



15  
24 11210  
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**  
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA  
Instituto Mexicano del Seguro Social

**TECNICA DE SUGIURA EN EL TRATAMIENTO DE LA  
HIPERTENSION PORTA EN PACIENTES  
PEDIATRICOS.**

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE;  
**CIRUJANO PEDIATRA**  
P R E S E N T A :

**DR. MIGUEL ANGEL MALDONADO FUERTE**

ASESOR DE TESIS,  
**DR. JAIME A. ZALDIVAR CERVERA**

Profesor Titular del Curso:  
**DR. HECTOR H. RODRIGUEZ MENDOZA**



**IMSS**

MEXICO, D. F.

**FALLA DE ORIGEN**

1990



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE :

I.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS	PAG.	1
II.- OBJETIVO	PAG.	6
III.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	PAG.	6
IV.- HIPOTESIS	PAG.	7
V.- MATERIAL	PAG.	8
VI.- METODO	PAG.	10
VII.- RESULTADOS	PAG.	17
VIII.- DISCUSION	PAG.	30
IX.- CONCLUSIONES	PAG.	32
X.- BIBLIOGRAFIA	PAG.	33

## I. ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

El síndrome de hipertensión porta resulta de la elevación de la presión en el sistema porta. Suele presentarse cuando existe un ostáculo que interfiere con el libre flujo de la sangre en ése territorio (1).

Las causas que generan la hipertensión pueden estar localizadas en el trayecto de la vena esplénica (2), en la vena porta (3), en los sinusoides hepáticos (4), en las venas suprahepáticas (5) o en la vena cava (6).

El síndrome puede presentarse en los primeros días de la vida (7). Las manifestaciones clínicas son diversas y no tienen relación con el sitio de obstrucción, sea éste prehepático, hepático o poshepático.

En el niño la causa más frecuente es la trombosis de la vena porta la cual puede ser diagnosticada hasta en el 80% en menores de 6 años; generalmente existe el antecedente de infección neonatal, más comunmente periumbilical y la manifestación clínica más importante es la hemorragia de tubo digestivo por várices esofágicas sangrantes (8).

La hemorragia por várices esofágicas sangrantes constituye aproximadamente 5-8% de las causas de sangrado gastrointestinal alto en la edad pediátrica (9). La aparición del síndrome puede ocurrir en un lapso breve que va de meses a años (10), con una mortalidad del 21% aún sin enfermedad hepática (11).

Más del 90% de las hemorragias por ruptura de várices esofágicas provienen del tercio inferior del esófago; principalmente a nivel de la unión esofagogástrica por el predominio de venas subepiteliales en éste sitio. Los factores que desencadenan ésta son: el aumento de la presión

en el sistema porta, el efecto mecánico de los alimentos, las infecciones de vías respiratorias altas, la erosión de las venas por el reflujo gastroesofágico, secundario a cierre incompleto del esfínter esofágico inferior y retardo en el vaciamiento gástrico por gastritis congestiva (12, - 13,14,15).

Clinicamente su manifestación más común es la hematemesis y/o melena otras veces los pacientes presentan un síndrome anémico progresivo que -- puede atribuirse a otros padecimientos hematológicos cuando se atiende -- por primera vez a dichos pacientes (16).

El diagnóstico se establece desde el punto de vista clínico con el antecedente de sangrado gastrointestinal, las alteraciones hematológicas asociadas y la presencia de esplenomegalia; completando el síndrome de -- hipertensión porta el hallazgo de várices esofágicas en el esofagograma - o la endoscopia, la presencia de ascitis y en algunos pacientes, daño hepático. Puede llegar a establecerse el sitio de obstrucción y cuantificar el grado de elevación de la presión en el sistema venoso porta mediante la toma de biopsia hepática e ileoportomanometría; así mismo cuando no se ha llegado a dilucidar la causa exacta se realizan exámenes más específicos para detectar enfermedades de la colágena, mucoviscidosis, mononucleosis y enfermedad de Wilson entre otras (17).

El tratamiento de los pacientes con hemorragia activa con vasopresina utilizado desde 1968 por Nusbaum logra controlar en forma parcial el - sangrado, permitiendo así una compensación hemodinámica transitoria (18).

La sonda de Sengstaken-Blakemore yugula el sangrado en el 77% de -- los casos (19); la esclerosis transendoscópica y fotocoagulación con rayo laser tienen éxito similar en el 90% de los casos; menos usada por su di-

fcil tcnica y alta recurrencia de sangrado, la esclerosis percutnea(20).

En 1980 Lebrec y Cols. sugirieron el uso de batabloqueadores, disminuyendo el flujo sanguneo hepatico y la presion porta, no modificando - sin embargo la mortalidad y frecuencia de los episodios de hemorragia (21 22).

Los metodos anteriores han sido puramente paliativos en caso de urgencia. En el paciente electivo la tendencia es evitar fundamentalmente - nuevos episodios de sangrado y prevenir el dano hepatico (23).

El tratamiento quirurgico de esta eventualidad fue propuesto por Eck en 1887 (24) y fue llevado a la practica por Whipple y Blakemore en 1945- (25,26). Sin embargo estas tecnicas de derivacion portosistemica tienden a utilizarse menos hoy en dia por su alta mortalidad secundaria a recu -- rrencia de sangrado, insuficiencia hepatica y encefalopatia amoniaca, -- las cuales suelen ocurrir del 25-52% (27).

