalopatía que se observa luego de las derivaciones portosistémicas.

Indicaciones

En la actualidad existen tres indicaciones básicas para la utilización de las operaciones sin shunt. La primera es el control de urgencia de las várices esofágicas sangrantes, en especial en los pacientes de alto riesgo que no responden al tratamiento conservador. Las operaciones utilizadas en estas situaciones, y sus resultados, ya han sido comentadas en la sección destinada al tratamiento de urgencia de la hemorragias varicosas. La segunda indicación es el tratamiento de pacientes, en general con bloqueos portales extrahepáticos, que padecen várices sangrantes y en los que un shunt no es factible o ha fracasado. En la actualidad la más frecuente de las indicaciones es la intención de evitar el riesgo de la encefalopatía inducida por el tratamiento quirúrgico.

Técnicas, complicaciones y resultados

Considerando el elevado número de técnicas disponibles y sus múltiples modificaciones, se describieron en forma separada cada uno de los principales abordajes junto con sus complicaciones y resultados.

La esplenectomía fue la operación original para las várices esofágicas sangrantes y con ella pudo acumularse una gran experiencia en la era preshunt.[262] Los resultados fueron desalentadores porque cerca del 50% de los paciente presentaban nuevas hemorragias. Sin embargo, existen quienes argumentan que la esplenectomía sola está indicada en ciertos pacientes de acuerdo a la demostración angiográfica del aumento del flujo sanguíneo del bazo y en los estados de circulación esplénica hiperdinámica.[88,420] La técnica de la esplenectomía se describe en la sección de esta obra dedicada al bazo. En 7 pacientes con esplenomegalia, en los que la arteria esplénica tenía un diámetro superior a los 9 mm, la esplenectomía sola previno la hemorragia varicosa y controló la ascitis así como curó el hiperesplenismo en todos los casos y durante un seguimiento prolongado de 3 meses a 4 años. No se observó mortalidad operatoria pero es interesante saber que se produjo una muerte tardía como consecuencia de una neumonía a neumococos. Las series modernas de esplenectomía para las várices esofágicas, realizadas sin tener en cuenta consideraciones hemodinámicas, incluyen 64 pacientes.[148] La mortalidad operatoria fue del 9% y 4 de los 6 muertos fallecieron por hemorragia varicosa. La tabla de supervivencia a los 3, 5 y 10 años fue del 77, 72 y 58% respectivamente. El 63% de las muertes se debió a hemorragia varicosa y sólo el 11% falleció por insuficiencia hepática. La incidencia general de hemorragia varicosa recurrente no ha sido establecida.

Una variante de la esplenectomía, sugerida primero en 1918, es la ligadura de la arteria esplénica.[26] Este abordaje también se ha reactualizado, en base a las mismas consideraciones hemodinámicas que fundamentan la esplenectomía.[77,89,421] Desde el punto de vista técnico, parece importante ligar la arteria esplénica tan lejos de su origen como se pueda a fin de evitar el desarrollo de circulación colateral del bazo. La ligadura de los vasos cortos y de la vena coronaria suele combinarse con esta técnica. Cuando es medida, la presión portal muestra

una reducción promedio de 8 a 9 cm de H_2O y el flujo portal una caída del 52%. En 18 casos publicados se observaron 2 muertes operatorias (11%). El seguimiento ha variado entre cero y 4 años. Se observaron 2 fallecimientos tardíos, 1 por coma hepático. La hemorragia se repitió en 3 pacientes (19% de los supervivientes); 11 pacientes (61%) no presentaron ascitis, hemorragias o encefalopatía entre cero y 48 meses. Se ha sugerido que estos mismos objetivos pueden obtenerse con una combinación de embolizaciones angiográficas y minilaparotomías realizadas bajo anestesia local.[79] Con la técnica de Seldinger, la arteria esplénica puede ser ocluida en su parte media con una espiral de Gianturco. Luego se realiza una minilaparotomía en la sala de angiografía bajo anestesia local, para luego canular una vena mesentérica apropiada a cuyo través se introduce un catéter en la vena porta hasta llegar a la coronaria que, junto con las venas esofágicas, es obliterada con la inyección de alcohol. Este abordaje ha sido aplicado en 65 pacientes, con una mortalidad hospitalaria del 22%. Entre los supervivientes la incidencia de la hemorragia recurrente alcanzó entre el 30 y el 44% y la supervivencia actuarial predecible a los 5 años es del 52%.[78]

Aunque existen argumentos hemodinámicos que favorecen la esplenectomía o la ligadura de la arteria esplénica en pacientes seleccionados con hipertensión portal y hemorragia varicosa, la experiencia general es demasiado escasa y el seguimiento muy corto, por lo que no es posible considerar esas operaciones como alternativas aceptables. Este abordaje tiene el inconveniente agregado de eliminar la posibilidad del shunt esplenorrenal distal como una futura opción terapéutica.

El bazo ha sido utilizado también en otra fascinante forma de tratar la hipertensión portal. Propuesto primero por Holman, el bazo ha sido traspuesto a la pared abdominal o dentro del tórax.[146,380] Una modificación de esta técnica propone una esplenectomía parcial dejando intacto el hilio esplénico que, luego, es traspuesto al tejido subcutáneo de la pared abdominal. [19] Estas operaciones tienen un carácter experimental por lo que sus técnicas y resultados no están descritos. Se remite al lector interesado a la consulta de los artículos originales.

Un abordaje totalmente diferente es la resección de toda la zona que contiene las várices esofágicas, en general una esofagogastrectomía. Esta operación mayor ha sido utilizada, en especial, en pacientes con bloqueo extrahepático, en los que el shunt no es factible o ha fracasado. Phemister, en 1947, fue el primero que describió la gastrectomía total y la esagogastrectomía.[268] Habif y Bernstein han publicado excelentes revisiones sobre este tema.[20,131] En fecha más reciente, la esofagogastrectomía limitada, combinada con la esplenectomía y desvascularización amplia, ha sido reutilizada en el tratamiento de los pacientes cirróticos con hipertensión portal y várices esofágicas sangrantes.[422] Esta operación fue aplicada en 64 pacientes, con una mortalidad operatoria del 11%. La supervivencia a los 5 y 10 años fue del 65 y del 59%, respectivamente. Nueve de los 47 supervivientes (19%) sufrieron hemorragias recurrentes. Por desgracia, estos satisfactorios resultados no han sido reproducidos por otros autores.

La descripción de las técnicas para la resección gástrica o la esofagogastrectomía se han presentado en otro lugar de este texto y por ello su descripción no será reiterada, pero quizás resulte apropiado hacer notar que preferimos, para la interposición intestinal, el colon izquierdo o el yeyuno en aquellas raras ocasiones en que resulta aconsejable un tratamiento resectivo. Esos segmentos cumplen dos funciones: reducen los riesgos de las colateralización venosa secundaria porque existen dos anastomosis que separan el estómago del esófago y porque disminuyen las probabilidades para la aparición de la esofagitis por reflujo. También es importante considerar que esos procedimientos resectivos, que incluyen una gastrectomía subtotal o casi total, se basan, en general, en la hipótesis de la erosión acido-péptica como causa de la hemorragia varicosa, concepción que puede no ser válida.

La categoría final de operaciones sin shunt para las hemorragias por várices son las diseñadas para lograr la desvascularización de la zona esofagogástrica. Si se exceptúa el temprano e infructuoso intento efectuado con la ligadura de la vena coronaria, quizás el primer procedimiento de desvascularización es la desconexión acigoportal transgástrica, descrita por Tanner.[360] Esta operación se ha asociado con una incidencia cercana al 50% de hemorragias recurrentes. Otro abordaje para la desvascularización fue descrito simultáneamente por Womack.[265] Este procedimiento resectivo se realizaba a través de una toracotomía posterolateral izquierda, ubicada en el 7° u 8° espacio intercostal. Luego se utilizó una incisión subcostal. Cuando se utilizaba la vía torácica, el diafragma era separado de la pared del tórax en forma circunferencial, dejando un reborde adecuado para permitir su ulterior reparación. Se efectúa la esplenectomía, con ligadura proximal de la arteria esplénica, cerca de su origen en el tronco celíaco. Luego de esto, se reseca un manguito estrecho de la gran curva del estómago que va desde el cardias hasta cerca del antro. Esta resección incluye la sección de las arterias gas-

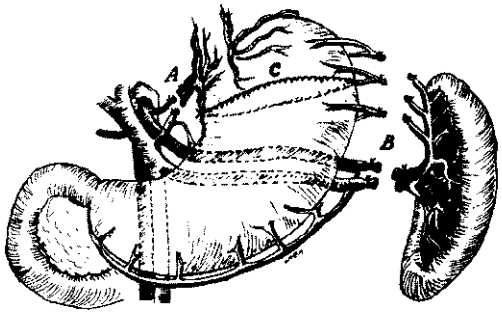


Fig. 30-33. Técnica de Tanner modificada. La esplenectomía y la desvascularización gástrica se realizan de la misma forma que las otras operaciones de desvacularización. Se practica una sutura a puntos pasados que toma todo el espesor de la pared anterior y posterior del estómago sin efectuar resección gástrica. (Tomado de Romero-Torres R.: Hemostatic suture of the stomach for the treatment of massive hemorrhage due to esophageal varices. Surg. Gynecol. Obstet., 153:710, 1981. Con autorización de Surgery, Gynecology and Obstertrics.)

troepiploicas derecha e izquierda. Con el estómago abierto, se efectúa la ligadura transgástrica de las várices y, por último, se ligan la arteria y vena coronarias. Con frecuencia se ha combinado esta operación con la vagotomía y la piloroplastia. Los resultados de esta operación obtenidos en 60 pacientes[169] muestran una mortalidad operatoria del 35% pero, cerca de la mitad de esas operaciones fueron efectuados en plena urgencia y 27 de 60 pacientes pertenecían a la clase C de Child. La supervivencia absoluta a los 5 años fue del 40% y la supervivencia actuarial a los 5 años fue igual, con una supervivencia a los 10 años del 24%. Entre los que sobrevivieron a la operación y fueron dados de alta, la supervivencia a los 5 años fue del 60%. Teniendo en cuenta el elevado índice de hemorragias recurrentes, los iniciadores de esta operación la han abandonado. Sin embargo, algunas modificaciones, entre las que se incluye la sección esofágica, pueden tener todavía algún papel y serán descritas más adelante.

Se han descrito por lo menos dos modificaciones de la operación de Tanner.[76,301] La primera se realiza a través de una toracotomía izquierda. Todas las conexiones vasculares del estómago y del esófago son seccionadas desde la incisura hasta la vena pulmonar inferior. Se realiza la esplenectomía. La característica especial de esta operación es el uso de equipos de suturas mecánicas para interrumpir las conexiones venosas submucosas. Se coloca el aparato TA-90 a través de una pequeña gastrotomía realizada en el cardias, cerca de la gran curva, y luego se colocan hileras de ganchos sobre la pared anterior y posterior del estómago. Esta operación fue practicada sólo en 4 pacientes.

La segunda modificación se realiza a través de una incisión abdominal mediana supraumbilical (fig. 30-33). Se efectúan la desvascularización y la esplenectomía en forma similar a lo descrito para las otras técnicas de desconexión vascular. Luego se coloca en la parte media del fondo gástrico una sutura continua a puntos pasados, con material no absorbible, en las paredes anterior y posterior del estómago. Esta operación fue realizada en 15 casos con sólo una muerte posoperatoria (7%) por hemorragia persistente. Se observaron 4 muertes alejadas (29%) con un seguimiento de 2 años; 2 pacientes (14%) mostraron persistencia o recurrencia de la hemorragia. Tal como era de esperarse, los resultados de estas dos operaciones son similares a los obtenidos con la operación original de Tanner.

Se ha descrito otra variante de la técnica de la sección.[143,144] En esta operación, como en otras de desvascularización, se realiza la esplenectomía y la ligadura de la arteria coronaria junto con la desvascularización de todo el esófago distal y el estómago proximal. Se traza una incisión de 4 cm sobre el esófago distal, justo por encima del cardias y sin llegar a la mucosa. Luego se diseca la mucosa para seccionarla en forma transversal y después proceder a su reanastomosis. La incisión longitudinal de la pared esofágica se cierra con puntos separados. La operación se completa con la piloroplastia. Esta técnica ha sido efectuada a través de una incisión abdominal. Se ha practicado en 100 pacientes, 69 de ellos con cirrosis. La mortalidad operatoria general es del 3%. La duración del seguimiento no ha sido establecida, pero el resangrado se produjo sólo en el 6% de los supervivientes. La superviencia general, en el corto plazo, es del 84% y en los cirróticos llega al 80%. Parece improbable que esta operación pueda ser más efectiva que otras técnicas con sección. El uso de equipos de suturas mecánicas (por ej. el EEA) para la sección del esófago ya ha sido descrito en este capítulo al comentar los procedimientos quirúrgicos de urgencia. Tanto los resultados obtenidos en las urgencias como en las operaciones electivas serán presentados en esta parte del texto.

También se ha aconsejado la desvascularización sin sección visceral.[136,184,330] Lemos-Torres y Degni describieron una desvascularización amplia, que incluye la división extramural de todas las conexiones vasculares del esófago inferior y la zona proximal del estómago, ligadura de todas las venas retroperitonales en el hiato esofágico, esplenectomía y ligadura transgástrica de las várices. También se efectúa la ligadura de la vena coronaria. Además, en pacientes seleccionados, se ligan las arterias coronaria y esplénica en su origen en el tronco ce-

líaco y se realiza una neurectomía periarterial de la arteria hepática. Todas estas maniobras puede efectuarse a través de una incisión abdominal o una toracotomía izquierda. La operación fue efectuada en 60 pacientes, 46 de los cuales tenían esquistosomiasis. La mortalidad operatoria fue del 18%. El seguimiento prolongado, entre 15 meses y 7 años, mostró hemorragias recurrentes en sólo el 4% de los supervivientes. No se observaron encefalopatías posoperatorias. Las estadísticas de supervivencia no se presentaron.

Hassab[136] ha utilizado una operación muy parecida que aplicó en 605 casos, especialmente en pacientes con esquistosomiasis. La única diferencia es la omisión de la ligadura transgástrica de las várices y de la neurectomía periarterial de la arteria hepática. La mortalidad operatoria fue del 10% para las operaciones electivas y del 38% para las de urgencia. La hemorragia recurrente se produjo sólo en el 10% de los supervivientes controlados y fue fatal en el 30% de ellos. La incidencia de encefalopatía posoperatoria es sólo del 0,3%. Durante un período de seguimiento de 12 años el índice global de supervivencia fue del 82%.

Los excelentes resultados observados en estas dos series, en las que son tratados en forma principal pacientes con esquistosomiasis, pueden ser comparados con una pequeña experiencia realizada en pacientes cirróticos.[330] En 19 casos se realizó la misma operación y siguiendo la técnica propuesta por Hassab. La mortalidad operatoria fue del 21%, incluyendo un paciente que murió por hemorragia incontrolable originada en várices esofágicas. Durante el seguimiento alejado, desde 1 mes a 21 años, sólo se encontraron 9 supervivientes (47%) y 7 pacientes (47% de los supervivientes) presentaron hemorragias recurrentes, en un caso de evolución fatal. La encefalopatía se presentó en el 20% de los supervivientes. Teniendo en cuenta estos resultados, el autor ha abandonado esta operación, excepto en casos de trombosis portal extrahepática en que no puede confeccionarse un shunt. Debe tenerse presente que en los pacientes con cirrosis, aun las desvascularizaciones muy amplias, como la aconsejada por Womack y por otros, han mostrado similares resultados desalentadores.[96]

La contribución más reciente y quizás la más utilizada en este momento en el campo de las técnicas de desvascularización es la descrita por Sugiura en 1973.[351] La operación de Sugiura consiste en una operación torácica y otra abdominal (fig. 30-34) Ambas puede ser efectuadas en tiempos diferentes o en forma secuencial durante la misma operación. En este último caso, el tiempo abdominal puede efectuarse, algunas veces, a través del diafragma aunque,

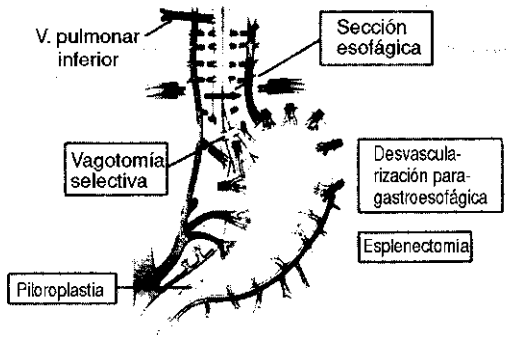


Fig. 30-34. Ilustración esquemática de la operación de Sugiura. (Tomado de Sugiura M. and Futagawa S.: Further evaluation of the Sugiura procedure in the treatment of esophageal varices, Arch. Surg. 112:1317, 1977. Copyright 1977, American Medical Association.)

por lo general, se utiliza una incisión abdominal. Se traza una toracotomía posterolateral izquierda y se abre la pleura a través del 6º espacio intercostal. Se liga y secciona el ligamento pulmonar inferior y luego se abre la pleura mediastinal para exponer el esófago, desde la vena pulmonar inferior hasta el hiato. Se conservan las venas ácigos colaterales y los nervios vagos pero se ligan en forma minuciosa todas las ramas venosas que salen del esófago. En general se identifican entre 30 a 50 ramas. La longitud del esófago desvascularizado es de 12 a 18 cm. Luego se secciona el esófago en forma transversal a nivel del diafragma, dejando indemne sólo la pared muscular posterior. No se ligan las várices esofágicas porque se considera que esto puede provocar estenosis posoperatorias. La mucosa se reaproxima con todo cuidado con puntos separados (70 a 90) con material absorbible. La capa muscular anterior se cierra con puntos separados de material absorbible. Se cierra la pleura mediastinal y luego se procede de igual modo con la toracotomía.

El tiempo abdominal de la operación se efectúa a través de una incisión mediana supraumbilical o subcostal izquierda. El esófago intraabdominal y el fondo gástrico se desvacularizan por completo. Esta desvascularización consiste en la sección de los vasos cortos y la unión de los vasos gastroepiploicos derecho e izquierdo sobre la curvatura mayor. La desvascularización de la curvatura menor se realiza hasta la incisura mediante la sección de las ramas de la arteria y vena coronarias. El tronco de la vena coronaria se liga en forma separada. Esta amplia desvascularización incluye, en forma necesaria, una vagotomía selectiva y una piloroplastia. La esplenectomía completa la fase abdominal.

Sugiura ha publicado los resultados espectaculares obtenidos con esta técnica en 636 pacientes.[353] La mortalidad operatoria general fue

del 5,2% y llegó al 13,7% en los casos de urgencia. La complicación posoperatoria más importante fue la fístula originada en la línea de sutura esofágica, que se observó en el 6,1% de los pacientes y fue mortal en el 12,8% de los casos en que fue documentada. Otro 2,7% desarrolló estenosis esofágica, pero respondieron a las dilataciones. La hemorragia recurrente apareció en el 6,3% de los supervivientes pero sólo en el 1,5% se debió a várices esofágicas. Entre los 464 pacientes con cirrosis hepáticas, el índice de supervivencia a los 5 años varió entre el 78% para las operaciones profilácticas y el 58% para las urgentes. Del total de 131 fallecidos, el óbito de 64 se debió a insuficiencia hepática. No se ha informado sobre la incidencia de encefalopatía posoperatoria. En fecha más reciente, ese total ha aumentado a 774 casos, con una mortalidad operatoria del 4,4% y una incidencia de hemorragias varicosas recurrentes del 1,8%.[350] La supervivencia a los 5 años era del 95% para la clase A de Child y del 41% para la clase C.

Se han estudiado los efectos hemodinámicos de la operación de Sugiura.[168] En los pacientes cirróticos se observa una pequeña pero significativa reducción de la presión portal, en el orden de 30 mm de H_2. No se encontraron cambios significativos en el flujo sanguíneo hepático en los pocos pacientes en que ese parámetro fue estudiado.

