

Pronósticos en hipertensión porta. (25 años de experiencia en su manejo)

JORGE FLORES-ESPINOSA *

Desde mi personal punto de vista,¹⁻³ designo la llamada hipertensión porta como "insuficiencia hepatovascular", para englobar con este nombre la participación que tienen en el desarrollo de su cuadro clínico, tanto la vena porta como la arteria hepática y los linfáticos del hígado.

En trabajos previos he analizado la etiopatogenia y la clasificación de la hipertensión porta, por lo cual en este, sólo he de referirme a los resultados de los tratamientos aplicados a un grupo de 347 enfermos, estudiados en los últimos 25 años. No ha sido posible seguir en todos ellos su evolución en tan largo plazo, dadas las condiciones en que se trabaja en nuestro hospital. Cuando los enfermos lo abandonan, se pierde contacto con ellos y resulta difícil o imposible saber qué curso ha tomado su enfermedad. Por ello no se establecen porcentajes ni conclusiones definitivas, sino sólo los datos confiables que permitan tener una orientación al respecto.

En el cuadro 1 quedan señalados los tres grupos principales en que se pueden dividir los casos de hipertensión porta, de acuerdo con su etiopatogenia. Siendo muy disímiles unos casos de otros, los tratamientos también han diferido y los resultados igualmente.

Trabajo presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, el 23 de abril de 1980.

Recibido: 23 de abril de 1980.

Aceptado: 23 de junio de 1980.

* Académico titular, Hospital General de México. Secretaría de Salubridad y Asistencia.

En el grupo I se engloban los casos que podrían corresponder al llamado síndrome de Banti, que el autor analizó recientemente con Lozano,⁴ en el que se llega a la conclusión de que dicho cuadro todavía debe ser tomado en consideración, como lo señala Popper⁵ en 1977. La incertidumbre acerca de esta entidad (fibrosis hepática no cirrótica), se refleja en los muchos términos con que se designa: venopatía portal obliterativa, fibrosis hepatolienal, esplenomegalia bengalí, síndrome de Banti. Este último término implica un trastorno diferente de la cirrosis, en el que el aumento del tamaño esplénico se asocia a hipertensión porta y várices del esófago y va acompañado de un grado variable de fibrosis hepática portal e intralobulillar, que se aprecia mejor al microscopio electrónico.

Por estas consideraciones es que se desglosan dos subgrupos en aquellos procesos de hipertensión porta que son precedidos o se acompañan de esplenomegalia importante. El primero corresponde a lo que llamamos hipertensión porta hiperdinámica o por congestión activa del bazo, con ataque directo de este órgano por procesos infecciosos o parasitarios, o bien con respuesta inmunológica alterada que persiste a pesar de haber desaparecido la causa original. El segundo subgrupo corresponde a la congestión pasiva del bazo, que coincide con algún tipo de obstrucción venosa.

El primer subgrupo está constituido por 17 casos que sufrieron ataque directo del bazo por toxoplasmosis (fig. 1), tuberculosis esplénica (fig. 2), paludismo, mal del pinto (siete casos), brucelosis⁶ y salmonelosis, es decir, procesos infecciosos específicos reconocibles sin mayor dificultad. Fueron tratados con terapia específica (pirimetamina,



Fig. 1. Hipertensión porta hiperdinámica. Enorme esplenomegalia por toxoplasmosis. El polo inferior del bazo se encuentra en la pelvis, donde se aprecia la punta de la aguja utilizada para puncionarlo. Curación con pirimetamina y esplenectomía.

tuberculostáticos, penicilina y antibióticos específicos para salmonelas y brucelas) y, en todos ellos, esplenectomía. Los resultados fueron satisfactorios en todos; no hubo mortalidad y en un período de observación máximo de 36 meses, tampoco hubo recaídas.

El segundo subgrupo está constituido por un importante número de enfermos, que sufrieron algún tipo de obstrucción venosa en el territorio de la vena porta, por trombosis, compresión o inflamación. Destacan tres casos de trombosis de la vena esplénica (fig. 3), consecutiva a ingestión de medicamentos anticonceptivos, en personas entre 18 y 25 años de edad, y dos casos más de cavernoma de la vena porta, uno de ellos de naturaleza congénita y el otro por retunelización de un trombo adquirido de la porta (fig. 4). En estos cinco casos, de mujeres muy jóvenes, con sangrado masivo por várices esofágicas rotas, se instituyó un tratamiento de emergencia con taponamiento de las várices sangrantes con sonda de Sengstaken, transfusiones de sangre y soluciones de electrolitos,

soporte a su estado general y, en cuanto sus condiciones lo permitieron, esplenectomía sin ningún otro tipo de derivación porto-cava, ya que las condiciones de los troncos venosos no lo permitían. No hubo mortalidad, pero sí recaídas con grandes hemorragias intestinales, en el caso del cavernoma congénito que, afortunadamente, cedieron al cabo de algunas semanas. Se continuó atendiendo a esta jovencita por varios años, a causa de una patología muy compleja que fue posible resolver satisfactoriamente. No presentó síntomas de hipertensión porta.



