

11215 3  
2ej

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**TRATAMIENTO QUIRURGICO ELECTIVO NO DERIVATIVO  
DE VARICES ESOFAGICAS**

**T E S I S A**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**

**ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA**

**P R E S E N T A :**

***DR. JORGE CARREÑO ROMERO***

**Asesor: Dr. Daniel Murguía Domínguez**

**México, D.F., 1992.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.

## I N D I C E

INTRODUCCION .....	2
JUSTIFICACION .....	4
ANTECEDENTES .....	6
FUNDAMENTOS ANATOMICOS .....	8
MATERIAL Y METODOS .....	13
RESULTADOS .....	17
DISCUSION .....	21
CONCLUSIONES .....	24
BIBLIOGRAFIA .....	25
TABLAS Y FIGURAS .....	27

## RESUMEN

Se informa la experiencia quirúrgica en diez pacientes con sangrado masivo y/o recurrente por vârices esofâgicas. Tres pacientes (30%) presentaron hipertensiôn porta extrahepâtica y siete casos (70%) con hipertensiôn porta intrahepâtica. Hubo seis casos con cirrosis hepâtica no alcohôlica y sôlo uno con cirrosis alcohôlica. Cinco pacientes (50%) manifestaron hiperesplenismo y alteraciôn en las pruebas de coagulaciôn. En todos los pacientes al momento de la operaciôn la reserva hepâtica fuè Child A. Se practicô devascularizaciôn esôfago-gâstrica extensa, con o sin esplenectomia y escleroterapia postoperatoria en ocho casos (80%). En un caso se realizô devascularizaciôn esôfago-gâstrica extensa, esplenectomia, transecciôn esofâgica y transposiciôn de la uniôn esôfago-gâstrica (UEG). En otro caso con cirrosis y vârices gâstricas, sôlo se practicô devascularizaciôn esôfago-gâstrica extensa y esplenectomia. La morbilidad fuè minima, lográndose la erradicaciôn de las vârices esofâgicas y el control de la hemorragia en el corto plazo (2 aïos) en todos los casos. No hubo mortalidad en esta serie.

# TRATAMIENTO QUIRURGICO ELECTIVO NO DERIVATIVO DE VARICES ESOFAGICAS

## INTRODUCCION

El control a largo plazo de la hemorragia por v arices esof gicas, continúa siendo un problema terapéutico difícil, ya que la recurrencia del sangrado se presenta con elevada frecuencia, en todas las modalidades terapéuticas actuales. (1-6)

En los países subdesarrollados de América, ha habido una amplia aceptación para las operaciones devascularizantes y la escleroterapia en el control de la hemorragia; ello quizá como resultado del alto costo que representa el practicar una cirugía derivativa y los resultados no satisfactorios obtenidos en la mayoría de las series informadas. (6,7)

La operaci n de Sugiura, a casi 20 años de su introducción, es muy popular en nuestro medio. Los resultados obtenidos por diversos grupos institucionales en nuestro país en el control a largo plazo de la hemorragia, son variables pero en general aceptables. (7) Sin embargo, hay informada una elevada morbilidad en relación con la transección quirúrgica del es fago, lo que representa una limitante en su ejecución. (7)

En el Servicio de Gastroenterología del Hospital

General de México, se inició en 1989 un estudio prospectivo para el control a largo plazo de la hemorragia por várices esofágicas, en pacientes con sangrado recurrente previo y/o masivo, mediante procedimiento quirúrgico electivo de devascularización, transección y escleroterapia.

Esta comunicación representa un informe preliminar de 10 casos de dicho estudio.

## JUSTIFICACION

Uno de los problemas terapéuticos más frustrantes en este siglo es sin lugar a dudas el tratamiento de las vârices esofâgicas en el paciente con cirrosis hepática. La gran variedad de modalidades terapéuticas empleadas, con resultados no convincentes, así lo demuestra.

En nuestro medio, la cirrosis hepática y sus complicaciones representan un problema de salud pública complejo, que requiere constantes esfuerzos del equipo de salud en su prevención, detección y manejo. La demanda de atención médica en las instituciones de asistencia en nuestro país por hemorragia de vârices esofâgicas, ocupa los primeros lugares de los ingresos a las salas de urgencia.

Otro problema grave que plantean estos pacientes es la elevada incidencia de recurrencia de la hemorragia, lo que motiva reingresos frecuentes y el empleo de sangre y sus derivados, cuya disponibilidad es cada día más difícil.

Uno de los objetivos fundamentales en el tratamiento de las vârices esofâgicas, es el de encausar los recursos institucionales en el diseño de protocolos de investigación que permitan disminuir la recurrencia de hemorragia y consecuentemente incidir en el impacto asistencial, económico y social de este padecimiento. Por estas razones considero que el

desarrollo de procedimientos quirúrgicos asociados a la escleroterapia endoscópica, pueden alcanzar en parte esas metas con los recursos presentes en nuestro Hospital.



## ANTECEDENTES

La cirugía de desconexión ácigos-portal a través de una devascularización esófago-gástrica, se inició en 1950 con los trabajos de Tanner, quien además introdujo la transección y reanastomosis a nivel gástrico.

En 1959 Walker identificó la frecuente ruptura de las várices por arriba del hiato, por lo que ensayó la transección esofágica en su tercio distal con reanastomosis.

En 1967 Warren y Zeppa diseñaron un método de devascularización extensa, incluyendo ligadura de arteria y vena gástricas, dejando como única vía de irrigación la arteria gástrica derecha. Simultáneamente con Warren, Hassab en Egipto, llevó a cabo un procedimiento similar de devascularización con algunas modificaciones, sin embargo los buenos resultados obtenidos fueron en pacientes con esquistosomiasis, lo que no hizo comparables sus resultados con los de Warren en cuyos pacientes la cirrosis hepática era la causa de la hipertensión.