En otras publicaciones japonesas se han presentado los resultados obtenidos en, por lo menos, otros 100 pacientes.[173] En esas series la mortalidad operatoria fue del 11% y 3 pacientes presentaron fístulas esofágicas. La hemorragia recurrente fue encontrada en el 7% de los supervivientes. La supervivencia a los 5 años para todos los casos fue del 58% y, para los cirróticos, del 38%. En el Japón existe un estudio prospectivo aleatorio en el que se compararon los resultados obtenidos entre las operaciones sin shunt y con tratamiento médico.[152] Los resultados indican una incidencia del 19,2% de hemorragias varicosas en el grupo médico y ninguna en el operado. La mortalidad operatoria fue del 3,3%. A los 2 años no se encuentran diferencias entre los supervivientes (87% y 88%). Entre 60 pacientes estudiados al azar para la operación, sólo 4 recibieron la técnica de Sugiura. A 10 pacientes se les practicó shunts selectivos y el resto recibió algún tipo de operación menor sin shunt.

En los Estados Unidos, son tres los grupos que han presentado su experiencia con la operación de Sugiura. Sólo una de esas series utilizó la técnica típica de Sugiura en la mayor parte de sus casos.[121] Otro grupo utilizó una operación modificada,[115] y el tercero utilizó diversas variantes. Es interesante señalar que el primer grupo no se manifestó muy entusiasmado con los resultados obtenidos, mientras que los otros 2 expresaron cierto grado de satisfacción. Sin dejar de tener en cuenta las numerosas y poco precisas modificaciones introducidas, la experiencia combinada de esos 3 grupos puede ser esclarecedora. Sólo se incluyen 69 casos de operaciones completas, en que fueron realizados los tiempos torácico y abdominal. La mortalidad operatoria fue del 22%. Entre las complicaciones posoperatorias se incluye la fístula esofágica que se observó en el 8% de los casos; todas ellas fueron mortales. El 11% de los pacientes desarrolló estenosis. La hemorragia por várices apareció en el 17% de los supervivientes. La supervivencia real es del 48%, con un seguimiento que va desde 2 meses a 8 años (en un caso). La consideración de esta experiencia permite concluir que, en los Estados Unidos, la experiencia con la operación de Sugiura en el tratamiento de pacientes cirróticos demuestra que es una operación de técnica muy exigente, que consume un tiempo promedio de 9,5 horas. El retorno obtenido con esa inversión es una mortalidad operatoria superior al 20%, un riesgo de recurrencia de las hemorragias varicosas cercano al 20% y una supervivencia prolongada inferior que el 50%. Se dispone de otras operaciones más efectivas que requieren menos esfuerzos.

Podría ser impropio terminar este comentario respecto de las operaciones sin shunt sin tomar en consideración que el procedimiento más difundido para este tipo de intervenciones es la escleroterapia endoscópica crónica. Este tópico sera considerado en forma amplia en el capítulo 32. De todas formas parecería que las técnicas sin shunt no constituyen respuestas efectivas para el tratamiento de las hemorragias varicosas. La mortalidad operatoria tiende a ser elevada y es común la recurrencia de las hemorragias. Aunque la supervivencia puede ser comparable con la que se obtiene con los shunts, con excepción de la escleroterapia endoscópica, este procedimiento no ha sido nunca comparado en ensayos aleatorios prospectivos. La aplicación principal de la mayor parte de estas operaciones sin shunt puede ser el paciente que no reúne las condiciones para recibir un shunt.

BLOQUEO PORTAL EXTRAHEPÁTICO

El comentario del bloqueo portal extrahepático es, quizás, más pertinente dentro del contexto de la hipertensión portal de los niños porque en ellos constituye el factor etiológico más común. Este aspecto del problema será considerado en la parte siguiente de este capítulo. En

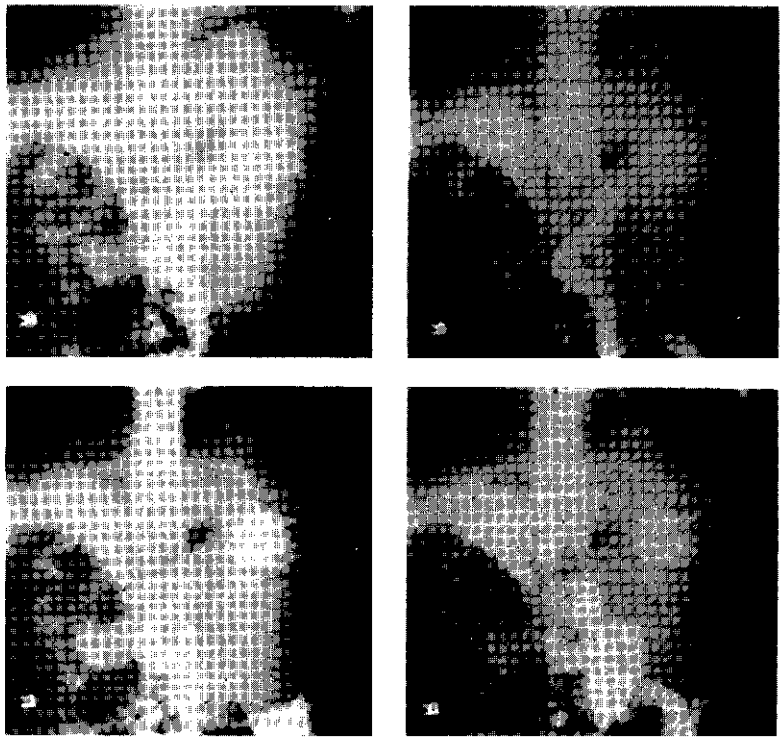


Fig. 30-35. Esplenoportografía que muestra una gran vena colateral portosistémica que se origina en el hilio esplénico y que se desplaza a la zona de la circulación de la mesentérica inferior.

los adultos, la trombosis portal es responsable de algo menos del 10% de todos los casos de hipertensión portal y, en muchos de esos pacientes, el problema se ha originado durante la infancia.[125,277]

Etiología y fisiopatología

En el adulto, las causas identificables de este problema son raras y en la mayor parte de los casos pueden ser clasificadas como idiopáticas.[377] Existe un amplio espectro de anormalidades de la vena porta que van desde la fibrosis hepatoportal hasta la trombosis portal.[221] Los factores etiológicos observados en los adultos, variados pero poco frecuentes, son las neoplasias del hígado, de los conductos biliares y del páncreas, la policitemia vera, la trombocitosis, la pancreatitis, la deficiencia de antitrombina III, los tratamientos con anticonceptivos orales, el embarazo luego del uso de anticonceptivos, los estados mieloproliferativos, la hemoglobinuria paroxística nocturna, el tabaquismo marcado, la sepsis intraperitoneal, la pileflebitis, la sepsis sistémica con deshidratación y los traumatismos cerrados de abdomen o de origen quirúrgico.[211,277] Existen evidencias que sugieren que los trastornos mieloproliferativos latentes pueden ser factores más importantes que los considerados.[381] La cirrosis del hígado constituye una categoría especial y la trombosis portal junto con esa afección hepática no es infrecuente.[17]

La fisiopatología de la hipertensión portal extrahepática ha sido muy bien estudiada. El desarrollo espontáneo de circulación venosa colateral ha sido reconocido desde hace mucho tiempo.[58] Esas venas colaterales pueden ser muy prominentes en la zona esplenorrenal, donde pueden adquirir tamaño suficiente como para producir una descompresión portal efectiva (fig. 30-35). Otras zonas de circulación colateral son el hilio esplénico, las zonas umbilical y periumbilical, las venas mesentérica inferior y gonadal y numerosas venas retroperitoneales innominadas. Durante muchos años se creyó que la trombosis de la vena porta privaba al hígado, en forma efectiva, del flujo sanguíneo procedente del territorio portal y, en consecuencia, que los shunts portosistémicos efectivos no acarreaban consecuencias adversas. En la actualidad se considera que, como consecuencia de la recanalización portal (transformación cavernomatosa) y el desarrollo de colaterales portales con flujo hepatópeto, se produce un aporte significativo de la sangre portal hacia el hígado de esos pacientes.[277,403] Además, la función hepática normal y la ausencia de coagulopatías convierten a las hemorragias varicosas en episodios menos graves y con menores riesgos para la vida de esos pacientes. Aunque

todavía falta una explicación clara, el volumen plasmático tiende, en estos pacientes, a estar por debajo de lo normal.[194]

El problema aparente existente entre el embarazo y el bloqueo portal extrahepático ya ha sido comentado.[140] A diferencia de lo que sucede en las mujeres con cirrosis hepática, la infertilidad no constituye problema en estos pacientes. Como el embarazo normal produce en algunas mujeres aumento de la volemia y elevación de la presión portal y puede provocar la aparición de várices temporarias, parecería que esos riesgos aumentan en pacientes que tienen bloqueos portales extrahepáticos. En consecuencia, la interrupción del embarazo era recomendada en otras épocas. Sin embargo, una reciente revisión de este problema ha demostrado dos resultados no previstos.[33] En primer lugar, las mujeres con cirrosis e hipertensión portal pueden embarazarse. Por lo menos 53 mujeres han llegado a esa situación. En segundo lugar, el embarazo puede llegar a término y el parto vaginal puede ser desarrollado en forma segura en la mayor parte de las mujeres con cirrosis o hipertensión portal extrahepática y várices, con una mortalidad materna por várices de cerca del 7% y una mortalidad fetal que se aproxima al 2%.

Características clínicas y diagnóstico

La presentación clínica típica del bloqueo portal extrahepático no ofrece características previas a una hemorragia digestiva alta que se presenta en un paciente de aparente condición normal. No existen estigmas de afección hepática, aunque en raras ocasiones pueden encontrarse ascitis y encefalopatía, aun en presencia de un hígado normal, tanto desde el punto de vista funcional como histológico.[221,370] Cuando aparece, la ascitis suele estar asociada con un episodio de hemorragia aguda.[194] Luego de un cuidadoso interrogatorio, esos pacientes suelen denunciar antecedentes de dolor abdominal.[377] El examen físico suele ser negativo, salvo el hallazgo casi constante de esplenomegalia.[277] No es frecuente encontrar una cabeza de medusa. Los estudios de laboratorio muestran pruebas funcionales hepáticas normales en el 85% de los adultos y ligeras alteraciones en el 15% restante, en general vinculadas con el tiempo de protrombina y la retención de bromosulfaleína.[277] Cerca del 5% de estos pacientes desarrollan hepatitis como consecuencia de las transfusiones repetidas, con la concomitante alteración de la función hepática. Los parámetros hematológicos muestran alteraciones compatibles con el hiperesplenismo, aunque la trombocitopena y leucopenia marcadas no suelen ser frecuentes. Teniendo en cuenta la posibilidad de la existencia de un estado de hipercoagulabilidad, algunos cirujanos consideran que en estos pacientes debe efectuarse un estudio completo de la coagulación.[211]

El estudio diagnóstico de estos pacientes tiene tres objetivos: 1) demostración de las várices esofágicas o gástricas como fuentes de la hemorragia; 2) determinación de pruebas que muestren un hígado normal, y 3) estudio completo de la circulación portal, mesentérica y esplénica. La demostración de las várices se alcanza, en condiciones electivas, con un cuidadoso examen radiológico con bario y, en condiciones de urgencia, con una endoscopia. Las várices gástricas son frecuentes y deben ser investigadas con todo cuidado. La confirmación de la existencia de una satisfactoria función hepática requiere la ejecución de las pruebas funcionales convencionales. En caso de duda, puede indicarse la punción biopsia hepática. Para el planeamiento terapéutico es crítico el estudio del estado de la circulación portal y de sus tributarias. La fase venosa de la angiografía de la mesentérica superior y de la esplénica son indispensables. De igual forma pueden resultar necesarios los angiogramas venosos que muestran el estado de la mesentérica inferior y las venas coronarias. El uso de la tolazolina puede mejorar la fase venosa del angiograma.[377] Algunos autores consideran que para obtener información confiable resulta esencial inyectar el material de contraste en forma directa en los circuitos mesentérico superior y esplénico.[377] La obtención de estos objetivos antes de la cirugía puede no resultar posible cuando la vena mesentérica superior no resulta abordable por las vías umbilical o transhepática, aunque esta situación puede ser resuelta con una esplenoportografía. Los angiogramas deben interpretarse no sólo en cuanto a la permeabilidad y disponibilidad de las estructuras venosas para un shunt sino también para asegurar que el shunt propuesto, de hecho, descomprimirá la zona esofagogástrica. Algunas veces sucede que el proceso patológico ha producido la discontinuidad vascular entre la zona que porta las várices y el sitio de la anastomosis propuesta.

Tratamiento médico y quirúrgico

En el tratamiento del episodio agudo de hemorragia en pacientes con trombosis de la vena porta, el tratamiento conservador suele ser exitoso por lo que las operaciones de urgencia sólo resultan necesarias en raras ocasiones. Este buen resultado se relaciona, con toda probabilidad, con la función normal del hígado y con la

ausencia de coagulopatías, haciendo que la hemorragia sea menos grave y menos letal que la producida en los cirróticos.[277] El tratamiento médico inicial consiste en la sedación (que puede ser utilizada sin la preocupación que ofrece la presencia de una afección hepatocelular) y lavados con solución salina enfriada, junto con bloqueadores de los receptores H_2, antiácidos y reposo. Si la hemorragia es masiva o persistente se deben adoptar medidas más drásticas, como la infusión intravenosa continua de pitresina o el taponamiento con balón. La escleroterapia endoscópica es tan eficaz como en los pacientes con cirrosis. Las indicaciones, técnicas y resultados serán comentados en el capítulo 32.

Cuando se considera el tratamiento quirúrgico, es necesario poner atención en la historia natural y la fisiopatología de esta particular condición. Los episodios hemorrágicos son de menor importancia y muchas veces bien tolerados. La frecuencia de la reiteración de las hemorragias varía en forma amplia (como ya se ha mencionado) quizás por el desarrollo espontáneo de colaterales portosistémicas importantes. Luego de revisar una larga serie de pacientes con trombosis portal, Voorhees y Prive observaron que la muerte por exsanguinación se producía en sólo el 5% y estimaron que la incidencia máxima de esta complicación podía ser del 10%.[388] Una amplia revisión ha mostrado que entre 418 casos, el 5% murió por hemorragias, el 5% luego de intentos quirúrgicos para prevenir el sangrado y el 2% por hepatitis.[58] Diversos investigadores han llamado la atención respecto de que el tratamiento quirúrgico puede estar justificado sólo cuando la morbilidad y mortalidad quirúrgicas anticipadas sean menores que las que se asocian con la enfermedad misma.[104,277,366,388]

Existen diversas operaciones que están definidamente contraindicadas en estas condiciones porque no evitan la repetición de las hemorragias. En ese grupo se incluyen la esplenectomía sola, la ligadura transgástrica o transesofágica de las várices y los shunts realizados entre venas innominadas y la cava o la renal. La única excepción a esta regla corresponde al raro caso de hemorragia varicosa incontrolable, en el que se necesita una operación de urgencia. En esa circunstancia, en ausencia de la posibilidad de obtener un venograma satisfactorio, puede resultar apropiada la ligadura de las várices gástricas o la sección del esófago con el equipo EEA que, aunque no es una solución permanente, ha proporcionado resultados aceptables cuando se realiza en pacientes con pocos riesgos operatorios. Por desgracia, muchos pacientes son tratados en forma electiva inicial con alguna de esas operaciones, que no hacen más que comprometer los ulteriores esfuerzos que puedan emprenderse para controlar la hemorragia recurrente, en especial cuando se ha extirpado el bazo. Es bien conocido que un procedimiento inicial bien seleccionado y mejor ejecutado se acompaña de las mejores probabilidades de éxito.

Cuando es factible, la operación que más probabilidades ofrece de conferir una protección prolongada contra la hemorragia recurrente es el shunt portosistémico. El shunt portocava suele no ser posible en la mayor parte de los casos. En los comienzos de la era de los shunts la operación más común fue el shunt esplenorrenal convencional. Por desgracia, esta operación se asocia con un importante riesgo de trombosis tardía, aun cuando la vena esplénica utilizada tenga un diámetro superior a 1 cm. Además, presenta el inconveniente adicional de requerir la esplenectomía con el consiguiente riesgo para la sepsis que aparece luego de la resección de ese órgano, en especial en los niños. La modificación más reciente, el shunt esplenorrenal central látero-lateral, deja el bazo en su lugar y ofrece mejores resultados prolongados. El shunt distal esplenorrenal también ha sido utilizado en algunos casos con buenos resultados.[198] El shunt más exitoso ha sido el mesocava directo, descrito por Marion y Clatworthy.[60,204] El bloqueo portal extrahepático es una precisa indicación para esa operación cuando puede ser realizada, aunque tiene la desventaja de producir, en los adultos, un 10% de incidencia de insuficiencia venosa profunda. Cuando se realiza cualquier shunt es importante nunca usar una vena alterada por una trombosis antigua o en actividad, aun cuando la recanalización se haya producido o la trombectomía pueda ser efectuada. Las técnicas para la ejecución de esas operaciones han sido descritas en secciones precedentes de este capítulo.

Por desgracia, el 40% o más de los pacientes adultos con trombosis de la vena porta no son aptos para los shunts.[277] Es en estos casos cuando el entusiasmo operatorio debe ser atemperado realizando un medido balance entre los riesgos y los beneficios. La experiencia sugiere que la única operación que en esos pacientes tiene probabilidades de alterar el curso de la enfermedad es la que se basa en técnicas resecionistas, todas las cuales se asocian con elevada mortalidad operatoria. La esofagogastrectomía, con resección del esófago inferior y del estómago proximal, ha sido intentada con algunos buenos resultados, pero la evidencia sugiere que la mejor operación para este problema es la esofagectomía total intratorácica con interposición colónica.[20,277] Estas técnicas operatorias ya han sido descritas en otros capítulos de este texto.

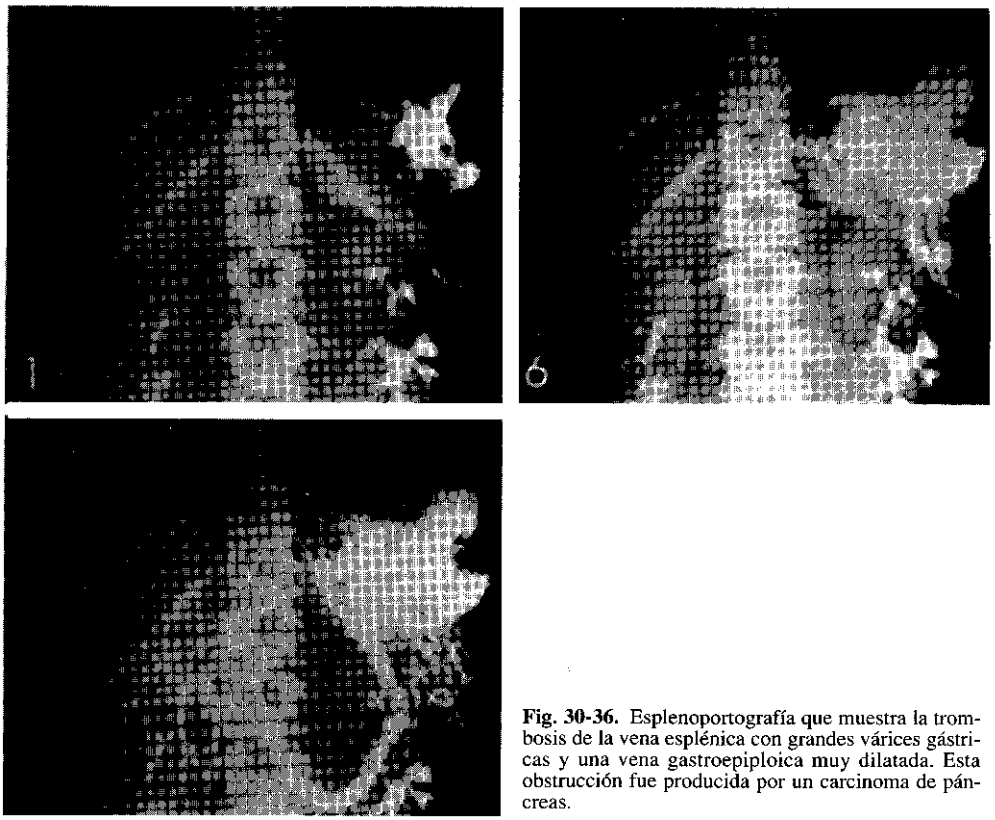


Fig. 30-36. Esplenoportografía que muestra la trombosis de la vena esplénica con grandes várices gástricas y una vena gastroepiploica muy dilatada. Esta obstrucción fue producida por un carcinoma de páncreas.