Las derivaciones selectivas como la esplenorenal distal descrita - por Warren en 1967, preservan el flujo sanguineo hepatico y logran la descompresion de las varices esofagicas pero solo tienen factibilidad en -- ninos mayores de 9 años, cuando las venas tiene el diametro de 1 cm. o - más. En ninos menores de esta edad los fenomenos tromboticos de las anastomosis hacen inapropiados estos procedimientos (28,29,30).

La transeccion esofagica tiene indicacion cuando las medidas urgen-- tes fracasan (31), tiene una mortalidad de 35-55% por el acto quirurgico y una sobrevivida del 20% a 2 años (32).

La esplenectomia con ligadura de la vena coronaria estomacica se ha realizado con el objeto de reducir la hipertension porta , preservando el

flujo sanguíneo y disminuyendo las alteraciones hematológicas. Su mortalidad global se ha descrito de 52% y 10% en cirugía electiva (33).

La esclerosis de várices esofágicas fué descrita por Crafoord y Frenckner (34) como un tratamiento de emergencia o electivo en todos los pacientes con várices esofágicas independientemente de su localización. Permitiendo en niños con sangrado temprano, esperar el beneficio de una derivación o la compensación fisiológica del síndrome a mayor edad (10,35) sin embargo la esclerosis no modifica la presión del sistema porta, la recanalización de las várices es común, así como la recurrencia de sangrado y no tiene efecto para reducir la gastropatía congestiva, el sangrado por várices gástricas ni las alteraciones hematológicas secundarias al hiperesplenismo.

En 1973 Sugiura y Futagawa publicaron una nueva alterantiva quirúrgica en la que se combinan algunos de los procedimientos quirúrgicos descritos en forma aislada, llevandola a cabo en dos tiempos; un tiempo torácico con devascularización y transección esofágica y un tiempo abdominal con devascularización esofagogástrica, esplenectomía, vagotomía selectiva y piloroplastía; reportando una sobrevida de 83% a 7 años, con recurrencia de sangrado de 2.3% sin compromiso de la función hepática (36,37).

La técnica de Sugiura establece una base más racional para el tratamiento de las manifestaciones clínicas de la hipertensión porta ya que cumple muchos criterios para reconocerle como la operación "ideal" (38) - porque interviene en los siguientes eventos:

- a. Separación de la circulación venosa del área gastroesofágica de los vasos colaterales paraesofágicos en el esófago inferior por devascularización.
- b. Interrupción de vasos colaterales intraesofágicos en el esófago -

inferior por transección (31).

- c. Preservación de vasos paraesofágicos colaterales porto-álgigos -- para mantener el shunt portosistémico natural.
- d. Disminución de las alteraciones hematológicas y reducción del flujo sanguíneo hepático hasta en un 40% (39,40).
- e. Interrupción de la fase cefálica de la secreción gástrica (41),-- mejorando así la gastritis congestiva.

La técnica de Sugiura ha sido llevada a cabo ampliamente en adultos pero la experiencia en niños es considerablemente menor. La morbimortalidad está relacionada directamente con el grado de alteración hepática. La sobrevida en pacientes del grupo A de Child es de 95% contra 87 y 59% de los grupos B y C respectivamente; sin embargo la mortalidad se incrementa cuando el paciente es llevado a cirugía de urgencia (42).

La experiencia en pacientes pediátricos es limitada, no obstante la causa de hipertensión porta en éstos pacientes, en los que no hay alteración hepática primaria sugieren que dicha operación tiene un pronóstico más favorable y puede ser aplicada en aquellos pacientes en los no hay respuesta a otras modalidades de tratamiento (43).



## II. OBJETIVO.

Mostrar la experiencia inicial con la técnica de Sugiura para el control de las manifestaciones clínicas de la hipertensión porta en pacientes pediátricos.

## III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad no existe un tratamiento totalmente satisfactorio para la hipertensión porta. Las técnicas descritas no logran controlar en forma global las manifestaciones clínicas de éste síndrome. La técnica de Sugiura ha sido utilizada ampliamente en adultos pero la experiencia en niños es limitada. Por lo anterior es importante analizar si los resultados en éste grupo de pacientes justifican su utilidad.

#### IV. HIPOTESIS.

##### HIPOTESIS NULA :

La técnica de Sugiura no controla las manifestaciones clínicas de la hipertensión porta en niños.

##### HIPOTESIS

##### ALTERNA :

La técnica de Sugiura controla las manifestaciones -  
clínicas de la hipertensión porta en niños.

**V. MATERIAL.**

A.- RECURSOS HUMANOS: Pacientes que ingresen al servicio de cirugía pediátrica del Centro Médico La Raza con Diagnóstico de Hipertensión Porta y manifestaciones clínicas secundarias al síndrome, en el período comprendido de Noviembre de 1988 a mayo de 1989.

CRITERIOS DE INCLUSION: Pacientes tratados en el servicio de cirugía pediátrica del Centro Médico la Raza, menores de 16 años, con manifestaciones clínicas de hipertensión porta que no responden a otras modalidades de tratamiento.

CRITERIOS DE NO INCLUSION: Pacientes tratados fuera del servicio de cirugía pediátrica del Centro Médico La Raza, mayores de 16 años, sin manifestaciones clínicas de hipertensión porta.

CRITERIOS DE EXCLUSION: Pacientes con manifestaciones clínicas de hipertensión porta que responden a otras modalidades de tratamiento.

**B.- RECURSOS MATERIALES.**

- Expedientes clínicos
- Hoja de captación de datos (ANEXO 1).