Womack y Peters en 1961 publicaron sus resultados de devascularización con diversas técnicas de resección gastroesofágica, siendo no satisfactorios a largo plazo. (6,10)

En 1973 Sugiura y Futagawa introducen un nuevo concepto de devascularización paraesofagogástrica extensa, transección esofágica y esplenectomía, publicando sus resultados preliminares

en 1977 con gran aceptación en Japón. (8,11) En 1974 Van Kemmel y más tarde Johnston, aplicaron la técnica de transección con engrapadora. (12)

A partir de la publicación original de la técnica de Sugiura, ésta ha sufrido diversas modificaciones, (13) llegando incluso a malas interpretaciones por algunos grupos, los cuales han incluido en el procedimiento la ligadura de la arteria y vena coronarias, detalle técnico de la operación diseñada por Warren y Zeppa, que Sugiura jamás incluyó en su esquema de la operación. (13)

En nuestro medio destacan las publicaciones de Grozco y cols., en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán y del Centro Médico La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social. (7)

## FUNDAMENTOS ANATOMICOS

La anatomía descriptiva del sistema porta ha sido estudiada extensamente, así como sus variantes anatómicas.

La anatomía venosa del tercio distal del esófago y estómago proximal, había recibido poca atención probablemente por la dificultad para estudiarla. En los últimos años se han descrito diversas técnicas de estudio, que han permitido tener una imagen tridimensional de esta región anatómica. (1)

Una de las primeras publicaciones en la literatura mundial de la anatomía de las venas del esófago, fue la de Kegaries en 1934, quien inicialmente sugirió que las venas por arriba del cardias diferían con las venas del resto del órgano. Este autor señaló además, la ausencia de anastomosis transversales entre estas venas. (2)

En 1951 Buttler publicó sus estudios anatómicos en fetos humanos, inyectando las venas con un colorante y las clasificó en tres grupos: a) venas intrínsecas, que incluía las venas subepiteliales y submucosas que se continúan hacia abajo con las gástricas, además las perforantes que unen estas venas intrínsecas con las extrínsecas; b) venas extrínsecas y c) venas comitantes del vago. (2)

En 1984 en estudios diferentes Noda y Spence

coincidieron en señalar la existencia de finas venas longitudinales subepiteliales en la lámina propia, de los últimos 5 cm. del esófago. Señalaron que la dilatación de estas venas en la hipertensión porta, las hace propensas a la ruptura. (2,3)

En 1987 André Vianna y cols., publicaron un bello estudio sobre la anatomía normal de la circulación venosa a nivel de la unión esofagogástrica (UEG). Estos autores combinaron 3 técnicas complementarias: morfométrica, molde en corrosión y radiológica. Estos estudios llevados a cabo en cadáver mostraron cuatro patrones de drenaje venoso en esta zona: a) zona gástrica, b) zona "en palizada", c) zona de perforantes y d) zona troncal. (Fig. 1)

**La zona gástrica:** constituida por una banda circular de 2-3 cm. de longitud, con venas localizadas en la submucosa y lámina propia, con un patrón irregular y múltiples anastomosis transvesales, dándole una configuración poligonal. Hacia el extremo distal las venas forman troncos largos tortuosos que drenan su sangre hacia las venas coronaria y gástricas cortas. Hacia la UEG, que es su límite superior, las venas se agrupan longitudinalmente formando algunos troncos venosos que se dividen en pequeñas venas longitudinales. Un hallazgo constante en moldes de corrosión, fué la identificación de la vena cardial formada en la parte superior del fondo gástrico, cruzando la región del cardias oblicuamente. Esta vena drena la

sangre de la pared anterior del esófago distal y curvatura menor hacia la vena coronaria. Una vía adicional de drenaje venoso inconstante, fué identificada en el 35% de los estudios radiológicos y en molde de corrosión: la vena polar gástrica, que drena hacia el tercio medio de la vena esplénica y forma una arcada con la vena cardial.

Este detalle anatómico tiene gran importancia desde el punto de vista quirúrgico, cuando se practican operaciones devascularizantes, cuyo objetivo implica la localización y ligadura correctas de estas venas.

**La zona "en palizada":** comprende un grupo de finas venas longitudinales que son continuación de las venas gástricas, las cuales en su mayoría atraviesan la submucosa para situarse en la lámina propia, se inicia en la UEG y continúa hacia arriba por unos 2-3 cm., característicamente en esta zona no se observan venas perforantes, los grupos paralelos de venas se localizan en los pliegues mucosos principalmente y en el extremo proximal atraviesan la lámina propia para situarse nuevamente en la submucosa.

**La zona de venas perforantes:** está formada por troncos venosos longitudinales que se forman por la confluencia de venas de la zona "en palizada", característicamente estas venas revierten su dirección formando asas por lo que han recibido el nombre de venas en "símbolo musical", las cuales atraviesan la

pared muscular del esófago para drenar en las venas esofágicas extrínsecas.

**La zona troncal:** es un área de 8-10 cm. de longitud, formada por troncos venosos longitudinales, los cuales se localizan en la submucosa, tienen algunas anastomosis transversales, así como algunas venas perforantes. (3)

En 1986 Kitano y Terblanche (2) publicaron sus estudios llevados a cabo en moldes por corrosión de la anatomía venosa de esta región en esófagos normales y con vârices. Estos autores describieron cinco grupos de venas: **a) canales intraepiteliales, b) plexo venoso superficial subepitelial, con múltiples anastomosis entre sí, c) plexo venoso intrínseco profundo de venas longitudinales con escasas anastomosis entre sí, situado en la submucosa, d) venas perforantes y e) plexo venoso extrínseco.** (Fig. 2)

En casos de hipertensión portal, encontraron estos plexos dilatados y tortuosos, pero fuè fundamentalmente el plexo venoso intrínseco profundo formado por 3 a 5 paquetes varicosos y virtualmente sin comunicaciones entre sí, esta dilatación desplazò a este plexo a una localización subepitelial, quedando en su superficie el plexo venoso superficial, dando la apariencia de las "vârices sobre vârices" observadas endoscòpicamente en pacientes con hipertensión portal.