Otra posibilidad disponible, que también es una operación de envergadura, aunque menos importante que la resección esofágica total con interposición colónica, es la técnica de Sugiura ya descrita en este capítulo. En los bloqueos portales extrahepáticos ha sido algo modificada, incluyendo la ligadura transgástrica de las várices en vez de la sección del esófago. La escleroterapia endoscópica posoperatoria puede ser utilizada si se considera necesaria.

Una circunstancia especial que merece comentario es la llamada hipertensión portal izquierda.[188,310] Esta condición depende de la trombosis aislada de la vena esplénica, que en forma especial produce el desarrollo de várices gástricas (fig. 30-36). Esta condición es causada por afecciones pancreáticas, en especial la pancreatitis. El reconocimiento de este síndrome está dificultado por diversas razones. En primer lugar, cuando un paciente alcohólico sangra es más frecuente pensar que se trata de un cirrótico y no que padece una pancreatitis. En segundo lugar, las várices gástricas son menos visibles que las esofágicas, tanto con los estudios radiológicos como con los endoscópicos. Por último, la fase venosa de los angiogramas de la mesentérica superior puede no mostrar anormalidad alguna, porque el flujo mesentérico, portal y coronario es normal y la vena coronaria no se rellena con el contraste. Sólo se puede hacer el diagnóstico mediante la visualización de la zona venosa esplénica, sea por esplenoportografía o en la fase venosa de un arteriograma de la esplénica. El diagnóstico de esta forma particular de hipertensión portal compartimentada es de particular importancia ya que en este caso especial la esplenectomía puede ser curativa.

Resultados del tratamiento

Cuando se revisan los resultados del tratamiento de este grupo de pacientes resulta difícil separar, en los trabajos publicados, los casos observados en adultos y en niños. Sólo tres investigaciones han limitado su estudio a la población adulta,[211,377,403] y otro ha mostrado los resultados en cada uno de esos grupos etarios.[125] Un estudio, con 21 adultos, no describe el tratamiento quirúrgico utilizado ni los resultados por lo cual queda, para el análisis, un grupo combinado de sólo 22 pacientes; 13 de ellos recibieron un shunt portosistémico, con una muerte posoperatoria (8%) y ningún caso de recurrencia de hemorragia durante un segui-

miento prolongado que fue desde cero a 22 años. Hubo 5 shunts esplenorrenales, 2 mesocava directos y 1 con interposición; 1 shunt desde la mesentérica superior a la vena ovárica izquierda y 4 shunts selectivos (tres esplenorrenales distales). Sólo un paciente con un shunt selectivo fue seguido luego del alta hospitalaria; 4 pacientes recibieron sólo laparotomías exploradoras y 3 de esos pacientes presentaron hemorragias recurrentes. Tres pacientes fueron esplenectomizados (con o sin desvascularización). Se observó una muerte operatoria y los dos supervivientes no presentaron hemorragias a los 2 y 6 años respectivamente. Sólo un paciente recibió una resección y no volvió a sangrar en los 8 años siguientes. El último paciente no sangró y no precisó ningún tratamiento durante 7 años. Esta limitada experiencia sirve para hacer notar la eficacia del shunt portosistémico, cuando puede ser aplicado.

Un estudio afirma estar basado en la consideración especial de pacientes adultos pero la distribución etaria de los casos presentados muestra que también han sido incluidos algunos niños.[17] Esta investigación es interesante porque reúne 105 pacientes con bloqueo portal extrahepático, entre los cuales 50 tenían, además, cirrosis con hipertensión portal (todos adultos). Se realizaron 114 intervenciones. Entre ellas hubo 65 shunts portosistémicos de diferentes tipos y 49 desvascularizaciones. La mortalidad operatoria en los pacientes con bloqueo extrahepático puro fue del 4,3% para los shunts y del 2,7% para las técnicas de desvascularización. La supervivencia a los 5 años en este grupo fue del 100% y el 50% respectivamente. Entre los pacientes cirróticos con trombosis portal, la mortalidad operatoria fue del 4,7% para los shunts y del 8,3% para la desvascularización. La supervivencia a los 5 años fue del 52 y el 0% respectivamente. La hemorragia reapareció en el 22% de los pacientes con trombosis portales puras (13% luego de los shunts y 30% después de la desvascularización) y en el 23% de los pacientes con bloqueo cirrótico extrahepático (17% luego de los shunts y 50% luego de la desvascularización). Es de interés especial señalar que la encefalopatía posoperatoria se desarrolló en el 6% (2 casos) de los pacientes con bloqueo extrahepático puro y que ambos casos aparecieron luego de haberse efectuado shunts. En el grupo cirrótico, la encefalopatía constituyó un verdadero problema en el 27% de los casos.

La experiencia más importante acerca de los bloqueos extrahepáticos con hipertensión portal es la publicada por Voorhees y Price.[388] Este trabajo incluyó 52 adultos y 77 niños, pero los resultados no hacen distinción entre ellos.[277] Estos 129 pacientes recibieron 227 operaciones pero las esplenectomías y diversas "técnicas desesperadas" no fueron consideradas de interés para el análisis. Las restantes operaciones son 44 shunts esplenorrenales, 31 shunts mesocava directos, 8 shunts portocava, 31 shunts con venas innominadas, 35 intentos de shunts y 26 esofagogastrectomías. Los shunts esplenorrenales tuvieron una mortalidad operatoria del 7% y un índice de resangrado del 44%, con una mortalidad tardía del 7% dependiente de la hemorragia. En el 56% de esos casos se obtuvo un resultado clínico prolongado satisfactorio. Los autores han concluido en afirmar que la mortalidad combinada, temprana y tardía, que excede la mortalidad propia de la enfermedad, hace cuestionable el uso de este shunt. No obstante, todavía sigue siendo una operación aceptada para esta afección, en especial la variedad central.

Los autores consideran que el shunt mesocava directo es la operación de elección cuando es factible, lo cual sucede en cerca del 85% de los casos en que cualquier shunt resulta viable. No existe mortalidad operatoria asociada y la recurrencia de la hemorragia se observa en sólo el 13% de los pacientes, sin que ellas produjeran ninguna muerte. El 87% de estos pacientes quedaron libres de hemorragias. Como ya ha sido indicado, raras veces el shunt portocava resulta posible. Aunque los 8 casos fueron realizados sin mortalidad operatoria, la recurrencia de hemorragia en el 37% de los casos es un testimonio del problema que significa utilizar venas recanalizadas para la anastomosis.

La mayoría de los expertos han condenado los shunts con venas innominadas, concepto que el autor confirma. Sin embargo, en la experiencia de Voorhees, la mortalidad operatoria fue sólo del 3% y aunque el 70% de esos pacientes presentaron episodios de resangrado, no se observaron muertes tardías debidas a esa causa. Por ello, teniendo en cuenta la historia natural de esta afección, se podría argüir que es un enfoque aceptable. El 50% de esos pacientes requieren otra operación para el control de la hemorragia, pero el 30% presentan buenos resultados alejados luego del shunt, haciendo pensar que quizás los shunts con venas innominadas son mejores que las operaciones sin shunt en los casos en que no se dispone de vena mesentérica superior o esplénica.

Entre los 35 intentos de shunts se produjo una mortalidad operatoria del 11% y un índice de recurrencia hemorrágica del 93%, fatal en el 6%. Ningún paciente tuvo un buen resultado prolongado y el 81% de ellos precisaron otro intento quirúrgico para controlar el sangrado. La esofagogastrectomía, en general como última posibilidad, se acompañó con una mortalidad operatoria del 19%. La hemorragia reapareció en el 48% de esos pacientes con una mortalidad entre ellos del 5%; el 19% debió ser so-

metido a otros intentos quirúrgicos. El restante 52% quedó sin protección.

Estas importantes series son las que, con toda probabilidad, proporcionan la mejor impresión general sobre la eficacia de las diferentes operaciones utilizadas para el tratamiento del bloqueo portal extrahepático y sugieren que los mejores resultados se obtienen cuando se pueden efectuar los shunts, en especial el mesocava directo.

Otros dos trabajos contienen un total de 120 operaciones, tanto en adultos como en niños.[134,194] Se efectuaron 33 shunts esplenorrenales, con una mortalidad operatoria del 3%. Sin embargo, el 46% de esos pacientes resangraron y 49% mostraron buenos resultados prolongados. Se confeccionaron 12 shunts mesocava, 5 con la técnica látero-lateral, que luego ha sido abandonada. Quizás por esa razón la mortalidad operatoria fue del 17% y la recurrencia de la hemorragia se observó en el 42%. Se practicaron 7 shunts adicionales (3 portocava y 4 con venas innominadas) sin mortalidad operatoria. De esos 7 pacientes, 5 mostraron resangrado. La esplenectomía se efectuó en 25 ocasiones, con una mortalidad operatoria del 16% y una recurrencia de hemorragias del 60%. Se efectuaron 26 resecciones, con una mortalidad operatoria del 4% y 54% de resangrado. El restante 42% tuvo buenos resultados alejados. La sección gástrica o la ligadura de las várices se efectuó en 18 casos, sin muertes inmediatas, pero el 78% de esos pacientes volvieron a sangrar. La mortalidad operatoria general de esta serie combinada fue del 6,7% y la incidencia total de resangrado alcanzó al 57%. Sugiura ha descrito 38 pacientes con bloqueo portal extrahepático en su serie de procedimientos de desvascularización amplia,[353] sin mortalidad operatoria. No está bien aclarado el número de adultos y niños tratados ni se establece si todos ellos pertenecían a la categoría de los no aptos para el shunt. Los resultados alejados no se refieren en forma especial a este grupo; sin embargo, teniendo en cuenta los resultados generales, la incidencia del resangrado debe haber sido pequeña.

Durante mucho tiempo se creía que la encefalopatía no era un problema en las trombosis portales sin cirrosis aunque su aparición durante el curso de esa enfermedad ya había sido advertida, tal como se dijo en la consideración de las características clínicas. Es quizás significativo que la encefalopatía tienda a aparecer a medida que aumenta la edad de los pacientes, como formando parte del curso natural de esa enfermedad; por otra parte no ha sido observada en los niños.[370] La posibilidad de aparición de la encefalopatía posoperatoria ha sido considerada recientemente.[389,403] Sin embargo, Voorhees y col., en 1973, publicaron 8 casos de pacientes con hígados de histología normal y trombosis portal que habían desarrollado alteraciones de la personalidad 5 a 18 años después de un shunt esplenorrenal o mesocava directo. Por otra parte, en su importante serie de hipertensión portal por bloqueo extrahepático, la incidencia de alteraciones groseras del sistema nervioso central fue del 22% luego de los shunts esplenorrenales, 29% luego de los mesocava, ninguna después de los portocava y 7% luego de los shunts efectuados con venas innominadas. Es interesante además, que los intentos de shunts y esofagogastrectomías fueron seguidos por síntomas nerviosos centrales en el 3% y el 19% de los casos, respectivamente. Warren afirma que esta alteración se basa en fenómenos hemodinámicos,[403] pero otros entendidos no se preocupan por el problema o creen que es de muy rara aparición.[24,104,125,211,377]

Parece razonable concluir que las hemorragias por várices secundarias a los bloqueos portales extrahepáticos pueden ser tratadas con shunts portosistémicos si se tiene la convicción de que esto es técnicamente posible y si el paciente no ha resultado beneficiado con las medidas conservadoras (incluyendo la escleroterapia endoscópica). Los mejores resultados parecen vincularse con los shunts mesocava. La experiencia con el shunt distal esplenorrenal es limitada pero puede ser considerado como una buena alternativa cuando es factible. En los pacientes no aptos para el shunt, la aparición de una hemorragia o de hemorragias menores no justifican la operación. Si la operación resulta imperativa por la persistencia de la hemorragia, a pesar de la escleroterapia endoscópica, el mejor abordaje parece ser una esofagogastrectomía con resección de todo el esófago intratorácico seguida por una interposición colónica.[20] La técnica de Sugiura puede ser en estos casos una buena alternativa, en su técnica original u omitiendo la sección del esófago.

HIPERTENSIÓN PORTAL EN LOS NIÑOS

La hipertensión portal es la causa más común de las hemorragias digestivas altas observadas en los niños y aunque, en muchos aspectos, tiene una fisiopatología y tratamiento similares a los del adulto, presenta algunas diferencias etiológicas, evolución clínica y tratamiento que hacen conveniente estudiarla en forma separada. El problema de la hipertensión portal en los jóvenes ha atraído la atención de los investigadores luego de que los shunts portosistémicos se hicieron posibles, a partir de la década del 40.

Etiología y fisiopatología

En los niños, en comparación con la población adulta, en la que el 90% de la hipertensión portal se debe a la obstrucción intrahepática, la trombosis portal es responsable del 42 al 88% de los casos.[5,6,24,104,106,170,271,280,359,390] En la mayoría de las series publicadas la incidencia de la hipertensión portal extrahepática supera el 50%. Con frecuencia, la causa del bloqueo portal extrahepático es oscura, pero han sido implicadas en su desarrollo la onfalitis neonatal, los traumatismos, las infecciones intraabdominales, la enterocolitis, la deshidratación y la cateterización umbilical para los recambios de sangre. En raras ocasiones se han encontrado válvulas congénitas, tabiques y estenosis de la vena porta.

La fisiopatología del bloqueo portal extrahepático en los niños es similar a la de los adultos. Sin embargo, en los más jóvenes la circulación portosistémica colateral es de lento desarrollo, por lo que pueden registrarse elevados aumentos de la presión portal sin estar acompañados de várices esofágicas. Por último, esos circuitos colaterales hacen su aparición y ayudan a descomprimir el sistema. Además, como en los adultos, el flujo portal se restaura hacia el hígado por la recanalización de la vena porta y por el desarrollo de colaterales hepatópetas.[271] Estos niños presentan, siempre, un hígado normal desde el punto de vista funcional y anatómico.

La etiología de la obstrucción intrahepática en los niños es muy variable. La mayor parte de las veces se debe a la cirrosis, en general secundaria a la hepatitis, pero en algunos casos es consecuencia de la exposición a tóxicos, incluyendo la medicación quimioterápica. Otras causas de cirrosis son la enfermedad de Wilson, la deficiencia de alfa-antitripsina, la fibrosis quística, la cirrosis biliar secundaria y la histiocitosis X.[128] La fibrosis hepática congénita, la enfermedad quística del hígado y la atresia o hipoplasia biliar también pueden ser factores causales. Entre las causas más raras se encuentran los quistes coledocianos, la enfermedad de Gaucher y los hemangiomas hepáticos masivos.[103,105,280,359] El uso del shunt portocava para el tratamiento de la tesaurismosis gligogénica ya ha sido mencionado en el comentario referido a las indicaciones especiales de esas operaciones. Las enfermedades por acumulación de glicógeno también pueden producir hipertensión portal, lo que las convierte en posibles de tratar con un shunt.

Los niños con bloqueo portal e intrahepático presentan diversos grados de enfermedad hepática acompañante. Por ello, como los adultos, muestran tendencia a sangrar en forma más grave a partir de las várices que los que sólo tienen un bloqueo extrahepático y, además, toleran mal esas hemorragias. Por otra parte, esta catástrofe no parece ser tan letal en los niños como en los adultos, aun en las cirrosis posnecróticas. El pronóstico de esos jóvenes depende, en forma especial, de la naturaleza de la afección hepática y es peor en la cirrosis posnecrótica, por ejemplo, que en la fibrosis quística o la fibrosis hepática congénita.

Una última causa de hipertensión portal en los niños es el síndrome de Budd-Chiari que puede aparecer, en raras ocasiones, por tabiques congénitos de la vena cava inferior o por fibrosis mediastinal o retroperitoneal.[103,359]

Presentación clínica y diagnóstico

Los niños con trombosis portal presentan un cuadro clínico muy parecido al que se observa en los adultos. En la mayor parte de los casos, la característica habitual es la aparición de una hemorragia digestiva alta, ya que el 90% de esos pacientes presentan ese cuadro en algún momento de la evolución de su enfermedad. Con gran frecuencia la hemorragia se asocia con una infección respiratoria alta u otras afecciones febriles.[271] Por otra parte, en los niños con una circulación colateral no desarrollada, la ascitis puede ser la primera manifestación clínica.[58] Este problema suele ser de difícil manejo pero tiende a resolverse durante la niñez temprana con la aparición de las colaterales portosistémicas. La esplenomegalia asintomática es el segundo signo más común de la presentación inicial. Es más frecuente encontrar la cabeza de medusa en los niños que en los adultos. Por cierto, en los niños con afecciones intrahepáticas existen antecedentes correspondientes previos al comienzo de la hipertensión portal y sus complicaciones. Esos niños también pueden presentar ascitis, edema, ictericia y hasta encefalopatía, así como hemorragia digestiva.

Las pruebas funcionales hepáticas son siempre normales en la hipertensión portal extrahepática. En las afecciones intrahepáticas, esas pruebas son anormales aunque con menores cambios que los que aparecen en los adultos. La mayoría de los niños con hipertensión portal tienen esplenomegalia y los estudios hematológicos revelan evidencias de hiperesplenismo en muchos de ellos. Sin embargo, al igual que lo que se observa en los pacientes de mayor edad, la trombocitopenia o la leucopenia asintomática no son frecuentes.

El manejo diagnóstico es similar al del adulto. Las várices pueden ser diagnosticadas por

estudios radiológicos seriados o por la esofagoscopia, aunque este último procedimiento es más confiable. Es importante tener presente que las várices gástricas son muy comunes en los niños con bloqueos extrahepáticos y que pueden ser difíciles de encontrar, aun con la endoscopia. La función hepática debe ser estudiada en forma cuidadosa y, en general, la presencia de resultados normales sirve para diferenciar el bloqueo extrahepático del intrahepático, excepto en el caso de la fibrosis hepática congénita. El estado de la circulación portal debe ser establecido en forma completa y mediante las mismas técnicas propuestas para el adulto. Deben efectuarse estudios angiográficos bajo sedación profunda o anestesia general. Es importante estudiar la fase venosa de la angiografía, tanto de la arteriografía mesentérica superior como esplénica. La esplenoportografía ha sido utilizada con frecuencia en los niños y puede ser necesaria en algunos casos para establecer la estructura de las venas utilizables para una anastomosis. En muchos casos, a pesar de los amplios estudios angiográficos preoperatorios, resulta necesario efectuar angiogramas venosos mesentéricos durante la operación misma.