## ANEXO 1.

## HOJA DE CAPTACION DE DATOS.

Nombre \_\_\_\_\_ Registro \_\_\_\_\_  
 Edad \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Procedencia \_\_\_\_\_  
 Antecedentes \_\_\_\_\_

---

Episodios de sangrado (No.): Hematemesis \_\_\_\_\_ Melena \_\_\_\_\_  
 Anemizante \_\_\_\_\_ Sangre oculta \_\_\_\_\_ Manejo \_\_\_\_\_

---

Ictericia \_\_\_\_\_ Coluria \_\_\_\_\_ Acolia \_\_\_\_\_ Hepatomegalia \_\_\_\_\_  
 Esplenomegalia \_\_\_\_\_ Red venosa \_\_\_\_\_ otros \_\_\_\_\_  
 Hb \_\_\_\_\_ leucocitos \_\_\_\_\_ Dif \_\_\_\_\_ Plaq \_\_\_\_\_ TP \_\_\_\_\_ TTP \_\_\_\_\_  
 TGO \_\_\_\_\_ TGP \_\_\_\_\_ BT \_\_\_\_\_ BD \_\_\_\_\_ BI \_\_\_\_\_ FA \_\_\_\_\_ prot. tot. \_\_\_\_\_  
 Alb \_\_\_\_\_ Glob \_\_\_\_\_ Edo. Nutricional \_\_\_\_\_ Child \_\_\_\_\_  
 Ultrasonido hepato-esplénico : \_\_\_\_\_  
 Gamagrama: \_\_\_\_\_  
 Endoscopia: \_\_\_\_\_  
 Terapéutica previa: \_\_\_\_\_  
 Dx preoperatorio: \_\_\_\_\_  
 Hígado : (aspecto macroscópico) \_\_\_\_\_ biopsia \_\_\_\_\_  
 CIRUGIA- TECNICA DE SUGIURA : Urgente: Electivo:  
 tiempo realizado inicialmente: Torácico: Abdominal:  
 TIEMPO TORACICO: URGENTE \_\_\_\_\_ Devasc. \_\_\_\_\_ transección \_\_\_\_\_  
 Hallazgos:  
 Accidentes:  
 Evolución postop.  
 seguimiento : Endoscopia :  
 TIEMPO ABDOMINAL: URGENTE \_\_\_\_\_ Devasc. \_\_\_\_\_ esplenectomía \_\_\_\_\_  
 vagotomía \_\_\_\_\_ piioroplastia \_\_\_\_\_  
 Hallazgos:  
 Accidentes \_\_\_\_\_ Evolución P.O.  
 Observaciones \_\_\_\_\_

## VI. METODO.

Los pacientes fueron obtenidos del servicio de urgencias, hematología y terapia intensiva y de la asistencia diaria a la consulta externa en los servicios de gastropediatria y cirugía pediátrica del Centro Médico La Raza durante el periodo comprendido de noviembre de 1988 a mayo de 1989. Tomándose en cuenta a todos los pacientes menores de 16 años los cuales se registraron en una hoja específica de datos (ANEXO 1) que incluye Ficha de Identidad, antecedentes de importancia, episodios de hemorragia de tubo digestivo, presencia o no de hiperesplenismo, várices gástricas, esofágicas y gastritis congestiva; alteración hepática asociada, terapéutica previa y estudios realizados. A todos los pacientes se les realizará historia clínica completa, pruebas de función hepática, biometría hemática, endoscopia, biopsia hepática, ileoportografía e ileoportomanometría.

Todos los pacientes serán intervenidos quirúrgicamente mediante la técnica de Sugiura. Los pacientes con várices gástricas, gastritis congestiva e hiperesplenismo y sangrado secundario a éstos eventos serán sometidos inicialmente al tiempo abdominal de la técnica. Los pacientes con hemorragia de tubo digestivo secundaria a várices esofágicas sangrantes se someterán inicialmente al tiempo torácico. Dos semanas después se completará la técnica con la segunda intervención quirúrgica en cada uno de los casos.

El manejo preoperatorio incluirá ayuno de 8-10 hrs; valoración preanestésica, líquidos a 2000 ml X m<sup>2</sup> s.c. cruce de sangre para el transoperatorio (1 vol. circulante para el tiempo torácico y 2 para el tiempo abdominal). Además de 1 Unidad de concentrados plaquetarios por cada 7 kg de peso. A todos los pacientes se les llevará a cirugía en forma electiva. Los pacientes que por inestabilidad hemodinámica y poca respuesta a otras medidas conservadores serán llevados a cirugía de urgencia.

El tiempo torácico se efectuará mediante toracotomía posterolateral izquierda con abordaje en 6o. espacio intercostal; se localizará el esófago inferior y se procederá a ligar los paquetes varicosos periesofági-

cos, desde el hiato hasta el cayado de la aorta (Fig 1). A continuación - se incidirá el esófago en sentido transversal 3 cm. por arriba del hiato, hemicircunferencial en la pared lateral izquierda, practicando ligadura de los plexos submucosos de la cara lateral derecha no incluida en la transección, cerrando el esófago en dos planos con puntos simples de seda 000. (FOTO No. 1).

El tiempo abdominal (Fig 2) se realizará mediante una incisión combinada media y subcostal izquierda procediendo a realizar esplenectomía y ligadura de la mitad superior de la curvatura mayor y menor del estómago hasta el hiato; posteriormente se realizará vagotomía selectiva y piloroplastía.