Más recientemente Hashizume y cols. en 1988 (1), publicaron un ingenioso estudio, de la anatomía venosa del esófago, mediante la infusión vascular con goma de silicón y la inmersión de las piezas anatómicas en salicilato de metilo, sustancia que tiene la propiedad de hacer transparentes los tejidos. Estos autores obtuvieron así, un molde tridimensional de la anatomía vascular del esófago distal y estómago proximal.

De acuerdo con sus resultados, clasificaron a las vârices esofâgicas en dos tipos: a) tipo I ó "en palizada" y b) tipo II ó "en barra". En el tipo I, se encontraron dilataciones venosas de todos los plexos descritos por Kitano y cols., (2) con un arreglo paralelo y longitudinal, sin vârices gâsticas asociadas. En el tipo II las venas principalmente dilatadas, fueron las submucosas, asociadas a vârices gâsticas y con discreta dilatación de los canales intraepiteliales y el plexo superficial. (Figs. 3 y 4)

## MATERIAL Y METODOS

De enero de 1989 a enero de 1992, 10 pacientes con v arices esof gicas y antecedente de al menos un episodio de hemorragia masiva y/o recurrente, sin tratamiento previo para la hipertensi n portal, fueron incluidos para tratamiento electivo no derivativo de su hipertensi n portal.

Se consideró como **sangrado masivo**: aquel que se asoció con manifestaciones de inestabilidad hemodinámica, requirió internamiento a la sala de Urgencias, transfusión sanguinea múltiple y medidas de resucitación. **Sangrado recurrente** como: aquel que requirió dos o más reingresos hospitalarios, transfusión sanguinea y medidas de resucitación.

Todos los pacientes fueron evaluados de acuerdo con el siguiente protocolo: a) evaluación clínica y de laboratorio, b) evaluación endoscópica, c) evaluación por im gen, d) evaluación hematológica y e) evaluación cardiopulmonar.

**Evaluación clínica y de laboratorio.**- A todos los pacientes se les practic : química sanguinea, pruebas de función hep tica (albúmina, globulinas, transaminasas glutámico-oxaloac tica y glutámico-pirúvica, colesterol y bilirrubinas séricas). Todos los pacientes fueron clasificados, de acuerdo al criterio de Child original.



**Evaluación endoscópica.**- A todos los pacientes se les practicó esófago-gastro-duodenoscopia. Se evaluaron las vârices en I a IV grados (Clasificación de Angelo Degradi) y se consideraron como signos de inminencia de sangrado: "vârice sobre vârice" y/o "puntos rojo-cereza".

Se practicó biopsia hepática a todos los pacientes, por laparoscopia en 3 casos y percutánea en 7.

**Evaluación por imâgen.**- A todos los pacientes se les practicó ultrasonido hepato-esplênico, esófagograma con doble contraste, espleno-portografía en 7 casos por punción esplênica directa y en un caso por arteriografía selectiva.

**Evaluación hematológica.**- A todos los pacientes se les practicó: biometria hemática completa, cuenta de plaquetas, estudio de médula ôsea por punción esternal en 3 casos, pruebas de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activada y tiempo de trombina), determinación de fibrinògeno y lisis de euglobulinas.

Los pacientes con fibrinolisis primaria fueron manejados con àcido èpsilon-amino-caproico en forma pre, trans y postoperatoriamente, a dosis de 5 gr IV en bolo para impregnación, seguido de 1 gr IV por hora desde la noche anterior a su intervenciòn y hasta el 5o. día de postoperatorio. Los pacientes con alteraciones en las pruebas de coagulación y/o

hiperesplenismo, fueron manejados además con transfusión de concentrados plaquetarios, crioprecipitados y plasma fresco congelado.

**Evaluación de la función cardio-pulmonar.**- A todos los pacientes mayores de 45 años se les practicó electrocardiograma en reposo y valoración cardiovascular. Asimismo a todos los pacientes se les practicaron pruebas de funcionamiento respiratorio y evaluación neumológica.

Todos los pacientes fueron operados en forma electiva. Se practicó devascularización esófago-gástrica extensa de acuerdo al método de Sugiura, en los casos con hiperesplenismo se practicó esplenectomía.

En un caso con hipertensión porta extrahepática además de la devascularización, se practicó transección esofágica 2 cm. por arriba de la UEG. Se cerró en dos planos ésta y se transpuso la UEG a la pared anterior del estómago.

En dos casos el abordaje quirúrgico fué por laparotomía paramedia izquierda supraumbilical. En dos casos con esplenomegalia masiva se abordaron quirúrgicamente por toracolaparotomía izquierda y en seis casos se practicó toracotomía póstero-lateral izquierda, con abordaje abdominal transdiafragmático.

Todos los pacientes fueron manejados en el

postoperatorio inmediato en la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios. Los pacientes con abordaje torácico se manejaron con sello de agua, el cual se retiró cuando hubo reexpansión pulmonar total y drenaje mínimo.

A los 15 días de postoperatorio, todos los pacientes fueron evaluados por endoscopia, y en 8 casos se inició escleroterapia circunferencial con técnica mixta por arriba de la UEG, con polidocanol al 1.5% (10cc por sesión), la cual se repitió en 3 sesiones con un intervalo de 15 días entre cada una.

## RESULTADOS

Todos los pacientes tuvieron antecedente de cuando menos un episodio de sangrado masivo y/o recurrente.

Hubo tres pacientes con hipertensi3n porta extrahepàtica del sexo femenino, con edades de 16, 21 y 21 a1os respectivamente. Siete pacientes tuvieron hipertensi3n porta intrahepàtica por cirrosis hepàtica, en seis de tipo no alcoh3lico y en uno alcoh3lica. En este grupo hubo dos pacientes del sexo masculino con edades de 24 y 38 a1os respectivamente, y cinco pacientes del sexo femenino con edades entre 17 a 66 a1os.

En total hubo 47 episodios de sangrados previos en los 10 pacientes. El nùmero de sangrados por paciente y el tipo de hipertensi3n porta, se muestran en la gràfica 1.

De siete pacientes con cirrosis hepàtica, a su ingreso cinco tuvieron una reserva hepàtica Child A y dos Child B. En el momento de la operaci3n, todos tuvieron una reserva hepàtica Child A.