Historia natural

Antes de adoptar decisiones terapéuticas, es de mucha importancia en estos niños considerar la historia natural de la enfermedad. En las afecciones de tipo extrahepático, las hemorragias por várices son las únicas complicaciones con riesgo de vida. Aunque la esplenomegalia es un hallazgo clínico habitual, el hiperesplenismo sintomático es excepcional y la ruptura esplénica nunca ha sido publicada, aun en niños con actividad física no restringida.[103] La aparición ocasional de ascitis en la infancia puede determinar problemas de tipo nutricional o respiratorio de importancia suficiente como para hacer necesaria la paracentesis. De todas formas, tal como ya se ha mencionado, ese síntoma tiende a mejorar en forma espontánea.[59]

La historia natural de las várices esofágicas sangrantes es significativa. Aunque la hemorragia se produce antes de los 6 años de edad entre el 60 y el 80% de los casos, la hemorragia inicial casi nunca es fatal.[5,103,107,390] Por cierto, la mortalidad atribuible a la hemorragia en esos niños varía entre el 2 y el 10%, a pesar de los episodios múltiples.[5,58,107,390] La explicación de este fenómeno está oscurecida por las operaciones realizadas, muchas veces múltiples, que se ubican entre los episodios de sangrado. Además resulta claro que la hemorragia tiende a ser más grave y más letal luego de las operaciones infructuosas, quizás como consecuencia de la interrupción de colaterales venosas importantes.[103]

En la obstrucción intrahepática, el pronóstico de la hemorragia varicosa es mucho peor; la evolución general depende en forma especial de la naturaleza de la hepatopatía causal. Por ello, el pronóstico es bastante malo para los pacientes con afecciones hepatocelulares primarias, como la cirrosis posnecrótica o enfermedad de Wilson, o secundarias, como la cirrosis biliar o la asociada con atresia biliar. Es algo mejor en la fibrosis quística y muy bueno en los pacientes con fibrosis hepática congénita.[103] Se acepta que es importante la mortalidad producida por las várices sangrantes aunque el único dato disponible presenta un índice de mortalidad del 28%.[390] Para estos infortunados niños, el índice de supervivencia general a los 5 años es sólo del 37%.[104]

Tratamiento médico y quirúrgico

En los niños con hipertensión portal extrahepática, el objetivo principal del tratamiento médico consiste en el control y prevención de las hemorragias por várices hasta que el niño alcance una edad y un peso (más de 10 años y más de 30 kg) que permitan realizar un shunt con las mayores probabilidades de buenos resultados. Estos criterios de edad y peso han sido reducidos en forma progresiva, primero por la introducción del shunt mesocava directo[6,178,359] y, en época más reciente, por el aumento de la experiencia lograda en la ejecución de los shunts. Bismuth ha afirmado que la escasa edad y el bajo peso no son contraindicaciones para el shunt aunque la mayor parte de los autores no coinciden con esa afirmación.[24] En todo caso, el único consejo que puede darse a los padres para prevenir las hemorragias es evitar las infecciones respiratorias y el uso de la aspirina, que ha sido asociada con los episodios hemorrágicos.[107] El tratamiento médico de la hemorragia consiste en el reposo en cama, la supresión de la ingesta oral, sedación profunda, antiácidos orales o bloqueadores de los receptores H_2 y vitamina K. Aunque se ha dicho que la dosis en bolo de vasopresina intravenosa es inefectiva, la administración intravenosa continua de esa droga parece una medida razonable, cuando está indicada, aunque se acepte que no existen estudios que demuestren su utilidad. Cuando fallan las medidas más conservadoras, el taponamiento con balón ha dado buenos resultados. En la actualidad la escleroterapia endoscópica es un aspecto importante del tratamiento de estos pacientes y será comentada en el capítulo 32. La mayor parte de los investiga-

dores insisten en que las operaciones de urgencia raras veces son necesarias y que, cuando ello sucede, resulta aconsejable un shunt portosistémico. Por otra parte, si el médico atiende un paciente con exsanguinación en el que no se puede efectuar un shunt, parece razonable efectuar la ligadura transgástrica de las várices como una alternativa temporaria.

La ascitis requiere tratamiento sólo en algunas ocasiones. Casi siempre responde a la restricción de sal y a los diuréticos tiazídicos, quizás en combinación con espironolactona. El valor de la administración de Plasmanate o albúmina ha sido cuestionado. La paracentesis puede ser necesaria en los niños pequeños cuando adquiere tensión suficiente como para interferir con la alimentación o la función respiratoria.

El tratamiento médico de los niños con bloqueo intrahepático secundario a la cirrosis es el mismo que el que se utiliza en los adultos y los resultados, de igual forma, son desalentadores.

Cuando se considera una operación, resulta importante tener en cuenta la historia natural de la enfermedad de base. La relativa infrecuencia de la muerte por várices sangrantes sucedida en los niños con hipertensión por trombosis portal ya ha sido mencionada. Además, existen datos muy sugestivos que indican que la frecuencia de la hemorragia disminuye con la edad y que si el niño puede ser mantenido hasta que llega a los 10 años, existe la probabilidad de que algunos de ellos no necesiten ser operados.[107] También es digno de hacer notar que las complicaciones no hemorrágicas de operaciones previas (por ej. complicaciones en las heridas, obstrucción intestinal, fístulas) puede determinar, en muchos casos, la ejecución de otras operaciones.[107]

Teniendo en cuenta los méritos relativos y los inconvenientes del tratamiento quirúrgico, esta decisión debe ser considerada con cuidado. No es cierto que la mayor parte de estos niños pueden requerir una operación de urgencia en plena hemorragia. Tanto para los bloqueos extrahepáticos como intrahepáticos, las opciones son las mismas que para los adultos y sus técnicas ya han sido detalladas en este mismo capítulo. Las diversas operaciones sin shunt no suelen ser satisfactorias. Las técnicas de ligadura de las várices producen, en el mejor de los casos, sólo mejoría temporaria. Aunque en raros casos pueden ser necesarias para tratar hemorragias exsanguinantes, siempre se observa la recurrencia del sangrado.[107] La esplenectomía debe ser descartada por varias razones. En primer lugar, no impide la recurrencia de la hemorragia. Segundo, esta operación limita las posibilidades futuras de estudio y tratamiento. Y, por último, como se comenta en el capítulo dedicado al bazo, el riesgo para el desarrollo de complicaciones sépticas fatales es real, muy en especial en los niños. Como en los adultos, las operaciones resectivas pueden ser necesarias en algunos casos con bloqueos extrahepáticos no aptos para el shunt. Los mejores resultados se han obtenido con la resección de la mayor parte del esófago intratorácico y la zona proximal del estómago, seguidas por la interposición del colon.[172] Otra opción es la técnica de Sugiura modificada, que incluye la ligadura transgástrica de las várices omitiendo la sección del esófago. Como alternativa, se puede seccionar el esófago para luego reanastomosarlo con un equipo EEA.[354]

La anastomosis portosistémica bien confeccionada sigue siendo todavía la operación de elección. Para los niños con bloqueos intrahepáticos, la vena porta y sus ramas importantes son utilizables y el procedimiento que con mayor frecuencia se ha realizado en estos casos es la anastomosis portocava. Por diversas razones, ya consideradas en el comentario sobre los shunts selectivos, muchos consideran que el esplenorrenal distal, cuando puede ser efectuado por la existencia de una buena vena esplénica, es la operación de elección. La experiencia actual en los niños con esta operación es limitada.[24,129,298,300,385] Se dispone de una considerable experiencia con el shunt esplenorrenal convencional en presencia de trombosis portal y resulta claro que esta operación no es satisfactoria en los niños pequeños dado el limitado tamaño de la vena esplénica periférica. La variedad central de este shunt, sea látero-lateral o término-lateral, ha dado resultados más satisfactorios. Sin embargo, tanto el shunt esplenorrenal convencional como el látero-lateral central presentan la seria desventaja de requerir la esplenectomía, con los subsiguientes riesgos sépticos. Desde su introducción, hace ya más de 20 años, el shunt mesocavca directo ha sido considerado de mayor eficacia en estos casos y para ello se han propuesto diversas modificaciones que han mejorado su utilidad,[225] en especial cuando se utiliza la vena ilíaca primitiva para ampliar su longitud.[6] El shunt mesocava con interposición ha sido menos aceptado para los niños pero tiene sus partidarios.[4] Cuando se utiliza, suele aplicarse para el tratamiento de bloqueos intrahepáticos, utilizando injertos autógenos de yugular. El reciente reconocimiento de que aun los niños con trombosis portal pueden presentar problemas neuropsiquiátricos luego de un shunt exitoso ha conducido a aconsejar, en esos casos, el shunt esplenorrenal distal o sus modificaciones.[129,198,403]

Se deben mencionar varias consideraciones técnicas. Las venas utilizadas para construir una anastomosis deben estar libres de trombos y no poseer cambios postrombóticos. Se deben

Cuadro 30-10. *Resultados de la operación en 167 niños con trombosis de la vena porta*

	Shunt esplenorrenal	*Shunt mesocava*	*Shunt a medida*	*Shunt selectivo*	*Esplenectomía*	*Ligadura de las várices*	*Sección gástrica*	*Resección*	*Total*
Mortalidad operatoria	0%	0%	0%	13%	0%	0%	0%	14%	1,7%
Resangrado	57%	15%	86%	0%	98%	97%	88%	29%	60,2%
Muerte por resangrado	9%	0%	5%	0%	10%	9%	18%	0%	6,2%
Reoperaciones	38%	11%	59%	0%	85%	79%	59%	29%	43,2%
Buenos resultados	39%	85%	14%	88%	3%	3%	12%	52%	36,9%
Trombosis del shunt	52%	7%	100%	14%	–	–	–	–	21,0%
Total	44	55	22	8	40	34	17	21	241

utilizar puntos separados, teniendo en cuenta que estas anastomosis deben crecer con sus pequeños huéspedes. Se deben obtener pruebas angiográficas que permitan asegurar que la anastomosis propuesta será capaz de drenar la zona esofagogástrica en un sistema portal compartimentado por la trombosis.

La experiencia con el tratamiento quirúrgico del síndrome de Budd-Chiari en los niños se limita a la presentación de casos aislados.[103,359] Se ha utilizado la anastomosis portocava látero-lateral pero, muchas veces, su efectividad resulta reducida por la compresión ejercida por la hipertrofia del lóbulo caudado sobre la vena cava inferior. El shunt renoportal, aunque es más fácil desde el punto de vista técnico, ofrece el mismo inconveniente. La colocación de una prótesis desde la porta o la mesentérica superior hasta la aurícula derecha presenta, quizás, algunas probabilidades de éxito.[41,103] Sin embargo, en la mayoría de los casos, en especial en los niños, este problema puede ser tratado mejor mediante el trasplante hepático.

Resultados terapéuticos

Cuando se presentan los resultados del tratamiento quirúrgico en los niños con hipertensión portal parece apropiado, cuando es posible, separar aquéllos con bloqueos extrahepáticos de los de índole intrahepática. En los casos de trombosis portal, seis publicaciones componen un conjunto de 167 niños que habían recibido 241 operaciones.[107,129,225,271,359,390] En este grupo sólo se efectuó un shunt portocava que fracasó. Los resultados restantes se muestran en el cuadro 30-10. Se efectuaron 44 shunts esplenorrenales, centrales y convencionales, sin mortalidad operatoria, pero con un índice de resangrado que varió entre el 50 y el 61% y una incidencia de trombosis del shunt del 17 al 70%. Sólo el 39% de los pacientes obtuvieron un buen resultado prolongado. El shunt mesocava directo también resultó seguro pero presentó un menor riesgo para la trombosis o la hemorragia recurrente con el 85% de buenos resultados prolongados. Estos excelentes resultados han sido confirmados en otra serie de 23 casos, en la que no hubo mortalidad operatoria y sólo 2 casos padecieron resangrado.[373] Los shunts con venas innominadas fueron poco satisfactorios, tal como podía anticiparse. La experiencia con los shunts selectivos es muy escasa como para poder ser evaluada. La esplenectomía, ligadura de las várices y sección gástrica están casi todas seguidas de fracasos. Los resultados con los diversos tipos de resección son menos que perfectos pero, teniendo en cuenta las desesperadas circunstancias en que se utilizan, parecen ser aceptables. Esta literatura han sido revisada también por Fonkalsrud,[104] que recogió 277 operaciones en 188 niños. En este conjunto también hubo un solo shunt portocava. Fonkalsrud no ha registrado la mortalidad operatoria, las muertes producidas por hemorragias, el índice de trombosis de los shunts o los resultados generales. Sin embargo, entre 68 shunts esplenorrenales, de los cuales 62 fueron de tipo central, el 43% mostró hemorragias recurrentes y el 26% necesitó otras operaciones. La mortalidad operatoria total y tardía fue del 4,4%; 47 pacientes recibieron un shunt mesocava y entre ellos el 21% volvió a sangrar y el 13% necesitó otra operación. La mortalidad general para este grupo fue del 2%. Los shunts con venas innominadas fueron realizados en 29 casos, con un índice de resangrado del 90% y de reoperación del 72% y una mortalidad total del 10%. La esplenectomía fue efectuada en 33 ocasiones y el 88% de esos niños volvieron a sangrar (el 82% requirió otra operación). La mortalidad asociada con esa técnica fue de 9%. La ligadura de las várices fue realizada 37 veces; el 82% de esos pacientes volvieron a sangrar y el 84% necesitó alguna reoperación con una mortalidad del 8%. La sección gástrica fue aplicada en 32 casos y el resangrado se observó en el 59%; el 44% de esos pacientes debieron ser reoperados con una mortalidad del 16%. Se efectuaron 19 resecciones con un índice de resangrado del 42% y con reoperaciones en el 26% de los casos. La mortalidad fue sólo del 5%. Se efectuaron además

Cuadro 30-11. *Resultados de la operación en 70 niños con bloqueo portal intrahepático*

	Sunt portocava	*Shunt esplenorrenal*	*Shunt mesocava*	*Shunt selectivo*	*Esplenectomía*	*Ligadura de las várices*	*Resección*	*Total*
Mortalidad operatoria	6%	0%	8%	0%	0%	25%	0%	5,7%
Resangrado	23%	38%	8%	0%	100%	67%	67%	28,6%
Muerte por resangrado	13%	0%	8%	0%	0%	0%	33%	8,6%
Reoperaciones	13%	31%	0%	0%	100%	33%	33%	18,6%
Buenos resultados	45%	50%	75%	100%	0%	50%	33%	51,4%
Trombosis del shunt	7%	14%	0%	0%	–	–	–	7,1%
Total	31	16	12	2	2	4	3	70

otros procedimientos como shunts eplenorrenales distales, trasposición esplénica y esclerosis endoscópica. Entre esos pacientes el resangrado se observó en el 67%. El 50% de esos niños necesitaron ser reoperados pero ninguno falleció. La supervivencia global observada en estos 188 niños, observada en un plazo mínimo de 5 años, llega al 90%.

Los resultados en el bloqueo intrahepático son menos brillantes y se presentan en el cuadro 30-11. Esos datos se basan en la revisión de 6 series con un total de 70 operaciones realizadas en 64 niños.[106,129,225,271,359,390] Se efectuaron 31 shunts portocava con una mortalidad operatoria del 6%. El resangrado ocurrió en el 13% de esos casos y el 13% falleció por esa causa. En el 45% se obtuvieron buenos resultados alejados. En 16 shunts esplenorrenales no se observó mortalidad operatoria, con 38% de resangrado y 50% de buenas respuestas. La mortalidad operatoria para 12 shunts mesocava fue del 8%; sólo sangró de nuevo el 8% y el 78% mostró buenos resultados alejados. Los cuatro restantes tipos de operaciones fueron realizados con una frecuencia insuficiente como para extraer conclusiones. La mortalidad acumulativa fue del 5,7% y es bastante mayor que el 1,7% observado en la trombosis portal; la mortalidad general por hemorragias recurrentes fue del 28,6% y también es un índice peor que el 6,2% observado en el bloqueo extrahepático. Además, muchos de esos niños murieron por complicaciones dependientes de la afección hepática aunque los datos precisos no pudieron ser obtenidos. La insuficiencia hepática fue la responsable de por lo menos 8 de las muertes alejadas; otros murieron de sepsis, insuficiencia renal o respiratoria. Existe otra experiencia con shunts selectivos en niños con bloqueo intrahepático que llega a 27 casos.[24,129,198,300,385] Sin embargo, sólo 4 de esos pacientes tenían cirrosis. Los restantes eran portadores de esquistosomiasis, esclerosis hepatoportal y fibrosis hepática congénita, por lo cual, en vista de esos disímiles diagnósticos, los resultados no son sorprendentes. No hubo mortalidad operatoria y la incidencia del resangrado fue del 15%, todos relacionados con la trombosis del shunt. Fonkalsrud también revisó esta literatura y encontró 93 operaciones en 87 pacientes.[104] De nuevo ese autor informa sólo respecto de los índices de resangrado, de reoperaciones y la mortalidad general. En 41 shunts portocava se observó un índice de resangrado del 49%, el 7% debió ser reoperado y la mortalidad llegó al 56%. En 22 pacientes se practicaron shunts esplenorrenales. Entre ellos el 64% volvió a sangrar, el 5% debió ser reoperado y la mortalidad llegó al 59%. Se practicaron 10 shunts mesocava, de los cuales el 30% volvió a sangrar. Ninguno recibió otra operación y falleció el 40% de esos niños. Las técnicas restantes son 3 shunts selectivos, 2 esplenectomías, 6 ligaduras de várices, 2 operaciones resectivas y 7 inyecciones esclerosantes endoscópicas. Estas técnicas se asociaron con un índice de resangrado de 75%, fue reoperado el 45% y la mortalidad general llegó al 50%. La supervivencia global a los 5 años para estos 87 pacientes fue sólo del 43%.

Existen 5 trabajos importantes referidos al tratamiento de la hipertensión portal en los niños, en los que fue imposible saber cuáles de ellos habían sido efectuados sobre hipertensiones portales intrahepáticas o extrahepáticas.[6,24,170,198,280] A pesar de ello sus resultados tienen valor informativo porque incluyen un total combinado de 215 operaciones. Se practicaron 22 shunts portocava con una mortalidad operatoria del 0,5% y un resangrado del 18%. Un paciente falleció por hemorragia recurrente, el 14% necesitó ser reoperado y el 77% tuvo buenos resultados alejados. Entre 77 anastomosis esplenorrenales la mortalidad operatoria fue del 3%, el 13% volvió a sangrar y el 6% necesitó una segunda operación. La trombosis del shunt se observó en el 7%. Hubo 3% de fallecidos por hemorragia recurrente y el 79% tuvo un shunt con buenos resultados alejados. El shunt mesocava se aplicó 67 veces, con una mortalidad operatoria de 6%. De estas anastomosis se ocluyó el 9% y hubo un 12% de incidencia de resangrado, entre las cuales se observó el fallecimiento del 4% de los casos. En

esos niños, el 4% requirió otra operación y el 82% tuvo buenos resultados alejados. En este grupo hubo 22 shunts selectivos, sin muertos por hemorragia o por la operación. La trombosis del shunt se comprobó en el 18%; el 14% volvió a sangrar, pero sólo el 5% necesitó ser reoperado. Hubo un solo shunt realizado con una vena innominada. Entre las operaciones sin shunt se encontraron esplenectomías (12), ligadura de várices (5), procedimientos de desvascularización (7) y resecciones (2). Todas ellas se asociaron con una mortalidad operatoria del 17% y el 19% por hemorragia recurrente. El 62% volvió a sangrar y el 5% necesitó una nueva operación. Sólo el 31% ha tenido buenos resultados alejados. La mortalidad compuesta encontrada en esos 5 trabajos llega al 5,1%.

Aunque en el cuadro 30-10 se incluyen 24 resecciones, el tratamiento que parece haber sido aceptado como el mejor para los casos no aptos para el shunt es la esofagectomía intratorácica total, o casi total, con gastrectomía proximal e interposición de colon. Dos investigadores han impulsado esta técnica componiendo, entre ambos, una experiencia de 19 casos.[172,192] No hubo muertes operatorias pero se produjo un fallecimiento tardío (5%); 5 pacientes (26%) mostraron episodios de resangrado, 2 de ellos de poca importancia. Tres niños necesitaron otra operación (16%) aunque uno de ellos no había presentado hemorragias; 14 niños (74%) presentaron buenos resultados alejados en un seguimiento medio de 5,5 años.

Se ha dicho que la técnica de Sugiura modificada, con o sin sección del esófago, es una excelente técnica aplicable en los casos no aptos para el shunt. Sin embargo, sólo 8 de esos casos han sido publicados. Entre ellos no hubo mortalidad operatoria y la hemorragia varicosa no reapareció en el seguimiento prolongado alejado.[354]

En los niños con trombosis portal no fueron registradas las complicaciones posoperatorias inmediatas pero es presumible que se produjeron los problemas habituales relacionados con la herida, aparato respiratorio y otros parecidos. La afección hepatocelular hace posible presagiar problemas posoperatorios como la ascitis, encefalopatía, insuficiencia hepática, hemorragia intraperitoneal, sepsis peritoneal, insuficiencia renal y falla respiratoria.

Es interesante señalar que Bismuth observó una incidencia de trombosis posoperatoria de los shunts en sólo el 4% de los casos.[24] Ese autor atribuye ese hecho, al menos en parte, al uso de heparina intravenosa en dosis de 100 unidades/kg/día, cuya administración se inicia tan pronto como los vasos son clampeados y que se mantiene durante 10 días. En 3 niños, este tratamiento se ha visto complicado por la aparición de hemorragia intraperitoneal, que fue controlada sin mayores problemas en todos ellos. Ningún otro autor ha aconsejado este tratamiento.