Los pacientes serán vigilados en el postoperatorio en el servicio de - terapia intensiva por espacio de 24-48 hrs, hasta que sus condiciones hemodinámicas sean estables. En el tiempo abdominal se manejarán con nutrición parenteral por 5 días y gentamicina por 7 días a 7 mgs kg/d. En el - tiempo torácico se dejará sonda pleural por 5-7 días, se reiniciará la vía oral al 5o. día vigilando la presencia de fuga por la sonda pleural. Se - proporcionará doble antimicrobiano: penicilina y gentamicina.

El seguimiento se efectuará mediante estudio endoscópico al mes y después cada 3 meses determinándose la presencia o no de várices esofágicas, - gástricas y gastritis congestiva, así mismo se tomarán biometría hemática y pruebas de función hepática de control.

DURACION DEL ESTUDIO: 14 meses.

TRATAMIENTO ESTADISTICO:

Se empleará X<sup>2</sup> y análisis porcentual, comparando las manifestaciones clínicas antes y después de la cirugía, teniendo como control al -- propio paciente.

ASPECTOS ETICOS:

Se solicitará autorización a los padres para realizar la intervención quirúrgica y el seguimiento endoscópico y clínico del paciente.

## TECNICA DE SUGIURA

TIEMPO TORACTICO

## DEVASCULARIZACION ESOFAGICA

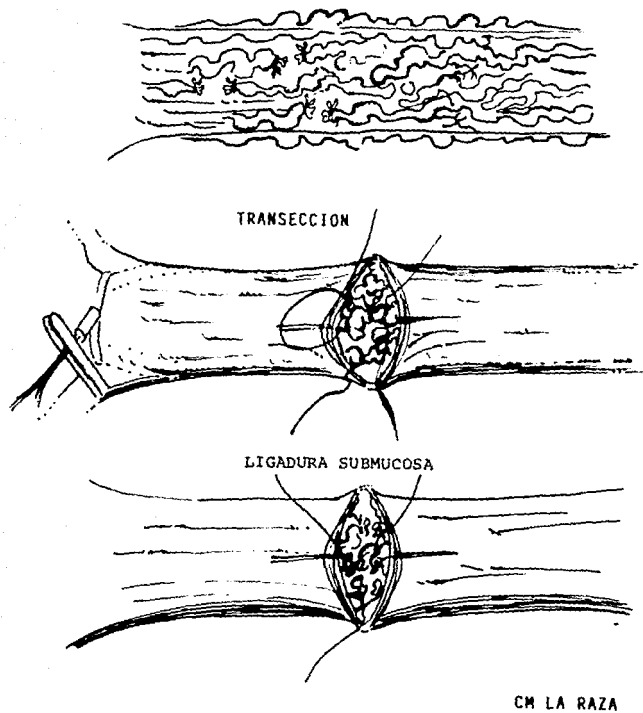


FIG. 1

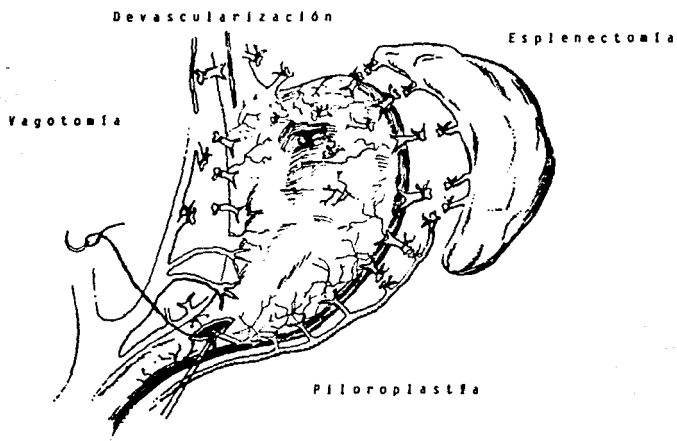


FOTO 1

14



En esta imagen de un abordaje torácico se encuentra referida la pleura mediastinal, se aprecia el pericardio hacia -- arriba, el hemidiafragma hacia la izquierda y en el centro -- algunos de los paquetes varicosos ya ligados que en ocasiones llegan a ser hasta 40.

TECNICA DE SUGIURA

EN LA RAZA

FIG. 2



Este es el aspecto de gran vascularidad y congestión venosa que habitualmente se encuentran en éstos pacientes; Se puede apreciar la gran dilatación de las várices gástricas de la curvatura menor que llegan a involucrar hasta la pared posterior del estómago.

## VII. RESULTADOS.

Durante el período de estudio se analizaron 11 pacientes con diagnóstico de hipertensión portal y manifestaciones clínicas secundarias a la misma, quienes fueron tratados quirúrgicamente mediante la operación de -- Sugiura.

### SEXO:= EDAD.

De los 11 pacientes, Seis fueron del sexo femenino (54.5%) y Cinco del sexo masculino (45.4%). La edad de los pacientes fué de 6-14 años con un promedio de 8.5 años.

### ANTECEDENTES

Se encontraron los siguientes antecedentes: exanguineotransfusión en el neonato en 3 pacientes (27.2%); septicemia neonatal en 2 (18.1%); --- onfalitis en 1 (9%); hepatitis en 2 (18.1%). (TABLA 1).

### MANIFESTACIONES CLINICAS

La hemorragia de tubo digestivo, traducida por hematemesis y/o melena -- se encontró en todos los casos (100% ). La anemia se presentó en 9 casos (90.9%). Las alteraciones hematológicas secundarias al hiperesplenismo -- con trombocitopenia principalmente se encontraron en 4 pacientes (36.3%)- Estos 4 pacientes se presentaron inicialmente con Síndrome anémico progre sivo por lo que fueron referidos del servicio de hematología (TABLA 2).

