

97 11209



# Universidad Nacional Autónoma de México

ESTUDIOS DE POSTGRADO

CENTRO MEDICO NACIONAL  
PUEBLA, PUE.

“PROCEDIMIENTO DE SUGIURA EN EL MANEJO  
DE LA HIPERTENSION PORTAL, EXPERIENCIA  
EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
PUEBLA”

FALLA DE ORIGEN

## TESIS DE POSTGRADO

que para obtener el grado de

ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

presenta:

ARTURO SANCHEZ MEDEL



1991



## **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

---

	Pag.
INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	2
DEFINICION.....	7
FISIOLOGIA.....	11
ANATOMIA PATOLOGICA.....	17
CUADRO CLINICO.....	20
METODO DE SUGIURA.....	23
JUSTIFICACION.....	31
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	32
OBJETIVOS.....	33
PROGRAMA DE TRABAJO.....	34
RESULTADOS.....	36
DISCUSION.....	45
BIBLIOGRAFIA.....	52

A MIS PADRES :

JUAN Y AMALIA

Con una profunda gratitud, por el gran apoyo que siempre me han brindado, y por el gran ejemplo - que me han inculcado para con la vida. Gracias - por ser mis padres.

A MIS HERMANOS :

LETICIA Y OSCAR

Esperando se sigan sintiendo satisfechos y - continuen esforzandose por seguir el camino - recto, de superación y de amor por la vida que nos han inculcado nuestros padres.

A mi Esposa Ma. de Lourdes, por su apoyo, comprensión y paciencia; y sobre todo a mi hija SANDY, que constituye ya mi mayor estímulo para seguirme superando día a día, tratando de proporcionarle un buen ejemplo, es - pero lo logre.

Al Dr. ARTURO GALICIA RODRIGUEZ :

Porque con su apoyo y comprensión, nos supo dirigir en el conocimiento de esta hermosa profesión que es la cirugía, con su don de ser humano y amigo, en esta profesión en donde muchas veces algunos se olvidan lo que es la amistad; Y como director de tesis. Gracias Dr. Galicia

A TODOS MIS COMPAÑEROS DE LA RESIDENCIA DE CIRUGIA; POR QUE  
CON ELLOS COMPARTIMOS, PENAS, ALEGRIAS, SUEÑOS Y SOBRE TODO -  
LA ILUSION DE APRENDER CIRUGIA.

AL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, Y A TODOS SUS PACIENTES  
POR QUE GRACIAS A ELLOS PUDIMOS APRENDER COMPARTIENDO MUCHAS VE-  
CES SU DOLOR A LUCHAR POR LA VIDA, QUE ES EN ULTIMA INSTANCIA -  
LA MISION POR LA QUE LUCHAMOS. A LOS HOSPITALES QUE ME PERMITIE-  
RON APRENDER EL ARTE DE LA CIRUGIA H.G.R No. 36 y HOSPITAL DE -  
ESPECIALIDADES PUEBLA. Sinceramente " GRACIAS "

## I N T R O D U C C I O N .

La hemorragia por ruptura de varices esofágicas constituye frecuentemente una indicación de tratamiento quirúrgico. En pacientes con cirrosis hepática y varices esofágicas, la hemorragia es la principal causa de muerte y a menudo constituye la mortalidad por otras complicaciones como la insuficiencia hepática.

Desde que Nicolas Eck practicó la primera derivación experimental portocava, se han suscitado una gran cantidad de operaciones para controlar el problema de varices esofágicas sangrantes.

En realidad la era moderna de la cirugía de la Hipertensión Portal se inicia con las aportaciones de Whipple, Blakemore, Ladds, Blalock y Linton; quienes realizaron las primeras anastomosis portocava y esplenorreñales. Desde entonces se han realizado un sin número de variantes y modalidades de la técnica hasta llegar a los procedimientos más recientes y con bases más fisiológicas de los procedimientos de derivación selectiva como la derivación esplenorreñal selectiva distal de Warren y los procedimientos de desvascularización extensa como la operación de Sugiyama.

Así mismo, se han logrado grandes avances en el conocimiento más profundo de la fisiopatología de la Hipertensión Portal, mejor evaluación preoperatoria para seleccionar a los enfermos y un mejor manejo quirúrgico, ofreciendo así, una mejor calidad de vida a los pacientes.

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS .

La Hipertensión Portal es una de las complicaciones más graves de la hepatopatía crónica, y sus manifestaciones clínicas son ascitis, encefalopatía portosistémica y hemorragia de varices, que suelen culminar con la muerte ( 1 ).

El procedimiento de shunt portocavo para el tratamiento de la Hipertensión Portal fue primeramente reportado por Eck, y fue establecido como un método estandar de descompresión por Whipple y Blakemore, e introducido en nuestro país por Rebles y cols. ( 2,3-4 ).

Posteriormente, los shunts portosistémicos fueron adoptados como el más efectivo modo de controlar las hemorragias por varices sangrantes; sin embargo, se ha aceptado y observado que la encefalopatía portal sistémica y la falla hepática tardía ocurren en una proporción significativa de pacientes con shunts ( 2,3,4-5 ).

El tratamiento para la hemorragia de varices esofágicas ha experimentado cambios notables en los últimos 10 años. Desde el decenio de 1940, poco a poco se han dejado de practicar técnicas de derivación no selectivas que eran la base del tratamiento quirúrgico, tanto en intervenciones de urgencia como en las planeadas a causa de su elevada mortalidad, sobre todo en casos de urgencia, por el deterioro grave en la calidad de la vida a causa de la encefalopatía resultante ( 2,3,4,5,6 ).

Las operaciones no derivativas se crearon como un intento para disminuir los altos índices de encefalopatía que ocasionaban las anastomosis portosistémicas. El objetivo básico de éstos métodos ha sido erradicar, desconectar e descongestionar de manera directa las colaterales venosas dilatadas del esófago, sin disminuir la corriente hacia el hígado ( 6 ).

Uno de los primeros métodos no derivativos fue la esplenectomía para corregir la " anemia esplénica ". La esplenectomía corregirá la congestión; por lo demás, ha sido ineficaz para evitar nuevas hemorragias de varices. A pesar de eliminar el componente esplénico de la circulación porta, la hipertensión se conserva después de esplenectomía simple, y es grave el peligro de que persista la hemorragia por las ramas venosas esplénicas ( 6 ).

Hassab, señaló en Egipto los buenos resultados de una técnica de descongestión gastroesofágica y esplenotomía. Muchos de sus pacientes tenían esquistosomiasis; la operación comprendía eliminar el bazo y también desvascularizar la porción del cardias gástrico y la zona abdominal del esófago que incluyera las venas supradiafragmáticas. Al ligar las arterias gástrica izquierda y esplénica también disminuyó la corriente porta, y con ello descomprimió el sistema de ese nombre, en 355 enfermos obtuve resultados notables con una mortalidad global del 12%, que es baja. Sólo en 10 personas repitieron las hemorragias ( 6,7,8 ).

Tanner, señaló los resultados de la desconexión portoácigos total al seccionar el cuerpo del estómago, liberar el segmento superior de sus conexiones vasculares con la circulación porta, y sutu -

rar de nuevo tal zona ( 9 ).

Besrema y Crile fueron los primeros en señalar la ligadura con sutura transtorácica de las varices esofágicas como método definitivo. Linton lo difundió como una técnica temporal de primera fase en sujetos en quienes el taponamiento no logra controlar la hemorragia aguda. Entre sus ventajas estuvieron el control rápido y temprano de la hemorragia, y el hecho de que no desviaron del hígado la sangre porta. Las desventajas incluyeron que se trataba de una operación mayor en que se necesitaba toracotomía y esofagostomía y que no era definitiva. Estos mismos autores habían descrito una técnica simplificada que incluía separar por completo el lecho porta de las varices esofágicas, por resección de un tramo de esófago, dos centímetros entre todo su espesor, sin línea de sutura esofágica, por medio de una técnica de anastomosis en botón por vía transabdominal. Los informes preliminares describieron una mortalidad del 35% sin nuevas hemorragias tempranas ( 10,11 ).

Warren y Cels. describieron la derivación esplenorenal distal selectiva, procedimiento designado a preservar la perfusión hepática al mismo tiempo que se descomprimen las varices gástricas y esofágicas, con la esperanza de reducir la falla hepática comunmente observada en las derivaciones portocava. Este procedimiento permite controlar adecuadamente la hemorragia por varices esofágicas, el cual por un lado permite preservar el flujo de la vena porta, produciendo un menor grado de encefalopatía postoperatoria que las derivativas portosistémicas convencionales anteriormente utilizadas ( 12,13,14,15,16,17,18 ).

Sugiura y Putawa describieron una técnica que consistía en la desvascularización esofágica transtorácica, la sección y reanastomosis del esófago y la desvascularización paraesofagogástrica transabdominal, y esplenectomía practicadas en una o dos etapas ( 19,20 ).