En su mayor parte, las complicaciones tardías ya han sido mencionadas. A diferencia de los adultos, los niños no presentan, luego de los shunts mesocava directos, edemas importantes de los miembros inferiores. Los síntomas neuropsiquiátricos, aparecidos luego de los shunts portosistémicos en pacientes con trombosis portal, han sido considerados en la sección destinada al bloqueo portal extrahepático. Para consultar los detalles se remite al lector a esa sección pero, de todos modos, debe tenerse presente que ese problema existe.

El problema de la hipertensión portal en los niños es un tema fascinante que desafía la capacidad quirúrgica desde hace mucho tiempo y que todavía no ha sido resuelto. En algunos niños con bloqueo intrahepático la solución final puede ser el trasplante hepático. Para otros, los shunts portosistémicos pueden proporcionar mejorías prolongadas. Los que tienen obstrucción extrahepática muestran resultados buenos cuando se puede realizar una anastomosis portosistémica en buenas condiciones. Los que no son aptos para los shunts deben encarar operaciones masivas con resultados alejados menos que ideales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adamsons, R.J.: Arterialization of the portal vein: Techniques and results. *In* Rutherford, R.B. (ed.): Vascular Surgery, 2nd ed., Philadelphia, W.B. Saunders, 1984, pp. 1061–1070.
2. Adar, R., and Rubinstein, Z.: Portal decompression by means of a gastroepiploic to inferior vena cava H graft. Arch. Surg., *114*:1345, 1979.
3. Ahmad, W., Harbrecht, P.J., and Polk, H.C., Jr.: Interposition mesocaval shunt for bleeding esophageal varices: Clinical, hemodynamic and metabolic changes. South Med. J., *71*:1213, 1978.
4. Altman, R.P., and Potter, B.M.: Portal decompression in infants and children with the interposition mesocaval shunt. Am. J. Surg., *135*:65, 1978.
5. Arcari, F.A., and Lynn, H.B.: Bleeding esophageal varices in children. Surg. Gynecol. Obstet., *112*:101, 1961.
6. Auvert, J., and Weisgerber, G.: Immediate and long-term results of superior mesenteric vein-inferior vena cava shunt for portal hypertension in children. J. Pediatr. Surg., *10*:901, 1975.
7. Baird, R.J., Tutassaura, H., and Miyagishima, R.T.: Use of the left renal vein for portal decompression. Ann. Surg., *173*:551.
8. Baker, L.A., Smith, C., and Lieberman, G.: The natural history of esophageal varices: A study of 115 cirrhotic patients in whom varices were diagnosed prior to bleeding. Am. J. Med., *26*:228, 1959.
9. Balasegaram, M.: Emergency portosystemic shunt for bleeding varices. Br. J. Surg., *63*:263, 1976.
10. Barbot, D.J., and Rosato, E.F.: Experience with the esophagogastric devascularization procedure. Surgery *101*:685, 1987.
11. Barman, A.A., Batiuchak, W., Chaudry, S.S., et al.: Use of interposed polytetrafluoroethylene (PTFE) graft in distal splenorenal shunt. Bull. Tex. Heart Inst., *8*:555, 1981.
12. Barnes, B.A., Ackroyd, F.W., Battit, G.E., et al.: Elective portasystemic shunts: Morbidity and survival data. Ann. Surg., *174*:76, 1971.
13. Bauer, J.J., Gelernt, I.M., and Kreel, I.: Portosystemic shunting in patients with primary biliary cirrhosis: A good risk disease. Ann. Surg., *183*:324, 1976.
14. Belghiti, J., Grenier, P., Nouel, O., et al.: Long-term loss of Warren's shunt selectivity. Arch. Surg., *116*:1121, 1981.

15. Bell, R.H., Jr., Hyde, P.V.B., Skivolocki, W.P., et al.: Prospective study of portosystemic encephalopathy after emergency portacaval shunt for bleeding varices. Am. J. Surg., *142*:144, 1981.
16. Belli, L.T., Forti, D., and Puttini, M.: Selective decompression of esophageal varices by a central splenorenal shunt. J. Cardiovasc. Surg., *15*:104, 1974.
17. Belli, L., Puttini, M., and Marni, A.: Extrahepatic portal obstruction. Clinical experience and surgical treatment in 105 patients. J. Cardiovasc. Surg., *21*:439, 1980.
18. Bengmark, S., Börjesson, B., Hoevels, J., et al.: Obliteration of esophageal varices by PTP: A follow-up of 43 patients. Ann. Surg., *190*:549, 1979.
19. Bengmark, S., Börjesson, B., Joelsson, B., et al.: Subcutaneous transposition of the spleen: A method for treatment of complications in portal hypertension. Ann. Surg., *189*:75, 1979.
20. Bernstein, E.F., Varco, R.L., and Wangensteen, O.H.: Treatment of bleeding esophageal varices in portal-systemic shunt failures by extensive gastrectomy, esophagogastrectomy or total esophagectomy. Arch. Surg., *99*:171, 1969.
21. Bessa, S.M., Helmy, I., Hamam, S.M., and El Kayal, E.S.A.: Esophageal transection by the EEA stapler for bleeding esophageal varices in schistosomal hepatic fibrosis. Surg. Gynecol. Obstet., *166*:17, 1988.
22. Bhalerao, R.A., Pinto, A.C., Bapat, R.D., et al.: Selective transplenic decompression of esophageal varices by distal splenorenal and splenocaval shunt. Gut *19*:831, 1978.
23. Bhalerao, R.A., Trivedi, D.R., and Sen, P.K.: Lymphovenous anastomosis in the management of portal hypertension. Surgery *69*:569, 1971.
24. Bismuth, H., Franco, D., and Alagille, D.: Portal diversion for portal hypertension in children. The first ninety patients. Ann. Surg., *192*:18, 1980.
25. Bismuth, H., Franco, D., and Hepp, J.: Portal-systemic shunt in hepatic cirrhosis: Does the type of shunt decisively influence the clinical result? Ann. Surg., *179*:209, 1974.
26. Blain, A.W.: Ligation of the splenic artery for Banti's disease: Report of a case, experimental studies. Surg. Gynecol. Obstet., *26*:660, 1918.
27. Blakemore, A.H., and Lord, J.W., Jr.: The technique of using vitalium tubes in establishing portacaval shunts for portal hypertension. Ann. Surg., *122*:476, 1945.
28. Boerema, I.: Surgical therapy of bleeding varices of esophagus during hepatic cirrhosis and Banti's disease. Nederl. Tijdschr. Geneesk., *93*:4174, 1949.
29. Boerema, I., Klopper, P.J., and Holscher, A.A.: Transabdominal ligation-resection of the esophagus in cases of bleeding esophageal varices. Surgery *67*:409, 1970.
30. Booth, F.V.M., Criado, F.J., and Wilson, T.H., Jr.: Lower esophageal transection with the EEA stapler: An alternative method to control variceal bleeding. Am. Surg., *46*:494, 1980.
31. Boyce, H.W., Jr.: Modification of the Sengstaken-Blakemore balloon tube. N. Engl. J. Med., *267*:195, 1962.
32. Bradley, E.L., III: Measurement of hepatic blood flow in man. Surgery *75*:783, 1974.
33. Britton, R.C.: Pregnancy and esophageal varices. Am. J. Surg., *143*:421, 1982.
34. Britton, R.C., Voorhees, A.B., Jr., and Price, J.B., Jr.: Perfusion of the liver following side-to-side portacaval shunt. Surgery *62*:181, 1967.
35. Britton, R.C., Voorhees, A.B., Jr., and Price, J.B., Jr.: Selective portal decompression. Surgery *67*:104, 1970.
36. Burchell, A.R., Rousselot, L.M., and Panke, W.F.: A seven-year experience with side-to-side portacaval shunt for cirrhotic ascites. Ann. Surg., *168*:655, 1968.
37. Burchell, A.R., Moreno, A.H., Panke, W.F., et al.: Hemodynamic variables and prognosis following portacaval shunts. Surg. Gynecol. Obstet., *138*:359, 1974.
38. Burroughs, A.K., Jenkins, W.J., Sherlock, S., et al.: Controlled trial of propranolol for the prevention of recurrent variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. N. Engl. J. Med., *309*:1539, 1983.
39. Busuttil, R.W., Brin, B., and Tomkins, R.K.: Matched control study of distal splenorenal and portacaval shunts in the treatment of bleeding esophageal varices. Am. J. Surg., *138*:62, 1979.
40. Butler, R.L., Byles, P., and Port, L.: Pneumothorax for esophageal bleeding? Ann. Intern. Med., *78*:312, 1973.
41. Cameron, J.L., and Maddrey, W.C.: Mesoatrial shunt: A new treatment for the Budd-Chiari syndrome. Ann. Surg., *187*:402, 1978.
42. Cameron, J.L., Harrington, D.P., and Maddrey, W.D.: The mesocaval C shunt. Surg. Gynecol. Obstet., *150*:401, 1980.
43. Cameron, J.L., Zuidema, G.D., Smith, G.W., et al.: Mesocaval shunts for the control of bleeding esophageal varices. Surgery *85*:257, 1979.
44. Campbell, D.P., Aragnostopoulos, C.E., and Glenn, W.W.L.: Selection of patients with portal hypertension for splenorenal shunt. Ann. Surg., *178*:70, 1973.
45. Campbell, D.P., Parker, D.E., and Aragnostopoulos, C.E.: Survival prediction in portacaval shunts: A computerized statistical analysis. Am. J. Surg., *126*:748, 1973.
46. Campbell, R.W., Beilin, L.B., Esenman, J.I., et al.: Splenic arteriovenous fistula to maintain patency of splenorenal shunts. Am. J. Surg., *126*:3, 1973.
47. Carlson, R.E., and Ehrenfeld, W.K.: Recurrent variceal hemorrhage following successful Warren shunt. Arch. Surg., *111*:587, 1976.
48. Cello, J.P., Crass, R., and Trunkey, D.D.: Endoscopic sclerotherapy versus esophageal transection in Childs Class C patients with variceal hemorrhage: Comparison with results of portacaval shunt: Preliminary report. Surgery *91*:333, 1982.
49. Cello, J.P., Deveney, K.E., Trunkey, D.D., et al.: Factors influencing survival after therapeutic shunts. Results of a discriminant function and linear logistic regression analysis. Am. J. Surg., *141*:257, 1981.
50. Cello, J.P., Grendell, J.H., Cross, R.A., et al.: Endoscopic sclerotherapy versus portacaval shunt in patients with severe cirrhosis and acute variceal hemorrhage. N. Engl. J. Med., *316*:11, 1987.
51. Chandler, J.G.: Vasopressin and splanchnic shunting. A quantitative comparison. Ann. Surg., *195*:543, 1982.
52. Chang, W.H.: Side-to-side mesocaval anastomosis in portal hypertension. Surg. Gynecol. Obstet., *152*:511, 1981.
53. Charters, A.C., III, Brown, B.N., Sviolka, S.C., et al.: The influence of portal perfusion on the response to portacaval shunt. Am. J. Surg., *130*:220, 1975.
54. Child, C.G., III, and Donovan, A.J.: Current problems in management of patients with portal hypertension. J.A.M.A., *163*:1219, 1957.
55. Child, C.G., III, and Turcotte, J.G.: Surgery and portal hypertension. *In* Child, C.G., III: The Liver and Portal Hypertension. Philadelphia. W.B. Saunders, 1964, pp. 49–51.
56. Chojkier, M., Groszmann, R.J., Atterbury, C.E., et al.: A controlled comparison of continuous intra-arterial and intravenous infusions of vasopressin in hemorrhage from esophageal varices. Gastroenterology *77*:540, 1979.
57. Chung, R., and Lewis, J.W.: Cost of treatment of bleeding esophageal varices. Arch. Surg., *118*:482, 1983.
58. Clatworthy, H.W., Jr.: Extrahepatic portal hypertension. *In* Child, C.G., III: Portal Hypertension. Philadelphia, W.B. Saunders, 1974, pp. 243–266.
59. Clatworthy, H.W., Jr., and Boles, E.T., Jr.: Extrahepatic portal bed block in children: Pathogenesis and treatment. Ann. Surg., *150*:371, 1959.
60. Clatworthy, H.W., Wall, T., and Watman, R.N.: A new type of portal-to-systemic venous shunt for portal hypertension. Arch. Surg., *71*:588, 1955.
61. Conn, H.O.: To scope or not to scope (Editorial.) N. Engl. J. Med., *304*:967, 1981.
62. Conn, H.O., and Simpson, J.A.: Excessive mortality associated with balloon tamponade of bleeding varices. J.A.M.A., *202*:587, 1967.
63. Conn, H.O., Greenspan, R.H., Clemett, A.R., et al.: Balloon tamponade in the radiological diagnosis of esophageal varices. Gastroenterology *50*:29, 1966.
64. Conn, H.O., Lindenmuth, W.W., May, C.J., et al.: Prophylactic portacaval anastomosis: A tale of two studies. Medicine *51*:27, 1972.
65. Conn, H.O., Ramsby, G.R., Storer, E.H., et al.: Intra-arterial vasopressin in the treatment of upper gastrointestinal hemorrhage: A prospective controlled clinical trial. Gastroenterology *68*:211, 1975.
66. Conn, H.O., Resnick, R.H., Grace, N.D., et al.: Distal splenorenal shunt vs. portal-systemic shunt: Current status of a controlled trial. Hepatology *1*:151, 1981.
67. Conn, H.O., Smith, H.W., and Brodoff, M.: Observer variation in the endoscopic diagnosis of esophageal varices. N. Engl. J. Med., *272*:830, 1965.
68. Cooley, D.A.: Side-to-side splenorenal anastomosis with splenic preservation for portal hypertension. Surg. Gynecol. Obstet., *116*:627, 1963.
69. Cooper, M.J., Mackie, C.R., Dhorajiwala, J., et al.: Hemorrhage from ileal varices after total proctocolectomy. Am. J. Surg., *141*:178, 1981.
70. Cooperman, A.M., and Hermann, R.E.: Ligation procedures in the management of portal hypertension. Surgery *81*:382, 1977.

71. Crafoord, C., and Frenckner, P.: New surgical treatment of varicose veins of the oesophagus. Acta Otolaryngol., *27*:422, 1939.
72. Craven, J.L., Webster, D.J.T., and Smith, P.M.: Prosthetic mesocaval shunts in portal hypertension. Lancet *2*:370, 1976.
73. Crawford, F.A., Jr., and Wolfe, W.G.: Interposition mesocaval H shunt associated with a left inferior vena cava. Surgery *79*:678, 1976.
74. Crile, G., Jr.: Transesophageal ligation of bleeding esophageal varices: A preliminary report of seven cases. Arch. Surg., *61*:654, 1950.
75. Dalinka, M.K., Smith, E.H., Wolfe, R.D., et al.: Pharmacologically enhanced visualization of esophageal varices by Pro-Banthine. Radiology *102*:281, 1972.
76. Delaney, J.P.: A method for esophagogastric devascularization. Surg. Gynecol. Obstet., *150*:899, 1980.
77. Del Guercio, L.R.M., Cohn, J.D., Kazarian, K.K., et al.: A shunt equation for estimating the splenic component of portal hypertension. Am. J. Surg., *135*:70, 1978.
78. Del Guercio, L.R.M., Berman, H.L., Katz, S.G., and Hodgson, J.B.: Bleeding esophageal varices: minilaparotomy with angiography for portoazygous disconnection. Surg. Rounds May, 1987, pp. 22–30.
79. Del Guercio, L.R.M., Hodgson, W.J.B., Morgan, J.C., et al.: Splenic artery and coronary vein occlusion for bleeding esophageal varices. World J. Surg., *8*:680, 1984.
80. de Resende Alves, J.B.: Operacao de escolha no tratamento da hipertensao portal. J. Brasil. Cirurg., *2*:1061, 1963.
81. DiCarlo, V., Staudacher, C., Chiesa, R., et al.: The role of cardiovascular hemodynamics and liver histology in evaluating bleeding cirrhotic patients. Ann. Surg., *190*:218, 1979.
82. Donovan, A.J., Reynolds, T.B., Mikkelsen, W.P., et al.: Systemic-portal arteriovenous fistulas: Pathologic and hemodynamic observations in two patients. Surgery *66*:474, 1969.
83. Dowling, J.B.: Ten years' experience with mesocaval grafts. Surg. Gynecol. Obstet., *149*:518, 1979.
84. Drapanas, T.: Interposition mesocaval shunt for treatment of portal hypertension. Ann. Surg., *176*:435, 1972.
85. Drapanas, T., LoCicero, J., III, and Dowling, J.B.: Hemodynamics of the interposition mesocaval shunt. Ann. Surg., *181*:523, 1975.
86. Drews, J.A., and Costagna, J.: Inferior mesorenal shunt as a second procedure for portal decompression. Surg. Gynecol. Obstet., *142*:84, 1976.
87. Dudley, F.J., Jakobovits, A.W., Coventry, D.A., et al.: The mesocaval "H" graft: Experience with 22 cases. Med. J. Aust., *1*:54, 1977.
88. Dumont, A.E., and Mulholland, J.H.: Alterations in thoracic duct lymph flow in hepatic cirrhosis: Significance in portal hypertension. Ann. Surg., *156*:688, 1962.
89. Dumont, A.E., Berman, I.R., Stahl, W.M., et al.: Significance of an enlarged splenic artery in patients with bleeding varices. Ann. Surg., *175*:466, 1972.
90. Eckhauser, F.E., Appelman, H.D., O'Leary, T.J., et al.: Hepatic pathology as a determinant of prognosis after portal decompression. Am. J. Surg., *139*:105, 1980.
91. Eckhauser, F.E., Strodel, W.E., Thompson, N.W., et al.: Technical dilemmas in portacaval shunt operations as a consequence of replaced right hepatic artery. Surg. Gynecol. Obstet., *151*:533, 1980.
92. Eckhauser, F.E., Pomerantz, R.A., Krol, J.A., et al.: Early variceal rebleeding after successful distal splenorenal shunt. Arch. Surg., *121*:547, 1986.
93. Edlich, R.F., Landé, A.J., Goodale, R.L., et al.: Prevention of aspiration pneumonia by continuous esophageal aspiration during esophagogastric tamponade and gastric cooling. Surgery *64*:405, 1968.
94. Eldering, S.C., Moore, E.E., Wolz, J.R., et al.: Outcome of operations for upper gastrointestinal tract bleeding. Arch. Surg., *115*:1473, 1980.
95. Erlik, D., Barzilai, A., and Shramek, A.: Porto-renal shunt: A new technique for porto-systemic anastomosis in portal hypertension. Ann. Surg., *159*:72, 1964.
96. Estes, N.C., and Pierce, G.E.: Late results of an extended devascularization procedure for patients with bleeding esophageal varices. Am. Surg., *50*:381, 1984.
97. Farriaux, J.P., Bertrand, M., and Ribet, M.: Hypercholesterolemia, portacaval shunt and coronary disease. N. Engl. J. Med., *301*:108, 1979.
98. Felix, W.R., Jr., Myerson, R.M., Sigel, B., et al.: The effect of poracaval shunt on hypersplenism. Surg. Gynecol. Obstet., *139*:899, 1974.
99. Ferrara, J., Ellison, E.C., Martin, E.W., Jr. et al.: Correction of hypersplenism following distal splenorenal shunt. Surgery *86*:570, 1979.
100. Filtzer, H.S., Rossi, R., and Wolfort, F.G.: Experience with interposition mesocaval shunt for management of variceal bleeding. Arch. Surg., *112*:593, 1977.
101. Fischer, J.E., Bower, R.H., Atamian, S., et al.: Comparison of distal and proximal splenorenal shunts—a randomized prospective trial. Ann. Surg., *194*:531, 1981.
102. Fletcher, M.S., Dawson, J.L., and Williams, R.: Long-term follow-up of interposition mesocaval shunting in portal hypertension. Br. J. Surg., *68*:485, 1981.
103. Fonkalsrud, E.W.: Portal hypertension in children. In Rutherford, R.B.: Vascular Surgery, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1984, pp. 1078–1083.
104. Fonkalsrud, E.W.: Surgical management of portal hypertension in children. Arch. Surg., *115*:1042, 1980.
105. Fonkalsrud, E.W., and Boles, E.T., Jr.: Choledochal cysts in infancy and childhood. Surg. Gynecol. Obstet., *121*:733, 1965.
106. Fonkalsrud, E.W., and Longmire, W.P., Jr.: Reassessment of operative procedures for portal hypertension in infants and children. Am. J. Surg., *118*:148, 1969.
107. Fonkalsrud, E.W., Myers, N.A., and Robinson, M.J.: Management of extrahepatic portal hypertension in children. Ann. Surg., *180*:487, 1974.
108. Foster, J.H., Ellison, L.H., Donovan, T.J., et al.: Quantity and quality of survival after portosystemic shunts. Am. J. Surg., *121*:490, 1971.
109. Freeman, J.G., Cobden, I., Lishman, A.H., and Record, C.O.: Controlled trial of terlipressin (glypressin) versus vasopressin in the early treatment of oesophageal varices. Lancet *II*:66, 1982.
110. Fulenwider, J.T., Nordlinger, B.M., Millikan, W.J., et al.: Portal pseudoperfusion: An angiographic illusion. Ann. Surg., *189*:257, 1979.
111. Garceau, A.J., Chalmers, T.C., and the Boston InterHospital Liver Group: The natural history of cirrhosis. I: Survival with esophageal varices. N. Engl. J. Med., *268*:469, 1963.
112. Gekas, P.M., Nikoomanesh, P., and Smith, G.W.: Pancreatic ascites: A rare complication of distal splenorenal shunt. Am. J. Surg., *138*:710, 1979.
113. Gill, S.S., Eggleston, F.C., and Singh, C.M.: End-to-side splenorenal shunt for treatment of portal hypertension. Arch. Surg., *110*:254, 1975.
114. Gimson, A.E.S., Westaby, D., Hegarty, J., et al.: A randomized trial of vasopressin and vasopressin plus nitroglycerin in the control of acute variceal hemorrhage. Hepatology *6*:410.
115. Ginsburg, R.J., Waters, P.F., Zeldin, R.A., et al.: A modified Sugiura procedure. Ann. Thorac. Surg., *34*:258, 1982.
116. Giordani, M., Ravo, B., Sacchi, M., et al.: Treatment of bleeding esophageal varices by portoazygous disconnection and esophageal transection with the button of Boerema and EEA stapler: Ten years' experience. Surgery *97*:649, 1985.
117. Gliedman, M.L., and Margulies, M.: The side-to-end superior mesenteric vein-inferior vena cava shunt for portal decompression. Surgery *56*:473, 1964.
118. Glotzer, D.J., Martini, D.J., and Sacks, B.A.: Caudate lobe resection to reduce inferior vena caval hypertension prior to portacaval shunt. Surgery *87*:593, 1980.
119. Gonzalez, E.M., San Martin, J.H., Abella, P.C., et al.: Interposition left gastric-caval shunt using internal jugular vein autograft in the treatment of portal hypertension. Br. J. Surg., *65*:115, 1978.
120. Gordon, M.J., and DelGuercio, L.R.M.: Late effects of portal systemic shunting procedures on cardiorespiratory dynamics in man. Ann. Surg., *176*:672, 1972.
121. Gouge, T.H., and Ranson, J.H.C.: Esophageal transection and paraesophagogastric devascularization for bleeding esophageal varices. Am. J. Surg., *151*:47, 1986.
122. Grace, N.D., Muench, H., and Chalmers, T.C.: The present status of shunts for portal hypertension in cirrhosis. Gastroenterology *50*:684, 1966.
123. Graham, D.Y.: Limited value of early endoscopy in the management of acute upper gastrointestinal bleeding: Prospective controlled trial. Am. J. Surg., *140*:284, 1980.
124. Graham, D.Y., and Smith, J.L.: The course of patients after variceal hemorrhage. Gastroenterology *80*:800, 1981.
125. Grauer, S.E., and Schwartz, S.I.: Extrahepatic portal hypertension: A restrospective analysis. Ann. Surg., *189*:566, 1979.
126. Graziano, J.L., and Sullivan, H.J.: Portal decompression: Clinical experience with the "H" graft. Ann. Surg., *178*:209, 1973.
127. Greene, H.L., Slonim, A.E., O'Neill, J.A., Jr., et al.: Continuous nocturnal intragastric feeding for management of type I glycogen-storage disease. N. Engl. J.Med., *294*:423, 1976.
128. Grosfeld, J.L., Fitzgerald, J.F., Wagner, V.M., et al.: Portal hypertension in infants and children with histiocytosis X. Am. J. Surg., *131*:108, 1976.