Fig. 2. Hipertensión porta hiperdinámica por tuberculosis esplénica, pleural y peritoneal. Se aprecia el material opaco retenido en la cavidad de un absceso frío tuberculoso. Curación con esplenectomía y drogas antituberculosas primarias.

Un número considerable de procesos trombóticos del sistema porta, estuvo asociado con diversos tipos de cirrosis. En 57 casos hubo necesidad de realizar algún tipo de cirugía. A partir de 1972 y con la colaboración de los cirujanos O. Dávila, E. Fernández y J. J. Martínez Robles, se realizaron 45 operaciones de tipo Womack.^{7,8} Los resultados son satisfactorios al cabo del primer año, pero la mortalidad aumenta a partir del segundo y al cabo de cinco años sólo se tiene evidencia de cinco casos de supervivencia en buenas condiciones. Estos resultados negativos pueden explicarse por el hecho de que en estos casos, en que algún tipo de cirrosis se complica con trombosis de las venas esplénica o porta, el pronóstico se rige por el estado funcional del hígado. Si bien este puede recuperarse de un primer ataque con grandes hemorragias y quedar en regulares condiciones, al ser dados de alta los enfermos, vuelven a su medio de vida, en donde sufren grandes agresiones por la desnutrición, el alcoholismo, las infecciones aso-

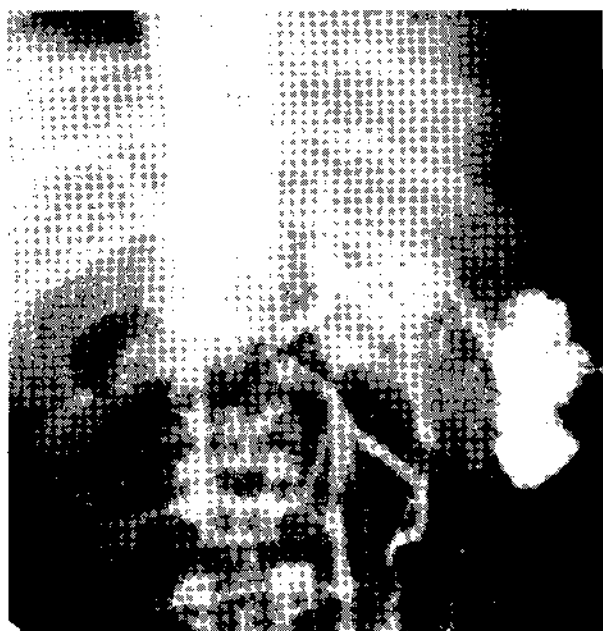


Fig. 3. Hipertensión porta por esplenomegalia pasiva. Trombosis de la vena esplénica consecutiva al uso de anticonceptivos. Curación después de controlar hematemesis masivas con esplenectomía.



Fig. 4. Hipertensión porta por congestión esplénica pasiva. Cavernoma congénito de porta. Sólo se realizó esplenectomía. Curación hasta ocho años después, a pesar de melenas repetidas en los tres meses del postoperatorio inmediato.

ciadas y todo aquello que constituyen los factores etiopatogénicos de la mayor parte de las cirrosis.

Es interesante señalar que, dadas las condiciones muy alteradas del sistema porta por la trombosis coincidente, los vasos venosos no pueden ser utilizados para algún tipo de derivación y por ello la técnica recomendada por Womack es la mejor aprovechable. Consiste en esplenectomía, ligadura de vasos gástricos a nivel de la grande y la pequeña curvatura y, al través de una gastrostomía de regular tamaño, ligadura directa de los vasos sangrantes en el tercio inferior del esófago y en el interior del estómago. No se hacen anastomosis vasculares y, por ello, el estado de las venas no modifica los resultados.⁹

En resumen, 79 casos de esta serie correspondieron a hipertensión porta prehepática; 22 curaron o se recuperaron por un tiempo razonable (más de cinco años) con esplenectomía simple, a pesar de que esta operación no goza de muchas simpatías en numerosos cirujanos. Sin embargo, tiene indicaciones precisas que resuelven algún tipo de insuficiencia hepato-vascular. La operación de Womack, con poca mortalidad operatoria, y de realización relativamente sencilla para un cirujano entrenado en ella, mejoró la hipertensión portal y los enfermos se recuperaron de sus síntomas principales: ictericia, ascitis, edemas y, sobre todo, del sangrado masivo gastrointestinal. Pero como la operación no intenta curar la cirrosis que coexiste en algunos de estos casos, el pronóstico se rige por la evolución del estado funcional del hígado, y la posibilidad de protegerlo de los numerosos agentes agresores que van a amenazarlo cuando se reintegre a su sistema de vida habitual.