Estos mismos autores, señalaron resultados impresionantes en 276 pacientes; la mortalidad quirúrgica fue únicamente del 4.3% y la recurrencia de varices del 2.3%, en todos los que vivían no había encefalopatía. En el grupo de 671 sujetos cuyos casos se publicaron posteriormente, la mortalidad quirúrgica aún era sólo del 4.9%; la recurrencia de las varices fue del 5.2% y la cifra real de nuevas hemorragias, de sólo 1.5%. En todos los supervivientes no apareció encefalopatía y en los pacientes de clase A y B se señaló una supervivencia del 74 al 86% ( 19,20 ).

Orozco y Cols. publicaron la experiencia obtenida en México con esta técnica con 45 pacientes, en dos fases. Cuando se practicó en una situación de urgencia ( 21 pacientes ), se hizo en primer lugar la operación torácica; la intervención abdominal se practicó semanas a meses más tarde. En este grupo predominaban pacientes de clase B y C, siendo la mortalidad quirúrgica del 41%, cifra formidable con mortalidad igualmente elevada en la fase abdominal ulterior ( 21 ).

Ginsberg, Waters y Stransberg modificaron el procedimiento original por medio de una sola incisión toracoabdominal con sección esofágica con engrapadora BEA y practicaron vagotomía altamente selectiva; así ya no fue necesaria la piloroplastia. Quince de 20 enfermos lograron resultados excelentes con restablecimiento rápido-

y desaparición de la hemorragia recurrente esofagogástrica o encefalopatía hepática en la vigilancia a corto plazo que abarcó dos años. A partir de entonces y gracias al desarrollo de estos aparatos de sutura mecánica, se están efectuando todo el procedimiento en un solo tiempo con abordaje abdominal, señalando que existen en el mundo varios grupos trabajando con este procedimiento, incluyendo a nuestro grupo de trabajo ( 22,23,24 ).

Existen otras modalidades no quirúrgicas en el tratamiento de la Hipertensión Portal hemorrágica como es la esclerosis transendoscópica de varices esofágicas, iniciada en 1935, popularizada en los últimos 5 años y el uso de los betabloqueadores en el tratamiento médico. Walters fue el primero en sugerir el uso de escleroterapia para tratar varices esofágicas en una reunión del personal de la Mayo Clinic; el primer informe en E.U.A fue el de Meersch de la misma clínica y los excelentes resultados señalados por Belfast, hicieron que los principales grupos quirúrgicos reconocieran el empleo posible de la escleroterapia ( 25,26,27,28,29,30,31,32,33,34,35 ).

DEFINICION .

El papiro de Ebers proporciona evidencias de que los egipcios conocían la relación entre ascitis y enfermedad - del hígado. Recién a principios del siglo XX, Gilbert y Pinchancourt razonaron que la presión dentro del sistema porta estaba elevada - en pacientes con ascitis; ellos introdujeron el término " Hipertensión Portal " ( 36 ).

El hígado normal adulto está perfundido por 1500 ml. de sangre por minuto. La vena porta proporciona aproximadamente dos tercios del flujo sanguíneo hepático y la mitad del oxígeno; el resto se deriva de la arteria hepática. Normalmente la presión en la vena porta es bastante baja ( 10 a 15 ml., de solución salina ), ya que - la resistencia vascular en los sinusoides hepáticos también es baja. La regeneración nodular y la distorsión de la arquitectura lobular del hígado cirrótico producen un aumento de la resistencia - vascular en el lecho venoso portal, y aumento de la presión venosa portal ( Hipertensión Portal ) debido al deterioro del flujo sanguíneo. La Hipertensión Portal se define como una presión portal - mayor de 30 cms. de solución salina al medirla durante la cirugía, una presión de la vena porta directa transhepática percutánea mayor de 8 mm de Hg. sobre la presión de la vena cava inferior, o una presión de la entrada de la vena hepática mayor de 4 mm de Hg., sobre la presión de la vena cava inferior ( 37,38,39 ).

La hipertensión en la vena porta y sus ramas pueden acompañar a hepatopatías o bien a trastornos anatómicos del sistema vas-

cular extrahepático. Como consecuencia de este aumento de presión, o acompañandolo, se produce una congestión de la circulación colateral, que puede manifestarse como varices esofagogástricas, ascitis, hiperesplenismo o encefalopatía. Los factores etiológicos implicados en la Hipertensión Portal pueden categorizarse en cuatro grupos mayores :

- a).-Flujo hepatopetal aumentado
- b).-Obstrucción del flujo extrahepático
- c).-Obstrucción del sistema venoso portal extrahepático.
- d).-Obstrucción intrahepática

El flujo hepatopeto aumentado es una causa poco común de Hipertensión Portal; puede relacionarse con una fístula entre arteria hepática y vena porta, una circunstancia que se ha informado menos de una docena de veces ( 40 ).

La obstrucción de la vena cava inferior suprahepática o una mayor presión dentro de venas hepáticas dan como resultado un aumento de la presión sinusoidal e Hipertensión Portal. Se ha informado una membrana en la vena cava suprahepática, particularmente en japoneses. La obstrucción más común se asocia con una endoflebitis de las venas hepáticas que da como resultado el síndrome de Budd - Chiari; tanto un proceso inflamatorio como una trombosis intravascular acompañante contribuyen con la obstrucción, el compromiso hepático puede ser aislado o puede formar parte de una tromboflebitis migratoria generalizada. El compromiso de las venas hepáticas puede representar la extensión de un proceso que se origina en el segmento hepático de la vena cava inferior ( 41,42,43 ).

La Hipertensión Portal secundaria a obstrucción y alteración del flujo en el sistema venoso portal extrahepático habitualmente no se complica con disfunción hepatocelular. La atresia congénita de la vena porta, relacionada con cambios en la circulación que - corren al nacer, es rara. Más comunmente hay una transformación cavernomatosa de la vena porta que puede representar una malformación congénita o puede ser resultado de una onfalitis neonatal - que obstruye la vena porta llevando al agrandamiento de las venas de Sappey, lo cual permite que el flujo venoso espláncico entre en el hígado. La trombosis aislada de la vena esplénica, habitualmente consecuencia de una pancreatitis alcohólica, puede causar varices esofagogástricas e Hipertensión Portal " izquierda " ( 44,45 ).

Más del 90% de los pacientes con Hipertensión Portal tienen una obstrucción intrahepática como factor etiológico. Los factores patógenos incluyen:

- 1).-Fibrosis hepática con compresión de vénulas porta - les.
- 2).-Compresión por nódulos regenerativos
- 3).-Flujo arterial aumentado
- 4).-Infiltración grasa e inflamación aguda
- 5).-Obstrucción vascular intrahepática

El factor causal más común de obstrucción intrahepática es - una cirrosis nutricional, que en los países occidentales se asocia muy frecuentemente con alcoholismo ( 46,47 ).

**Cuadro 1. CAUSAS DE HIPERTENSION PORTAL**

---

- A. Aumento del flujo sanguíneo hacia el hígado sin obstrucción
    - 1. Fístula arteriovenosa hepática-portal
    - 2. Fístula arteriovenosa esplénica
    - 3. Origen intraesplénico
  - B. Obstrucción del flujo de salida extrahepático
    - 1. Síndrome de Budd-Chiari
    - 2. Insuficiencia cardíaca derecha
  - C. Obstrucción del sistema venoso porta extrahepático
    - 1. Obstrucción congénita
    - 2. Transformación cavernomatosa de la vena porta
    - 3. Infección
    - 4. Traumatismo
    - 5. Compresión extrínseca
  - D. Obstrucción intrahepática
    - 1. Cirrosis nutricional
    - 2. Cirrosis posneocrótica
    - 3. Cirrosis biliar
    - 4. Otras enfermedades con fibrosis hepática
      - a. Hemocromatosis
      - b. Enfermedad de Wilson
      - c. Fibrosis hepática congénita
    - 5. Lesiones infiltrativas
    - 6. Enfermedades por oclusión venosa
      - a. Envenamiento por Senecio
      - b. Esquistosomiasis
-

F I S I O L O G I A .

Se llama Hipertensión Portal al aumento de presión en el sistema de la vena porta. Esta presión refleja una fuerza dinámica, en constante fluctuación. Además de las variaciones a lo largo del día, la presión fluctúa con los cambios de posición, las fases de la respiración, y las variaciones de presión abdominal. La presión portal normal está por debajo de 250 mm de agua, con valor promedio de 215 mm de agua. Esta presión puede valorarse por diversas técnicas.

Para controlar y evitar sus complicaciones es importante, aunque difícil, conocer los mecanismos que intervienen en la génesis y perpetuación de la Hipertensión Porta. Las teorías antiguas están en un estado de revisión conforme se obtienen nuevos datos sobre las modificaciones que ocurren en la aparición y persistencia de la Hipertensión Porta en animales y seres humanos.