S3lo en dos pacientes con cirrosis hepàtica, hubo enfermedades asociadas: diabetes mellitus en un caso e hipertensi3n arterial sistèmica en otro.

Tod3s los pacientes fueron evaluados endosc3picamente a

su ingreso. Los grados de vârices, predictores de riesgo de "sangrado inminente", y tipo de hipertensi3n portal se muestran en la Tabla I.

Un paciente con cirrosis hepâtica tuvo s3lo vârices gâsticas, dos pacientes tuvieron varices es3fago-gâsticas y el resto s3lo vârices esofâgicas. En ning3n paciente se encontraron otras lesiones con potencial de sangrado.

El es3fagograma con doble contraste, mostr3 los paquetes varicosos en forma caracteristica en todos los casos.

El ultrasonido en dos casos con hipertensi3n porta extrahepâtica inform3 enfermedad hepâtica difusa; la biopsia hepâtica en ambos casos mostr3 la histologia normal del higado. En un caso con cirrosis hepâtica, el ultrasonido inform3 higado normal; la biopsia hepâtica estableci3 el diagn3stico definitivo. En seis casos hubo correlaci3n entre el ultrasonido y la biopsia hepâtica.

En los tres casos con hipertensi3n porta extrahepâtica, la esplenoportografia mostr3 el sitio de la obstrucci3n a nivel porto-esplênico, la circulaci3n colateral y los paquetes varicosos esofâgicos. La presi3n medida en la pulpa esplênica fue de 25 cm. de agua en dos casos y 30 cm. de agua en un caso. S3lo en cuatro casos con cirrosis hepâtica se practic3 la esplenoportografia. En todos los casos mostr3 el patr3n vascular caracteristico y en el caso con vârices gâsticas el estudio las

demonstró claramente.

En cinco casos (50%), se encontró hiperesplenismo. Un caso (20%) con hipertensión porta extrahepática, y en 4 casos (80%) con hipertensión porta intrahepática. (Fig. 1-A, Tabla II)

Se detectó fibrinólisis anormal primaria en cinco pacientes (71.4%) con cirrosis hepática. En tres pacientes (42.8%) se asoció a tiempos prolongados de protrombina, tromboplastina activada y trombina.

Se presentaron complicaciones postoperatorias inmediatas en dos casos (20%), en un caso con hipertensión porta extrahepática se presentó insuficiencia cardiaca congestiva, la cual fué tratada médicamente con éxito. Además en este mismo caso se presentó un absceso subfrénico piógeno izquierdo por Staphylococcus epidermidis, el cual fué tratado exitosamente con antimicrobianos y drenaje percutáneo con catéter. En un caso con cirrosis hepática se presentó edema agudo pulmonar por sobrecarga de líquidos, tratado médicamente con éxito.

En dos casos (20%), se presentaron complicaciones tardías. Un caso con hipertensión porta extrahepática tratado con transección y transposición de la UEG presentó reflujo con esofagitis severa, la cual fué controlada con Omeprazole. En un caso con cirrosis hepática se presentó una fistula de ángulo esplénico del colon, la cual cerró espontáneamente. No hubo mortalidad operatoria en este grupo.

La evaluación postoperatoria endoscópica, mostró reducción en un grado de los paquetes varicosos, en un caso con cirrosis hepática desaparecieron los predictores de riesgo de sangrado. Hubo erradicación total de las vârices en dos casos, en uno en el que se practicó transección esofágica y transposición de la UEG, y en otro con vârices gâsticas.

La escleroterapia postoperatoria se practicó en 8 casos. En siete pacientes (87.5%) se logró la erradicación total de las vârices esofâgicas en tres sesiones por paciente, en un lapso de 45 días, en un caso se requirieron cinco sesiones para lograr la erradicación. No hubo complicaciones significativas con la escleroterapia.

Durante un periodo de seguimiento de dos años, sólo hubo un reingreso por sangrado debido a gastropatía congestiva, en una paciente con cirrosis hepática. El diagnóstico se estableció por endoscopia y biopsia.

## DISCUSION

La evolución en los últimos años del tratamiento quirúrgico de la hipertensión porta, ha sido muy similar a la de algunos tipos de cáncer. Desde procedimientos quirúrgicos extensos y radicales a limitados y conservadores.

En la presente comunicación se informan los resultados preliminares de una serie de casos tratados con la combinación de dos procedimientos de tratamiento de las vârices esofâgicas, cuya utilidad por separado tiene un alto índice de recurrencia del sangrado, (12,14-16) la escleroterapia y la devascularización esôfago-gâstrica extensa como la reportada por Sugiura y cols. (8) Estos procedimientos, llevados a cabo en forma electiva en pacientes con buena reserva hepâtica, diô por resultado la adición de las ventajas de cada procedimiento por separado, lográndose así un contro adecuado en el corto plazo (dos años) de las vârices esofâgicas y de la recurrencia del sangrado.

Actualmente es unânime la aceptación de la escleroterapia como método de elección en el sangrado agudo por vârices esofâgicas. Sin embargo en el control a largo plazo de la hemorragia con esta modalidad como ùnica forma de manejo, los resultados han sido insatisfactorios, teniéndose que combinar con alguna forma de tratamiento quirúrgico derivativo. (21) Por otro lado es importante tambièn señalar la utilidad de la escleroterapia en el control de la hemorragia posterior a procedimientos



quirúrgicos de devascularización, transección esofágica y derivados. (14)

La transección esofágica con engrapadora en sangrado agudo por vârices esofágicas ha resultado tan eficaz o mejor que la escleroterapia (15), sin embargo para el control a largo plazo de la hemorragia tambièn requiere de la adición de devascularización esófago-gàstrica extensa.