El segundo grupo de esta serie, o sea de hipertensión porta intrahepática, está constituido por 246 enfermos: 218 con algún tipo de cirrosis: 127 del tipo micronodular o de Laennec, 85 del tipo macronodular o postnecrótica, tres con cirrosis cardíaca, dos con cirrosis biliar primaria y uno de cirrosis biliar por obstrucción del colédoco por carcinoma de cabeza del páncreas. Doce casos presentaron hipertensión porta debida a cáncer del hígado primario o metastásico; ocho casos sufrieron de enfermedad poliquística hepato-renal; ocho exhibieron hiperplasia nodular regenerativa del hígado,¹⁰⁻¹² que se caracteriza por hipertensión porta sin fibrosis ni insuficiencia del hígado (fig. 5). Otros ocho casos de colangiocarcinoma evolucionaron con cirrosis postnecrótica (fig. 6).¹⁰⁻¹²

La mayoría de estos enfermos ingresaron al hospital en condiciones lamentables, con ascitis voluminosa, ictericia intensa, sangrando por várices del esófago y, muchos de ellos, en estado precomatoso, condiciones que hicieron imposible tratar de resolver sus problemas por medio de algún procedimiento quirúrgico.

Se debe destacar la labor de los internistas para atender a este grupo de enfermos casi moribundos, logrando rescatar una buena parte de ellos, aun cuando muchos murieron dentro de su pri-

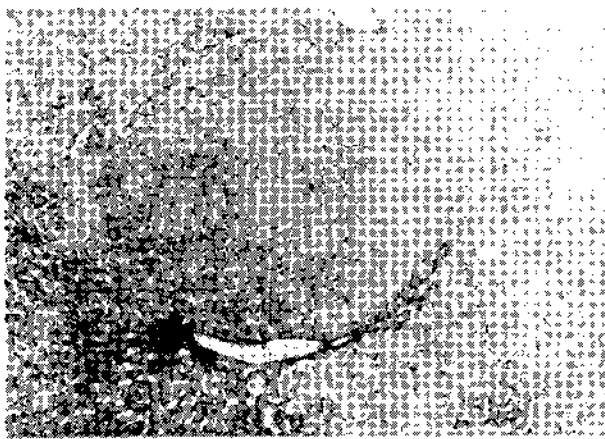


Fig. 5. Dos aspectos de los vasos porta intrahepáticos comprimidos por nódulos de regeneración en hiperplasia nodular regenerativa sin cirrosis. Curación con anastomosis portocava laterolateral. Seguida durante 14 años después de su operación.

mera semana de internamiento.

El tratamiento médico de urgencia fue el siguiente: reposo en cama, dieta adecuada a las condiciones particulares de cada caso (algunos en coma, no podían ingerir alimentos por la boca), compresión mecánica de los vasos sangrantes por medio de sondas provistas de globos insuflables, sueros, sangre o plasma en transfusiones, diuréticos según las normas establecidas por Lozano-Flores,¹³ antibióticos específicos para los procesos infecciosos asociados en la mayoría de ellos y, en fin, todos los recursos de que se pudo disponer para combatir a un grupo de agresores, a veces imposibles de vencer. Por ello no es de extrañar la alta mortalidad inmediata o en breve lapso que ya ha quedado señalado previamente.

A pesar de todo, un número importante de estos casos tan difíciles y complicados, se pudo recuperar clínicamente y las condiciones funcionales del hígado mejoraron, hasta poder darlos de alta en condiciones más o menos satisfactorias, para reintegrarlos a su ambiente social, no siempre en



Fig. 6. Colangioma hepático, desarrollado en un caso de cirrosis postnecrótica.

condiciones buenas y, a veces, ni siquiera medianas; esto explica las recaídas una segunda y una tercera vez, en cada ocasión en peores condiciones que la primera, terminando con la muerte en una de ellas.

Sin embargo, los resultados no son tan malos como parece a primera vista, ya que 76 de estos 218 casos, sometidos a tratamientos estrictamente médicos, se recuperaron razonablemente, como para poder ser sometidos a un tratamiento quirúrgico complementario.