A semejanza de cualquier presión en sistemas vivos e inanimados, la presión porta es consecuencia de la interacción entre flujo y resistencia; al cambiar cualquiera de estas variables, también lo hace la presión porta. De este modo, podemos deducir que los incrementos en el flujo y la resistencia se traducen en aumentos de presión, y los cambios en ambos factores poseen un efecto multiplicativo. La propia resistencia depende de otros factores; por lo general, la longitud del vaso no varía, y la viscosidad de la sangre en gran medida es constante en los hematócritos observados; por ello, los cambios en la resistencia son más bien resultado de modificación en el radio del vaso ( 1,36,40 ) .

En circunstancias normales, el hígado es el órgano que mayor resistencia opone al flujo porta. La resistencia en dicha víscera normal es muy pequeña y puede "acomodar" grandes incrementos en el flujo esplénico con mínimos cambios en la presión porta. El hígado en sí no tiene control de la sangre porta que recibe sino que acepta de manera pasiva el drenaje venoso de intestino y bazo, que en su mayor parte, constituye el flujo porta. El control de este último flujo depende de los vasos de resistencia de los órganos que drenan su sangre en la vena porta.

No se conocen en detalle los sitios de resistencia dentro del hígado normal y algunos de los que han sido propuestos incluyen venas porta finas, sinusoides hepáticos y vénulas hepáticas terminales. A pesar de todo, la resistencia normal es muy pequeña.

La cirrosis perturba la estructura normal del hígado y cabe esperar cambios en la resistencia intrahepática. Sin embargo, a semejanza de los sitios de resistencia en el hígado normal, no se conocen con exactitud los sitios reales en que surge mayor resistencia. Los criterios originales de la Hipertensión Porta sugirieron que la proliferación de los nódulos en regeneración era la causa de que aumentara la resistencia dentro del hígado, como consecuencia de compresión de las vénulas hepáticas. La detección del tejido fibroso depositado alrededor de la vénula hepática terminal y sus sinusoides adyacentes en la hepatopatía alcohólica sugieren que el depósito de colágena en esta área puede incrementar la resistencia y ocasionar Hipertensión Portal.

también pudieran intervenir los cambios inflamatorios y oclusivos del árbol venoso en alcohólicos con cirrosis o sin ella. se -

ha dicho que estos cambios guardan correlación con el grado de Hipertensión Portal ( 1,36,40 ).

Los miofibroblastos son células contráctiles cuya estructura es intermedia entre la de los fibroblastos y la de las células de músculo liso. Proliferan alrededor de los sinusoides y vénulas hepáticas terminales en el hígado de cirróticos; y su densidad guarda correlación con la resistencia vascular.

El agrandamiento del hepatocito es el resultado de diversas agresiones de tipo metabólico, infeccioso o tóxico del hígado. Se ha señalado la posibilidad de que, al agrandarse, el hepatocito comprime los sinusoides e incrementa la resistencia intrahepática y la Hipertensión Porta.

De los comentarios anteriores, queda claro que los mecanismos que aumentan la resistencia en el hígado del cirrótico, a semejanza de la hepatopatía en sí, son heterogénicos. Es posible que surjan diversos sitios o mecanismos de resistencia después del daño en la glándula, y contribuyan a la Hipertensión Portal.

#### TEORIAS DE LOS REFLUJOS " RETROGRADO Y ANTEROGRADO " :

La proposición de que el incremento de la resistencia intrahepática es la causa de la Hipertensión Porta ha recibido el nombre de teoría del " Reflujo Retrógrado ". Sus partidarios afirman que surge Hipertensión Porta cuando un volumen fijo de sangre fluye por el hígado con mayor resistencia vascular. Si aumenta la resistencia y el flujo permanece constante, debe aumentar la presión.

Como consecuencia de la mayor presión porta, se dilatan mínusculos conductos embrionarios entre las venas porta y sistémica y surge la derivación o cortocircuito portosistémico, sistema colateral -

que suele ser extenso y que desvía del hígado gran parte de la sangre porta. A pesar de este sistema extenso de venas de descompresión, persiste la Hipertensión Porta. Los datos anteriores son difíciles de conciliar con la teoría del " flujo retrógrado ". Si el flujo es constante en el sistema porta y existen colaterales de poca resistencia para desplazar dicha sangre, debe disminuir la presión porta.

Guido Banti describió los casos de varios pacientes con esplenomegalia, anemia y leucopenia. Sus observaciones le permitieron proponer que esplenomegalia, Hipertensión Porta y cirrosis eran consecuencia de un mayor flujo arterial esplénico ( es decir, el flujo anterógrado de sangre era la causa de la Hipertensión Porta ).

En fecha reciente se han acumulado pruebas de que los incrementos en el flujo esplénico quizá no inician, pero sí contribuyen a la persistencia de la Hipertensión Porta en la hepatopatía crónica ( 1,36,40 ).

El Glucagón, que es un vasodilatador, aparece en mayores concentraciones en la sangre de animales y humanos con cirrosis. Algunos datos experimentales refuerzan la hipótesis de que constituye un posible mediador incluso de 40% del incremento de la corriente esplénica. Otros investigadores no han identificado correlación alguna entre el flujo de sangre y los niveles de Glucagón.

En conclusión, la presión porta en los estados hipertensivos depende de la interacción del flujo venoso de entrada ( porta ) y la resistencia que ofrece el árbol vascular intrahemático. Las teorías del flujo " anterógrado " o " retrógrado " no explican por sí mismas el síndrome de Hipertensión Porta. Con gran probabilidad, di -

cho síndrome sería la culminación de incrementos en el flujo porta y una mayor resistencia a él.

La Hipertensión Porta ocasiona innumerables perturbaciones de la función normal ( P. ej. Ascitis, Insuficiencia renal y Encefalopatía portosistémica ). Conforme aumenta la presión porta aparecen vasos colaterales en un intento de descomprimir el sistema de ese nombre. En humanos, surgen comunicaciones entre los sistemas venosos porta y sistémicos; entre las venas coronarias estomacicas y las gástricas cortas; entre las venas intercostales, esofágicas y aóxicas; en venas hemorroidales; en el plexo paraumbilical y, a veces, en los puntos en que los órganos del abdomen están en contacto con la pared del vientre o el retroperitoneo. Todos estos vasos contribuyen a los cortocircuitos, pero las colaterales o varices esofágicas son más importantes en clínica, por la facilidad con que sangran.

Los conductos intraepiteliales en la porción distal del esófago drenan en un plexo superficial de venas que, a su vez, están unidos a venas profundas e intrínsecas de mayor calibre, las cuales se conectan con venas adventicias a través de perforantes que recorren las capas musculares. La Hipertensión Porta dilata todos estos conductos vasculares complejos interconectados. Sin embargo, las venas intrínsecas profundas al parecer son las que soportan la mayor carga lesiva, presentan dilatación masiva, transformándose en lo que al endoscopio se advierte como varices esofágicas. Los vasos mencionados están en la lámina propia, sitio donde tienen poco sostén de tejido vecino y sobresalen en el interior del esófago conforme se agrandan.

La aparición de los colaterales esofágicos depende de una pre-

sión porta " umbral " por debajo de la cual no aparecen las varices. En personas con hepatopatía alcohólica rara vez surgen hemorragia, o las propias varices, salvo que la presión porta exceda de 12 mm Hg. De este modo, se necesita presión porta adecuada para que se formen las varices y sangren. Si la presión constituyera el único factor que interviniera en la hemorragia, la tarea del clínico sería identificar a pacientes con la presión porta requerida e intervenir antes de que surja la pérdida abrumadora de sangre. Por supuesto, la situación real es más compleja. Se necesita la presión porta para que surjan varices y se rompan, aunque no es suficiente en sí misma. Muchos individuos con presiones porta altas y varices nunca sangran; de este modo, es necesario que participen otros factores, además de la presión porta, quizá locales.

El calibre y tamaño de las varices puede ser importante. La hemorragia es más frecuente en las de grueso calibre que en las finas. El calibre de la varice no guarda correlación con la presión porta y sugiere, una vez más, que los factores locales contribuyen a que surja la varice ( 1,36,40,48,49,50,51,52 ).

ANATOMIA PATOLOGICA.

Los vasos colaterales que se vuelven funcionales en la Hipertensión Portal se clasifican en dos grupos:

1. La circulación en dirección al hígado sólo aparece cuando la vascularización intrahéptica es normal, y la obstrucción se limita a la vena porta. En esta situación, las venas accesorias de Sappey, las císticas profundas, epiploicas, hepato-cólicas y hepatorenales, diafragmáticas, y las de los ligamentos suspensorios, llevan al hígado un volumen limitado de sangre venosa portal.
2. La circulación que sale del hígado es la que suele suministrar la circulación colateral.