129. Guharay, B.N., Sain, P., Banerjee, D., et al.: Direct splenocaval shunt for selective decompression of portal hypertension in children. Surgery *87*:271, 1980.

129a. Guharay, B.N., Sain, P., Sengupta, K.P., el al.: Graft interposition splenocaval shunt for total or selective decompression of portal hypertension. Surgery *83*:164, 1978.

130. Habashi, A.H.F.: Trans-splenic decompression of oesophageal varices by selective distal splenorenal shunt. J. Egypt. Med. Assoc., *60*:23, 1977.

131. Habif, D.V.: Treatment of esophageal varices by partial esophagogastrectomy and interposed jejunal segment. Surgery *46*:212, 1959.

132. Hallenbeck, G.A., Wollaeger, E.E., Adson, M.A., and Gage, R.P.: Results after portal-systemic shunts in 120 patients with cirrhosis of the liver. Surg., Gynecol. Obstet., *116*:435, 1963.

133. Haller, J.D., Glick, H., Hallman, G.L., et al.: Portal decompression by side-to-side splenorenal venous anastomosis. Arch. Surg., *102*:316, 1971.

134. Hamilton, D.W., and Hunt, A.H.: Extrahepatic portal obstruction. Med. J. Aust., *1*:493, 1970.

135. Harley, H.A.J., Morgan, T., Redeker, A.G., et al.: Results of a randomized trial of end-to-side portacaval shunt and distal splenorenal shunt in alcoholic liver disease and variceal bleeding. Gastroenterology *91*:802, 1986.

136. Hassab, M.A.: Nonshunt operations in portal hypertension without cirrhosis. Surg. Gynecol. Obstet., *131*:648, 1970.

137. Hellstrom, H.R., and Jackson, F.C.: Infection and failure of portacaval anastomoses. Surg. Gynecol. Obstet., *131*:201, 1970.

138. Henderson, J.M., El-Khishen, M.A., Millikan, W.J., et al.: Management of stenosis of distal splenorenal shunt by balloon dilatation. Surg. Gynecol. Obstet., *157*:43, 1983.

139. Henderson, J.M., Millikan, W.J., Jr., Chipponi, J., et al.: The incidence and natural history of thrombus in the portal vein following distal splenorenal shunt. Ann. Surg., *196*:1, 1982.

140. Hendry, W.F., and Mackey, W.A.: Pregnancy and extrahepatic portal hypertension. Br. J. Surg., *56*:909, 1969.

141. Hermann, R.E.: Shunt operations for portal hypertension. Surg. Clin. North Am., *55*:1073, 1975.

142. Hermann, R.E., and Traul, D.: Experience with the Sengstaken-Blakemore tube for bleeding esophageal varices. Surg. Gynecol. Obstet., *130*:879, 1970.

143. Hirashima, T., Hara, T., Takeuchi, H., et al.: Transabdominal esophageal mucosal transection for the control of esophageal varices. Surg. Gynecol. Obstet., *151*:36, 1980.

144. Hirashima, T., Sato, H., Takeuchi, H., et al.: Evaluation of surgical treatment for esophageal varices. World J. Surg., *5*:715.

145. Hoffmann, J.: Stapler transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. Scand. J. Gastroenterol., *18*:707, 1983.

146. Holman, E.: Implantation of the spleen in the abdominal wall for portal obstruction: A suggested operation for hepatic cirrhosis. West. J. Surg., *41*:255, 1933.

147. Holyoke, E.A., Davis, W.C., and Harry, R.D.: Surgical anatomy of the mesocaval shunt. Surgery *78*:526, 1975.

148. Hsu, K.Y.: Portal systemic shunt for portal hypertension: Importance of Bromsulphalein retention for prediction of survival. Ann. Surg., *175*:569, 1972.

149. Huizinga, W.K.J., Angorn, I.B., and Baker, L.W.: Esophageal transection versus injection sclerotherapy in the management of bleeding esophageal varices in patients at high risk. Surg. Gynecol. Obstet., *160*:539, 1985.

150. Hutson, D.G., Pereiras, R., Zeppa, R., et al.: The fate of esophageal varices following selective distal splenorenal shunt. Ann. Surg., *183*:496, 1976.

151. Inberg, M.V., Harjola, P.T., and Scheinen, T.M.: Role of the mesentericocaval shunt in the management of portal hypertension. Am. J. Surg., *127*:529, 1974.

152. Inokuchi, K.: Prophylactic portal nondecompression surgery in patients with esophageal varices: An interim report. Ann. Surg., *200*:61, 1984.

153. Inokuchi, K., Beppu, K., Koyanagi, N., et al.: Exclusion of nonisolated splenic vein in distal splenorenal shunt for prevention of portal malcirculation. Ann. Surg., *200*:711, 1984.

154. Inokuchi, K., Kobayashi, M., Kusaba, A., et al.: New selective decompression of esophageal varices by a left gastric venous-caval shunt. Arch. Surg., *100*:157, 1970.

155. Inokuchi, K., Kobayashi, M., Ogawa, Y., et al.: Results of left gastric vena cava shunt for esophageal varices: Analysis of one hundred clinical cases. Surgery *78*:628, 1975.

156. Iwatsuki, S., Mikkelsen, W.P., Redeker, A.G., et al.: Clinical comparison of the end-to-side and side-to-side portacaval shunts: Ten year follow-up. Ann. Surg., *178*:65, 1973.

157. Iwatsuki, S., Starzl, T.E., Todo, S., et al.: Liver transplantation in the treatment of bleeding esophageal varices. Surgery *104*:697, 1988.

158. Jackson, F.C., Perrin, E.B., Felix, W.R., et al.: A clinical investigation of the portacaval shunt. V: Survival analysis of the therapeutic operation. Ann. Surg., *174*:672, 1971.

159. Jackson, F.C., Perrin, E.B., Smith, A.G., et al.: A clinical investigation of the portacaval shunt. II: Survival analysis of the prophylactic operation. Am. J. Surg., *115*:22, 1968.

160. Jaffe, B.F., Youker, J.E., and Margulis, A.R.: Aortographic localization of controlled gastrointestinal hemorrhage in dogs. Surgery *58*:984, 1965.

161. Jenkins, S.A., Baxter, J.N., Corbett, W., et al.: A prospective randomized controlled clinical trial comparing somatostatin and vasopressin in controlling acute variceal hemorrhage. Br. Med. J., *290*:275, 1985.

162. Jenkins, S.A., Baxter, J.N., Corbett, W.A., and Shields, R.: Effects of a somatostatin analogue SMS 201-995 on hepatic hemodynamics in the pig and on intravariceal pressure in man. Br. J. Surg., *72*:1009, 1985.

163. Johnson, W.C., Nabseth, D.C., Widrich, W.C., et al.: Bleeding esophageal varices: Treatment with vasopressin, transhepatic embolization and selective splenorenal shunting. Ann. Surg., *195*:393, 1982.

164. Johnson, W.C., Widrich, W.C., Ansell, J.E., et al.: Control of bleeding varices by vasopressin: A prospective randomized study. Ann. Surg., *186*:369, 1977.

165. Johnston, G.W.: Simplified esophageal transection for bleeding varices. Br. Med. J., *1*:1388, 1978.

166. Kaminski, D.L., and Warren, W.D.: Infected Dacron mesorenal portosystemic shunt. Arch. Surg., *115*:81, 1980.

167. Kanel, G.C., Kaplan, M.M., Zawacki, J.K., et al.: Survival in patients with postneurotic cirrhosis and Laennec's cirrhosis undergoing therapeutic portacaval shunt. Gastroenterology *73*:679, 1977.

168. Kawasaki, S., Kidokoro, A., Sugiura, M., et al.: Effects of nonshunting operations on portal venous pressure and hepatic blood flow. Am. J. Surg., *153*:295, 1987.

169. Keagy, B.A., Schwartz, J.A., and Johnson, G., Jr.: Should ablative operations be used for bleeding esophageal varices? Ann. Surg., *203*:463, 1986.

170. Keighley, M.R.B., Girdwood, R.W., Wooler, G.H., et al.: Long-term results of surgical treatment for bleeding oesophageal varices in children with portal hypertension. Br. J. Surg., *60*:641, 1973.

171. Keighley, M.R.B., Ionescu, M.I., and Wooler, G.H.: Late results of elective and emergency portacaval anastomosis. Am. J. Surg., *126*:601, 1973.

172. Koop, C.E., and Kavianian, A.: Reappraisal of colonic replacement of distal esophagus and proximal stomach in the management of bleeding varices in children. Surgery *57*:454, 1965.

173. Koyama, K., Takagi, Y., Ouchi, K., et al.: Results of esophageal transection for esophageal varices. Experience in 100 cases. Am. J. Surg., *139*:204, 1980.

174. Kravetz, D., Bosch, J., Teres, J., et al.: Comparison of intravenous somatostatin and vasopressin infusions in treatment of acute variceal hemorrhage. Hepatology *4*:442, 1984.

175. Kuzmak, L.I.: Use of EEA stapler in transection of esophagus in severe hemorrhage from esophageal varices. Am. J. Surg., *141*:387, 1981.

176. Lacaine, F., LaMuraglia, G.M., and Malt, R.A.: Prognostic factors in survival after portasystemic shunts: Multivariate analysis. Ann. Surg., *202*:729, 1985.

177. Lam, S.K., Lam, W.K., Cheng, F.C.Y., et al.: Transabdominal suture of bleeding gastro-oesophageal varices in cryptogenic cirrhosis of the liver. Br. J. Surg., *64*:428, 1977.

178. Lambert, M.J., III, Tank, E.S., and Turcotte, J.G.: Late sequelae of mesocaval shunts in children. Am. J. Surg., *127*:19, 1974.

179. Langer, B., Rotstein, L.E., Stone, R.M., et al.: A prospective randomized trial of the selective distal splenorenal shunt. Surg. Gynecol. Obstet., *150*:45, 1980.

179a. Langer, B., Taylor, B.R., Mackensie, D.R., et al.: Further report of a prospective randomized trial comparing distal splenorenal shunt with end-to-side portacaval shunt: An analysis of encephalopathy, survival and quality of life. Gastroenterology *88*:424, 1985.

180. Lebrec, D., DeFleury, P., Rueff, B., et al.: Portal hypertension, size of esophageal varices, and risk of gastrointestinal bleeding in alcoholic cirrhosis. Gastroenterology *79*:1139, 1980.

181. Lebrec, D., Poynard, T., Bernuau, J., et al.: A randomized controlled study of propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: A final report. Hepatology *4*:355, 1984.

182. Lecompte, T., Franco, D., Martin, E.D., et al.: Liver arterialization with portacaval shunt in the cirrhotic rat. Surgery *75*:161, 1974.