La mayoría de los enfermos, apoyados energicamente por sus familiares, rehusó someterse al riesgo de una operación, que sabían era de alto compromiso y mortalidad más o menos elevada, de acuerdo con sus propias observaciones en la sala del hospital.

La asociación de diuréticos según el método "108" recomendado por Lozano-Flores, fue el más efectivo para lograr disminuir o hacer desaparecer la ascitis, por eliminación cuantiosa de líquido al través del riñón (hasta 5 litros de diuresis en 24 horas); consecuentemente, al disminuir la presión dentro del abdomen, se mejoraron las condiciones circulatorias, tanto del hígado como de sus canales supletorios venosos, lo mismo que las funciones hepáticas, al grado de desaparecer la ictericia, asociada muy frecuentemente en el cuadro clínico.

El procedimiento se inicia con la administración, por vía bucal, de 400 mg de espironolactona y 30 mg de prednisolona al día y por un lapso de cuatro días; posteriormente se administraron por vía intravenosa, en gota a gota, 500 ml de solución de manitol al 10 por ciento (en algunos casos se usó al 20 por ciento, pero no se consideró que esta concentración fuera de mayor utilidad), iniciándose en este quinto día una diuresis cuantiosa,

siempre por arriba de dos litros en 24 horas, cuando el procedimiento tuvo éxito. A partir del sexto día se mantiene la diuresis con la administración de 20 a 40 mg de furosemide, de acuerdo con las recomendaciones de Tejera de Lozano,¹⁴ para evitar una nueva acumulación de líquido en forma de ascitis y edemas. Con la dieta adecuada, equilibrada en proteínas, carbohidratos y calorías con suplementos o vitamínicos o de enzimas preformadas, el reposo, la abstinencia de alcohol, el control de las infecciones, los resultados se aprecian con la mejoría.

En trabajos previos,^{15,16} he señalado que el éxito de este tipo de tratamiento, tiene relación directa con el estado orgánico y funcional del riñón. En el tipo de clientela que se maneja en el Hospital General de México, la regla es encontrar patología renal muy importante, asociada a la del hígado y su sistema venoso: glomerulonefritis de diversos tipos, nefrosis colémica en enfermos intensamente ictericos, litiasis urinaria, a veces con obstrucción de vías excretoras de la orina, procesos infecciosos que incluyen píclonefritis y otros. Pero además, el riñón puede afectarse por la propia evolución de las hepatopatías, en particular de las cirrosis: glomeruloesclerosis crónica, estados de choque por hemorragias cuantiosas, hematuria y otros.

Uno de los casos de cirrosis postnecrótica o macronodular, como ahora se designa, presentó una retunelización de la vena umbilical, con la producción de un síndrome de Cruveilhier-Baumgarten, que se pudo demostrar radiológicamente por primera vez en el mundo con Celis y Fregoso,¹⁷ introduciendo una sonda de Nelaton en la vena umbilical (fig. 7) y, al través de ella, material radiopaco que opacificó el tronco de la porta y sus ramas intrahepáticas (esta vía por cierto ha seguido siendo utilizada en diversos países para hacer portografías). Naturalmente, hubo necesidad de ligar la vena umbilical por la que se había pasado la sonda y, con gran sorpresa, se confirmó que el cuadro clínico de hipertensión porta desaparecía en forma paulatina, bajo la influencia de un tratamiento médico como el que se ha señalado. En este caso se pudo seguir la evolución por 25 años, dado que el enfermo sufrió de hipertensión arterial esencial, y tuvo que ser atendido periódicamente en la consulta externa. Nunca volvió a sufrir, en este prolongado lapso, hemorragias digestivas ni signos de descompensación hepática.

Los casos de cirrosis cardíaca estuvieron regidos, en su pronóstico, por el de su cardiopatía cuyo tratamiento dominó por completo el cuadro clínico.

Los casos de cirrosis biliar primaria fueron mortales en el curso del primer año de su evolución, a pesar de exhibir mejorías impresionantes, con el uso de corticosteroides; sin embargo, las recaídas a breve lapso fueron la regla y terminaron con la vida los enfermos. Igual ocurrió en el caso de cirrosis biliar secundaria a carcinoma del páncreas.