Los episodios de hemorragia de tubo digestivo fueron en promedio de 7.5 por paciente; ameritando manejo en terapia intensiva en más de una oca-- sión por cada paciente (GRAFICA 1).

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico se estableció con el antecedente de sangrado de tubo digestivo, las alteraciones hematológicas y la presencia de esplenomegalia - desde el punto de vista clínico; corroborándose con Endoscopia, biopsia -- hepática, toma de presiones (ileoportomanometría) en todos los pacientes.--

La endoscopia mostró várices esofágicas grado II en 1 paciente (9%); -- grado III en 7 (63.6%) y grado IV en 3 (27.2%). (TABLAS 3,4,5,6 ).

La biopsia hepática fué normal en 9 pacientes (81.8%) y mostró fibrosis periportal en 2 (18.1%). (GRAFICA 2 ).

La ileoportomanometría reveló presiones de 25 a 48 cms. de agua con un promedio de 36.2 cms; sin encontrar relación directa con la edad ( $p < 0.01$ )

El diagnóstico final fué de hipertensión porta secundaria a degenera-- ción cavernomatosa de la vena porta en 9 pacientes (81.8%) y secundaria a fibrosis hepática congénita en 2 (18.1%).

## TRATAMIENTO PREVIO

Todos los pacientes habian sido sometidos a tratamiento con escleroterapia; siete de ellos asociada con betabloqueadores (63.6%); en un paciente-- se había practicado interrupción ácigos-porta (9%) y en otro una derivación esplenorrenal distal tipo Warren a la edad de 7 años, con trombosis de la misma. (TABLA No.7).

## CIRUGIA REALIZADA

Se practicó la técnica de Sugiura completa en un paciente (9%); tiempo abdominal en 6 ( 54.5% ); torácico en 3 ( 27.2% ) y tiempo abdominal más transección esofágica en 1 (9%). (TABLA 8).

La cirugía fué electiva en 10 casos (90.1%) y urgente en 1 (9%) por-- hemorragia de tubo digestivo alto secundario a sangrado de várices eso-- fágicas, no controlable.

La cantidad de sangre utilizada fué de 1650 ml a 4600 ml con un promedio de 1570 ml. siendo la cantidad máxima utilizada en el paciente -- sometido a los dos tiempos simultáneamente (TABLA 8).

## SEGUIMIENTO

La vigilancia y control postoperatorio ha sido de 7-13 meses, durante los que se ha realizado seguimiento clínico y endoscópico. De los pacientes sometidos a tiempo abdominal la endoscopia postoperatoria fué normal en 3 pacientes (50%) y en 3 (50%) las varices esofágicas disminuyeron de tamaño; La gastritis congestiva desapareció en todos los pacientes (100%) Así mismo desaparecieron las alteraciones hematológicas secundarias al hiperesplenismo en todos (TABLA 9).

El tiempo torácico fué realizado en 3 pacientes, desapareciendo en todos las varices esofágicas (100%) y mostrando gastritis congestiva mínima un paciente. (TABLA 10).

El tiempo abdominal más transección se realizó en un paciente, ya que presentó perforación accidental del esófago durante la devascularización esofagogástrica. La endoscopia preoperatoria había mostrado alteraciones importantes a nivel esofágico y abdominal y la endoscopia postoperatoria es normal. (TABLA 11).

Los dos tiempos fueron realizados en forma simultánea en un paciente; el primero de la serie. Tenía el antecedente de 7 episodios de hemorragia y choque hemodinámico de difícil control; la endoscopia postoperatoria - disminución de las várices de grado IV a grado I, desaparición completa de las várices gástricas y disminución de la gastritis congestiva (TABLA No. 12). Sólo ésta paciente ha presentado un episodio de hemorragia -- a los 10 meses de la cirugía (9%), sin ameritar transfusión sanguínea.

## COMPLICACIONES

Las complicaciones secundarias a la cirugía fueron la perforación del esófago en un paciente (9%) y el choque hipovolémico transoperatorio en el primer paciente de la serie (9%); Otras complicaciones independientes de la técnica quirúrgica fueron hepatitis por halotano en un paciente (9%) e insuficiencia hepática en otro (9%). Un paciente presentó oclusión intestinal por bridas a los 3 meses de la cirugía abdominal; ameritando laparotomía y lisis de bridas con evolución satisfactoria.

**MORTALIDAD**

Sólo un paciente falleció (9%) un mes después de la cirugía por insuficiencia hepática aguda y falla renal secundaria. La paciente - había sido sometida a cirugía de urgencia por hemorragia activa, no -- controlable a pesar de tratamiento médico con reposición de 2 volúmenes circulantes en 72 hrs y administración de vasoconstrictores. Además de inestabilidad hemodinámica. El diagnóstico preoperatorio fué de fibrosis hepática congénita.

TABLA 1

TECNICA DE SUGIURA EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION  
PORTA EN PACIENTES PEDIATRICOS

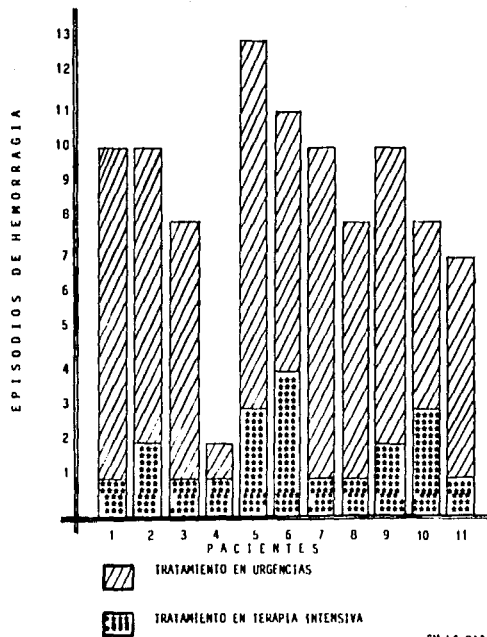
ANTECEDENTES	No. PAC.	%
EXANGUINEOTRANSFUSION	3	27.2
SEPTICEMIA NEONATAL	2	18.1
HEPATITIS	2	18.1
ONFALITIS	1	9.0



TABLA 2.

