

~~59~~ 59 11209
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACION ESTATAL PUEBLA CENTRO MEDICO NACIONAL
“MANUEL AVILA CAMACHO” HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

TESIS DE POSGRADO

**“TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HE-
MORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO
COMO COMPLICACION DE LA
HIPERTENSION PORTAL”**

**QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:
CIRUGIA GENERAL**

279289

**PRESENTA:
ALBERTO MARQUEZ ACOSTA**

**ASESOR:
DR. JUAN GERARDO OREA MARTINEZ**



IMSS

PUEBLA, PUE.

1998

**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 esta 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.

**A mis padres y hermanos por
su total y constante
apoyo.**

**A Angélica y Andrés por su
su paciencia, comprensión y
amor.**

**A todos los pacientes, maestros
y compañeros que de una u otra forma
han contribuido a mi formación
médica.**

INDICE

INTRODUCCION.....	2
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	3
PROPOSITO.....	28
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	29
OBJETIVOS.....	30
MATERIAL Y METODOS.....	31
RESULTADOS.....	33
DISCUSION.....	42
CONCLUSIONES.....	44
BIBLIOGRAFIA.....	45

I INTRODUCCION

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

II ANTECEDENTES

Clinicamente la hipertensión portal se define como el conjunto de signos y síntomas que se presentan como el resultado del aumento en la presión de la vena porta y sus afluentes. La vena porta se forma por la unión de la vena esplénica con la vena mesentérica superior. Aquella se origina en el hilio esplénico, recibe las venas gástricas, sigue su curso transversal a lo largo del páncreas y recibe venas tributarias pancreáticas, la vena gastroepiploica izquierda y la vena mesentérica inferior, que acarrea sangre proveniente del colon y recto. La vena mesentérica superior recibe tributarias del intestino delgado, la mitad derecha del colon, el páncreas (cabeza) y estómago (vena gastroepiploica derecha). La vena porta así formada tiene una longitud de 5 a 8 centímetros, y al llegar a la "porta hepatis" o hilio hepático se divide en dos ramas, una para cada mitad del hígado. Importa señalar que carece de válvulas y que ya en el hígado, tiene una distribución segmentaria. Las ramificaciones más finas e intrahepáticas de la vena porta se unen a arteriolas hepáticas y a los conductos biliares formando las llamadas "triadas portales" que se ramifican a través de un sistema de túneles llamados "tractos portales", que están orientados en dirección perpendicular al otro sistema, el de las venas hepáticas. Las ramificaciones de la vena porta y las de la arteria hepática terminan uniéndose en los sinusoides hepáticos, que son canales sanguíneos revestidos de un endotelio cuyas células dejan espacios abiertos, de manera que permiten una comunicación e intercambio muy amplio con la superficie sinusoidal, rica en microvellosidades, con la membrana de los hepatocitos. Finalmente, los sinusoides terminan en las venas centrales, que se encargan de llevar la sangre a las venas suprahepáticas, las que a su vez desembocan en la vena cava inferior.

El flujo portal normal tiene un volumen de 1000 a 1200 ml/min; su presión es de 7 a 13 mmHg, suple 72% de la demanda sanguínea hepática en ayuno, proporción que disminuye durante la digestión. Se piensa que la sangre portal lleva elementos hepatotróficos esenciales para el mantenimiento de la regeneración de las células del hígado.

La obstrucción parcial o total del sistema porta da lugar a las siguientes alteraciones fisiopatológicas:

- Hipertensión portal; fenómeno esencial al que la enfermedad debe su nombre, la presión dentro del sistema se eleva por arriba de 14 mmHg.

- Disminución del flujo sanguíneo portal al hígado; así en la cirrosis se ha encontrado que puede descender a 13% de lo normal; en consecuencia hay reducción marcada en el aporte de oxígeno y de factores hepatotróficos al hígado.

- Desarrollo de la circulación colateral; esta tiene lugar en varias regiones. En la región del cardias donde la vena coronaria (gástrica izquierda) y las venas gástricas cortas, que son afluentes de la vena porta, se anastomosan a venas intercostales, frenoesofágicas y a la vena ácigos menor, que son tributarias de la vena cava superior. Estas anastomosis dan lugar a la formación de várices en la capa submucosa del esófago y el fondo gástrico.

En la región anal, en donde la vena hemorroidal superior se anastomosa con las venas hemorroidales media e inferior, tributarias de la vena cava inferior.

En el ligamento falciforme .

En todos aquellos sitios en los que los órganos abdominales están en contacto con el espacio retroperitoneal y con la pared abdominal.

En vasos que conectan a la vena porta con la vena renal izquierda.

La consecuencia de la obstrucción en el sistema porta es un aumento de la presión en las venas colaterales proximales a la obstrucción y si esta tiene lugar en el hígado mismo, a la pérdida de la función del hígado como órgano intermediario entre la circulación portal, rica en elementos químicos de toda clase y la circulación general. Buena parte de estos compuestos (amoníaco, mercaptanos y aminoácidos aromáticos) llegarán ahora directamente a dicha circulación, entre ellos, sustancias muchas de ellas capaces de influir en las funciones más elevadas del sistema nervioso central (encefalopatía), bacterias, antígenos y partículas de mayor tamaño que no serán detenidas y fagocitadas por el sistema retículo-endotelial (células de Kupffer) localizado en los sinusoides hepáticos.

- Esplenomegalia congestiva, y como resultado hiperesplenismo.

- Ascítis, resultado de una serie de alteraciones de los mecanismos locales y generales que regulan el paso de líquidos y solutos a través de las membranas vasculares y serosas^(1,2)

La hipertensión portal que en la clínica presenta forma silente, no demanda tratamiento, sin embargo, las complicaciones de esta anomalía fisiológica producen síntomas que requieren tratamiento. La más importante de estas complicaciones es la hemorragia por presencia de várices esofágicas; menos importante son la ascítis y el hiperesplenismo. La

encefalopatía como forma especial de la insuficiencia hepática puede estar relacionada con la hipertensión portal al menos en forma parcial, como consecuencia de que esa condición determina la aparición de una amplia circulación colateral que permite el pasaje de la sangre venosa esplácnica al torrente general sin pasar por el hígado.

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

Cualesquiera que sean las manifestaciones clínicas, la etiología subyacente y la fisiopatología de la hipertensión portal, tienen una significativa importancia, tanto en el desarrollo de esas complicaciones como en su tratamiento

En la mayoría de los casos, quizá en todos, la hipertensión portal se produce cuando existe algún impedimento para la llegada al corazón derecho del flujo de la sangre venosa esplácnica intestinal. Aunque no responda en forma precisa a factores anatómicos y fisiológicos, desde el punto de vista clínico resulta conveniente clasificar a la hipertensión portal como presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal en relación con los sinusoides hepáticos. Esta clasificación se ha precisado aún más indicando su ubicación extra e intrahepática^(2,3)

DRENAJE VENOSO Y LINFÁTICO DE LAS VISCERAS DE LA PORCIÓN ALTA DEL ABDOMEN

- (1) Porta
- (2) Mesentérica superior
- (3) Esplénica
- (4) Pancreáticos
- (5) Coronaria estomáquica
- (6) Gástrica derecha
- (7) Cósticas cortas
- (8) Mesentérica inferior
- (9) Gastroepiploica izquierda



- (10) Pancreaticoduodenal
- (11) Anastomótica
- (12) Gastroepiploica derecha
- (13) Cólica media

CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION PORTAL

Obstrucción presinusoidal.