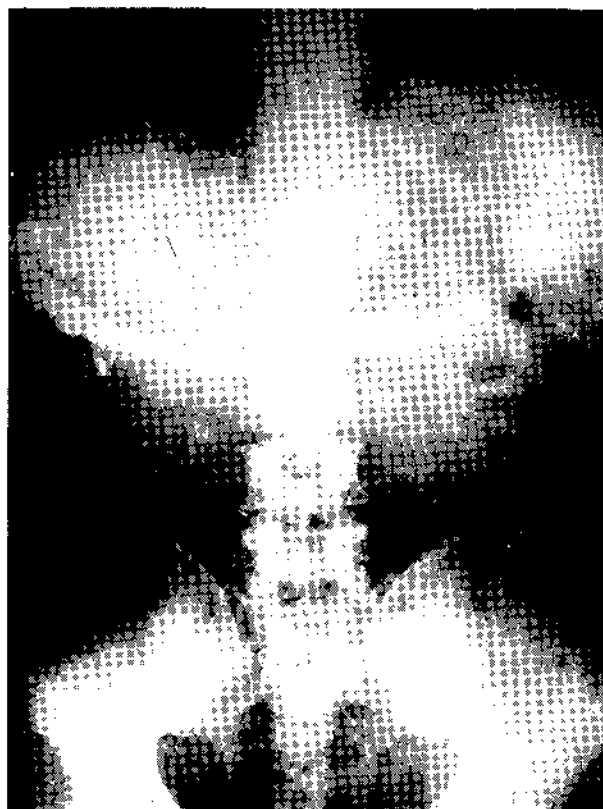


Fig. 7. Hipertensión porta intrahepática por cirrosis macronodular y retunelización de vena umbilical, dando un síndrome de Cruveilhier-Baumgarten. Primera umbilicopartografía en el mundo (Celis y Flores-Espinosa, 1947). Sobrevivida por 25 años con tratamiento médico de cirrosis e hipertensión arterial esencial.

también muerto al mes y medio de su internamiento.

Los pacientes con carcinoma primario o secundario del hígado fallecieron todos en lapsos variables, pero siempre dentro de los seis meses de su iniciación clínica. Lo mismo ocurrió con los casos de enfermedad poliquística hepatorenal, pero la evolución fue mucho más prolongada. Esto se explica porque los quistes del hígado no afectan mayormente el funcionamiento de la glándula y, el contrario de los cirróticos que mueren en insuficiencia hepática grave, estos lo hacen en función del deterioro progresivo de las funciones renales, terminando en uremia incontrolable.

Los casos de hiperplasia nodular regenerativa del hígado tuvieron una mejor evolución cuando fueron sometidos a derivaciones portocavas de tipo latero-lateral o término-lateral, ya que su problema principal radica en el factor mecánico que provoca la compresión de las ramas porta intrahepáticas por los nódulos de regeneración, pero no hay fibrosis ni ataque a los hepatocitos, por lo cual las funciones del hígado se conservan norma-

les. Se han podido observar cuatro casos por un lapso de cinco años, sin recaídas. Desgraciadamente, como lo señalan Ramos-Martínez y Aguirre,¹² el diagnóstico sólo puede establecerse con exactitud en autopsias. Creemos que es posible hacerlo, por medio de la biopsia del hígado tomada durante la cirugía derivativa, lo que permite la toma de un fragmento hepático útil para su estudio histopatológico; esto no ocurre con los pequeños fragmentos tomados por biopsia con agujas, siempre que se tenga la precaución, recomendada por Aguirre,¹⁸ de tomar la biopsia antes de hacer la manipulación de órganos intrabdominales, la que puede falsear la interpretación, al provocarse hemorragias subcapsulares, infiltración de neutrófilos y reducción de la cantidad de glucógeno.

El tercer grupo es el de hipertensión porta suprahepática, por obstáculo, compresión o trombosis de venas suprahepáticas, de la vena cava inferior por arriba de las mismas o de su desembocadura en la aurícula derecha.

Se incluyen 15 casos de pericarditis constrictiva tipo Pick,¹⁹ cinco casos de poliserositis o enfermedad de Concato,²⁰ tres de sínfisis pericardio-perihepática de Gilbert y Garnier,²¹ dos de perihepatitis tipo Curschman,²² y uno de trombosis de vena cava inferior por criptococosis, lo que hace un total de 26 casos de este tercer grupo.

En todos ellos, el cuadro de hipertensión porta que presentaron fue diferente al de los dos grupos anteriores, ya que por lo general, el estado funcional del hígado se conservó sin mayor alteración hasta fases muy avanzadas de la enfermedad.

En el grupo de pericarditis, tanto del tipo Pick (constrictiva), como en los de Concato o Gilbert y Garnier, el síntoma dominante fue la ascitis de aparición lenta y de larga duración, hasta meses y, en un caso, más de un año, asociada con hepatomegalia de grado variable. Las hemorragias hicieron su aparición muy tardíamente, en forma de hematemesis o melenas cuantiosas, que fueron las que determinaron el ingreso al hospital.