Los vasos de la circulación que sale del hígado incluyen:

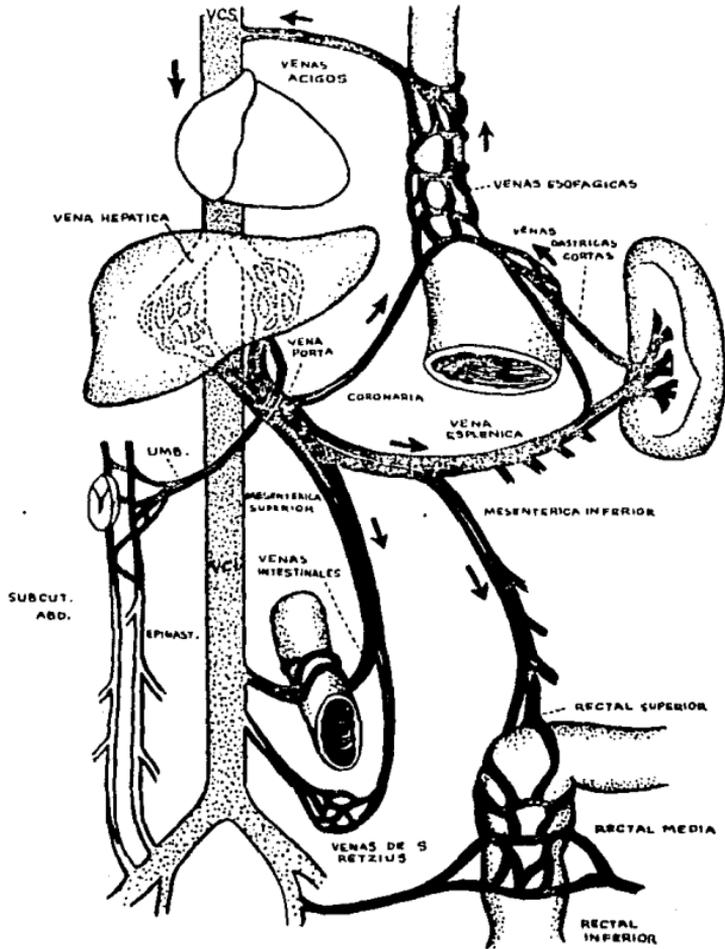
1. La vena coronaria, que se dirige hacia las esofágicas y desde allí a las venas ácigos y hemiaácigos, y termina en la vena cava superior.
2. Las venas hemorroidales superiores, que se comunican, por el plexo del mismo nombre, con las ramas hemorroidales de las venas hemorroidales media e inferior y que, por último, desembocan en la cava inferior.
3. Las venas umbilical y paraumbilical, que comunican con las venas superficiales de la pared abdominal, y se anastomosan libremente con las venas epigástricas superior e inferior. Aparecen dilatadas en 22% de los pacientes con cirrosis portal, y en fases avanzadas se llaman " cabeza de medusa ". La

porción de la vena umbilical obliterada que se dirige en sentido cefálico, puede seguir permeable en la vida adulta o retu-  
nelizarse, lo que contribuye al síndrome de Cruveilhier-Baum-  
garten.

4. En el espacio retroperitoneal, las venas de Betzius, que forman una anastomosis entre las venas mesentéricas y las peritoneales, y que se vacían en forma directa en la cava inferior.

En general, la circulación colateral no descomprime de manera -  
eficaz al sistema porta, y el volumen de sangre que atraviesa el cor-  
tocircuito es, en términos relativos, insignificante. Si suponemos que  
el diámetro transversal de la vena porta normal fuera de 2 cms., en -  
tonces, según la ley de Poiseuille, se necesitarían más de 4000 ve-  
nas colaterales de medio centímetro de diámetro para obtener un flu-  
jo equivalente. Ver Fig. 1 ( 1,36,40 ).

FIG. 1. CIRCULACION COLATERAL EN LA HIPERTENSION PORTAL



C U A D R O   C L I N I C O .

---

Las alteraciones fisiopatológicas que se producen en la Hipertensión Portal y la gravedad de la misma condiciona el cuadro clínico de estos pacientes, donde los síntomas estarían referidos más: a).-Al desarrollo de varices esofágicas; b).- A la insuficiencia del parénquima hepático, y c).-Al desarrollo de ascitis. Aunque generalmente hay una verdadera constelación de síntomas y signos que son muy ostensibles sobre todo en el paciente crónico.

Las varices esofágicas por sí solas no producen síntomas a menos que sean causa de sangrado digestivo. La hemorragia suele aparecer en forma súbita, es indolora y se manifiesta más comúnmente como una hematemesis. El paciente vomita sangre roja, rutilante, sin signos de haber sido digerida por el jugo gástrico, lo cual señala el origen alto del sangrado; cuando el vómito de sangre es algo tardío; puede haber algún grado de digestión gástrica y la hematemesis puede ser confundida como proveniente de una úlcera péptica o de una gastritis hemorrágica. En ocasiones esta hemorragia es tan masiva que produce la muerte del paciente por choque hipovolémico, pero la mayoría de las veces no resulta tan cuantiosa y el paciente sólo presenta moderados síntomas generales causados por la hipovolemia, posteriormente presenta deposiciones negras que son fácilmente de catalogar como melenas.

Los síntomas y signos que obligan a una búsqueda de varices esofágicas como consecuencia de un síndrome de Hipertensión Portal son: alguna forma de sangrado digestivo, incremento del volumen del

abdomen, esplenomegalia, hepatomegalia, presencia de franca ascitis, ictericia, angiomas de tipo aracniforme, circulación venosa visible en la pared abdominal o torácica, así como los datos del laboratorio - que indiquen alguna forma de alteración de la función del hígado o signos hematológicos de hiperesplenismo. La presencia de dichos síntomas o signos indica que existe un síndrome de Hipertensión Portal y que éstos son causados por un proceso obstructivo venoso que condiciona las varices esofágicas, las cuales en algún momento pueden sangrar.

Otro síntoma importante que acusa un paciente es la esplenomegalia, la cual cuando es ostensible no sólo representa un signo, sino un síntoma que refiere el enfermo por la deformidad que nota en su abdomen. La esplenomegalia es la primera manifestación de la Hipertensión Portal en niños o jóvenes con bloqueo extrahepático.

Cuando la esplenomegalia se acompaña de fibrosis esplénica, se desarrolla un hiperesplenismo con una panhemocitopenia, en la cual resulta más marcada la disminución de la cantidad de las plaquetas que siempre están por debajo de 100 000 por mm<sup>3</sup>.

Otros síntomas importantes que acusa el paciente son los debidos a la presencia de ascitis, que se manifiestan como una distensión abdominal con aumento de volumen del mismo y sensación de peso. La ascitis se produce cuando se asocian la hipoproteinemia y el aumento de la presión portal, situación que comúnmente se presenta en los pacientes cirróticos.

Otro gran grupo de síntomas se deben a los efectos tóxicos que producen en la corteza cerebral las substancias nitrogenadas prove-

nientes de las proteínas absorbidas en el territorio esplácnico; son metabolitos como el amoniaco que no se transforman en el hígado y que pasan directamente a la circulación general por la abundante circulación colateral, determinando una serie de trastornos neuropsiquiátricos que en conjunto se les conoce como encefalopatía portosistémica o neuropatía hepática.

En el examen clínico, los signos más importantes que se pueden objetivar en estos pacientes son la esplenomegalia y algún signo que indique la presencia de un sangrado digestivo alto.

En 1964, Child introdujo una clasificación que hasta ahora se utiliza. Este autor dividía a los pacientes cirróticos en tres grupos, en el A, consideraba a los pacientes con buena función hepática, en el B, a los que tenían alteraciones hepáticas moderadas y en el C, a los sujetos con graves alteraciones hepáticas ( cuadro 2 ).

-----  
Cuadro 2. Clasificación clínica de los pacientes  
cirróticos ( según Child ),  
-----

	Riesgo		
	Bueno A	Moderado B	Pobre C
Bilirrubina sérica	Inferior a 2.0	2.0 a 3.0	Más de 3
Albúmina sérica	más de 3.5	3.0 a 3.5	menos de 3
Ascitis	No	Fácilmente controlable	Pobremente controlable
Encefalopatía	No	Mínima	Avanzada
Edo. nutricional	Excelente	Bueno	Muy pobre

-----

M E T O D O   D E   S U G I U R A .

La técnica original de Sugiura, consiste en la transección esofágica transtorácica con desvascularización paraesofagagástrica, constituida tanto por cirugía torácica como abdominal. El procedimiento torácico involucra : 1) Desvascularización paraesofágica extensiva a nivel de la vena pulmonar inferior y 2) Transección esofágica.