EXTRAHEPATICA

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

INTRAHEPATICA

1. **Esquistosomiasis**
2. **Fibrosis hepática congénita**
3. **Transtornos mieloproliferativos**
4. **Sarcoidosis y enfermedad de Gaucher**
5. **Toxicidad por Arsénico**

6. Cirrosis biliar primaria

Obstrucción sinusoidal

Degeneración grasa

Hepatitis tóxica

Enfermedad de Wilson

Cirrosis

Obstrucción postsinusoidal

INTRAHEPÁTICA

Cirrosis

1. Alcohólico-nutricional
2. Posnecrótica
3. Biliar secundaria

Hemocromatosis

Hepatitis viral

Hepatitis alcohólica

Síndrome de Budd Chiari (intrahepático)

1. Enfermedad venoclusiva
2. Estados de hipercoagulabilidad (hemoglobinuria paroxística nocturna, anticonceptivos orales).

EXTRAHEPATICA

Síndrome de Budd Chiari (extrahepático)

1. Tabiques congénitos suprahepáticos de la cava
2. Neoplasias hepáticas, renales y suprarrenales
3. Traumatismos
4. Sepsis

Causas cardíacas

1. Pericarditis constrictiva
2. Insuficiencia cardíaca congestiva

Hipertensión portal por hiperflujo

Fístula arteriovenosa

1. Entre arteria hepática y vena porta
2. Esplénica
3. Mesentérica

Esplenomegalia masiva

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

En el bloqueo postsinusoidal determinado por afecciones en las venas suprahepáticas, el daño hepatocelular es secundario y depende de la congestión. En la fase aguda estos pacientes pueden morir de insuficiencia hepática y raras veces por hemorragia. Si el paciente sobrevive a la fase aguda, se produce la regeneración y la fibrosis del hígado originándose una cirrosis, en consecuencia hipertensión portal, y entonces sí el riesgo de sangrado por várices esofágicas.

El pronóstico para los pacientes con hipertensión portal secundaria a cirrosis hepática depende, en forma principal de la enfermedad de base. Entre los pacientes cirróticos con várices esofágicas demostradas, el 34% muere por hemorragias, el 32% fallece por insuficiencia hepática, el 11% muere por insuficiencia renal, el 9% por infecciones y el 14% por causas diversas. Por ello, de entre las complicaciones o manifestaciones de la hipertensión portal, las várices esofágicas son mortales. Sin embargo, es importante saber que sólo el 50% de los pacientes cirróticos desarrollan várices esofágicas y sólo el 20% (la mitad de los que tienen várices) sangran a través de ellas. También es interesante considerar que la hemorragia se produce dentro de los dos primeros años siguientes al diagnóstico de las várices en el 90% de los pacientes que presentan esa complicación. La muerte acompaña al episodio inicial entre el

30 y 80% de los casos. El riesgo de reiteración de la hemorragia entre los supervivientes (que sucede dentro de los dos años siguientes al episodio inicial) se observa entre el 30 y 70% de los casos⁽⁴⁾

El pronóstico a largo plazo para los pacientes que han sangrado por vórices es funesto si no se lleva a cabo un tratamiento; la supervivencia a 5 años varía entre el 0 y 35%. Las interrogantes formuladas acerca de la eficacia de los shunts portosistémicos, luego de los análisis de estudios referidos a derivaciones profilácticas y terapéuticas, han despertado grandes dudas en relación con los beneficios reales que producen. Todavía no es muy claro el papel del trasplante hepático en el tratamiento de los pacientes con cirrosis y vórices esofágicas sangrantes, aunque resulta concebible que esta modalidad pueda alterar la historia natural de la enfermedad. ^(1,4)

El diagnóstico del síndrome de hipertensión portal incluye los siguientes estadios:

- Diagnóstico del síndrome de hipertensión portal.
- Diagnóstico de la causa de hipertensión portal.
- Establecimiento de la magnitud y el riesgo quirúrgico del paciente con hipertensión portal

Los datos clínicos son de gran valor: esplenomegalia, red venosa colateral, presencia de un padecimiento capaz de causar hipertensión portal, etc. La presencia de vórices esofágicas es un requisito esencial para confirmar el diagnóstico; se comprueba mediante la SEG D o mejor aún con la endoscopia. Se cuantifica, cuando el caso exige estudios más profundos con fines quirúrgicos, mediante punción y manometría esplénica y medición de la presión oclusiva de las venas hepáticas.

Con relación al estudio de la causa de la hipertensión, aquí también el estudio clínico puede proporcionar datos de gran valor. Cuando la causa es la más común, cirrosis, el paciente suele tener antecedentes de alcoholismo, hepatitis crónica o de cirrosis misma; hay síndrome asociado de insuficiencia hepática crónica y el hígado suele ser palpable o no; a esta riqueza de datos clínicos, suelen añadirse datos de laboratorio que confirman o descartan la existencia de daño estructural hepático.

La biopsia hepática confirma o descarta la existencia de daño estructural hepático.

La esplenoportografía también es un importante método de diagnóstico que consiste en la inyección de medio de contraste en la pulpa esplénica, vía percutánea con el objeto de que absorbido dicho material por la venas, desemboque en la esplénica haciendo visible a dicha vena, a la vena porta y a sus ramas intrahepáticas. La inyección del material radiopaco es precedida por la medición de la presión venosa esplénica. Cuando el sistema venoso porta es normal, se hacen rápidamente visibles las venas esplénica y porta así como las ramificaciones intrahepáticas de la porta, las cuales se observan simétricas, regulares y de calibre decreciente. Un poco después, al llenarse de material radiopaco los sinusoides, se obtiene una verdadera hepatografía. En ningún momento se hace visible ningún otro vaso del sistema porta. En cambio, cuando hay hipertensión portal por obstrucción extrahepática de esta vena o de la esplénica, se observa la opacificación de numerosos vasos sanguíneos que siguiendo vías colaterales preexistentes o neoformadas se dirigen partiendo del bazo o de la vena esplénica al diafragma y las paredes torácicas y abdominal. En cambio, la opacificación de las ramas

intrahepáticas de la porta se retrasa, o es mínima e incluso puede estar ausente, dependiendo del sitio de la obstrucción y del tipo de circulación colateral establecida.

Cuando la hipertensión portal obedece a cirrosis hepática se observa también el paso de material radiopaco a venas colaterales porto-sistémicas, preexistentes o neoformadas, que revelan la existencia de una circulación que en lugar de dirigirse al hígado, se ha vuelto hepatofuga. La circulación colateral más importante tanto por su frecuencia como por su trascendencia, es la que comunica a las venas coronarias con las gastroesofágicas y la ácigos, puesto que son esas venas que adquieren carácter varicoso, las que dan lugar a las hemorragias gastroesofágicas.

Otras vías colaterales importantes son las que corresponden a la vena mesentérica inferior. Por otra parte las ramas de la porta intrahepática que llegan a resaltar con el medio de contraste haciéndose visibles, que están reducidas en número y distorcionadas en su trayecto dan lugar a una imagen que ha sido llamada de “árbol de invierno”.