183. Leger, L.H.: Splenoportography: Diagnostic Phlebography of the Portal Venous System. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1966.
184. Lemos-Torres, U., and Degni, M.: Rational basis of a new technique for treatment of portal hypertension. J. Cardiovasc. Surg., *6*:173, 1965.
185. Linton, R.R.: Selection of patients for portacaval shunts. With summary of the results of 61 cases. Ann. Surg., *134*:433, 1951.
186. Linton, R.R.: The emergency and definitive treatment of bleeding esophageal varices. Gastroenterology *24*:1, 1953.
187. Linton, R.R., Ellis, D.S., and Geary, J.E.: Critical comparative analysis of early and late results of splenorenal and direct portacaval shunts performed in 169 patients with portal cirrhosis. Ann. Surg., *154*:446, 1961.
188. Little, A.G., and Moossa, A.R.: Gastrointestinal hemorrhage from left-sided portal hypertension: An unappreciated complication of pancreatitis. Am. J. Surg., *141*:153, 1981.
189. Lord, R.S.A.: Trial clamping before division of the left renal vein. Surgery *91*:409, 1982.
190. Lunderquist, A., and Vang, J.: Transhepatic catheterization and obliteration of the coronary vein in patients with portal hypertension and esophageal varices. N. Engl. J. Med., *291*:646, 1974.
191. Luttwak, E.M., Charuzi, I., Licht, A., et al.: Emergency splenic vein-right atrial shunt for massive esophageal hemorrhage with cirrhosis of the liver and inferior vena cava occlusion. Ann. Surg., *177*:411, 1973.
192. Lynn, H.B.: Colon interposition in pediatric patients with esophageal varices. Ann. Surg., *173*:706, 1971.
193. Maddrey, W.C., Johns, C.J., Boitnott, J.K., et al.: Sarcoidosis and chronic hepatic disease: A clinical and pathologic study of 20 patients. Medicine *49*:375, 1970.
194. Maddrey, W.C., Sen Gupta, K.P., Basu Mullik, J.C., et al.: Extrahepatic obstruction of the portal venous system. Surg. Gynecol. Obstet., *127*:989, 1968.
195. Mechado, A.L., Filho, J.E.B., Campos, A.B., et al.: Selective distal splenorenal shunts: Technique and results. Am. J. Surg., *142*:281, 1981.
196. Maillard, J.N., Flamant, Y.M., Hay, J.M., et al.: Selectivity of the distal splenorenal shunt. Surgery *86*:663, 1979.
197. Maillard, J.N., Huguier, M., and Delaitre, B.: Side-to-side transduodenal superior mesenteric vein-inferior vena cava anastomosis. Ann. Surg., *172*:1023, 1970.
198. Maksoud, J.G., and Mies, S.: Distal splenorenal shunt (DSS) in children: Analysis of the first 21 consecutive cases. Ann. Surg., *195*:401, 1982.
199. Mallory, A., Schaefer, J.W., Cohen, J.R., et al.: Selective intra-arterial vasopressin infusion for upper gastrointestinal tract hemorrhage: A controlled trial. Arch. Surg., *115*:30, 1980.
200. Malt, R.B., and Malt, R.A.: Tests and management affecting survival after portacaval and splenorenal shunts. Surg. Gynecol. Obstet., *149*:220, 1979.
201. Malt, R:A., Abbott, W.M., Warshaw, A.L., et al.: Randomized trial of emergency mesocaval and portacaval shunts for bleeding esophageal varices. Am. J. Surg., *135*:584, 1978.
202. Malt, R.A., Nabseth, D.C., Orloff, M.J., et al.: Portal hypertension, 1979. N. Engl. J. Med., *301*:617, 1979.
203. Malt, R.A., Szczerban, J., and Malt, R.B.: Risks in therapeutic portacaval and splenorenal shunts. Ann. Surg., *184*:279, 1976.
204. Marion, P.: Les obstructions portales. Sem. Hop. Paris *29*:2781.
205. Marni, A., Trojsi, C., and Belli, L.: Distal splenorenal shunt. Hemodynamic advantage over total shunt and influence on clinical status, hepatic function and hypersplenism. Am. J. Surg., *142*:372, 1981.
206. Martin, E.W., Jr., Molnar, J., Cooperman, M., et al.: Observations on fifty distal splenorenal shunts. Surgery *84*:379, 1978.
207. Martini, G.A.: Extrahepatic manifestations of cirrhosis. Clin. Gastroenterol., *4*:439, 1975.
208. Mathie, R.T., Toouli, J., Smith, A., et al.: Hepatic tissue perfusion studies during distal splenorenal shunt. Am. J. Surg., *140*:384, 1980.
209. Maywood, B.T., Goldstein, L., and Busuttil, R.W.: Chylous ascites after a Warren shunt. Am. J. Surg., *135*:700, 1978.
210. McDermott, W.V., Jr.: The treatment of cirrhotic ascites by combined hepatic and portal decompression. N. Engl. J. Med., *259*:897, 1958.
211. McDermott, W.V., Bothe, A., Jr., Clouse, M.E., et al.: Noncirrhotic portal hypertension in adults. Am. J. Surg., *141*:514, 1981.
212. McDermott, W.V., Kane, R.A., Vollman, R.W., et al.: Pseudocyst of the pancreas complicating distal splenorenal shunt: A report of three cases with successful peroutaneous drainage. Ann. Surg., *193*:176, 1981.
213. McLeod, M.K., Eckhauser, F.E., and Turcotte, J.G.: Significance of corrected sinusoidal pressure (CSP) in patients with cirrhosis and portal hypertension. Ann. Surg., *194*:562, 1981.
214. McQuarrie, D.S., Nicoloff, D.M., and Lundseth, J.P.: Saphenoumbilical shunt. Surg. Gynecol. Obstet., *130*:1092, 1970.
215. Mehigan, D.G., Zuidema, G.D., and Cameron, J.L.: The incidence of shunt occlusion following portosystemic decompression. Surg. Gynecol. Obstet., *150*:661, 1980.
216. Mendez, G., Jr., and Russell, E.: Gastrointestinal varices: Percutaneous transhepatic therapeutic embolization in 54 patients. Am. J. Radiol., *135*:1045, 1980.
217. Merigan, T.C., Jr., Hollister, R.M., Gryska, P.F., et al.: Gastrointestinal bleeding with cirrhosis. N. Engl. J. Med., *263*:579, 1960.
218. Merigan, T.C., Jr., Plotkin, G.R., and Davidson, C.S.: Effect of intravenously administered posterior pituitary extract on hemorrhage from bleeding esophageal varices: A controlled evaluation. N. Engl. J. Med., *266*:134, 1962.
219. Mikkelsen, W.P.: Portal hypertension, general considerations, pathophysiology, and management. *In* Nora, P.F.: Operative Surgery: Principles and Techniques. Philadelphia, Lea & Febiger, 1980, pp. 632–645.
220. Mikkelsen, W.P.: Therapeutic portacaval shunt. Preliminary data on controlled trial and morbid effects of acute hyaline necrosis. Arch. Surg., *108*:302, 1974.
221. Mikkelsen, W.P., Edmondson, H.A., Peters, R.L., et al.: Extra- and intrahepatic portal hypertension without cirrhosis (hepatoportal sclerosis). Ann. Surg., *162*:602, 1965.
222. Millikan, W.J., Jr., Warren, W.D., Henderson, J.M., et al.: The Emory prospective randomized trial: Selective versus nonselective shunt to control variceal bleeding. Ann. Surg., *201*:712, 1985.
223. Mitchell, M.C., Boitnott, J.K., Kaufman, S., et al.: Budd-Chiari syndrome: Etiology, diagnosis, and management. Medicine *61*:199, 1982.
224. Mittal, V.K., Talmos, A.J., and Cortez, J.A.: Esophageal transection for bleeding esophageal varices: Use of the EEA stapler. Arch. Surg., *115*:991, 1980.
225. Monereo, J.: Peripheral portacaval shunts in children. J. Pediatr. Surg., *5*:514, 1970.
226. Moreno Gonzales, E., San Martin, J.H., Solis Herruzo, J.A., et al.: Transduodenopancreatic interposition mesocaval shunt using an internal jugular vein autograft. Surg. Gynecol. Obstet., *145*:565, 1977.
227. Morris, D.W., Levine, G.M., Soloway, R.D., et al.: Prospective randomized study of diagnosis and outcome in acute upper-gastrointestinal bleeding: Endoscopy versus conventional radiography. Am. J. Dig. Dis., *20*:1103, 1975.
228. Mosimann, F.: Acute necrotizing pancreatitis after distal splenorenal shunt. World J. Surg., *7*:552, 1983.
229. Mosimann, R.: Nonaggressive assessment of portal hypertension using endoscopic measurement of variceal pressure: Preliminary report. Am. J. Surg., *143*:212, 1982.
230. Mosimann, R., and Loup, P.: Efficacy and risks of the distal splenorenal shunt in the treatment of bleeding esophageal varices. Am. J. Surg., *133*:163, 1977.
231. Mutchnick, M.G., Lerner, E., and Conn, H.O.: Portal-systemic encephalopathy and portacaval anastomosis: A prospective, controlled investigation. Gastroenterology *66*:1005, 1974.
232. Nabseth, D.C., Johnson, W.C., Widrich, W.C., et al.: Splenorenal shunts in portal hypertension. J. Cardiovasc. Surg., *20*:201, 1979.
233. Nabseth, D.C., O'Hara, E.T., Marks, L.J., et al.: The "H graft" in portacaval shunts. Ann. Surg., *168*:201, 1968.
234. Nabseth, D.C., Widrich, W.C., O'Hara, E.T., et al.: Flow and pressure characteristics of the portal system before and after splenorenal shunts. Surgery *78*:739, 1975.
235. Nachlas, M.M.: Experience with the triple-lumen single-balloon tube in massive upper gastrointestinal hemorrhage. Gastroenterology *30*:913, 1956.
236. Nagasue, N., Ogawa, Y., Yukaya, H., et al.: Clinical comparison between original and modified distal splenorenal shunts. Surgery *101*:661, 1987.
237. Nay, H.R., and Fitzpatrick, H.F.: Mesocaval "H" graft using autogenous vein graft. Ann. Surg., *183*:114, 1976.
238. Nespoli, A., Bevilacqua, G., Staudacher, C., et al.: Pathogenesis of hepatic encephalopathy and hyperdynamic syndrome in cirrhosis: Role of false neurotransmitters. Arch. Surg., *116*:1129, 1981.
239. Nordlinger, B.M., Fulenwider, J.T., Millikan, W.J., et al.: Splenic artery ligation in distal splenorenal shunts. Am. J. Surg., *136*:561, 1978.
240. Nordlinger, B.M., Nordlinger, D.F., Fulenwider, J.T., et al.: Angiography in portal hypertension: Clinical significance in surgery. Am. J. Surg., *139*:132, 1980.

241. Nusbaum, M., Baum, S., Sikiyalak, P., et al.: Pharmacologic control of portal hypertension. Surgery *62*:299, 1967.
242. Nusbaum, M., Younis, M.T., Baum, S., et al.: Control of portal hypertension: Selective mesenteric arterial infusion of vasopressin. Arch. Surg., *108*:342, 1974.
243. Nusbaum, M., Younis, M.T., and Baum, S.: Selective superior mesenteric arterial infusion of vasopressin during portosystemic shunt operations. Am. J. Surg., *127*:35, 1974.
244. O'Donnell, T.F., Jr., Gembarowicz, R.M., Callow, A.D., et al.: The economic impact of acute variceal bleeding: Cost-effectiveness implications for medical and surgical therapy. Surgery *88*:693, 1980.
245. Orloff, M.J.: Emergency portacaval shunt: A comparative study of shunt, varix ligation and nonsurgical treatment of bleeding esophageal varices in unselected patients with cirrhosis. Ann. Surg., *166*:456, 1967.
246. Orloff, M.J.: The liver. *In* Sabiston, D.C., Jr. (ed.): Davis-Christopher Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice. Philadelphia, W.B. Saunders, 1981, pp. 1158–1159.
247. Orloff, M.J., and Bell, R.H., Jr.: Long-term survival after emergency portacaval shunting for bleeding varices in patients with alcoholic cirrhosis. Am. J. Surg., *151*:176, 1986.
248. Orloff, M.J., Bell, R.H., Jr., and Greenburg, A.G.: Prospective randomized trial of emergency portacaval shunt and medical therapy in unselected cirrhotic patients with bleeding varices. Gastroenterology *90*:1754, 1986.
249. Orloff, M.J., Bell, R.H., Jr., Hyde, P.V., et al.: Long-term results of emergency portacaval shunt for bleeding esophageal varices in unselected patients with alcoholic cirrhosis. Ann. Surg., *192*:325, 1980.
250. Orozco, H., Guevara, L., Hernandez, J., et al.: Selective splenocaval shunt: An alternate choice. Surgery *84*:691, 1978.
251. Orozco, H., Guevara, L., Uribe, M., et al.: Survival and quality of life after selective portal-systemic shunts. Am. J. Surg., *141*:183, 1981.
252. Osborne, D.R., and Hobbs, K.E.F.: Dacron graft erosion of the duodenum: A complication of interposition mesocaval shunt operations. Br. J. Surg., *68*:483, 1981.
253. Osborne, D.R., and Hobbs, K.E.F.: The acute treatment of haemorrhage from oesophageal varices: A comparison of oesophageal transection and staple gun anastromosis with mesocaval shunt. Br. J. Surg., *68*:734, 1981.
254. Otte, J.B., Reynaert, M., DeHemptinne, B., et al.: Arterialization of the portal vein in conjunction with a therapeutic portacaval shunt: Hemodynamic investigations and results in 75 patients. Ann. Surg., *196*:656, 1982.
255. Ottinger, L.W.: The Linton splenorenal shunt in the management of the bleeding complications of portal hypertension. Ann. Surg., *196*:664, 1982.
256. Ottinger, L.W., and Moncure, A.C.: Transthoracic ligation of bleeding esophageal varices in patients with intrahepatic portal obstruction. Ann. Surg., *179*:35, 1974.
257. Palmer, E.D.: Causes of death among cirrhotic patients following portal decompression. J.A.M.A., *215*:1646, 1971.
258. Panke, W.F., Rousselot, L.M., and Burchell, A.R.: A sixteen year experience with end-to-side portacaval shunt for variceal hemorrhage: Analysis of data and comparison with other types of portosystemic anastomoses. Ann. Surg., *168*:957, 1968.
259. Parker, R.G.F.: Occlusion of the hepatic veins in man. Medicine *38*:369, 1959.
260. Parr, D.C., and Hopkinson, B.R.: Clinical experience with silicone rubber grafts as shunts in portal hypertension. Br. J. Surg., *65*:585, 1978.
261. Pascal, J.P., Cales, P., and Multicenter Study Group: Propranolol in the prevention of first upper gastrointestinal tract hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. N. Engl. J. Med., *317*:856, 1987.
262. Pemberton, J., and Kiernan, P.: Surgery of the spleen. Surg. Clin. North Am., *25*:880, 1945.
263. Pera, C., Visa, J., Rodes, J., et al.: Preliminary trial of a retroperitoneal approach for modified selective distal splenorenal shunt. World J. Surg., *2*:653, 1978.
264. Peternel, W.W., Dagredi, A.E., Rogers, A.I., et al.: Clinical investigation of the portacaval shunt. III: The diagnosis of esophageal varices. J.A.M.A., *202*:1081, 1967.
265. Peters, R.M., and Womack, N.A.: Surgery of vascular distortions in cirrhosis of the liver. Ann. Surg., *154*:432, 1961.
266. Peterson, K., and Giles, G.R.: Distal splenorenal (Warren) shunt in the management of actively bleeding oesophageal varices. Br. J. Surg., *73*:618, 1986.
267. Peterson, W.L., Barnett, C.C., Smith, H.J., et al.: Routine early endoscopy in upper-gastrointestinal-tract bleeding: A randomized, controlled trial. N. Engl. J. Med., *304*:925, 1981.
268. Phemister, D.B., and Humphreys, E.M.: Gastro-esophageal resection and total gastrectomy in the treatment of bleeding varicose veins in Banti's syndrome. Ann. Surg., *126*:397, 1947.
269. Phillips, M.M., and Conn, H.O.: Portacaval anastomosis and peptic ulcer: A coincidental relationship. Gastroenterology *62*:876, 1972.
270. Piccone, V.A., and LeVeen, H.H.: Transumbilical portal decompression. Surg. Gynecol. Obstet., *125*:66, 1967.
271. Pinkerton, J.A., Holcomb, G.A., Jr., and Foster, J.H.: Portal hypertension in childhood. Ann. Surg., *175*:870, 1972.
272. Pitcher, J.L.: Safety and effectiveness of the modified Sengstaken-Blakemore tube: A prospective study. Gastroenterology *61*:291, 1971.
273. Pliam, M.B., Adson, M.A., and Foulk, W.T.: Conventional splenorenal shunts: A reconsideration. Arch. Surg., *110*:588, 1975.
274. Potts, J.R., III, Henderson, J.M., Millikan, W.J., Jr., and Warren, W.D.: Emergency distal splenorenal shunts for variceal hemorrhage refractory to nonoperative control. Am. J. Surg., *148*:813, 1984.
275. Powell, W.J., Jr., and Klatskin, G.: Duration of survival in patients with Laennec's cirrhosis. Am. J. Med., *44*:406, 1968.
276. Prandi, D., Rueff, B., Roche-Sicot, J., et al.: Life-threatening hemorrhage of the digestive tract in cirrhotic patients. Am. J. Surg., *131*:204, 1976.
277. Price, J.B., Jr.: Extrahepatic portal hypertension. *In* Rutherford, R.B.: Vascular Surgery, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1984, pp. 1071–1077.
278. Prinz, R.A., and Pickleman, J.: Common bile duct obstruction associated with a Dacron H-graft portacaval shunt. Arch. Surg., *113*:333, 1978.
279. Puttini, M., Marni, A., Montes, F., et al.: Effect of portosystemic shunt on hypersplenism: Clinical study in 129 patients with cirrhosis. Am. Surg., *45*:444, 1979.
280. Raffensperger, J.G., Shkolnik, A.A., Boggs, J.D., et al.: Portal hypertension in children. Arch. Surg., *105*:249, 1972.
281. Rappaport, A.M., Knoblauch, M., Black, R.G., et al.: Hepatic microcirculatory changes leading to portal hypertension. Ann. N.Y. Acad. Sci., *170*:48, 1970.
282. Ratnoff, O.D., and Patek, A.J., Jr.: The natural history of Laennec's cirrhosis of the liver: An analysis of 386 cases. Medicine *21*:207, 1942.
283. Ravelo, H.R., and Aldrete, J.S.: Comparative group study between patients surviving five or more years after portacaval shunt procedure and those surviving less than one year. Am. J. Surg., *133*:169, 1977.
284. Read, R.C., Thompson, B.W., Wise, W.S., et al.: Mesocaval H venous homografts. Arch. Surg., *101*:785, 1970.
285. Reichle, F.A.: Portal hemodynamics of distal splenorenal (Warren) shunt. Ann. Surg., *176*:195, 1972.
286. Reichle, F.A., and Owen, O.E.: Hemodynamics patterns in human hepatic cirrhosis: A prospective randomized study of the hemodynamic sequelae of distal splenorenal (Warren) and mesocaval shunts. Ann. Surg., *190*:523, 1979.
287. Reichle, F.A., Fahmy, W.F., and Golsorkhi, M.: Prospective comparative clinical trial with distal splenorenal and mesocaval shunts. Am. J. Surg., *137*:13, 1979.
288. Resnick, R.H.: Portal hypertension. Med. Clin. North Am., *59*:945, 1975.
289. Resnick, R.H., Chalmers, T.C., Ishihara, A.M., et al.: A controlled study of the prophylactic portacaval shunt: A final report. Ann. Intern. Med., *70*:675, 1969.
290. Resnick, R.H., Iber, F.L., Ishihara, A.M., et al.: A controlled study of the therapeutic portacaval shunt. Gastroenterology *67*:843, 1974.
291. Reynolds, T.B.: The role of hemodynamic measurements in portosystemic shunt surgery. Arch. Surg., *108*:276, 1974.
292. Reynolds, T.B., Donovan, A.J., Mikkelsen, W.P., et al.: Results of a 12-year randomized trial of portacaval shunt in patients with alcoholic liver disease and bleeding varices. Gastroenterology *80*:1005, 1981.
293. Reynolds, T.B., Hudson, N.M., Mikkelsen, W.P., et al.: Clinical comparison of end-to-side and side-to-side portacaval shunt. N. Engl. J. Med., *274*:706, 1966.
294. Reynolds, T.B., Ito, S., and Iwatsuki, S.: Measurement of portal pressure and its clinical application. Am. J. Med., *49*:649.
295. Reznick, R.K., Langer, B., Taylor, B.R., et al.: Results and hemodynamic changes after interposition mesocaval shunt. Surgery *95*:275, 1984.
296. Rikkers, L.F., Burnett, D.A., Volentine, G.D., et al.: Shunt surgery versus endoscopic sclerotherapy for long-term treatment of variceal bleeding. Ann. Surg., *206*:261, 1987.
297. Rikkers, L.F., Cormier, R.A., and Vo, N.M.: Effects of altered hemodynamics after distal splenorenal shunts. Am. J. Surg., *153*:80, 1987.