El procedimiento de Sugiura ha dado resultados excelentes en el control a largo plazo de la hemorragia por vârices esofágicas en Japòn, no obstante estos resultados no han sido reproducidos por otros autores, aún en el mismo país. En la literatura occidental, especialmente en la norteamericana, se refiere haber abandonado esta modalidad terapèutica aparentemente por la elevada morbi mortalidad reportada en la mayoría de las series. (16)

En nuestro medio este tipo de tratamiento ha sido utilizado por muchos años con resultados favorables en el Instituto Nacional de la Nutrición y en el Centro Médico La Raza "el I.M.S.S., así como en otros hospitales, sin embargo la morbi-mortalidad en relación con la transección esofágica no ha sido despreciable. (7)

Diversas tènicas de transección esofágica han sido descritas, con o sin resección esófago-gàstrica como la de

Yamamoto (22) o gástrica como la de Delaney. (23) En esta serie se describe un caso con vârices esôfago-gástricas por hipertensión porta extrahepática, en el que se practicò transección esofàgica por arriba de la UEG, con cierre de la misma obliterando las vârices gástricas y se transpuso la UEG a la pared anterior del estômago, sin resección del fondo, logrando inmediata erradicación de las vârices y control de la hemorragia; aunque ha habido esofagitis por reflujo, probablemente por falla en la confección de la vâlvula antirreflujo. El transponer la unión del esôfago al estômago, de acuerdo con los reportes anatômicos (1-4) tiene la ventaja teòrica al menos de eliminar la zona en "palizada", sitio mäs frecuente de sangrado y de que la reconexión vascular venosa se haga en una zona con patròn irregular de drenaje y no con la zona gástrica en donde el arreglo longitudinal de las venas y la presencia del esfinter esofàgico inferior permiten la reconexión directa cuando la anastomosis se hace término-terminal, con la consecuente reaparición de las vârices y recurrencia del sangrado. (12,14)

Si bien los resultados del tratamiento quirùrgico en hipertensión porta extrahepática son adecuados con cualquier modalidad, la devascularización complementada con transección esofàgica o escleroterapia, brinda buenos resultados en el control a largo plazo de la hemorragia, aunque algunos reportes señalan un alto índice de recurrencia con estos procedimientos.

(21)

## CONCLUSIONES

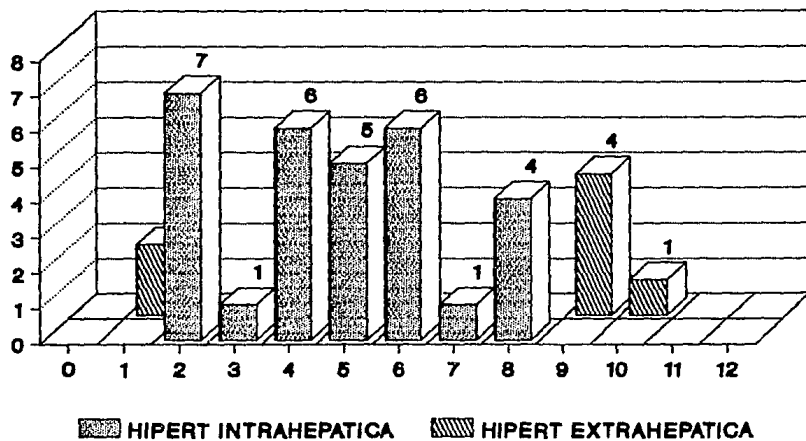
1. Los factores de mayor riesgo quirúrgico aún en pacientes con buena reserva hepática fueron las alteraciones hematológicas.
2. La administración pre, trans y postoperatoria de ácido épsilon-amino caproico (AMICAR), plasma fresco congelado y crioprecipitados, fueron eficaces para la prevención de hemorragia por fibrinólisis anormal primaria, la corrección de los tiempos de coagulación alargados y la trombocitopenia.
3. La combinación de devascularización esófago-gástrica extensa por vía torácica, con o sin esplenectomía, aunada a escleroterapia postoperatoria, fué eficaz en la erradicación de las vârices esofàgicas y en la prevención de la hemorragia en el corto plazo (2 años).
4. La morbi-mortalidad fué nula, lo que hace de este procedimiento un método seguro de tratamiento de la hipertensión portal.
5. Se requiere mayor experiencia en la técnica de transposición de la UEG y devascularización para poder validar el excelente resultado que se observó en un caso de esta serie.

## BIBLIOGRAFIA

1. Hashizume M, Kitano S, Sugimachi K, Sueishi K. Three-dimensional view of the vascular structure of the lower esophagus in clinical portal hypertension. *Hepatology* 1988;8:1482-1487.
2. Kitano S, Terblanche J, Kahn D, Bornman PC. Venous anatomy of the lower oesophagus in portal hypertension: practical implications. *Br J Surg* 1986;73:525-531.
3. Vianna A, Hayes FC, Moscoso G, Driver M, Fortmann B, Westaby D, Williams R. Normal venous circulation of the gastroesophageal junction. *Gastroenterology* 1987;93:876-879.
4. Sarin SK, Kumar A. Gastric varices: profile, classification, and management. *Am J Gastroent* 1989;84:1244-1249.
5. Orozco J, Juárez G, Uribe M. Sugiura procedure outside Japan. The Mexican experience. *Am J Surg* 1986;152:539.
6. Wexler MJ, Stein BL. Operaciones no derivativas de vârices sangrantes. *Clin Quir Norte Am* 1990;2:431-456.
7. Takeshi TH, Orozco H, Mercado MA, Rojas G, Chan C. Experiencia de diez años con la operación de Sugiura para el tratamiento de la hipertensión portal hemorrágica. *Cirujano General* 1991;13:236.
8. Sugiura M, Futagawa S. A new technique for treating esophageal varices. *J Thorac Cardiovas Surg*. 1973;66:677-685.
9. Sedgwick CE, Filtzer HS. Portal hypertension. In Maingot R, (editor) *Abdominal Operations*. 6th edition. Appleton Century Crofts, New York. 1974:1321-1349.
10. Peters RM, Womak NA. Surgery of vascular distortions in cirrhosis of the liver. *Ann Surg* 1961;154:432-445.
11. Sugiura M, Futagawa S. Further evaluation of the Sugiura procedure in the treatment of esophageal varices. *Arch Surg* 1977;112:1317-1321.
12. Hosking SW, Johnson AG. What happens to esophageal varices after transection and devascularization? *Surgery* 1987;101:531-534.
13. Ginsberg RJ, Waters PF, Strasberg SM. The Sugiura procedure for bleeding esophageal varices: a modification. *Can J Surg* 1982;25:325-327.