La arteriografía selectiva del tronco celiaco, obtenida mediante cateterismo de este vaso arterial a través de la arteria femoral, permite no sólo la visualización de las ramas del tronco celiaco, sino en la fase venosa, la del sistema porta. Así, este método, al igual que la esplenoportografía, permite obtener los mismos objetivos que ésta en cuanto a la visualización del sistema porta, del sitio de su obstrucción y las características de la circulación colateral.⁽⁴⁾

Cuando se consideran las indicaciones quirúrgicas quizá resulta demasiado simplista decir que el trasplante de hígado es la única operación efectiva para el tratamiento de la cirrosis y que la hipertensión portal por sí misma no constituye una indicación quirúrgica, Rara vez el hiperesplenismo es por sí mismo una indicación quirúrgica. Por ello, de las

complicaciones de la hipertensión portal secundaria a la cirrosis, sólo la hemorragia por várices esofágicas sigue siendo una indicación para la cirugía.

Existen dos contraindicaciones para el shunt portosistémico. Los pacientes mayores de 60 años no toleran esas técnicas, aunque ello no constituye una contraindicación absoluta. Sin embargo, los pacientes con insuficiencia hepática descompensada, presentan un riesgo operatorio prohibitivo ^(6,7)

Aunque la coexistencia de enfermedad hepática y las manifestaciones de hipertensión portal habían sido reconocidas hace tiempo, el papel específico de la presión elevada en el sistema venoso esplénico se ha apreciado sólo recientemente. El papiro de Ebers proporciona evidencias que los antiguos egipcios conocían la relación entre la ascítis y la enfermedad del hígado. Recién a principios del siglo XX, Gilbert y Pichancourt razonaron que la presión dentro del sistema porta estaba elevada en pacientes con ascítis; ellos introdujeron el término de "hipertensión portal". Al mismo tiempo, Banti, en la descripción del síndrome que lleva su nombre, subrayó la asociación entre esplenomegalia, anemia, leucopenia, hemorragia intestinal, ascítis y enfermedad hepática. Consideraba que la lesión esplénica era primaria.

También a comienzos de siglo, varios patólogos relacionaron la formación de várices esofágicas con la obstrucción venosa portal. En 1928, Mc Idoe llega a la conclusión de que la presión portal estaba elevada en la cirrosis. En 1937, Thompson, Caughy, Whipple y Rousselot definieron la presencia del estado fisiopatológico de hipertensión portal por estudios manométricos en los que demostraron que la presión venosa esplénica estaba notablemente más alta que la presión venosa sistémica en pacientes con síndrome de Banti, En 1877, basado sobre experimentos animales Eck sugirió la aplicación de un shunt portocava en la ascítis. En 1894,

Banti aconsejó la esplenectomía para las manifestaciones de hipertensión portal. En 1903, se efectúa la primera fisitula de Eck en humanos realizada por Vidal. En 1912, Lenoir efectuó el primer shunt portocava termino lateral y en el mismo año Rosenstein efectuó la primera fistula de Eck exitosa en el hombre para el alivio de la ascitis.

La era moderna de la cirugía descompresiva portal fue iniciada por Blakemore, Lord y Whipple, quienes efectuaron anastomosis de la vena porta en la vena cava inferior y shunt esplenorrenal termino-terminal por várices hemorrágicas. La ligadura transesofágica de várices fue introducida por Boerema y Crille en 1949 y 1950 respectivamente. El shunt cava inferior, mesenterica superior, que había sido efectuado por primera vez en 1913 por Bogoras, fue reintroducido en 1953 y en 1955 por Clatworthy, Wally y Watman.

El uso de injertos interpuestos para un shunt mesocava fue informado inicialmente por deResundee-Alves¹⁹⁶³; Gliendman fue el primero en colocar un injerto de dacrón interpuesto en 1967.

En 1967, Warren, Zeppa y Foman introdujeron la descompresión transesplénica selectiva de várices esofágicas por medio de un shunt espleno-renal distal.

La inyección endoscópica de una solución esclerosante en várices esofágicas fue descrita en 1939 por Craaford, popularizada recientemente debido a los avances en la endoscopia. Los procedimientos de desvascularización, estudiados durante años por Womack y colaboradores están gozando de un nuevo auge como consecuencia de modificaciones introducidas por Sugiura y Futagawa. ⁽⁸⁾

Hoy en día el tratamiento de la hipertensión portal continúa en evolución; de la misma forma las indicaciones para todos estos procedimientos quirúrgicos se han ido modificando. Para que los resultados de un procedimiento sean satisfactorios se requiere de varias condiciones. En primera instancia debe realizarse en pacientes adecuadamente seleccionados; en aquellos que cuenten con un aceptable estado físico y cardiopulmonar, con buena función hepática y hasta cierto punto hepatopatía estable (criterios de Child).

CLASIFICACION CLINICA Y DE LABORATORIO DE LOS PACIENTES CON CIRROSIS EN TERMINOS DE RESERVA FUNCIONAL HEPATICA

CRITERIOS	BUENO A	MODERADO B	MALO C
Bilirrubina sérica (mg 100 ml)	Menos de 2.0	2.0-3.0	Más de 3.0
Seroalbúmina (g 100 ml)	Más de 3.5	3.0-3.5	Menos de 3.0
Ascitis	No	De fácil control	Mal controlada
Encefalopatía	No	Minima	Avanzada "coma"
Nutrición	Excelente	Buena	Mala "emaciación"

Los mejores resultados se obtienen al realizar los procedimientos de forma electiva; la mayoría de los estudios efectuados por los grupos quirúrgicos han demostrado que el procedimiento de urgencia no tiene resultados uniformemente satisfactorios.

Sin poder disociar la infraestructura y el equipo hospitalario que se requiere para el manejo de estos pacientes, de los recursos humanos, uno de los factores para que la cirugía sea exitosa son, precisamente, estos últimos. Se requiere de un grupo de médicos especialistas (cirujanos, anestesiólogos, endoscopistas, intensivistas, radiólogos y patólogos) interesados en

el manejo de este tipo de padecimientos y procedimientos. Su participación conjunta se traduce en mejores resultados de las alternativas terapéuticas existentes (farmacoterapia, escleroterapia y cirugía). Estas opciones lejos de competir se complementan, logrando de esta forma los dos objetivos primordiales de la terapéutica de la hipertensión portal: prevenir la hemorragia y mejorar la sobrevida. El equipo quirúrgico necesita estar involucrado activamente en este tipo de intervenciones. La realización esporádica de ellas, se traduce en la práctica de operaciones complejas, demandantes y tediosas.

Para los pacientes con una buena función hepática (Child A) el tratamiento quirúrgico sigue siendo la terapéutica de elección observándose bajo estas condiciones una morbilidad baja al igual que la frecuencia de resangrado y encefalopatía ⁽⁷⁾

Actualmente los procedimientos quirúrgicos utilizados para el tratamiento de la hipertensión portal son:

1 Cirugía preservadora de flujo portal

- a) Derivaciones selectivas (esplenorenal dista, esplenocava).
- b) Devascularizaciones esófago-gástricas con transección (Sugiura).
- c) Derivaciones portosistémicas parciales de bajo diámetro (portocava, mesocava).