En ocho casos de pericarditis se pudo realizar un tratamiento quirúrgico con pericardiectomías, practicadas por Celis y su grupo, lo que dio resultados satisfactorios, al liberar al corazón de la cápsula fibrosa que lo comprimía. Fueron mejores los efectos obtenidos cuando la etiología era tuberculosa, lo que permitió tratamiento complementario con drogas específicas. Los otros casos no tuvieron etiología definida, que tanto pudo ser de origen viral como por reacciones de autoinmunidad. Todos fallecieron en lapsos breves, dadas las pésimas condiciones que tenían a su ingreso al hospital y la imposibilidad de realizar algún tratamiento quirúrgico. En particular, los casos de enfermedad de Concato, con afectación muy activa de pleuras, pericardio y peritoneo, una verdadera poliserositis, de causa no determinada, desarrollaron los vientres más voluminosos de toda la serie (fig. 8) y fallecieron pocos días después de ingreso. Uno de ellos fue intervenido quirúrgicamente con el

diagnóstico de quiste gigante del ovario y murió a las pocas horas de su operación, por hemorragia fulminante intraperitoneal.

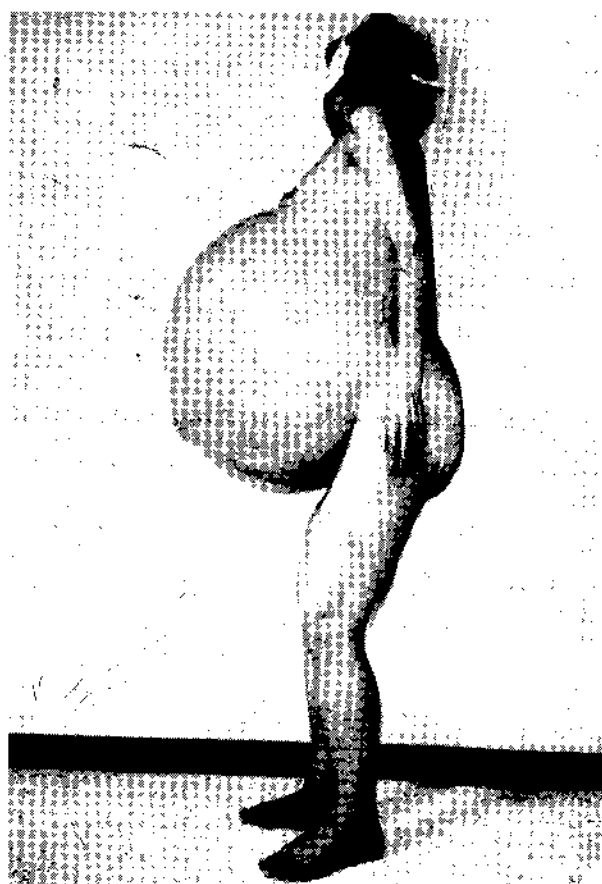


Fig. 8. Enfermedad de Concato. Poliserositis con participación de pleuras, pericardio y peritoneo. Mortal de necesidad, al no poderse establecer tratamiento específico por no identificarse su causa.

Los dos casos de "hígado nevado" o "garapiñado", como lo designan los españoles, plantean muchos problemas en relación con su etiopatogenia ya que se trata de una glissonitis, muy bien localizada en la periferia del hígado, con reacción fibrosa de magnitud variable y con la posibilidad de producir una fibrosis centripeta, a la cual Rolleston²³ designa como una verdadera cirrosis, dándole también el calificativo de centripeta, para indicar su origen de la periferia y su prolongación hacia el interior del hígado. En un trabajo previo,²⁴ se describió un caso de glissonitis originado por *Salmonella typhi*; planteándose la posibilidad de que factores infecciosos, tanto bacterianos como virales, puedan producir una inflamación aguda de la cápsula de Glisson que, por las condiciones inmunológicas del enfermo, pueda progresar a la fibrosis y a la aparición de un síndrome de hipertensión porta.

En la época en que estos casos fueron estudiados, no se disponía de recursos de laboratorio para investigar si existían autoanticuerpos de algún tipo, cambios en las inmunoglobulinas o respuesta a diversos antígenos. Si se estudió la respuesta al antígeno tuberculoso PPD y se demostró que había una respuesta negativa en la inmensa mayoría de los cirróticos, a pesar de la evidencia de su contacto con tuberculosos, e incluso con evolución simultánea de tuberculosis activa; esto sugiere cambio en los sistemas inmunes, en este tipo de hepatopatías. Se ha señalado que la perihepatitis de Curschman puede originarse por problemas circulatorios con congestión pasiva del hígado, pero no existió en los enfermos de esta serie.