14. Koyanagi N, Higashi H, Kitano S, Sugimachi K. Recurrence of varices after oesophageal transection: intra-operative and postoperative assessment by endoscopy. *Br J Surg* 1988;75:9-11.
15. Burroughs AK, Hamilton G, Phillips A, Mezzanotte G, McIntyre N, Hobbs K. A comparison of sclerotherapy with staple transection of the esophagus for the emergency control of bleeding from esophageal varices. *N Engl J Med* 1989;321:857-863
16. Collini FJ, Brener B. Portal hypertension. *Surg Gyn Obstet* 1990;170:177-192.
17. Sherlock S. Esophageal varices. *Am J Surg* 1990;160:9-12.
18. Saito M, Ohnishi K, Tanaka H, Sato S, Okuda K, Hirashima T, Hara T. Effects of esophageal transection combined with splenectomy on portal hemodynamics. *Am J Gastroenterol* 1987;82:16-19.
19. Chung R, Lewis JW. Cost of treatment of bleeding esophageal varices. *Arch Surg* 1983;118:482-485.
20. Inokuchi K, Cooperative Study Group of Portal Hypertension of Japan. Improved survival after prophylactic portal nondecompression surgery for esophageal varices: a randomized clinical trial. *Hepatology* 1990;12:1-6.
21. Cohen J, Edelman R, Chopra S. Portal vein thrombosis: a review. *Am J Med* 1992;92:173-182.
22. Yamamoto S, Hidemura R, Sawada M, Takeshige K, Iwatsuki S. The late results of terminal esophagoproximal gastrectomy (TEPG) with extensive devascularization and splenectomy for bleeding esophageal varices in cirrhosis. *Surgery* 1976;80:106-114.
23. Paquet KJ, Mercado MA, Gad HA. Surgical procedures for bleeding esophagogastric varices when sclerotherapy fails: a prospective study. *Am J Surg* 1990;160:43-47.

**GRAFICA 1. NUMERO DE SANGRADOS PREVIOS EN CADA PACIENTE**



**n = 10 pacientes  
EN TOTAL 47 EPISODIOS DE SANGRADO**

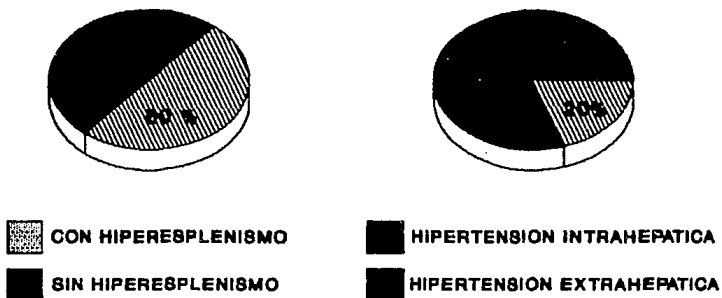
**TABLA I. CLASIFICACION ENDOSCOPICA DE LAS VARICES**

<b>TIPO DE HIPERTENSION</b>	<b>No. CASOS</b>	<b>GRADO I-IV</b>	<b>PREDICTORES DE SANGRADO</b>
<b>EXTRAHEPATICA</b>	<b>2</b>	<b>IV</b>	<b>PRC+VV</b>
<b>EXTRAHEPATICA</b>	<b>1</b>	<b>III Y FUNDICAS</b>	<b>-</b>
<b>INTRAHEPATICA</b>	<b>1</b>	<b>IV</b>	<b>PRC+VV</b>
<b>INTRAHEPATICA</b>	<b>1</b>	<b>III Y FUNDICAS</b>	<b>-</b>
<b>INTRAHEPATICA</b>	<b>1</b>	<b>FUNDICAS</b>	<b>-</b>
<b>INTRAHEPATICA</b>	<b>4</b>	<b>III</b>	<b>-</b>