El procedimiento abdominal incluye 1) Esplenectomía, 2) Desvascularización del esófago abdominal y del cardias, y 3) Vagotomía selectiva y piloroplastia. Estas dos cirugías son realizadas a través de incisiones separadas y son realizadas en dos etapas para pacientes de bajo riesgo.

-Operación Torácica:

Una incisión de toracotomía lateral izquierda es realizada, penetrando por debajo de la sexta costilla. La sexta y séptima costilla pueden ser cortadas para aumentar la exposición. El mediastino inferior es abierto en la porción anterior de la Arteria descendente. Muchas venas colaterales dilatadas asemejan un plexo venoso que puede ser reconocido alrededor de el esófago. Estas son paralelas a los nervios vagos y tienen muchos shunts e derivaciones a el esófago. Todas estas derivaciones venosas pueden ser completamente ligadas y divididas, con cuidado de no dañar el tronco vagal y las venas colaterales. Estas son usualmente alrededor de 30 a 50 shunts venosos para ser ligadas. Lo largo de la desvascularización de el esófago torácico es alrededor de 12 a 18 cms.

completamente por arriba de la desvascularización, el esófago es doblemente clampeado con parejas de clamps esofágicos especialmente ordenados para no traumatizar y que sean fácilmente retirables, del tipo similar a los forceps de Batallo's, y la transección esofágica es realizada a nivel de el diafragma. La capa muscular anterior y la capa mucosa de el esófago son completamente divididos, con la capa muscular posterior izquierda intacta. La división de las varices esofágicas no son ligadas puesto que la ligadura de las varices divididas a menudo causa estenosis postoperatoria. Alrededor de 70 a 90 suturas ininterrumpidas de Ti-cron 5-0 son realizadas y las varices divididas son ocluidas con suturas. Posteriormente la capa muscular es completada con Ti-cron 4-0, un tube nasogástrico es colocado en el estómago. El mediastino es cerrado, y la operación torácica es completada.

**-Operación Abdominal:**

Una incisión en la línea media superior con extensión lateral izquierda provee una excelente exposición. Splenectomía es realizada después de venografía portal y manometría. El esófago abdominal y el cardias son desvascularizadas por la curvatura mayor y la posterior de el estómago y el esófago. Debida a la íntima asociación de el nervio vage gástrico posterior, es dividida por este procedimiento. Desvascularización de la curvatura menor de el estómago y el esófago abdominal siguiente, las ramas cardiosofágicas de los vasos gástricos izquierdos son ligados y divididos. Lo largo de la desvascularización es alrededor de 7 centímetros de la curvatura menor de el cardias. El esófago y el cardias son completamente movilizados y liberados de las estructuras vecinas. La desvas-

cularización es facilitada por la división de los nervios vagos gástricos anteriores; sin embargo, debido a la división de los nervios vagos gástricos, la piloroplastia es realizada. Entonces un drenaje es colocado en la cavidad para remanentes después de la esplenectomía, y la incisión es cerrada ( Ver Figs. 2,3,4 ).

-----  
 Cuadro 3. Técnica de Sugiura; resultados en 671 pacientes según la clasificación de Child.  
 -----

Gpo. de Child.	Núm. de pacientes	Muertes Quirúrgicas (%)	Muertes Tardías (%)	Sobrevivientes
A	244	0	14	86
B	251	2	24	74
C	176	16	30	53

Fuente: World J. Surg 8:674, 1984.

-----  
 Cuadro 4. Técnica de Sugiura; resultados en 671 enfermos con base en el momento de la operación y la urgencia con que se practicó.  
 -----

Gpo. de Child	Núm. de Pacientes	Muertes Quirúrgicas (%)	Muertes Tardías (%)	Sobrevivientes (%)
Profiláctica: 203 ( 30% )				
A	87	0	14	86
B	75	0	19	86
C	41	20	34	46
Electiva: 363 ( 54% )				
A	45	0	12	88
B	47	3	24	73
C	71	10	28	62
Urgencia: 105 ( 16% )				
A	12	0	33	67
B	29	0	38	62
C	64	22	30	48

Los autores destacan la importancia de la selección de enfermos. Recomiendan la práctica de la técnica en una urgencia solamente cuando no ha habido insuficiencia hepática intensa, antes de la hemorragia de varices ( es decir no hay ascitis, encefalopatía ni ictericia y la albúmina sérica está en un nivel alto ). En intervenciones planeadas, una operación está indicada únicamente si los factores mencionados están médicamente en forma adecuada. Los autores también piensan que no está indicada en sujetos a quienes en fecha reciente se hizo escleroterapia, ante el elevado riesgo de una fuga por la anastomosis.

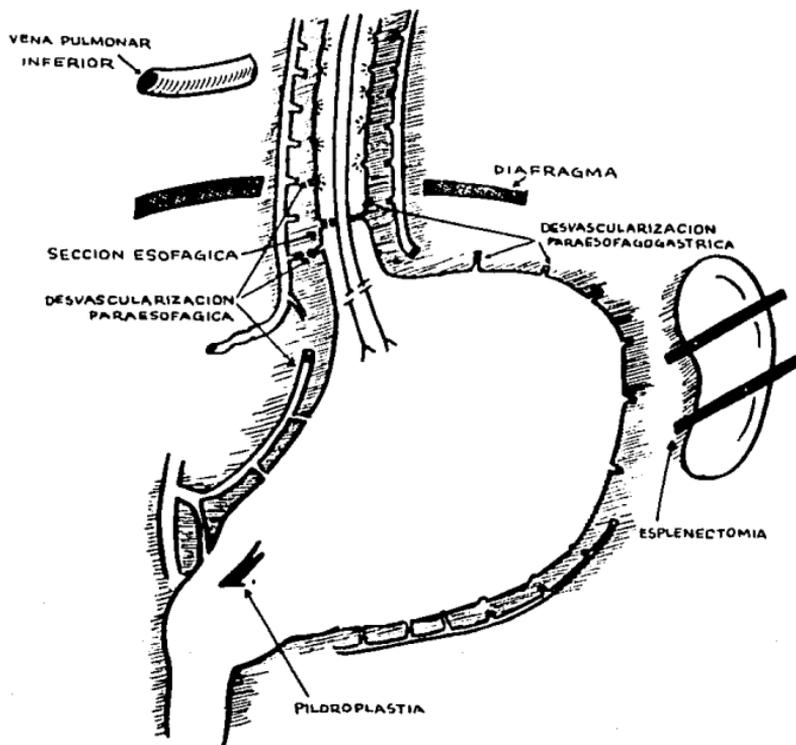
La impresionante serie de dichos autores demuestra que puede seguirse una vía de acceso esofágica directa y hábil, y es eficaz en el control a largo plazo de la hemorragia de varices, sin deteriorar la función hepática. Las complicaciones fueron mínimas y consistieron en estenosis esofágica en 2.4% de los pacientes, y derrame o fuga en 5.8%, pero explicaron sólo cinco fallecimientos.

Grosco y Cols. publicaron la experiencia obtenida en México con esta técnica en 45 pacientes, en dos fases. Estos autores concluyeron que la técnica de Sugiura es una alternativa razonable en vez de la derivación esplenorrenal distal electiva, con la que se obtiene una tasa de supervivencia satisfactoria, sin las complicaciones de hemorragia o encefalopatía, particularmente en pacientes en quienes por dificultades técnicas es imposible practicar tal derivación.

Otros autores han hecho variaciones de dicha técnica y tienen como meta principal acortar el tiempo quirúrgico y utilizar una só

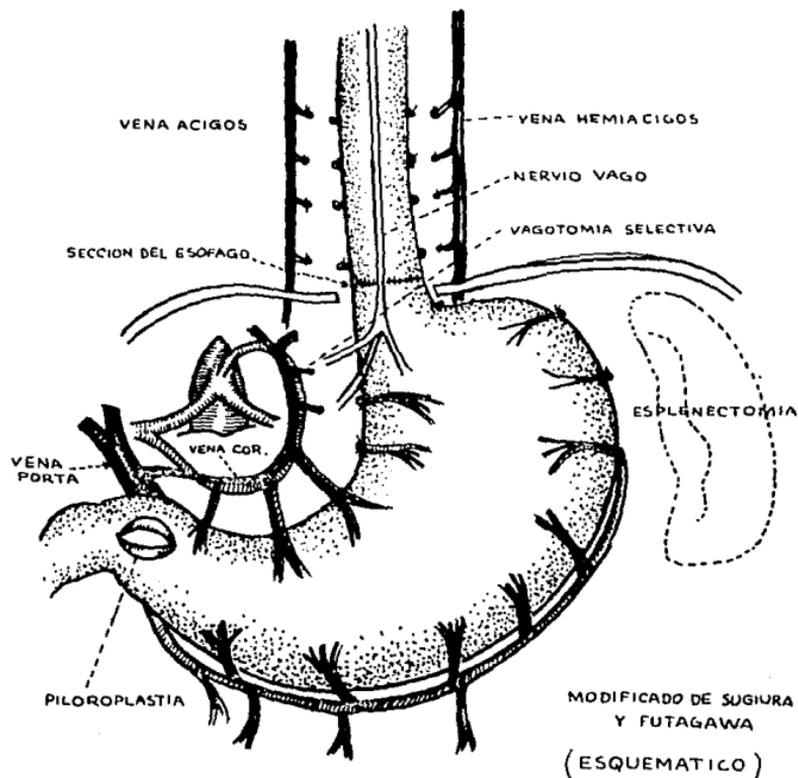
la vía de acceso abdominal o torácica. La sección y la anastomosis del esófago ( o del estómago ) se facilitaron con una engrapadora mecánica ( 3,4,5,6,11,12,14,19,20,21,22,23,24,52 ).