Un joven de 16 años ingresó a un servicio de cirugía del hospital por hematemesis cuantiosas, que se diagnosticaron como originadas por carcinoma del estómago, ya que radiográficamente existía una imagen lacunar de este órgano. En la operación se encontró una masa, al parecer neoplásica, que englobaba parte del cuerpo del estómago, el epiplón gastro-hepático y la retrocavidad de los epiplones, lo que hizo imposible intentar su resección. Se hizo sólo gastroenteroanastomosis y se pasó a un servicio de medicina interna. Se siguió pensando en una neoplasia maligna, pese a la edad del paciente, y el tratamiento se redujo a uno de sostén y sintomático para controlar los dolores. Falleció un mes después y la autopsia demostró que se trataba de una gran reacción inflamatoria del peritoneo, no neoplásica, sino debida a infección por *Cryptococcus neoformans*, que fue debidamente identificado. La vena cava inferior estaba englobada en la masa fibrosa por arriba de las venas hepáticas y esto explicó el cuadro de ascitis, esplenomegalia y las grandes hemorragias por hipertensión porta posthepática.

En suma, el síndrome de hipertensión porta, tal como lo he podido estudiar en mi larga carrera profesional, constituye un problema apasionante, cuyos orígenes son muy variados y, en consecuencia, los resultados de los tratamientos también lo son. Algunos padecimientos son necesariamente mortales, como algunos tipos de cirrosis, los carcinomas primarios o secundarios del hígado o la enfermedad fibropoliquística hepatorenal. En otros, cuyas causas podrían ser corregibles, el pronóstico dependió en mucho, del o de los médicos tratantes, de la aplicación de tratamientos médicos oportunos y eficaces, o bien de cirugía correctamente realizada por cirujanos capaces y entrenados especialmente al respecto.

En este lapso de 25 años, he tenido oportunidad de observar que las técnicas operatorias y sus indicaciones, han variado en forma increíble, indicando con ello, que ninguna ha podido resolver en forma completa los problemas que se plantean y que de hecho, deben ser resueltos en forma individual.

Para dar una idea de estos cambios de los procedimientos quirúrgicos que han sido recomenda-

dos, se presentan en los cuadros 2 y 3 los que han sido glosados por Berchtold.²⁵ Se advierte que han existido dos tendencias dominantes: aquellas que prefieren hacer derivaciones venosas para descomprimir el sistema porta, con anastomosis muy variadas de la esplénica o la porta hacia diversas vías; la otra es de acción local, con ligaduras de los vasos sangrantes, la desvascularización de esófago y estómago o bien la resección gastroesofágica de todo el territorio en donde se desarrollan las várices, cuya ruptura es la causa de las grandes hemorragias digestivas que ponen en peligro la vida.

En el cuadro 4, se resumen los factores que rigen los pronósticos de acuerdo a mi propia experiencia.

Cuadro 1. Tipos de hipertensión porta.

Prehepática

- Hiperdinámica o por congestión activa del bazo.
- Por congestión pasiva del bazo con obstrucción venosa.

Intrahepática

Con numerosos tipos, de los cuales el más importante es por cirrosis.

Posthepática

- Por obstrucción de vena cava inferior.
- Por obstrucción de venas hepáticas.
- Por defecto de vaciado en la aurícula derecha (pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca congestiva).

Cuadro 2. Anastomosis venosas derivativas.

Porto-cava término-lateral (Blakemore)
 Porto-cava latero-lateral (Maillard)
 Porto-cava doble (Mc Dermott)
 Espleno-renal (Linton)
 Espleno-renal sin esplenectomía
 (Leger, Warren)
 Mesentérico-cava (Marion, Detrie)
 Coronaria-cava (Gurgeman)
 Umbilico-safena (Piccone)
 Umbilico-renal (Leger)
 Linfa-venosa cervical (Schreiber)

Cuadro 3. Operaciones sin derivaciones venosas.

Transección esofágica (Walker)
 Ligadura extramucosa de várices
 (Nissen)
 Ligadura transmucosa (Crile-Linton)
 Ligadura con disección sobre prótesis
 (Vöschulte)
 Devascularización de esófago y estómago sin
 esplenectomía (Allison)
 Devascularización con esplenectomía
 (Womack)
 Desplazamiento intratorácico del bazo
 (Bourgeon)
 Esófago-gastrectomía (Phemister)

Cuadro 4. Factores que rigen los pronósticos.