**PRC = puntos rojo-cereza**

**VV = varice sobre varice**

## FIGURA 1-A. HIPERESPLENISMO EN PACIENTES CON HIPERTENSION PORTA



n = 10 pacientes



**TABLA II. HIPERESPLENISMO EN PACIENTES CON HIPERTENSION PORTA.**

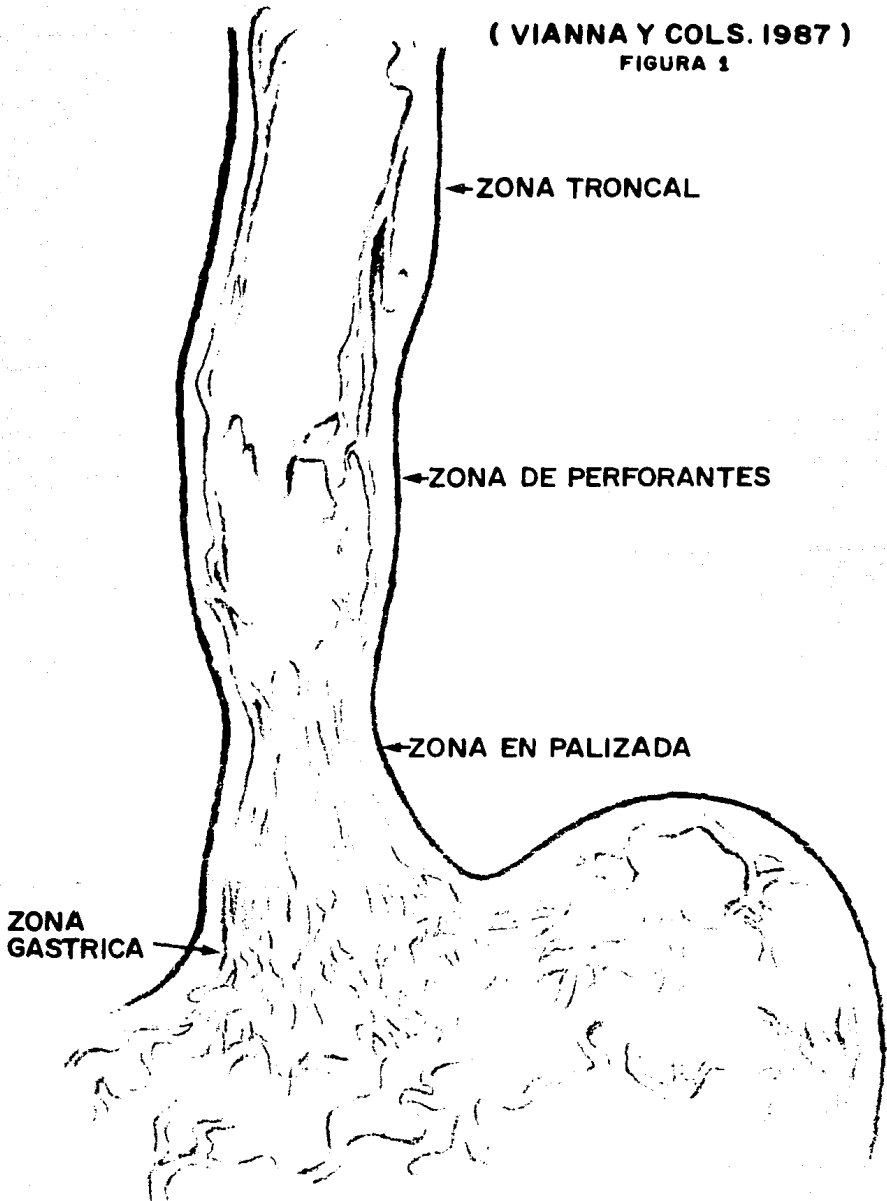
<b>TIPO DE HIPERTENSION</b>	<b>ERITROCITOS X 100 000/ml</b>	<b>LEUCOCITOS X 100/ml</b>	<b>PLAQUETAS X 1000/ml</b>	<b>RETICU- LOCITOS %</b>
<b>EXTRAHEPATICA</b>	<b>3.4</b>	<b>3.6</b>	<b>25</b>	<b>-</b>
<b>INTRAHEPATICA</b>	<b>3.5</b>	<b>2.4</b>	<b>186</b>	<b>8</b>
<b>INTRAHEPATICA</b>	<b>3.2</b>	<b>3.1</b>	<b>56</b>	<b>-</b>
<b>INTRAHEPATICA</b>	<b>2.8</b>	<b>1.0</b>	<b>5</b>	<b>12</b>
<b>INTRAHEPATICA</b>	<b>2.4</b>	<b>2.1</b>	<b>18</b>	<b>6</b>

**EN 5 PACIENTES**

# ANATOMIA RADIOLOGICA VENOSA ESOFAGOGASTRICA

( VIANNA Y COLS. 1987 )

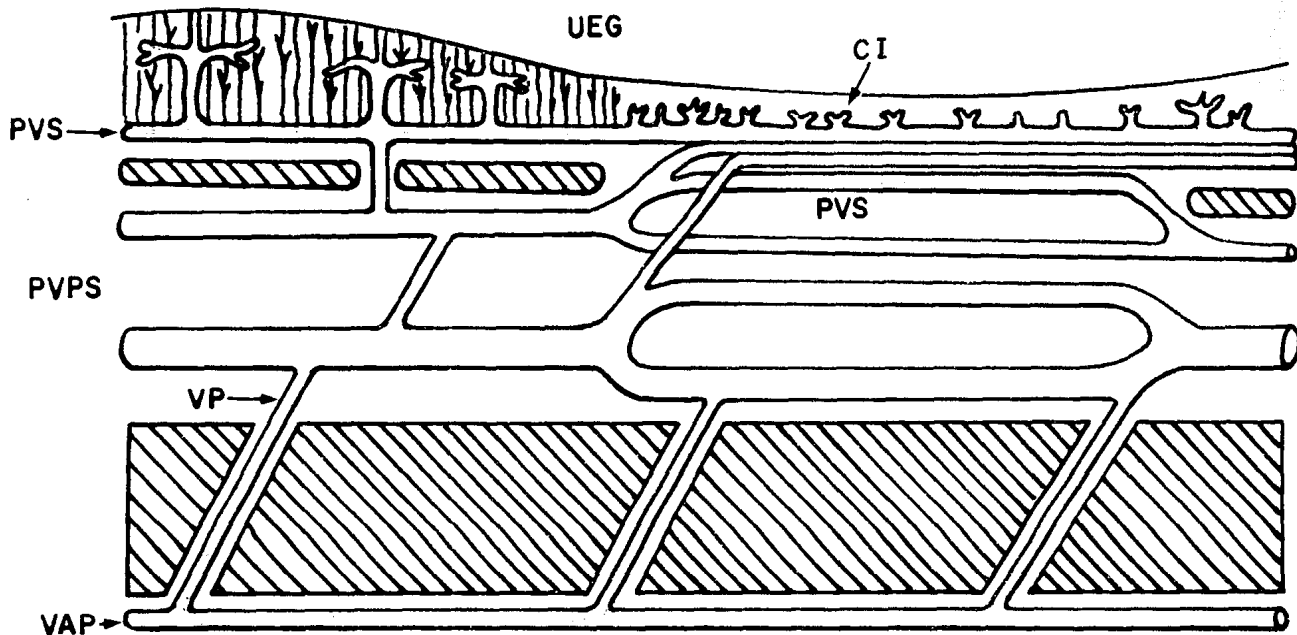
FIGURA 1



# ANATOMIA VENOSA NORMAL DEL ESOFAGO INFERIOR

( HASHIZUME Y COLS. 1988 )