2 Cirugía no preservadora de flujo portal

- a) Derivaciones totales
- b) Esplenoneumopexia

3. Transplante hepático.

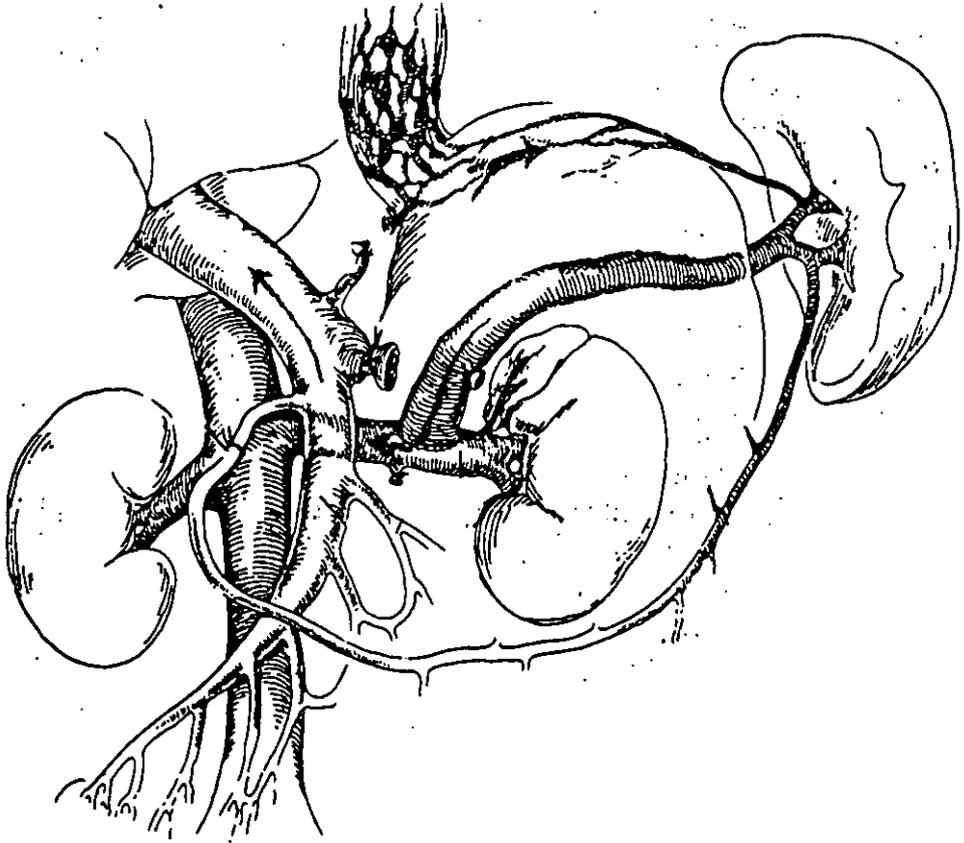
4. Escleroterapia y/o farmacoterapia + cirugía

5. Derivaciones intrahepáticas.

DERIVACIONES SELECTIVAS

En las décadas de los cincuenta y sesenta, la utilización de derivaciones porto-cava se hizo muy frecuente convirtiéndose en el procedimiento de elección para el manejo del sangrado de tubo digestivo secundario a la hipertensión portal. La gran efectividad del procedimiento para prevenir la recidiva del sangrado (hasta en un 97%) generalizó su uso y fue practicada en poblaciones de pacientes con diversas hepatopatías y no seleccionados. La falla hepática posoperatoria secundaria a la derivación del flujo portal se hizo aparente, y para muchos autores el procedimiento únicamente cambiaba la forma de morir de los pacientes (sangrado vs falla hepática).

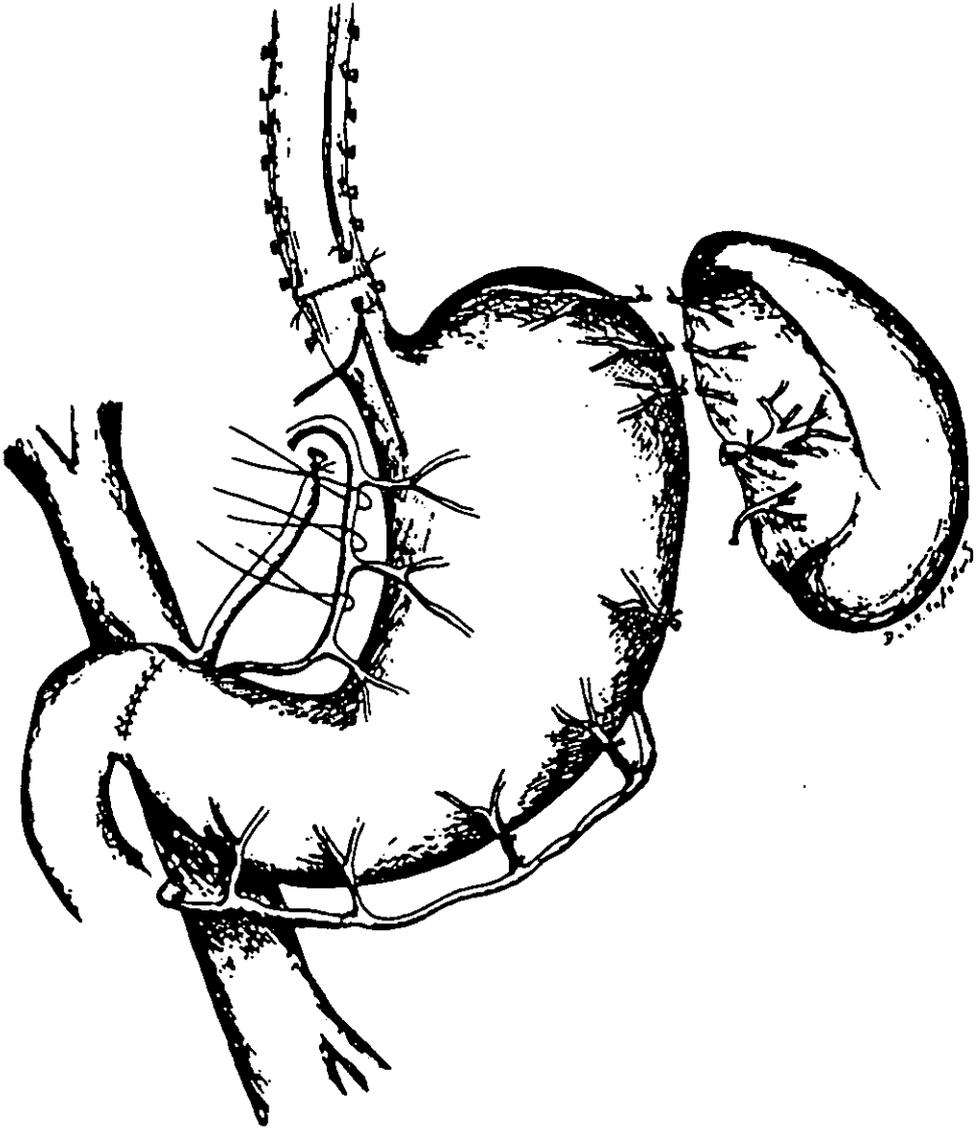
Después de un receso en el desarrollo de la cirugía de la hipertensión portal, Dean Warren introdujo el concepto de selectividad, que se basa en la descompresión selectiva del área esófago-gástrica hacia el área esplénica, y ésta a través de una derivación sistémica. Diversos grupos demostraron la utilidad del procedimiento, informando baja frecuencia de sangrado y encefalopatía posoperatoria (menor al 7%). Una variante a la derivación espleno-renal distal es la derivación espleno-cava. El principio hemodinámico de la intervención es exactamente el mismo que el de la derivación espleno-renal. Como el nombre lo indica, la diferencia estriba en que la derivación se hace directamente a la vena cava. ^(7,9)



DEVASCULARIZACIONES ESÓFAGO-GÁSTRICAS CON TRANSECCIÓN.