TECNICA DE SUGIURA EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION  
PORTA EN PACIENTES PEDIATRICOS

MANIFESTACIONES CLINICAS	No. PAC.	%
HEMATEMESIS	11	100.0
ANEMIA	10	90.9
MELENA	9	81.8
ESPLENOMEGALIA	5	45.4
TROMBOCITOPENIA	4	36.3
ICTERICIA	2	18.1



GRAFICA 1

TECNICA DE SUGIURA  
RESULTADOS

SEXO	EDAD	TIEMPO ABDOMINAL		ENDOSCOPIA			EPISODIOS DE HEMORRAGIA POST.
		EPISODIOS DE HEMORRAGIA	TRAT. EN TERAPIA	PREOP.	POSTOP.		
M	6	11	1	Vg-3* Ve-3* Gc-2*	Ve-1* GC-0	0	
M	6.3	10	2	Vg-2* Ve-3* Gc-3*	Ve-1*	0	
F	6.7	8	1	Vg-1* Ve-3* Gc-2*	Normal	0	
M	6.9	2	1	Vg- Ve-4* Gc-1	Normal	0	
F	12.9	15	3	Vg-4* Ve-3* Gc-2	Ve-1*--	0	
F	7.5	10	1	Vg-1* Ve-2* Gc-0	Normal	0	

Vg= várices gástricas  
Ve= várices esofágicas  
Gc= gastritis congestiva

CH LA RAZA

TABLA No. 3

TECNICA DE SUGIURA  
 RESULTADOS

SEXO	EDAD	EPISODIOS DE SANGRADO	TIEMPO TORACICO			
			TRAT. EN TERAPIA	ENDOSCOPIA PREOP.	ENDOSCOPIA POST.	EPISODIOS DE HEMORRAGIA POST
F	7.3	11	4	V-Grado III	s/V	0
F	7.6	13	3	V-Grado III	s/V	0
H	11	10	2	V-Grado IV gast. cong +	s/V gast. cong +	0

CM LA RAZA

TA3LA No. 4.

TECNICA DE SUGIURA  
RESULTADOS

I. ABDOMINAL - TRANSECCION						
SEXO	EDAD	EPISODIOS DE	TRAT. EN	ENDOSCOPIA	ENDOSCOPIA	EPISODIOS DE
=	AÑOS	HEMORRAGIA	TERAPIA	PREOP.	EPOSTOP.	HEMORRAGIA POST.
M	8	8	1	Ve- grado III Vg- *** Gast. cong. **	Normal	0

Ve= várices esofágicas  
Vg= várices gástricas

CN LA RAZA

TABLA No. 5

TECNICA DE SUGIURA

RESULTADOS

T. TORACO = ABDOMINAL						
SEXO	EDAD	EPISODIOS DE HEMORRAGIA	TRAT. EN TERAPIA	=ENDOSCOPIA PREOP.	ENDOSCOPIA POSTOP	EPISODIOS DE HEMORRAGIA
F	14	7	1	Ve-grado IV Vg-*** Gast. congest-***	Ve-grado I Vg- 0 Gast. cong. *	0

Ve= várices esofágicas  
Vg= várices gástricas

CH LA RAZA

TABLA no. 6

TABLA 7

TECNICA DE SUGIURA EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION  
 PORTA EN PACIENTES PEDIATRICOS

TRATAMIENTO PREVIO	No. PAC.	%
ESCLEROTERAPIA	11	100.0
BETABLOQUEADORES	7	63.6
DERIVACION ESPLERORRENAL	1	9.0
INTERRUPCION ACIGOS-PORTA	1	9.0

TABLA 8

TECNICA DE SUGIURA EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION  
 PORTA EN PACIENTES PEDIATRICOS

ABORDAJE INICIAL	No. PAC.	SANGRE UTILI- ZADA EN CIRUGIA (ml prom).
TIEMPO ABDOMINAL	6	1650
T. ABDOMINAL + TRANSECCION	1	2800
T. TORACICO	3	1350
T. TORACO-ABDOMINAL	1	4600



## VIII. DISCUSION

Las manifestaciones clínicas de la hipertensión porta continúan representando un grave problema hoy en día, la hemorragia gastroesofágica ocasiona una mortalidad inmediata del 25% al 65%. Debido a que la causa básica en éste síndrome es un aumento de la resistencia al flujo, ya sea intra o extrahepático por daño hepático o bien por trombosis de la vena porta, no puede ser alterado por ninguno de los métodos de tratamiento (excepto en el trasplante hepático) en forma directa y por ende el objetivo principal es reducir al máximo las manifestaciones secundarias (38).