( 28 )  
FIG. II. TECNICA ORIGINAL DE SUGIURA



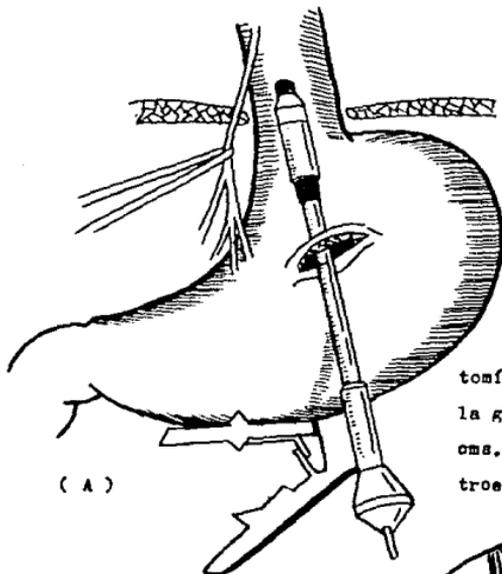
Esquema de la técnica original de Sugiura, donde se puede observar la desvascularización, muy cerca de la pared esofágica, que conserva las venas paraesofágicas.

( 29 )  
FIG. III . TECNICA DE SUGIURA



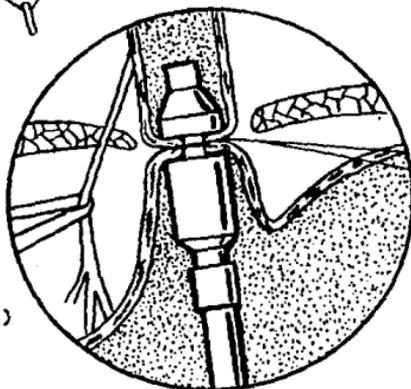
Técnica de Sugiura;sección del esófago con desvascularización paraesofagógica.

( 30 )  
FIG. IV SECCION ESOFAGICA CON GRAPADORA



( A )

Sección esofágica  
utilizando la grapadora  
para EEA. A, se aísla el  
esófago y se pasa la  
grapadora para EEA a  
través de la gastro-  
tomía anterior. B, se cierra  
la grapadora para EEA 1 ó 2  
cms. arriba de la unión gas-  
troesofágica.



( B )

J U S T I F I C A C I O N .

Las razones que nos llevan a exponer el siguiente documento, es valorar la experiencia que se tiene en nuestro grupo multidisciplinario de trabajo con el procedimiento quirúrgico de Sugiura para el manejo de la Hipertensión Portal, observando los pro y los contras de dicho procedimiento en nuestra unidad y comparándolos con los resultados existentes en la literatura, valorando los cambios importantes o no que se pueden lograr al implantar el método de Sugiura en nuestra unidad hospitalaria, con lo cual de poderse demostrar una positividad, sea usado como antecedente por parte de todos los cirujanos para adoptar dicho método, y de esta manera tratar de unificar criterios para el manejo de la Hipertensión Portal.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .

---

Siendo la Hipertensión Portal, sobre todo la hemorrágica un problema de salud en nuestro país, teniendo repercusiones importantes sobre la vida de los pacientes; durante los últimos años se han usado en nuestra institución y a nivel mundial, varios manejos quirúrgicos; de los cuales, es importante determinar cual es el mejor criterio quirúrgico para el control de la Hipertensión Portal hemorrágica. Sin embargo aún no se ha podido establecer, de estos procedimientos, cual es el que mejor experiencia reporta, sobre todo a nivel de nuestra unidad hospitalaria, en donde de varias de estas técnicas quirúrgicas aún no se conocen sus resultados, su utilidad, así como sus pro y contras. Debido a lo cual desconocemos muchas veces cual de los múltiples manejos de la Hipertensión Portal existentes en el arsenal quirúrgico, es el más adecuado para ofrecer una mejor calidad de vida a nuestro paciente. Tratando de dilucidar el por que hay un criterio difuso en cuanto a la utilidad de cada uno de estos manejos; colocando al procedimiento quirúrgico de Sugiura en tela de juicio, para determinar la realidad de este procedimiento en nuestra unidad hospitalaria y a nivel mundial, al revisar la literatura.

OBJETIVOS .

- OBJETIVO GENERAL :

Mostrar la operación de Sugiura, como uno de los procedimientos de desvascularización, que se presenta como una alternativa para el manejo de la Hipertensión Portal sangrante.

- OBJETIVO ESPECIFICO :

- 1).- Valorar los resultados del manejo quirúrgico de Sugiura en pacientes con Hipertensión Portal, en el Hospital de Especialidades Puebla; del C.M.N Manuel Avila Camacho del I.M.S.S.
- 2).- Informar la experiencia en base a estos resultados que se tienen en el hospital con dicho manejo quirúrgico.
- 3).- Revisar la literatura mundial en los últimos 10 años en relación a el mencionado procedimiento en estos pacientes con Hipertensión Portal.

PROGRAMA DE TRABAJO .

**-MATERIAL Y METODO :**

El presente trabajo, es un estudio retrospectivo de la experiencia existente en el Hospital de Especialidades Puebla del C.M.N Manuel Avila Camacho del I.M.S.S con el procedimiento de Sugiura para el manejo y control de la Hipertensión Portal; en un total de 74 pacientes, en un tiempo que va de Agosto de 1984 a Marzo de 1990. Para lo cual se establecieron los siguientes criterios.

a).- Criterios de Inclusión: Para el presente trabajo, se incluyeron todos aquellos pacientes que fueron manejados con el procedimiento de Sugiura para el control de la Hipertensión Portal, y que contaban con todos los datos necesarios para realizar el presente estudio en sus expedientes, los cuales se pudieron rescatar del archivo clínico del hospital y del servicio de gastroenterología quirúrgica. Lo cual permitió valorar su evolución antes y después del procedimiento quirúrgico.

b).- Criterios de Exclusión: Se tomaron como criterios, todos aquellos pacientes, que a pesar de haber sido manejados con el procedimiento de Sugiura, no contaban con todos los datos importantes para el desarrollo del presente trabajo en sus expedientes, o estos ya no se encontraban ni en archivo clínico, ni en el archivo del departamento, razón por la cual nos fue imposible seguir sus evaluaciones.

- Criterios de no Inclusión: Fueron todos aquellos pacientes que a pesar de haberse encontrado en su expediente el diagnóstico de Hipertensión Portal, fueron manejados con algun otro procedimiento quirúrgico, médico o endoscópico ( escleroterapia ).

De esta forma, el presente estudio retrospectivo de la experiencia de 6 años con el procedimiento quirúrgico de Sugiura para el control de la Hipertensión Portal, en el Departamento de Cirugía de Gastroenterología del Hospital de Especialidades Puebla, con un total de 74 pacientes a los cuales se les recabaron los siguientes parámetros :

- a).- Edad
- b).- Sexo
- c).- Etiología
- d).- Tiempo y tipo de procedimiento de Sugiura
- e).- Laboratorios
- f).- Evolución
- g).- Complicaciones y Mortalidad

Para de esta manera, lograr contar con los parámetros adecuados para poder exponer los resultados de dicho procedimiento, por medio de cuadros y gráficas, llegando así, en forma lógica a la valoración de los mismos, y comparar esta experiencia con las existentes sobre el tema en la literatura mundial.

**RESULTADOS .**

-----

De Agosto de 1984 a Marzo de 1990; se realizó el procedimiento quirúrgico de Sugiura para control de la Hipertensión Portal, en un total de 74 pacientes, de los cuales 36 correspondieron al sexo femenino, lo que comprendió al 48.65%, y 38 al sexo masculino, lo que significó el 51.35% del total de casos ( cuadro - 5 ).

Cuadro 5. Clasificación por sexo, del procedimiento quirúrgico de Sugiura en un total de 74 pacientes.