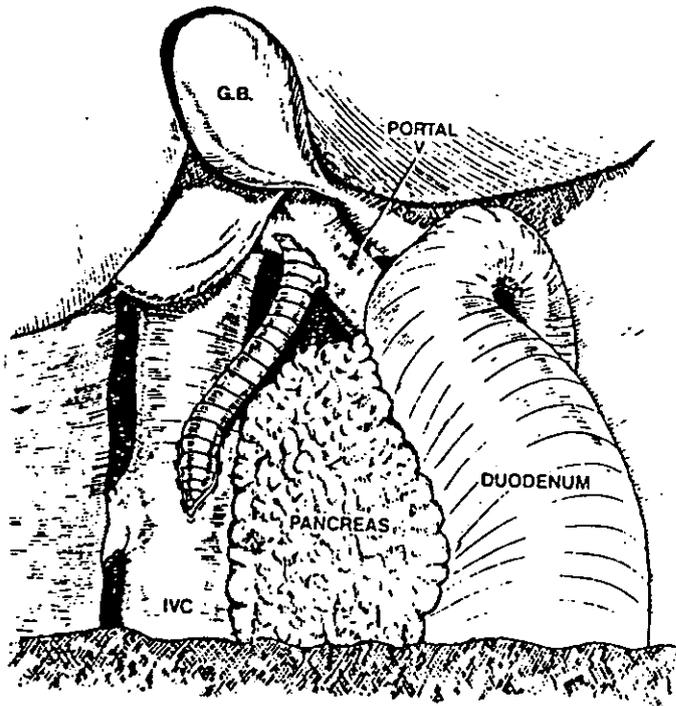
Existen otros tipos de procedimientos, también de uso difundido y frecuente para el tratamiento de la hemorragia por várices. Son las devascularizaciones del área esófago-gástrica. Este tipo de procedimientos por definición mantienen el flujo portal, sin embargo, cursan con una frecuencia alta de resangrado. Existen devascularizaciones realizadas por vía abdominal y otras por vía torácica. En algunos se practican ligaduras de las venas externas (gastroepiploicas, coronaria estomáquica, vasos cortos, etc.), y en otros ligadura directa de las várices. En general este tipo de operaciones no tienen la misma efectividad que las derivaciones para prevenir la hemorragia. En la década de los setenta, M. Sugiura y S. Futagawa describieron una extensa devascularización del área esófago-gástrica, desde el antro hasta la vena pulmonar izquierda. El proceso de devascularización lleva inherente una vagotomía y a consecuencia de esto un procedimiento de drenaje (piloroplastia). Se practica además en este procedimiento una esplenectomía y una transección al nivel de la unión esófago-gástrica (uno o dos centímetros por arriba del cardias). Esta operación en general se practica en dos tiempos, dado que puede resultar un procedimiento exagerado para todos los pacientes cirróticos. En forma electiva, se realiza inicialmente el tiempo abdominal y después de transcurrir entre 6 y 10 semanas, se lleva a cabo el tiempo torácico. En casos muy seleccionados (pacientes con excelente función hepática y delgados) es posible llevar a cabo la operación en un solo tiempo. Los resultados con este procedimiento son también muy satisfactorios con baja frecuencia de sangrado y encefalopatía (menos del 7%). En nuestro país este tipo de procedimientos son uno de los más frecuentemente practicados.

La esplenectomía, de acuerdo con Sigiura y Futagawa, se realiza: por facilidad técnica, por aliviar el hipersplenismo y por evitar derivaciones espleno-sistémicas espontáneas que provocan pérdida de flujo portal.^(7,10)



DERIVACIONES PORTO-SISTÉMICAS DE BAJO DIÁMETRO.

En la última década se han realizado derivaciones porto-sistémicas con materiales sintéticos de bajo diámetro en algunos centros hospitalarios. Estas derivaciones tienen la ventaja de que disminuyen la presión portal con preservación del flujo de la misma, obteniendo resultados comparables a los de las derivaciones selectivas. No obstante los diámetros reducidos, la frecuencia de las derivaciones es baja (menor al 10%). Esto se debe a la utilización de injertos con materiales que no estaban disponibles hace tres décadas, por lo que, antaño era menester practicar derivaciones de diámetro amplio (18 a 24 mm) so pena de que se desarrollara trombosis temprana del injerto. La utilización de diámetros generosos provocaba el secuestro del flujo portal con la falla hepática y la encefalopatía postoperatoria. Esto hizo que estas intervenciones perdieran popularidad progresivamente. En nuestros días se utilizan injertos de material sintético (politetrafluoroetileno) anillados para la realización de estos procedimientos. Sarfeh ha informado resultados satisfactorios con injertos de 8 mm del material señalado (baja encefalopatía y resangrado, así como baja frecuencia de trombosis) que se acompaña de una devascularización parcial del área esófago-gástrica. ^(7,11)



DERIVACIONES TOTALES.

Son aquellos procedimientos en donde se efectúa una anastomosis entre el sistema porta y la circulación venosa sistémica. Como ya se señaló, son procedimientos muy efectivos para el manejo de hemorragia, aunque, como disminuye el flujo portal, induce a falla hepática y encefalopatía en el posoperatorio (30 a 40%). No obstante, algunos grupos no han encontrado diferencias significativas en el resultado a largo plazo, al comparar estos procedimientos con las derivaciones selectivas. Es por ello que en muchos centros hospitalarios se siguen practicando este tipo de operaciones. Los procedimientos totales más utilizados son la derivación portocava, derivación meso-renal, derivación meso-cava (no de bajo diámetro) y derivación espleno-renal proximal con esplenectomía (Linton). Excepto la derivación portocava terminolateral (que deriva para fines prácticos el 100% del flujo portal), las otras derivaciones pueden mantener alguna parte del flujo portal. Al inicio del presente siglo, estas operaciones fueron utilizadas para el manejo de ascitis. En nuestro medio, la superioridad de la cirugía preservadora de flujo portal con relación a las derivaciones totales, ha sido manifiesta en las dos últimas décadas. ^(7,12)

ESPLENONEUMOPEXIA.

Este procedimiento ha sido popularizado en Japón, consiste en unir el bazo y el pulmón, después de realizar abrasión de cápsula y pleura, se crean colaterales entre el sistema portal y la circulación sistémica. Teóricamente resulta un procedimiento con hemodinámica similar a las derivaciones totales. Sin embargo, dado que la descompresión se realiza a través de vasos de neoformación, es posible que por esto no sea totalmente efectiva para prevenir la hemorragia. Es un procedimiento que requiere de una evaluación más extensa para poder definir su utilidad adecuadamente. ⁽⁷⁾

TRANSPLANTE HEPÁTICO.