Edad del paciente
 Estado de su nutrición
 Etiopatogenia
 Condiciones socioeconómicas
 Enfermedades asociadas
 Posibilidades de tratamientos largos y muy
 costosos
 Cooperación del enfermo y de sus familiares
 Médicos encargados de dirigir el tratamiento
 Técnicas quirúrgicas que se van a aplicar y
 experiencia que se tiene con las mismas
 Cuidados postoperatorios

REFERENCIAS

1. Flores-Espinosa, J.: *Insuficiencia hepato-vascular*. En: *Cirrosis en México*. México, Ed. Modernas. 1965, p. 64.
2. Flores-Espinosa, J.: *Hiperesplenismo e hipertensión porta*. Hígado y Bazo. 11:43, 1961.
3. Flores-Espinosa, J.: *Vías de sangrado en pacientes con hipertensión porta*. Rev. Méd. Hosp. Gral. (Méx.) 38:47 y 143, 1975.
4. Tejera de Lozano, J. y Flores-Espinosa, J.: *Síndrome de Banti*. Rev. Méd. Hosp. Gral. (Méx.) 42:9, 1979.
5. Popper, H. y Kent, G.: *Fibrosis en la enfermedad hepática crónica*. En: *Clínica gastroenterológica*. México, Salvat. 1977, p. 93.
6. Tejera de Lozano, J.: *Hepatitis brucelares*. Hígado y Bazo. 14:36, 1962.
7. Womack, N. A. y Peters, R. M.: *An investigation of the relationship between portal venous pressure and inferior vena cava and portal saturation of oxygen*. Ann. Surg. 146:691, 1957.
8. Womack, N. A. y Peters, R. M.: *The significance of splenomegaly in cirrhosis of the liver*. Ann. Surg. 153: 1006, 1961.
9. Dávila, O.: *Operación de Womack modificada*. Simposio sobre hipertensión porta. Sociedad Médica Hospital General. México, 1979.
10. Steiner, A. P.: *Nodular regenerative hyperplasia of the liver*. Am. J. Path. 35:943, 1959.
11. Flores-Espinosa, J. y Lozano-Flores, J.: *Hipertensión porta por hiperplasia nodular regenerativa del hígado*. Rev. Méd. Hosp. Gral. (Méx.) 26:157, 1963.
12. Ramos-Martínez, E. y Aguirre-García, J.: *Hiperplasia nodular regenerativa difusa del hígado*. Patología (Méx.) 17:301, 1979.
13. Lozano-Flores, J.: *"Método 108" para diuresis en cirróticos*. Comunicación personal. México, 1980.
14. Tejera de Lozano, J.: Lozano-Flores, J. y Flores-Espinosa, J.: *Efecto diurético de furosemide en cirróticos*. Rev. Méd. Hosp. Gral. (Méx.) 29:863, 1966.
15. Flores-Espinosa, J. y Faughenel, G.: *Síndrome hepatonefrítico*. Rev. Méd. Hosp. Gral. (Méx.) 35:539, 1972.
16. Flores-Espinosa, J.: *Infecciones urinarias en cirrosis*. En: *Cirrosis en México*. México, Ed. Modernas. 1965, p. 291.
17. Flores-Espinosa, J.: Celis, A. y Fregoso, J.: *Radiological diagnosis of the Cruveilhier-Baumgarten syndrome*. Gastroenterology 11:253, 1948.
18. Aguirre García, J.: *Biopsia hepática*. Patología (Méx.) 17:59, 1979.
19. Pick, F.: Cit. por Eppinger, H.: *Enfermedades del hígado*. Buenos Aires, Ed. Labor, 1940, p. 460.
20. Rolleston, H. y McNee, J. W.: *Diseases of the liver and bile ducts*. Londres, Mac Millan. 1929, p. 193.
21. Gilbert, J. y Garnier, F.: *Symphysse pericardio-perihepatique*. Comp. Rend. Soc. Biol. París. 1:48, 1898.
22. Gurschman, H.: *Perihepatitis hiperplásica o hígado "nevado"*. En: *Op. cit.*, en 19, p. 1953.
23. Rolleston, H. y McNee, J. W.: *Cirrosis centripeta*. En: *Op. cit.*, 20, p. 195.
24. Flores-Espinosa, J.: *Tifoidea en México*. Glissonitis tífica. GAC. Méd. Méx. 106:23, 1973.
25. Berchthold, R.: *Hipertensión portal*. México, Ed. Panamericana, 1973, p. 81.