Uno de los tratamientos más orientados que han surgido para el tratamiento de la hipertensión porta son las derivaciones portosistémicas (24,25,26);- pero tienen el inconveniente de la encefalopatía amoniaca y la insuficiencia hepática (27). Otros tratamientos sólo tienen trascendencia como métodos --- transitorios en caso de urgencia como la sonda de Sengstaken-Biakemore y la escleroterapia (19,34). Sin embargo no tienen efecto en otros eventos que se suceden en la hipertensión como son la gastritis congestiva, las várices gástricas y el hiperesplenismo (39,40,41).

En el estudio realizado por Sugiura y Futagawa en 1973 se encontró una mortalidad del 13% a 7 años con recurrencia de sangrado del 2.3%; sin embargo el grupo de pacientes es diferente al del presente estudio; no obstante dicho estudio constituye la base del presente trabajo. (42,43).

En los pacientes tratados en éste trabajo seis fueron sometidos inicialmente al tiempo abdominal; tres al tiempo torácico; uno a tiempo abdominal y transección y uno a la técnica de Sugiura con ambos tiempos simultáneamente. Nosotros encontramos que al llevar a cabo la técnica completa se incrementa el riesgo trans y postoperatorio, principalmente a causa del sangrado (ver TABLA 6). lo cual también es causa de dificultades técnicas y por ende el resultado de la cirugía se ve afectado.

En los niños, en los que generalmente no hay falla hepática primaria - debe esperarse un mejor resultado ya que está la sobrevivida está directamente relacionada con el grado de alteración hepática (42); Lo anterior no se ha podido demostrar en el presente estudio ya que el tamaño de la muestra es - pequeño (11 pacientes) y el tiempo de seguimiento en éste padecimiento no es suficiente.

El abordaje inicial fué elegido en base a las manifestaciones clínicas - más importantes presentadas en el momento de la valoración del paciente; encontrando en todos los pacientes várices esofágicas, pero sólo en tres de -- ellos representaban la causa de sangrado actual. En Seis de los pacientes - las manifestaciones eran más importantes a nivel abdominal y por tal razón - se llevó a cabo inicialmente el tiempo abdominal (tabla 3); encontramos que cuando la cirugía se lleva a cabo con éste precepto, es posible reducir al mínimo la sintomatología o incluso controlarla en forma total como se de-- mostró con las várices gástricas y el hiperesplenismo, los cuales desaparecieron en el 100% de los pacientes, que las presentaban.

Otro de los resultados que nos parece de interés es el hecho de que -- las várices esofágicas desaparecieran completamente en el 50% de los pacien-- tes sometidos al tiempo abdominal exclusivamente y en el otro 50% disminu-- ron de tamaño, lo cual confirma la disminución del flujo hepático, reducción de la presión porta y descompresión de las várices con la esplenectomía sola como lo describió Cole en 1949. (39).

Hasta el momento los resultados parecen ser alentadores ya que la mani-- festación más común, como es la hemorragia de tubo digestivo secundaria a -- las várices sangrantes o a las alteraciones hematológicas del síndrome se-- lograron controlar en cada paciente ( $p < 0.01$ ) No obstante la evolución de éstos pacientes debe vigilarse a largo plazo ya que no hay estudios repor-- tados en la literatura para conocer los efectos hemodinámicos a largo plazo con la técnica de Sugiura en pacientes pediátricos.

**IX. CONCLUSIONES**

- A. La técnica de Sugiura es una alternativa útil en el tratamiento de los niños con hipertensión porta ya que controla satisfactoriamente las manifestaciones clínicas que ponen en peligro la vida.
- B. La técnica de Sugiura debe realizarse en dos tiempos para reducir el riesgo trans y postoperatorio inmediato y las dificultades técnicas, mejorando así el resultado a largo plazo.
- C. El abordaje inicial dependerá de las manifestaciones clínicas más importantes en el momento de la valoración de cada paciente elegido.
- D. Las manifestaciones se reducen al mínimo al finalizar el -- tiempo torácico o abdominal en cada uno de los pacientes; -- no obstante la técnica debe efectuarse con ambos tiempos -- ya que no hay control a largo plazo con un sólo tiempo realizado en forma aislada.

## X.

## BIBLIOGRAFIA

1. Voorhes AB, Harris RC, Britton R, et al. Portal hypertension in children 98 cases. *J Pediatr Surg* 1965; 58: 540-48.
2. Aron R, Zapolanski A, Cooperman A, et al. Regional portal hypertension. *Clev Clin Quart* 1979; 46: 1-5.
3. Mikkelsen W. Extrahepatic portal hypertension in children. *Am J Surg* 1966; 111: 333-40.
4. Sommerschild H, Langmark F, Maurseth K. Congenital hepatic fibrosis - Report of two new cases and review of the literature. *Surgery* 1973; 73: 53-8.
5. Mora M. Síndrome de Budd Chiari en tres hermanos, demostración por flebografía en dos. *Rev. Gastroent Méx* 1980; 45: 25-35.
6. Takeuchi J, Takada A, Hasumura Y, et al. Budd Chiari syndrome associated with obstruction of the inferior vena cava. *Am J Med* 1971; 51: 11-20.
7. Mones J, Saldana M. Nodular regenerative hyperplasia of the liver in a 4 month old infant. *Am J Dis Child* 1984; 138: 79-81.
8. Fonkalsrud M, Nate A, Myers M, et al. Management of extrahepatic portal hypertension in children *Ann Surg* 1974; 180: 487-93.
9. Silverman A, Roy C. *Pediatric clinical gastroenterology*. 3a. ed. -- Missouri. Mosby Co. 1983; 759.
10. Oldham K, Lobe T. Hemorragia gastrointestinal en niños. Actualización pragmática. *Clin Pediatr Nor Amer* 1985; 5: 1308-11.
11. Kegaries D. The venous plexus of the esophagus: its pathologic and clinical significance. En Wangesteen O: Discussion. *Ann Surg* 1947; 126: 408.
12. Terblanche J, Yakoob H, Bornman P, et al. Acute bleeding varices: A-5-year prospective evaluation of tamponade and esclerotherapy. *Ann Surg* 1947; 126: 408.
13. Fearon B, Sass-Kortsak A. The management of oesophageal varices in children by injection of sclerosing agents. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1959; 68: 906-15.