FIGURA 2



CI = CANALES INTRAEPITELIALES

PVS = PLEXO VENOSO SUPERFICIAL SUBEPITELIAL

PVPS = PLEXO VENOSO PROFUNDO SUBMUCOSO

VP = VENAS PERFORANTES

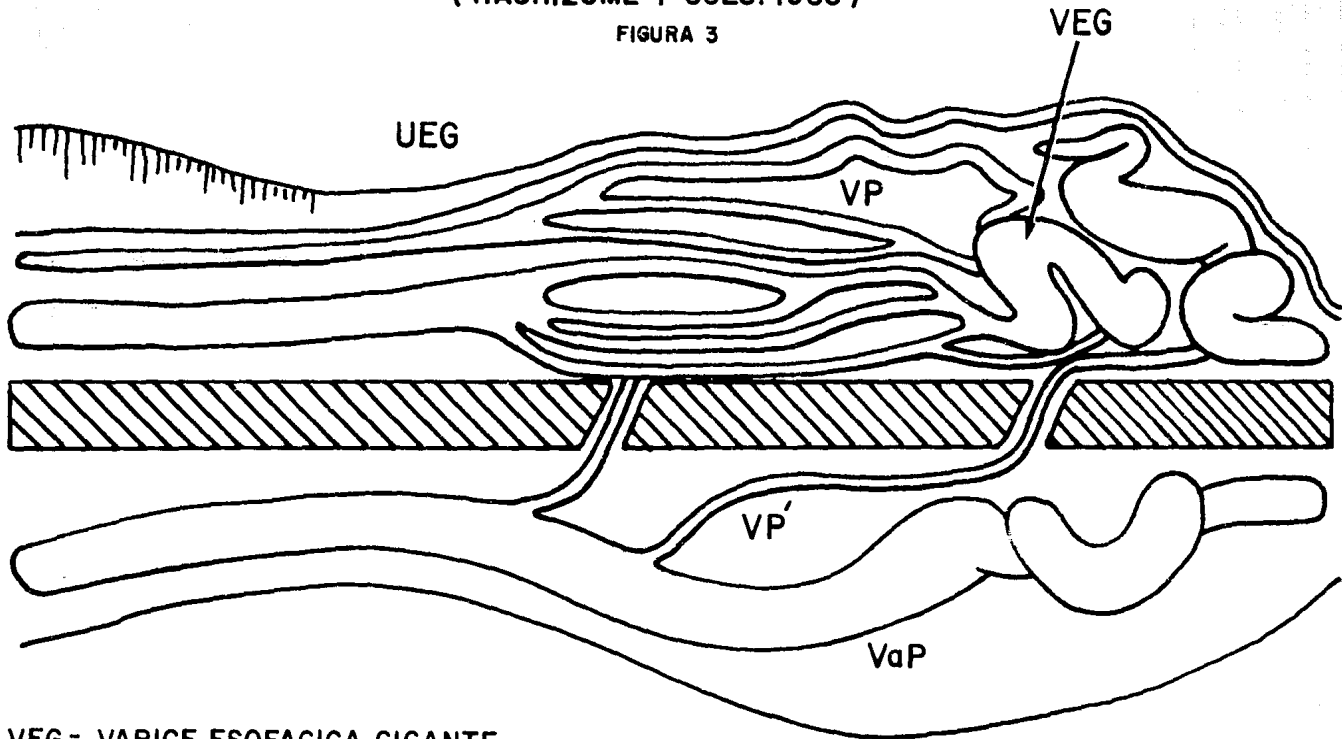
VAP = VENAS ADVENTICIAS PARAESOFAGICAS

UEG = UNION ESOFAGOGASTRICA

# VARICES ESOFAGICAS " TIPO PALIZADA "

( HASHIZUME Y COLS. 1988 )

FIGURA 3



VEG = VARICE ESOFAGICA GIGANTE

VP = VARICES EN " PALIZADA "

VP' = VENA PERFORANTE

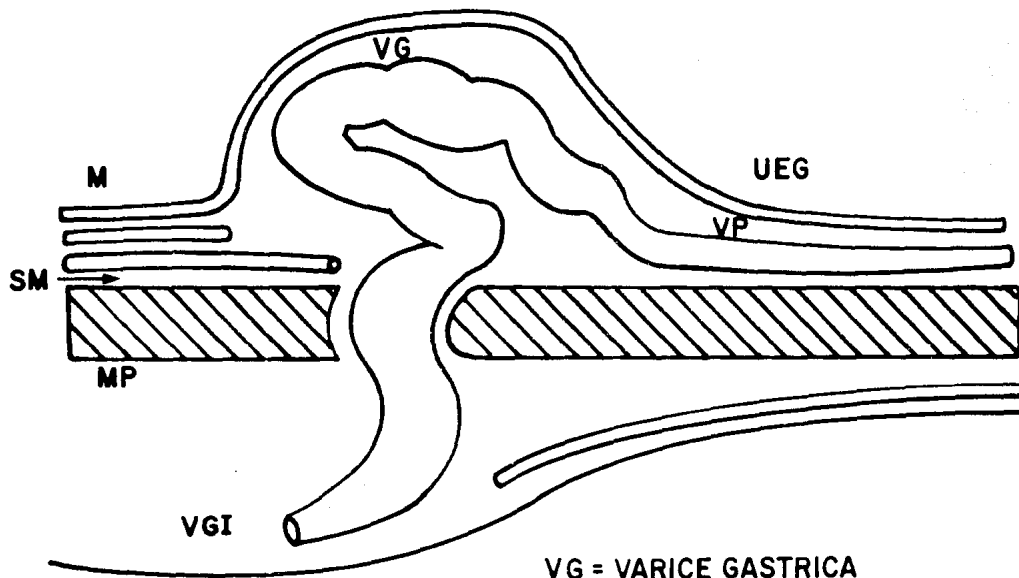
VaP = VARICE PARAESOFAGICA

UEG = UNION ESOFAGOGASTRICA

# DRENAJE DE VARICE GASTRICA HACIA VENA CORONARIA

( HASHIZUME Y COLS. 1988 )

FIGURA 4



VG = VARICE GASTRICA  
VGI = VENA GASTRICA IZQUIERDA  
UEG = UNION ESOFAGO GASTRICA  
M = MUCOSA  
SM = SUBMUCOSA  
MP = MUSCULARIS PROPIA  
VP = VENA PROFUNDA