El avance tecnológico y médico de las últimas décadas ha hecho del trasplante hepático un procedimiento rutinario en muchos centros hospitalarios del mundo. Su principal indicación es una hepatopatía irreversible. Estos paciente cursan frecuentemente con hipertensión portal hemorrágica y son enfermos a los que en primera instancia no se les considera candidatos para tratamiento quirúrgico de hipertensión portal por su mala función hepática. El paciente que se considera apto para cirugía de hipertensión portal es un enfermo con hepatopatía crónica, que se encuentra estable y cuyo problema primordial es el sangrado de tubo digestivo secundarios a la hipertensión. El paciente candidato a trasplante es un enfermo cuyo problema primordial es la falla hepática. Es evidente que el trasplante hepático es cura para la hipertensión portal. Es necesario considerar, sin embargo, que es un procedimiento con mayor morbilidad que la cirugía de hipertensión portal y que tiene los efectos indeseables e inevitables de la inmunosupresión. La expectativa de vida en los centros especializados es de 70% a 5 años en pacientes Child C, con historia de hemorragia por hipertensión portal. ^(6,7)

ESCLEROTERAPIA Y/O FARMACOTERAPIA COMBINADA CON CIRUGÍA.

Tanto la escleroterapia como la farmacoterapia han tenido un gran desarrollo en las últimas dos década. La indicación de betabloqueadores como profilaxis primaria es en general aceptada, ya que ha demostrado utilidad en estudios prospectivos, controlados y aleatorios. La escleroterapia en el sangrado agudo es el procedimiento de elección. Emory observó que la sobrevida de un grupo de pacientes tratados inicialmente con escleroterapia y que fallaron, mejoró significativamente al realizar rescate quirúrgico (derivación selectiva). Esto hizo recomendar que los pacientes deberían ser tratados inicialmente con escleroterapia y las fallas

de esta modalidad debía considerarse para tratamiento quirúrgico. La desventaja radica en que un número considerable de pacientes con falla a escleroterapia fallecen, o bien sobreviven con una función hepática muy desfavorable para ser considerados aptos para cirugía. Por lo tanto, debe considerarse que los pacientes con buena función hepática son candidatos en primera instancia al manejo quirúrgico⁽⁷⁾

DERIVACIONES INTRAHEPÁTICAS.

Experimentalmente se había logrado la cateterización de la vena porta a través de las venas suprahepáticas. De igual forma, se logró experimentalmente colocar una prótesis entre los dos vasos intrahepáticos. El grupo de Gerok, en Alemania, informó en 1988 la formación de un puente porta suprahepático para tratamiento de la hipertensión portal colocando una prótesis. Recientemente se ha informado el uso de estas derivaciones en pacientes Child C con sangrado de tubo digestivo. Los resultados parecen alentadores, aunque la serie es pequeña y el seguimiento muy corto. Se recomienda para aquellos casos refractarios a escleroterapia y que se encuentran en espera de trasplante. El procedimiento tiene un buen fundamento y parece atractivo; sin embargo, teóricamente debe funcionar como una derivación porto cava, con las desventajas ya señaladas. Los resultados a largo plazo no han sido determinados. Es probable que este tipo de derivación adquiera popularidad, dada la tendencia en nuestros días a la práctica de cirugía de mínimo acceso.

III PROPOSITO

El presente trabajo, derivado de un protocolo de estudio, tiene como propósito el revisar, exponer y analizar los diferentes procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de hemorragia de tubo digestivo alto como complicación de la hipertensión portal, así mismo valorar y comparar la tendencia con relación a dichos procedimientos en el servicio de Gastrocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Manuel Avila Camacho" en Puebla.

IVPLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los procedimientos quirúrgicos empleados para el tratamiento de la hipertensión portal, sus indicaciones, sus complicaciones y resultados en el servicio de Gastrocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Manuel Avila Camacho” en Puebla?

V OBJETIVOS

-Analizar los diferentes tipos de procedimientos quirúrgicos empleados para el tratamiento de la hemorragia como complicación de la hipertensión portal en los pacientes captados por el servicio de gastrocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “Manuel Avila Camacho” en Puebla.

-Analizar las indicaciones de los procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la hemorragia de várices esófago-gástricas como complicación de la hipertensión portal.

-Analizar las complicaciones postoperatorias de los procedimientos quirúrgicos empleados para el tratamiento de la hemorragia secundaria a hipertensión portal (encefalopatía, insuficiencia hepática, ascitis, resangrado o hemorragia recurrente, trombosis portal postoperatoria, trombosis del shunt, estenosis de la anastomosis, etc.).

-Analizar los resultados obtenidos en los pacientes sometidos a cirugía para el tratamiento de la hipertensión portal hemorrágica (morbilidad, mortalidad y sobrevida).

VIMATERIAL Y METODOS

Se tomó como población a estudiar a todos aquellos pacientes referidos ya fuera del primer o segundo nivel de atención con el diagnóstico de hipertensión portal; en el caso de pacientes referidos de otros servicios de la misma unidad (gastroenterología y endoscopia) con dicho diagnóstico, también fueron sujetos de estudio. El tamaño de la muestra no se especificó con anterioridad, puesto que esta dependió del número de casos recibidos de pacientes con el diagnóstico de hipertensión portal y sometidos a tratamiento quirúrgico en el servicio de gastrocirugía durante el periodo de tiempo establecido para la realización del estudio (tamaño de muestra conveniente).

Los criterios de inclusión correspondieron a los mismos tomados en cuenta para la valoración y propuesta del tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal hemorrágica:

-Todo aquel paciente con uno o más episodios previos de sangrado de tubo digestivo alto secundario a várices esófago-gástricas.

-Que hubiesen ameritado transfusión sanguínea por dicho evento.

-Sometidos a un protocolo mínimo de estudio para su diagnóstico (historia clínica y exploración física, pruebas de laboratorio incluyendo biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de coagulación, pruebas de funcionamiento hepático, serie esofagogastroduodenal o endoscopia y panel viral).

-Pacientes incluidos en el grupo A o B de la clasificación del Child.

No fueron incluidos en el estudio todos los pacientes que durante su valoración y de acuerdo a los criterios de Child no hayan sido candidatos para un procedimiento quirúrgico.

Dentro de los criterios de eliminación fueron tomados en cuenta aquellos pacientes que abandonaron su control postoperatorio en consulta externa.

A partir de la fecha de inicio para el desarrollo del estudio se procedió de acuerdo al siguiente método:

- Ya fuera por consulta externa u hospitalización se captó a pacientes con el diagnóstico de hipertensión portal.
- Una vez valorados dichos pacientes de acuerdo a los criterios ya mencionados con relación a ser o no candidatos a tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal, estos fueron programados para cirugía por su médico correspondiente.
- Ya efectuada la cirugía, el seguimiento del paciente se llevó a cabo en hospitalización y la consulta externa observando las complicaciones (de existir) y evolución postoperatoria inmediata, mediata y tardía.
- En relación con los puntos anteriores la recolección de datos y el seguimiento subsecuente del paciente se apoyó en las diversas fuentes indirectas de información disponibles (expedientes clínicos, records quirúrgicos y registros de pacientes).
- La información o variables fueron concentradas en formatos especiales para su ordenamiento y análisis posterior
- El tipo de estudio desarrollado correspondió al de prospectivo, longitudinal y observacional (los estudios descriptivos como este caso no ameritan hipótesis).
- El tratamiento estadístico a utilizar fue el de la estadística descriptiva.