14. Guevara L. El tratamiento farmacológico de la hipertensión portal.- Rev Gastroenterol Mex 1984; 49: 207-9.
15. Paquet K. Endoscopic paravariceal injection sclerotherapy of the -- esophagus indications, technique, complications: results of a --- period of 14 years. Gastrointest Endosc 1983; 29: 310-15.
16. González A. Hematemesis secundaria a várices esofágicas como única manifestación de hipertensión porta prehepática. Informe de cuatro casos. Bol Med Hosp Infant Mex 1986; 43: 391-4.
17. Calva R, Ridaura C. Hipertensión porta en el niño. Diagramas de flujo para su diagnóstico. Bol Med Hosp Infant Mex 1986; 43:391-94.
18. Nusbaum M, Kuroda K, Blakemore W. Control of portal hypertension by selective mesenteric arterial drug in infusion. Arch Surg 1968; 97: 1005.
19. Nusbaum M, Younis M, Blakemore W. Selective superior mesenteric --- arterial infusion of vasopressin during portosystemic shunt operations. The Am J Surg 1974; 127: 32-5.
20. Sengstaken R, Blakemore A. Balloon tamponade for the control of hemorrhage from esophageal varices. Ann Surg 1950; 131: 781-9.
21. Lebrech D, Corbic M, Novel O, et al. Propranolol. A medical treatment for portal hypertension ? Lancet 1980; 2: 180-2.
22. Guillermo E, Ballesteros A, Strauss R. Los betabloqueadores selectivos no previenen la aparición de hemorragias por hipertensión portal y aumentan la insuficiencia hepática. Rev Gastroenterol Mex --- 1983; 48: 255-59.
23. Gartner L. Portal hypertension. En: Rudolph A. Pediatrics 17 ed. -- Norwalk, Connecticut. Appleton-Century-Crofts 1982: 1029-30.
24. Eck N. On the question of the ligature of the portal vein. Voenno Med 130; 1: 1877, translated in Child C.G. Surg Gynecol Obstet. -- 1973; -137: 210.
25. Whipple A. The problem of portal hypertension in relation to the -- hepatosplenopathies. Ann Surg 1945; 122: 449.
26. Blakemore A, Lord J. The technic of using vitalium tubes in establishing portocaval shunts for portal hypertension. Ann Surg 1945; 122: 476.

27. Jackson F. A clinical investigation of the portocaval shunt. *Ann - Surg* 1971; 174: 673-701.
28. Warren W, Millikan W, Smith R, et al. Noncirrhotic portal vein -- thrombosis. Physiology before and after shunts. *Ann Surg* 1980; 192: 341-9.
29. Maksoud J, Mies S. Distal splenorrenal shunt in children. analysis of the first 21 consecutive cases. *Ann Surg* 1982; 195: 401-5.
30. Vogt D, Santoscoy T, Cooperman A, et al. Surgical management of --- portal hypertension and esophageal varices. *Am J Surg* 1983; 146 : - 274-9.
31. Linton R, Warren R. The emergency treatment of massive bleeding -- from esophageal varices by transesophageal suture of these vessels at the time acute hemorrhage. *Surgery* 1953; 33: 243-55.
32. Pugh R, Murray L, Dawson J, et al. Transections of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Brit J Surg* 1973; 60: 646-9.
33. Smith G. Splenectomy and coronary vein ligation for the control of bleeding esophageal varices. *Am J Surg* 1970; 119: 122-31.
34. Crafoord C, Frenckner P. New surgical treatment of the varicose -- veins of the oesophagus. *Acta Otol Laryng (Stockh)* 1939; 27:423-29.
35. Boyle J, Watkins J. Urgencias gastrointestinales. En Fleisher G, -- Ludwig S: *Tratado de urgencias pediátricas*. Méx. Interamericana -- 1986; 584-610.
36. Donna J, Rosato E. Experience with the esophagogastric devasculari- zation procedure. *Surgery* 1987; 101: 685-90.
37. Koyama K, Takagi Y, Ouchi K, et al. Results of transection for eso- phageal varices. *Am J Surg* 1980; 139: 204-9.
38. Abouna G, Baisissony H, Menkarios A. The place of Sugiura operation - for portal hypertension and bleeding esophageal varices. *Surgery -- 1987; 101: 91-8.*
39. Cole W, Leroy W, Limarzi R. Indications and results of Splenectomy. *Ann Surg* 1949; 129: 702-706.
40. Lahey F, Norcross J. Splenectomy: When is it indicated ?. *Ann Surg* 1948; 128: 363-67.

41. Dragstedt L, Harper E, Tovee E, et al. Section of the vagus nerves to the stomach in the treatment of peptic ulcer: complications and end - results after four years. *Ann Surg* 1947; 126: 687-91.
42. Sugiura M, Futagawa S. Further evaluation of the Sugiura procedure in the treatment of esophageal varices. *Arch Surg* 1977; 112: 1317-20.
43. Sugiura M, Futagawa S. A new technique for treating esophageal vari-- ces. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1973; 66: 677-85.