-----

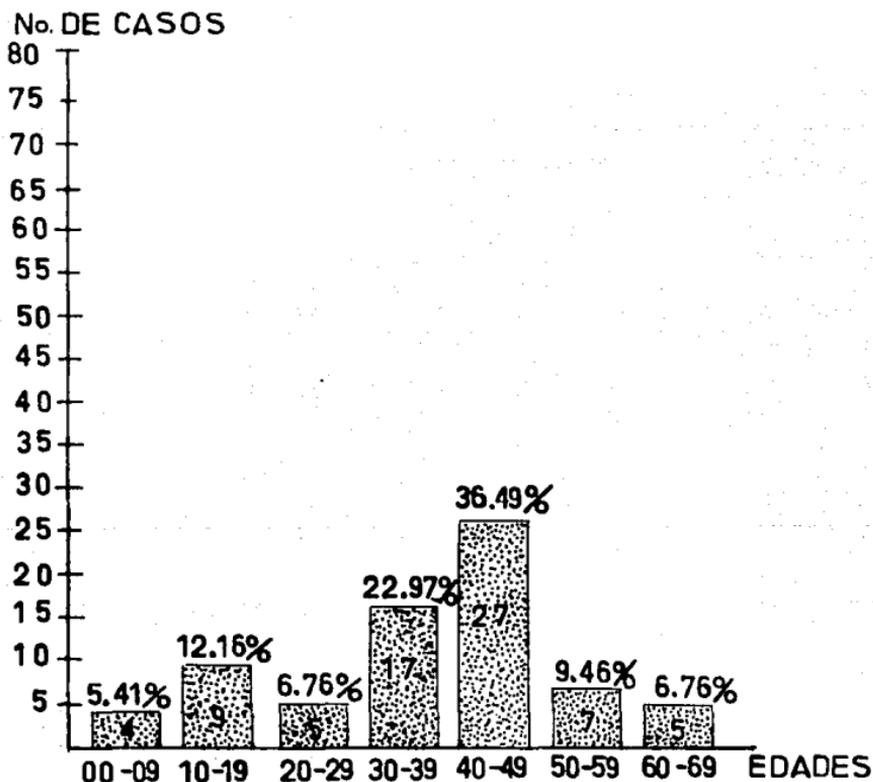
Sexo	Total	Porcentaje
Masculino	38	51.35 %
Femenino	36	48.65 %
Totales	74	100.00 %

Las edades de los pacientes fluctuaron entre los 9 y 69 años de edad, siendo el mayor número de casos entre las edades de 40-49 años, con un total de 27 casos, lo que comprendió el 36.49 % del total de los casos; de los cuales 14 casos correspondieron al sexo femenino ( 51.85% ) y 13 fueron del sexo masculino ( 48.15% ) del total de 27 casos, lo que equivalió a un 18.92% para el sexo femenino y 17.57% para el masculino del total de 74 pacientes ( ver cuadro 6 y gráfica I ).

Cuadro 6. Frecuencia por edad y sexo, del procedimiento de Sugiura en un total de 74 pacientes.

Edad	No. de CASOS	%	S E X O			
			P	%	M	%
00-09	4	5.41%	--	--	4	5.41%
10-19	9	12.16%	3	4.05%	6	8.11%
20-29	5	6.76%	2	2.70%	3	4.05%
30-39	17	22.97%	11	14.86%	6	8.11%
40-49	27	36.49%	14	18.92%	13	17.57%
50-59	7	9.46%	3	4.05%	4	5.41%
60-69	5	6.76%	3	4.05%	2	2.70%
<b>Total</b>	<b>74</b>	<b>100.00%</b>	<b>36</b>	<b>48.65%</b>	<b>38</b>	<b>51.35%</b>

Gráfica 1. Distribución por edades y número de casos en el procedimiento de Sugiura para el control de la Hipertensión Portal.



La etiología productora de la Hipertensión Portal en el presente trabajo, fueron la Cirrosis hepática y la Fibrosis hepática, entre las patologías productoras más significativas y donde se observaron el mayor número de casos ( ver cuadro 7 ).

Cuadro 7. Etiología productora de la Hipertensión Portal manejados por el procedimiento de Sugiura en el presente trabajo.

ETIOLOGIA	No. de Casos	%
Cirrosis Hepática	52	70.27 %
Fibrosis Hepática	6	8.11 %
No conocida	6	8.11 %
Oclusión de la Vena Porta	5	6.76 %
T.C.V.P	4	5.40 %
Síndrome de Banti	1	1.35 %
<b>Totales</b>	<b>74</b>	<b>100.00 %</b>

Teniendo en consideración los parámetros para la clasificación de Child como son:

- a).- Bilirrubina Sérica
- b).- Albúmina Sérica
- c).- Ascitis
- d).- Encefalopatía y estado Nutricional

Los resultados de laboratorio significativos para la presente clasificación, como fue la Albúmina sérica fluctuó entre 1.6 a 5.0-g/dl. con una media de 3.5 g/dl; con lo que respecta a la Bilirrubina sérica ésta osciló entre 0.21 a 2.70 con una media de 0.69. La Hemoglobina se reportó con cifras entre 6.5 a 16.1 con una cifra - media de 13.0. Teniendo de esta manera las medidas adecuadas para - poder clasificar a nuestros pacientes con el método de Child de la siguiente manera ( cuadro 8 ).

Cuadro 8. Clasificación funcional de Child, en los pacientes mane - jados con el procedimiento de Sugiura por Hipertensión - Portal.

Grupos	Casos	%
A	37	50.00 %
B	29	39.19 %
C	08	10.81 %
Total	74	100.00 %

Con lo que respecta a las mediciones de las presiones en el sistema portal, ésta se realizó por esplenoportografía por punción directa en un total de 20 pacientes, lo que equivalió al 27.02% del total de pacientes. Las presiones tomadas fueron las siguientes :

- a).- Presión pulpa esplénica
- b).- Presión en cuña
- c).- Presión libre suprahepática
- d).- Presión de la vena cava por arriba de las renales.
- e).- Presión de la vena cava por debajo de las renales.
- f).- Presión de la vena renal izquierda.

Las presiones oscilaron de la siguiente manera :

Cuadro 9. Esplenoportografías en pacientes tratados con el procedimiento de Sugiura por Hipertensión Portal.

Tipo de Presión	Cifras en mmHg.	Cifra media
Presión pulpa esplénica	20.0 a 37.0	30.8 mmHg
Presión en cuña	8.0 a 39.0	27.1 mmHg
Presión libre suprahepática	0.6 a 19.9	5.6 mmHg
Presión de la cava por arriba de las renales.	3.9 a 11.0	6.0 mmHg
Presión de la cava por abajo de las renales.	0.7 a 11.0	8.0 mmHg
Presión de la vena renal izq.	7.8 a 14.0	9.2 mmHg

Así pues; de estos 74 pacientes diagnosticados con Hipertensión Portal se les realizaron un total de 123 intervenciones quirúrgicas, todas usando el método quirúrgico de Sugiura, en donde se realizaron ya sea el tiempo torácico o el tiempo abdominal, o ambos tiempos - ( cuadro 10 ).

Cuadro 10. Procedimiento quirúrgico de Sugiura en 74 pacientes con Hipertensión Portal.

Tiempo del procedimiento	No. de casos	%
Tiempo Torácico	8	10.81 %
Tiempo Abdominal	17	22.97 %
Ambos tiempos	49	66.22 %
Total	74	100.00 %

( 123 intervenciones quirúrgicas en 74 pacientes ).

Todos estos pacientes fueron operados de manera electiva. Así mismo, se revisó sus Historias Clínicas en donde se pudo observar que todos tuvieron cuando menos un episodio de sangrado antes del procedimiento quirúrgico.

El tiempo transcurrido entre el procedimiento torácico y el abdominal, fue de 1.5 a 9 meses y se pudo observar que el 50 % tuvieron una buena reserva hepática.

Por otro lado, se presentaron un total de 29 complicaciones postoperatorias a alguno de los tiempos del procedimiento, lo que -

correspondió al 39.19 %; de los cuales 10 correspondieron a Fístulas esofágicas, Estenosis en 4 casos y Encefalopatías en 2 casos, entre las más representativas que se pudieron observar ( cuadro 11 ).

Cuadro 11. Complicaciones observadas en alguno de los tiempos del procedimiento quirúrgico de Sugliura en pacientes con Hipertensión Portal.

Complicaciones	No. de casos	% del total de complicaciones.	% del total de casos.
Fístula Esofágica	10 casos	34.48 %	13.51 %
Disfagia	8 casos	27.59 %	10.81 %
Estenosis	4 casos	13.79 %	5.41 %
S.T.D.A	3 casos	10.34 %	4.05 %
Encefalopatía	2 casos	6.90 %	2.70 %
Oclusión Intestinal	1 caso	3.45 %	1.35 %
Paquipleuritis	1 caso	3.45 %	1.35 %
<b>Total</b>	<b>29 casos</b>	<b>100.00 %</b>	<b>39.19 %</b>

( 29 complicaciones para un 39.19% del total de los casos ).