VII RESULTADOS

Entre enero de 1996 a diciembre de 1997, 13 procedimientos quirúrgicos electivos para el tratamiento de la hipertensión portal (específicamente para el tratamiento del sangrado del tubo digestivo alto secundario a várices esófago-gástricas) fueron efectuados en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "Manuel Avila Camacho" en Puebla. Los pacientes sometidos a dichos procedimientos correspondieron en un 61% (8) al sexo masculino y en un 39% (5) al sexo femenino. Los pacientes con rangos de edad de entre 23 a 65 años, con un promedio de edad de 50 años.

Las causas o etiología de la hipertensión portal fue en 6 casos secundaria a cirrosis hepática alcoholico-nutricional (46%); en dos casos (15%) por cirrosis posthepatitis; en 3 casos (23%) por cirrosis criptogénica, en un caso (8%) por trombosis de la vena porta y en uno más (8%) por cavernomatosis de la vena porta.

Dentro de los antecedentes de importancia en la enfermedad de los pacientes, todos fueron admitidos en una unidad médica por evento de sangrado de tubo digestivo alto (hematemesis, melena y/o anemia) como manifestación inicial de hipertensión portal. Solo en un paciente se describe la presencia de ascitis junto con el primer evento de sangrado.

Todos los pacientes antes de ser referidos a esta unidad cursaron con por lo menos 2 eventos de sangrado de tubo digestivo alto, ameritando de hemotransfusión en por lo menos uno

de ellos; incluso en un paciente se observó la presencia de 5 eventos de sangrado previos antes de ser admitido en nuestra unidad.

La presencia de várices esófago-gástricas fueron demostradas en el 100% de los pacientes por esofagograma (SEGD) desde su unidad de procedencia.

Como ya se comentó anteriormente, el 100% de los pacientes de este estudio recibieron terapia en por lo menos 2 ocasiones para el sangrado de tubo digestivo alto (medidas generales y hemotransfusión) antes de ser referidos a esta unidad; En un caso (8%) hubo necesidad de utilización de balón esofágico como tratamiento de urgencia, y en dos casos (15%) el uso de escleroterapia endoscópica fue necesaria para el control del sangrado.

Como parte del protocolo de estudio, en 100% de los pacientes se efectuó endoscopia y ultrasonografía; en 8 (61%) esplenoportografía y gammagrama espleno renal, y en 6 casos (46%) biopsia de hígado, sólo en 2 casos esta fue preoperatoria.

En los casos en que la etiología de la hipertensión portal fue secundaria a cavernomatosis de la vena porta y trombosis de la misma, la esplenoportografía tuvo un papel importante para el diagnóstico de dichos padecimientos.

Los procedimientos quirúrgicos efectuados para el tratamiento de la hipertensión portal correspondieron en el 38.5% de los casos (5) a la devascularización del área esófago-gástrica (procedimiento de Sugiura); en el 38.5% de los casos a la derivación porto-cava con injerto de pequeño calibre (técnica de Sarfeh) y en un 23% de los casos (3) a la derivación espleno-renal termino-lateral distal (procedimiento de Warren).

Once pacientes (85%) se encontraron con valoración preoperatoria y como candidatos para realización de algún procedimiento quirúrgico en el grado A de la clasificación de Child, 2 pacientes (15%) en el grado B de la clasificación de Child.

De todos los casos estudiados solo en tres (23%) se observaron complicaciones posoperatorias inmediatas y mediatas, las cuales correspondieron a sangrado en 2 casos y encefalopatía con resangrado en 1 caso. Cabe mencionar que en este último caso, la valoración preoperatoria correspondió al grado B de Child y el procedimiento realizado fue el de derivación porto-cava con injerto de pequeño calibre. Este paciente, con evolución no satisfactoria fallece al quincuagésimo tercer día de posoperada por insuficiencia renal aguda.

De los dos casos en que se presentó resangrado como complicación, solo uno continúa en sesiones de escleroterapia a pesar haberse efectuado procedimiento quirúrgico (Warren).

Hasta el mes de diciembre de 1997, los 12 pacientes incluidos en el estudio continuaban en control y seguimiento por la consulta externa, sin datos o eventos de sangrado recientes, encefalopatía, etc. Solo ascitis moderada y de fácil control con tratamiento médico en 30% de los casos (4).

Los periodos de seguimiento en nuestro grupo de pacientes corresponden a 2 años como máximo y un año como mínimo; por lo anterior, se puede decir que la sobrevida a 2 años en el grupo estudiado es del 92%.

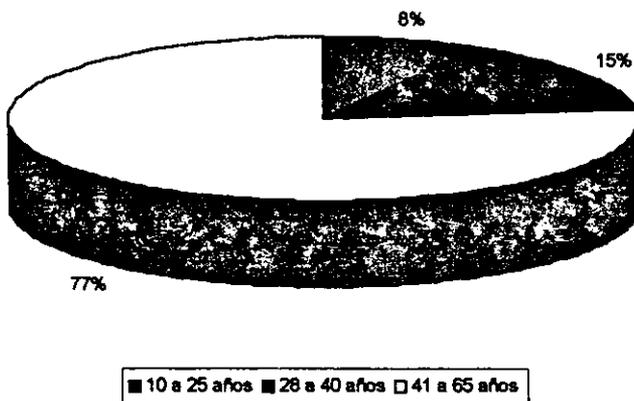
GRAFICA 1

Distribución por sexo de pacientes que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal



GRAFICA 2

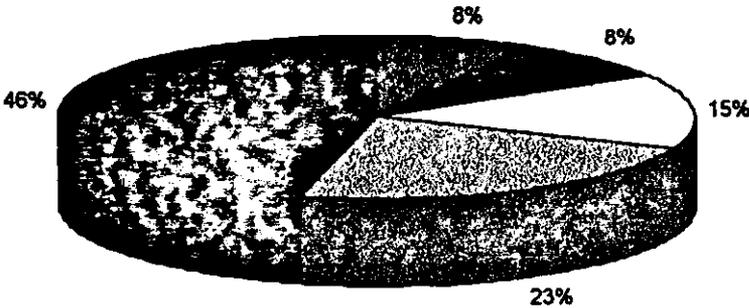
Distribución de pacientes por rango de edad



ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

GRAFICA 3

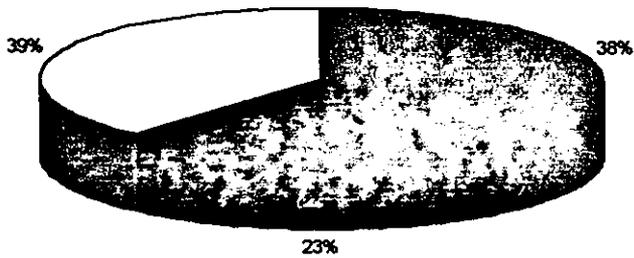
Etiología de la hipertensión portal



■ Trombosis Vena Porta	■ Cavemomatosis de la Vena Porta	□ Cirrosis Poshepatitis
□ Cirrosis Criptogénica	■ Cirrosis Alcohólico Nutricional	

GRAFICA 4

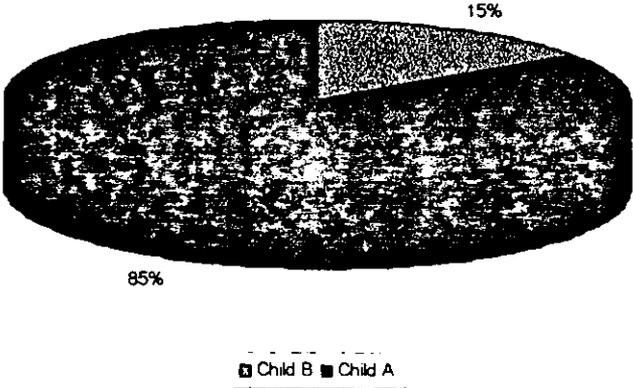
Procedimientos quirúrgicos efectuados para el tratamiento de la hipertensión portal