298. Rikkers, L.F., Cormier, R.A., Bowers, J., and Buchi, K.: Costs of sclerotherapy versus shunt surgery: Results of a randomized trial. Hepatology *5*:1058, 1985.
299. Rikkers, L.F., Miller, F.J., and Christian, P.: Effect of portosystemic shunt operations on hepatic portal perfusion. Am. J. Surg., *141*:169, 1981.
300. Rodgers, B.M., and Talbert, J.L.: Distal spleno-renal shunt for portal decompression in childhood. J. Pediatr. Surg., *14*:33, 1979.
301. Romero-Torres, R.: Hemostatic suture of the stomach for the treatment of massive hemorrhage due to esophageal varices. Surg. Gynecol. Obstet., *153*:710, 1981.
302. Rosenberg, N., Konigsberg, S.F., and Noronha, J.: Mesocaval and portacaval shunts using panelled bovine arterial H grafts. Arch. Surg., *109*:754, 1974.
303. Rosenthal, D., Barber, W.A., Lamis, P.A., et al.: The jugular vein as an interposition graft in the distal splenorenal shunt. Surg. Gynecol. Obstet., *161*:372, 1985.
304. Rosenthal, D., Deterling, R.A., Jr., O'Donnell, T.F., Jr., et al.: Interposition grafting with expanded polytetrafluoroethylene for portal hypertension. Surg. Gynecol. Obstet., *148*:387, 1979.
305. Rotstein, L.E., Makowka, L., Langer, B., et al.: Thrombosis of the portal vein following distal splenorenal shunt. Surg. Gynecol. Obstet., *149*:847, 1979.
306. Rueff, B., Degos, F., Degos, J.D., et al.: A controlled study of therapeutic portacaval shunt in alcoholic cirrhosis. Lancet *1*:655, 1976.
307. Ruzicka, F.A., and Rossi, P.: Arterial portography. Patterns of venous flow. Radiology *92*:777, 1969.
308. Rypins, E.B., and Sarfeh, I.J.: Influence of portal hemodynamics on long-term survival of alcoholic cirrhotic patients after small-diameter portacaval H grafts. Am. J. Surg., *155*:152, 1988.
309. Salam, A.A., Warren, W.D., LePage, J.F., et al.: Hemodynamic contrasts between selective and total portal-systemic decompression. Ann. Surg., *173*:827, 1971.
310. Salam, A.A., Warren, W.D., and Tyras, D.H.: Splenic vein thrombosis: A diagnosable and curable form of portal hypertension. Surgery *74*:961, 1973.
311. Sales, J.E.L., and Hunt, A.H.: Gaucher's disease and portal hypertension. Br. J. Surg., *57*:225, 1970.
312. Sarfeh, I.J.: Portal vein thrombosis associated with cirrhosis. Arch. Surg., *114*:902, 1979.
313. Sarfeh, I.J., Carter, J.A., and Welch, H.F.: Analysis of operative mortality after portal decompressive procedures in cirrhotic patients. Am. J. Surg., *140*:306, 1980.
314. Sarr, M.G., Herlong, H.F., and Cameron, J.L.: Long-term patency of the mesocaval C shunt. Am. J. Surg., *151*:98, 1986.
315. Sarfeh, I.J., Rypins, E.B., and Mason, G.R.: A systematic appraisal of portacaval H-graft diameters. Ann. Surg., *204*:356, 1986.
316. Satiani, B., Liapsis, C., and Evans, W.E.: Kinking of a Warren shunt as a cause of recurrent variceal hemorrhage. Am. J. Surg., *139*:428, 1980.
317. Sengstaken, R.W., and Blakemore, A.H.: Balloon tamponade for the control of hemorrhage from esophageal varices. Ann. Surg., *131*:781, 1950.
318. Sherlock, S.: Classification and functional aspects of portal hypertension. Am. J. Surg., *127*:121, 1974.
319. Shumacker, H.B., Jr., Nahrwold, D.L., and Zook, E.G.: A new procedure for portal decompression: Proximal splenic-caval anastomosis. Ann. Surg., *171*:465, 1970.
320. Siegel, J.H., Giovannini, I., Coleman, B., et al.: Death after portal decompressive surgery: Physiologic state, metabolic adequacy, and the sequence of development of the physiologic determinants of survival. Arch. Surg., *116*:1330, 1981.
321. Siegel, J.H., Goldwyn, R.M., Farrell, E.J., et al.: Hyperdynamic states and the physiologic determinants of survival in patients with cirrhosis and portal hypertension. Arch. Surg., *108*:282, 1974.
322. Silva, Y.J., and Walt, A.J.: Emergency transumbilical portal decompression for bleeding esophageal varices. Canad. J. Surg., *14*:66, 1971.
323. Silver, D., Puckett, C.L., McNeer, J.F., et al.: Evaluation of selective transsplenic decompression of gastroesophageal varices. Am. J. Surg., *127*:30, 1974.
324. Simeone, F.A., and Hopkins, R.W.: Portorenal shunt for hepatic cirrhosis and portal hypertension. Surgery *61*:153, 1967.
325. Simert, G., Persson, T., and Vang, J.: Factors predicting survival after porta-caval shunt: A multiple linear regression analysis. Ann. Surg., *187*:174, 1978.
326. Simon, J.S., Brown, A.A., and Ross, H.B.: Ligation of the left renal vein in splenorenal anastomosis without impairment of renal function. Br. J. Surg., *59*:170, 1972.
327. Sirinek, K.R., and Thomford, N.R.: Isoproterenol in offsetting adverse effects of vasopressin in cirrhotic patients. Am. J. Surg., *129*:130, 1975.
328. Sirinek, K.R., Martin, E.W., Jr., and Thomford, N.R.: Peripheral vasopressin for safe and adequate control of portal hypertension during shunt operations. Am. J. Surg., *131*:103, 1976.
329. Smith, G.W.: An assessment of the validity of preoperative hemodynamic studies in portal hypertension. Surgery *74*:130, 1973.
330. Smith, G.W.: Splenectomy and coronary vein ligation for the control of bleeding esophageal varices. Am. J. Surg., *119*:122,1970.
331. Smith, G.W.: The surgical management of portal hypertension: Introduction and general principles. *In* Rutherford, R.B.: Vascular Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders, 1977, pp. 855–859.
332. Smith, G.W.: Use of hemodynamic selection criteria in the management of cirrhotic patients with portal hypertension. Ann. Surg., *179*:782, 1974.
333. Smith, G.W., Maddrey, W.C., and Zuidema, G.D.: Portal hypertension as we see it. *In* Child, C.G., III: Portal Hypertension. Philadelphia, W.B. Saunders, 1974, pp. 1–35.
334. Smith, G.W., Westgaard, T., and Björn-Hansen, R.: Hepatic venous angiography in the evaluation of cirrhosis of the liver. Ann. Surg., *173*:469, 1971.
335. Smith, J.L., and Graham, D.Y.: Variceal hemorrhage. A critical evaluation of survival analysis. Gastroenterology *82*:968, 1982.
336. Smith, R.B., III, Warren, W.D., Salam, A.A., et al.: Dacron interposition shunts for portal hypertension: An analysis of mortality correlates. Ann. Surg., *192*:9, 1980.
337. Smith-Laing, G., Camilo, M.E., Dick, R., et al.: Percutaneous transhepatic portography in the assessment of portal hypertension. Gastroenterology *78*:197, 1980.
338. Smith-Laing, G., Scott, J., Long, R.G., et al.: Role of percutaneous transhepatic obliteration of varices in the management of hemorrhage from gastroesophageal varices. Gastroenterology *80*:1031, 1981.
339. Sobel, S., Kaplitt, M.J., Popowitz, L., et al.: Omphalocaval shunt: A new procedure for portal decompression. Surgery *68*:456, 1970.
340. Sparks, F.C., Maitem, A., Glickman, M.G., et al.: Embolization of bleeding esophageal varices via umbilical vein: An alternative approach. Arch. Surg., *117*:354, 1982.
341. Spence, R.A.J., and Johnston, G.W.: Results in 100 consecutive patients with stapled esophageal transection for varices. Surg. Gynecol. Obstet., *160*:323, 1985.
342. Starzl, T.E., Chase, H.P., Ahrens, E.H., Jr., et al.: Portacaval shunt in patients with familial hypercholesterolemia. Ann. Surg., *198*:273, 1983.
343. Starzl, T.E., Putnam, C.W., Porter, K.A., et al.: Portal diversion for the treatment of glycogen storage disease in humans. Ann. Surg., *178*:525, 1973.
344. Stipa, S., Scaramuzza, P., and Lombard, M.: Portal hypertension treated by left gastroepiploic to left renal vein anastomosis: Case report. Br. J. Surg., *64*:183, 1977.
345. Stipa, S., Thau, A., Cavallaro, A., and Rossi, P.: A technique for mesentericocaval shunt. Surg. Gynecol. Obstet., *137*:285, 1973.
346. Stipa, S., Thau, A., Schillaci, A., et al.: Mesentericocaval shunt with the internal jugular vein. Surg. Gynecol. Obstet. *146*:391, 1978.
347. Stipa, S., Ziparo, V., Anzá, M., et al.: A randomized controlled trial of mesentericocaval shunt with autologous jugular vein. Surg. Gynecol. Obstet., *153*:353, 1981.
348. Stone, W.D., Islam, N.R.K., and Paton, A.: The natural history of cirrhosis. Q. J. Med., *37*:119, 1968.
349. Stoney, R.J., Mehigan, J.T., and Olcott, C., IV.: Retroperitoneal approach for portosystemic decompression. Arch. Surg., *110*:1347, 1975.
350. Sugiura, M.: Personal communication. May 1987.
351. Sugiura, M., and Futagawa, S.: A new technique for treating esophageal varices. J. Thor. Cardiovasc. Surg., *66*:677, 1973.
352. Sugiura, M., and Futagawa, S.: Futher evaluation of the Sugiura procedure in the treatment of esophageal varices. Arch. Surg., *112*:1317, 1977.
353. Sugiura, M., and Futagawa, S.: Results of six hundred thirty-six esophageal transections with paraesophagogastric devascularization in the treatment of esophageal varices. J. Vasc. Surg., *1*:254, 1984.
354. Superina, R.A., Weber, J.L., and Shandling, B.: A modified Sugiura operation for bleeding varices in children. J. Pediatr. Surg., *18*:794, 1983.
355. Swan, K.G., and Swan, R.C.: Some anatomical considerations relevant to the creation of selective splenorenal shunts. Am. Surg., *46*:298, 1980.

356. Swan, K.G., Howard, M.M., Rocko, J.M., et al.: Operative vasopressin and mesocaval shunting for portal hypertension. Surgery *87*:46, 1980.
357. Swanson, R.J., Carlson, R.E., Olcott, C., IV, et al.: Rupture of the left kidney following a renosplenic shunt. Surgery *79*:710, 1976.
358. Takasaki, T., Kobayashi, S., Muto, H., et al.: Transabdominal esophageal transection using a suture device in cases of esophageal varices. Intern. Surg., *62*:426, 1977.
359. Tank, E.S., Wallin, W., Jr., Turcotte, J.G., et al.: Surgical management of bleeding gastroesophageal varices in children. Arch. Surg., *98*:451, 1969.
360. Tanner, N.C.: Direct operations in the treatment of complications of portal hypertension. J. Int. Coll. Surg., *36*:308, 1961.
361. Tanner, N.C.: The late results of porto-azygos disconnection in the treatment of bleeding from oesophageal varices. Ann. R. Coll. Surg. Engl., *28*:153, 1961.
362. Tauber, J.W., Baker, R.J., Spigos, D.G., et al.: Emergency transumbilical embolization of bleeding esophageal varices. Arch. Surg., *117*:624, 1982.
363. Teixeira, E.D., Yu, H., and Bergan, J.J.: Nova tecnica na cirurgia da hipertensao porta: Estudo experimental. Rev. Brasil. Cir., *53*:443, 1967.
364. Teres, J., Bordas, J.M., Bravo, D., et al.: Sclerotherapy vs. distal splenorenal shunt in the elective treatment of variceal hemorrhage: A randomized controlled trial. Hepatology *7*:430, 1987.
365. Teres, J., Cecilia, A., Bordas, J.M., et al.: Esophageal tamponade for bleeding varices: Controlled trial between the Sengstaken-Blakemore tube and the Linton-Nachlas tube. Gastroenterology *75*:566, 1978.
366. Thiel, H.: Liver hemodynamics and portacaval shunt. Surg. Gynecol. Obstet., *150*:587, 1980.
367. Thomford, N.R.: Abnormal left renal vein: No barrier to Warren shunt. Am. J. Surg., *129*:503, 1975.
368. Thompson, B.W., and Read, R.C.: Use of the autogenous jugular vein for interposition grafting in portal hypertension. South. Med. J., *66*:818, 1973.
369. Thompson, B.W., Casali, R.E., Read, R.C., et al.: Results of interposition "H" grafts for portal hypertension. Ann. Surg., *187*:515, 1978.
370. Thompson, E.N., Williams, R., and Sherlock, S.: Liver function in extrahepatic portal hypertension. Lancet *2*:1352, 1964.
371. Thompson, J.C.: Alterations in gastric section after portacaval shunting. Am. J. Surg., *117*:854, 1969.
372. Thompson, W.P., Caughey, J.L., Whipple, A.O., et al.: Splenic vein pressure in congestive splenomegaly (Banti's syndrome). J. Clin. Invest., *16*:571, 1937.
373. Tocornal, J., and Cruz, F.: Portosystemic shunts for extrahepatic portal hypertension in children. Surg. Gynecol. Obstet., *153*:53, 1981.
374. Tsia, Y.-T., Lay, C.-S., Lai, K.-H., et al.: Controlled trial of vasopressin plus nitroglycerin vs. vasopressin alone in the treatment of bleeding esophageal varices. Hepatology *6*:406, 1986.
375. Tumen, H.J.: Hypersplenism and portal hypertension. Ann. N.Y. Acad. Sci., *170*:332, 1970.
376. Turcotte, J.G.: Portal hypertension as I see it. *In* Child, C.G., III: Portal Hypertension. Philadelphia, W.B. Saunders, 1974, pp. 78–120.
377. Turcotte, J.G., and Child, C.G., III: Idiopathic extrahepatic portal hypertension in adults. Am. J. Surg., *123*:35, 1972.
378. Turcotte, J.G., and Lambert, M.J., III: Variceal hemorrhagic, hepatic cirrhosis, and portacaval shunts. Surgery *73*:810, 1973.
379. Turcotte, J.G., Wallin, V.W., Jr., and Child, C.G., III: End-to-side vs. side-to-side portacaval shunts in patients with hepatic cirrhosis. Am. J. Surg., *117*:108, 1969.
380. Turunen, M., Pasila, M., and Sulamaa, M.: Supradiaphragmatic transposition of the spleen for portal hypertension: A clinical study. Ann. Surg., *157*:127, 1963.
381. Valla, D. Casadevall, N., Huisse, M.G., et al.: Etiology of portal vein thrombosis in adults: A prospective evaluation of primary myeloproliferative disorders. Gastroenterology *94*:1063, 1988.
382. Vang, J., Simert, G., Hansson, J.A., Thylen, U., and Bengmark, S.: Results of a modified distal splenorenal shunt for portal hypertension. Ann. Surg., *185*:224, 1977.
383. Vankemmel, M.: Deconnexion oesophago-portala par ligature, resection segmentaire et anastomose de l'oesophage abdominal à l'appareil PKS 25 Chéz le cirrhotique. Acta. Chir. Belg., *74*:125, 1975.
384. Vankemmel, M.: Resection-anastomose de l'oesophage suscardinal pour rupture de varices oesophagiennes. Nouv. Presse Med., *5*:1123, 1976.
385. van Vroonhoven, T.J., and Molenaar, J.C.: Distal splenorenal shunt for decompression of portal hypertension in children with cystic fibrosis. Surg. Gynecol. Obstet., *149*:559, 1979.
386. Van Way, C.W., III, Crane, J.M., Riddell, D.H., et al.: Arteriovenous fistula in the portal circulation. Surgery *70*:876, 1971.
387. Voorhees, A.B., Jr., and Blakemore, A.H.: Superior mesenteric vein-inferior vena cava shunt in treatment of portal hypertension. Surgery *54*:559, 1963.
388. Voorhees, A.B., Jr., and Price, J.B., Jr.: Extrahepatic portal hypertension: A retrospective analysis on 127 cases and associated clinical implications. Arch. Surg., *108*:338, 1974.
389. Voorhees, A.B., Jr., Chaitman, E., Schneider, S., et al.: Portal-systemic encephalopathy in the noncirrhotic patient: Effects of portal-systemic shunting. Arch. Surg., *107*:659, 1973.
390. Voorhees, A.B., Jr., Harris, R.C., Britton, R.C., et al.: Portal hypertension in children: 98 cases. Surgery *58*:540, 1965.
391. Voorhees, A.B., Jr., Price, J.B., Jr., and Britton, R.C.: Portasystemic shunting procedures for portal hypertension: Twenty-six year experience in adults with cirrhosis of the liver. Am. J. Surg., *119*:501, 1970.
392. Voorhees, A.B., Jr., Price, J.B., Jr., and Britton, R.C.: The Late Results of Portacaval Shunts. Proceedings of the Sectional Meeting of the American College of Surgeons. Berlin, Springer-Verlag, 1969, pp. 248–252.
393. Waldrum, R., Davis, M., Nunnerly, H., et al.: Emergency endoscopy after gastrointestinal hemorrhage in 50 patients with portal hypertension. Br. Med. J., *4*:94, 1974.
394. Walker, R.M.: Esophageal transection for bleeding varices. Surg. Gynecol. Obstet., *118*:323, 1964.
395. Walker, S., Stiehl, A., Raedsch, R., and Kommerell, B.: Terlipressin in bleeding esophageal varices: A placebo-controlled, double-blind study. Hepatology *6*:112, 1986.
396. Wanamaker, S.R., Cooperman, M., and Carey, L.C.: Use of the EEA stapling instrument for control of bleeding esophageal varices. Surgery *94*:620, 1983.
397. Wantz, G.E., and Payne, M.A.: Experience with portacaval shunt for portal hypertension. N. Engl. J. Med., *265*:721, 1961.
398. Warren, W.D., and Galambos, J.T.: Distal splenorenal shunt for portal hypertension. Hosp. Pract., *81*:77, 1973.
399. Warren, W.D., Salam, A.A., and Smith, R.B., III: The meso-spleno-renal shunt procedures: A comprehensive approach to portasystemic decompression. Ann. Surg., *179*:791, 1974.
400. Warren, W.D., Galambos, J.T., Riepe, S.P., et al.: Distal splenorenal shunt versus endoscopic sclerotherapy for long-term management of variceal bleeding: Preliminary report of a prospective, randomized trial. Ann. Surg., *203*:454, 1986.
401. Warren, W.D., Millikan, W.J., Henderson, J.M., et al.: Splenopancreatic disconnection: Improved selectivity of distal splenorenal shunt. Ann. Surg., *204*:346, 1986.
402. Warren, W.D., Millikan, W.J., Jr., Henderson, J.M., et al.: Ten years' portal hypertensive surgery at Emory: Results and new perspectives. Ann. Surg., *195*:530, 1982.
403. Warren, W.D., Millikan, W.J., Jr., Smith, R.B., III, et al.: Noncirrhotic portal vein thrombosis: Physiology before and after shunts. Ann. Surg., *192*:341, 1980.
404. Warren, W.D., Restrepo, J.E., Respass, J.C., et al.: The importance of hemodynamic studies in management of portal hypertension. Ann. Surg., *158*:387, 1963.
405. Warren, W.D., Rudman, D., Millikan, W., et al.: The metabolic basis of portosystemic encephalopathy and the effect of selective vs. nonselective shunts. Ann. Surg., *180*:573, 1974.
406. Warren, W.D., Salam, A.A., Faraldo, A., et al.: End renal vein-to-splenic vein shunts for total or selective portal decompression. Surgery *72*:995, 1972.
407. Warren, W.D., Salam, A.A., Hutson, D., et al.: Selective distal splenorenal shunt. Technique and results of operation. Arch. Surg., *108*:306, 1974.
408. Warren, W.D., Zeppa, R., and Fomon, J.J.: Selective transsplenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. Ann. Surg., *166*:437, 1967.
408a. Webb, W.A., McDaniel, L., Johnson, R.C., et al.: Endoscopic evaluation of 125 cases of upper gastrointestinal bleeding. Ann. Surg., *193*:624, 1981.
409. Weglicki, W.B., Ganda, O.P., Soeldner, J.S., et al.: Portacaval diversion for severe hypercholesterolemia. Arch. Surg., *112*:634, 1977.
410. Welch, H.F., Welch, C.S., and Carter, J.H.: Prognosis after surgical treatment of ascites: Results of side-to-side shunt in 40 patients. Surgery *56*:75, 1964.
411. Wexler, M.J.: Treatment of bleeding esophageal varices by transabdominal esophageal transection with the EEA stapling instrument. Surgery *88*:406, 1980.
412. Wexler, M.J., and Maclean, L.D.: Massive spontaneous portal-systemic shunting without varices. Arch. Surg., *110*:995, 1975.

413. Whipple, A.O.: The problem of portal hypertension in relation to the hepatosplenopathies. Ann. Surg., *122*:449, 1945.
414. White, J.J.: Uses of the umbilical vein. *In* Rutherford, R.B.: Vascular Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders, 1977, pp. 933–940.
415. Widrich, W.C., Johnson, W.C., Robbins, A.H., et al.: Esophagogastric variceal hemorrhage: Its treatment by percutaneous transhepatic coronary vein occlusion. Arch. Surg., *113*:1331, 1978.
416. Widrich, W.C., Robbins, A.H., Johnson, W.C., et al.: Long-term follow-up of distal splenorenal shunts: Evaluation by arteriography, shuntography, transhepatic portal venography, and cinefluorography. Radiology *134*:341, 1980.
417. Wilson, S.E., Stone, R.T., Christie, J.P., et al.: Massive lower gastrointestinal bleeding from intestinal varices. Arch. Surg., *114*:1158, 1979.
418. Wirthlin, L.S., Linton, R.R., and Ellis, D.S.: Transthoracoesophageal ligation of bleeding esophageal varices: A reappraisal. Arch. Surg., *109*:688, 1974.
419. Witte, C.L., Ovitt, T.W., Witte, M.H., et al.: Left side segmental portal hypertension following mesocaval interposition shunt. Surg. Gynecol. Obstet., *145*:169, 1977.
420. Witte, C.L., Witte, M.H., and Krone, C.L.: Contrasting hemodynamic patterns of portal hypertension. Ann. Surg., *176*:68, 1972.
421. Witte, C.L., Witte, M.H., Renert, W., et al.: Splenic artery ligation in selected patients with hepatic cirrhosis and in Sprague-Dawley rats. Surg. Gynecol. Obstet., *142*:1, 1976.
422. Yamamoto, S., Hidemura, R., Sawada, M., et al.: The late results of terminal esophagoproximal gastrectomy (TEPG) with extensive devascularization and splenectomy for bleeding esophageal varices in cirrhosis. Surgery *80*:106, 1976.
423. Yamaoka, Y., Sato, M., Kimura, K., et al.: Role of portal venous blood supply from the pancreas in maintaining hepatic functional reserve: Appraisal of Warren's shunt operation. Arch. Surg., *113*:981, 1978.
424. Zeppa, R., and Warren, W.D.: The distal splenorenal shunt. Am. J. Surg., *122*:300, 1971.
425. Zeppa, R., Hensley, G.T., Levi, J.U., et al.: The comparative survivals of alcoholics versus nonalcoholics after distal splenorenal shunt. Ann. Surg., *187*:510, 1978.
426. Zuidema, G.D., and Kirch, M.M.: Hepatic encephalopathy following portal decompression: Evaluation of end-to-side and side-to-side anastomosis. Am. Surg. *31*:567, 1965.