■ Derivación portocava con injerto pequeño calibre (Sarfeh) ■ Derivación espleno-renal distal (Warren)
□ Devascularización área esófago-gástrica (Sugiura)

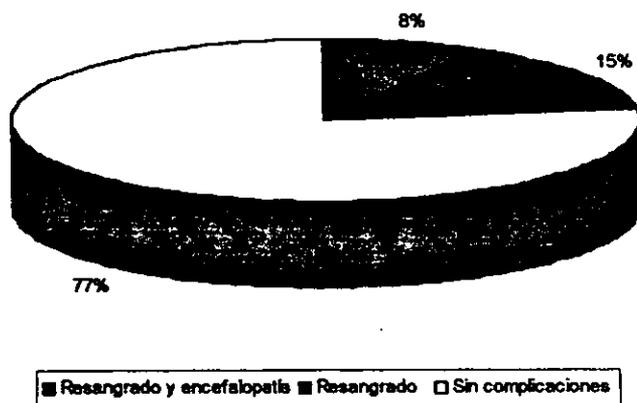
GRAFICA 5

Distribución de pacientes de acuerdo a la clasificación de Child



GRAFICA 6

Complicaciones posoperatorias



VIII DISCUSION

Como se observa en los resultados, es claro que la hipertensión portal es un padecimiento predominante de la edad adulta, aunque no exento de presentarse en la etapa de la juventud, en que la etiología primordialmente corresponde a causas extrahepáticas (v.gr. trombosis de la vena cava, alteraciones congénitas). La hipertensión portal intrahepática, representada en primer lugar por las hepatopatías crónicas (cirrosis hepática alcohólica y poshepatitis) continua siendo de predominio en el sujeto adulto.

El tratamiento de la hipertensión portal está indicado en aquellos pacientes en quienes ya se ha presentado la complicación más grave de dicho síndrome: la hemorragia esófago-gástrica. En ningún momento está justificado tomar una actitud terapéutica agresiva para tratar un síndrome de hipertensión portal, si éste no se ha manifestado por hemorragia, cuando menos en una ocasión; es conveniente hacer notar que en algunos países se ha usado y se sigue usando el tratamiento quirúrgico "profiláctico".

Aún en pacientes seleccionados y clasificados como del grupo A, según la clasificación de Child, no se debe olvidar que llegan a cirugía con lesión hepática, como es la cirrosis, y que la evolución posoperatoria es hasta cierto punto impredecible, ya que después de la cirugía es poco lo que se puede hacer para ayudar en forma directa el hígado, sobre todo cuando este muestra signos claros de insuficiencia. Es por esto que debe pensarse en ofrecerles a dichos pacientes una baja mortalidad posoperatoria y una buena supervivencia, tanto en tiempo como

en calidad, seleccionandolos en forma muy meticulosa, con el fin de que lleguen al procedimiento quirúrgico en las mejores condiciones generales y hepáticas; sólo se debe operar a aquellos candidatos que queden dentro de la clasificación de Child A o B.

Hasta la fecha no hay datos específicos que permitan una selección confiable de un procedimiento quirúrgico en pacientes con hipertensión portal. Los procedimientos de devascularización y el shunt espleno-renal selectivo distal en la actualidad son uno de los más utilizados en general en los centros hospitalarios; tiene la ventaja de reducir la incidencia de encefalopatía posoperatoria y por ende, son teóricamente más aplicables en pacientes cirróticos A de Child, en quienes la función cerebral posoperatoria es un elemento vital.

El shunt porto-cava y sus variedades es el procedimiento que más comunmente se ha efectuado a lo largo del tiempo, tal vez por que técnicamente es más sencillo y se ha asociado con una baja incidencia de trombosis; sin embargo tiene la desventaja de la encefalopatía posoperatoria; tal situación a tratado de ser resuelta con la aplicación de nuevas técnicas y principios en la realización de estos procedimientos, tal es el caso de la técnica de Sarfeh, con la aplicación de injertos de material sintético anillados de pequeño calibre (8-10 mm), con lo cual se preserva el flujo portal.

Pero a pesar de todo, y en general, se ha observado en series prospectivas al azar de pacientes cirróticos sometidos a diversos procedimientos para prevenir las várices hemorrágicas que con relación a sobrevida no existen diferencias significativas; la sobrevida a 5 años con cualquiera de los procedimientos existentes continua siendo de ente el 40 y 60%.

IX CONCLUSIONES

La abundancia de métodos existentes para el tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal es testimonio de la falta de un tratamiento único óptimo para prevenir la hemorragia recurrente en los pacientes que sufren este padecimiento. Desde los inicios en el estudio de este problema y hasta la fecha el reto ha sido definir con exactitud cuál paciente debe ser tratado con cuál método: para tal objetivo, en la actualidad el tipo de procedimiento y técnica a elegir consiste en la experiencia y mejores resultados obtenidos por los diferentes grupos médicos y quirúrgicos.

Algo que no hay que pasar por alto es que antes de cualquier método electivo debe seguirse una valoración adecuada y delineada en los métodos de diagnóstico, que nos permita tomar decisiones en cuanto a la idoneidad y factibilidad de cierto procedimiento individualizado para cada caso y paciente.-

X BIBLIOGRAFIA

1. Zuidema, George D. Cirugía del aparato digestivo. Tomo III. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 1933.
2. Gutierrez Samperio C. Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo. Ed. Manual Moderno. 1996.
3. Poo, J.L. Etiología de la hipertensión portal. Rev. Gastroenterol. Mex. 1991; 56,2:97-108.
4. Orozco, H. Mercado M.A. Survival and Quality of life after a portal blood flow preserving procedures in patients whit portal hypertension and liver cirrhosis. Am. J. of Surg. 1994; 168:10-14.
5. Poo, J.L. Estudio hemodinámico de la hipertensión portal. Rev. Gastroenterol. Mex. 1994;59(2):65-72.
6. Orozco, H. Hipertensión portal en la era del transplante hepático. Rev. Gastroenterol. Mex. 1994;59(2):59-61.
7. Mercado, M.A. Orozco, H. Estado actual de la cirugía de la hipertensión portal. Rev. Gastroenterol. Mex. 1992;57:116-121.
8. Chandler, J.G. The history of the surgical treatment of portal hypertension. Arch. Surg. 1993;128:925-938.
9. Orozco, H. Mercado, M.A. et. al. Selective splenocaval shunt for bleeding portal hypertension: fifteen year evaluation period. Surgery. 1993;113(3): 260-265.

10. Sugiura, M. Futagawa, J. A new technique for treating esophageal varices. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1973;66:677-685.
11. -Sarfeh, J. A sistemical apprasial of portocaval H- graft diameters. *Ann. Surg.* 1986;204(4):356-362.
12. Marshall, J. Treatment of bleeding esophagogastric varices due to extrahepatic portal hypertension: results of portal systemic shunts during 35 years. *J. of Pediatric. Surg.* 1994;29(2):142-154.