Dentro de las complicaciones tardías; se reportaron un total de 5 casos de muerte, lo que correspondió al 6.76 % del total de los casos, los cuales 3 ocurrieron dentro de los 30 primeros días postquirúrgicos lo que equivalió al 4.05 % y 2 muertes ocurrieron después de los primeros 30 días postoperatorios, lo que equivalió al 2.70 % de los casos. ( cuadro 12 ).

Cuadro 12. Complicaciones tardías ( muertes ) con el procedimiento quirúrgico de Sugiura en Hipertensión Portal

Causas de Muerte	No. de casos	% del total de muertes.	% del total de casos
Neumonía	1	20.0 %	1.35 %
I.R.G	1	20.0 %	1.35 %
S.T.D.A	1	20.0 %	1.35 %
D.M	2	40.0 %	2.70 %
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>100.00 %</b>	<b>6.76 %</b>

( muertes tardías en 5 casos, lo que equivalió al 6.76% del total de casos.)

Así mismo se hace notar que para el tiempo abdominal, se requirió de transfusión de sangre, de 1 a 9 unidades.

Los pacientes excluidos del presente trabajo, fueron aquellos - pacientes que no permitieron intentar algún tiempo quirúrgico de Sugiura como pudieran ser sangrado urgente e importante, mala reserva hepática, encefalopatía ya establecida, alteraciones cardiopulmonares, o por declararse al paciente fuera de manejo quirúrgico o médico.

## DISCUSION .

-----

La valoración de diversos tratamientos no derivativos de uso corriente dificultan las comparaciones después de revisar la literatura. Las series a menudo juntan por igual a sujetos con cirrosis, alcohólica y no alcohólica, bloqueo intrahepático no cirrótico y bloqueo extrahepático cada uno de ellos con curso natural, pronóstico y respuesta fisiológica y hemodinámica a las intervenciones, totalmente diferentes.

La técnica de Sugiura puede practicarse con una mortalidad extraordinariamente pequeña en individuos escogidos para una operación planeada, especialmente en los no alcohólicos; durante el posoperatorio prácticamente no surge encefalopatía y la repetición de hemorragia por varices es insignificante. La descompensación hepática en el posoperatorio, al parecer no ocurre con el tiempo y la supervivencia a largo plazo sería mayor que la de la derivación esplenorenal distal. En el cirrótico alcohólico de clases A y B, los resultados son muy satisfactorios, así este método constituye una alternativa razonable en particular cuando las consideraciones técnicas y de otra índole dificultan la práctica de dicha derivación. Es conveniente que los cirujanos que siempre practican la derivación de Warren cuenten con esta operación como otra posibilidad en su repertorio.

Los intentos de aminorar y frenar la extensión de la desvascularización por empleo de la vía torácica o abdominal o transgredir el principio de Sugiura de dejar intacta la vía venosa coronaria-pariesofágica-ácigos, por lo común produce una incidencia progresi -

vamente mayor de hemorragia recurrente, con el paso del tiempo. Los buenos resultados iniciales señalados por Perecchia, Abouna y Franco con la vía transabdominal y menor desvascularización torácica que evita la penetración en el tórax, se advierte con interés para el futuro y sugieren la práctica de esta vía para individuos con hemorragia más crítica y no la vía torácica inicial de los demás. En el marco del empleo actual y con la eficacia de las técnicas de escleroterapia, la hemorragia recurrente tardía no necesariamente es tan devastadora si pueden obtenerse "garancias inmediatas" con tales métodos de menor cuantía.

La morbilidad de la técnica depende más bien de las fugas gastroesofágicas, principalmente de la sección esofágica y en particular en el cirrótico alcohólico con peor riesgo quirúrgico e en la persona a quien en fecha reciente se le practicó escleroterapia endoscópica extensa. El sitio de la sección también puede ser importante porque la destrucción del esfínter esofágico inferior predisponen al reflujo y a la esofagitis.

Un problema que no se ha solucionado es la mortalidad casi prohibitiva, que es de 25 a 50 %, o más, en los sujetos de clase C, particularmente en la población de cirróticos alcohólicos y la inaplicabilidad de esta técnica en un caso de urgencia verdadera.

El procedimiento de Sugiura es una alternativa relativamente nueva en el tratamiento quirúrgico de la Hipertensión Portal hemorrágica. Se ha visto que el procedimiento puede eliminar las varices esofágicas en el 96 % acorde a Sugiura, y en 50 % de pacientes acorde a la experiencia del grupo de Orozco y cols. en México.

Por lo tanto la literatura hace énfasis en que el procedimiento de Sugiura es una alternativa que ofrece un muy buen porcentaje sin la morbilidad de la hemorragia y, en la mayoría de los casos en cefalopatía.

Algunos autores mencionan que la cirugía en el tratamiento de los pacientes con Hipertensión Portal hemorrágica es en la actualidad lo más efectivo para el control de la hemorragia a corto y largo plazo. Las intervenciones quirúrgicas usadas para el control de la hemorragia se dividen en dos grupos : 1) Derivaciones vasculares y 2 ) Desvascularizaciones. Las derivaciones portosistémicas convencionales totales actualmente no están indicadas más que en condiciones clínicas muy especiales por el alto porcentaje de encefalopatía que producen ( 40 % ), por lo que las derivaciones de tipo selectivo son las de primera elección.

En un estudio comparativo entre la operación de Warren y la de Sugiura; los resultados comentados son buenos; la mortalidad operatoria en situaciones lectivas ha sido informada como del 11 y 3,2% respectivamente para Warren y Sugiura. No hubo diferencias al comparar encefalopatía, así como tampoco al comparar sobrevida a largo plazo. Es importante comentar que algunos autores realizan el procedimiento de Sugiura, debido a que no es posible realizar un Warren; sin embargo cabe hacer notar que el procedimiento de Sugiura fue diseñado por su autor para cualquier paciente con Hipertensión Portal hemorrágica y no sólo para aquellos en los cuales no se pueda hacer un procedimiento derivativo ( cuadro 13 ).

Quadro 13. Tratamiento quirúrgico de la Hipertensión Portal hemorrágica. Estudio comparativo Warren vs Sugiura.

	Warren	Sugiura
Preservación flujo portal	si	si
Encefalopatía portosistémica	baja	baja
Resangrado	Bajo	Bajo
Anatomía adecuada	Indispensable	no indispensable
Permeabilidad esplenoportal	Indispensable	no indispensable
Tiempo quirúrgico	Uno	generalmente 2
Adecuada en situación de urgencia.	No	Si ( tiempo to - rácico ).
Riesgo de otras complicaciones	Bajo ( ascitis )	Bajo ( gastritis, síndrome postvago tomía, fístula) -

Rev. Gastroenterol. Méx. 1988

En algunos reportes sobre todo en México como pudieran ser los del INN, se demuestra una mortalidad en circunstancias de urgencia - con el procedimiento de Sugiura de un 40 %. En su reporte original - Sugiura y cols. reportan una mortalidad operatoria de urgencia del 11 y 13 %.

Así mismo se menciona que en los pacientes operados en situa - ción electiva, se obtuvieron mejores resultados tanto de morbilidad como de mortalidad y no se obtuvieron hemorragias recurrentes por - ruptura de varices esofágicas. Sugiura y cols. acumularon una expe - riencia importante a lo largo de 15 años, reportando una mortalidad

operatoria en pacientes electivos de 3.2%. Además encuentran una correlación importante de sobrevida y mortalidad con la clase funcional de Child.

Con lo que respecta a los resultados del presente trabajo; se puede observar que a pesar de ser un grupo relativamente pequeño de pacientes, cifras muy representativas acorde y en similitud de los resultados obtenidos incluso en grandes series en instituciones de México y en otras partes del mundo se pueden valorar.

Como la mayoría de las series revisadas y publicadas, se puede valorar en este estudio, que la etiología productora de la Hipertensión Portal fue la cirrosis hepática y la Fibrosis hepática con un total de 58 pacientes, lo que equivalió al 78.38 % del total de los casos.

Así mismo la mayoría de los pacientes manejados con el procedimiento de Sugliura, se encuentran en las clases A y B de Child, con un total de 66 pacientes, lo que equivalió al 89.19 % del total de los casos, lo que también fue semejante a otras series informadas en donde el pronóstico era mucho más alentador para este grupo de pacientes.

Se efectuaron en 49 pacientes ambos tiempos simultáneamente con el método por vía abdominal y la grapadora E.E.A obteniendose resultados muy satisfactorios, con escasas complicaciones y recurrencia a semejanza de las series presentadas en la literatura mundial.

El presente trabajo manejó más que nada a pacientes protocolarizados en forma electiva para lograr efectuar el procedimiento, sin poderlo realizar en casos de urgencia; más sin embargo se obtuvieron resultados semejantes de efectividad en nuestra serie que en la publicada por otros autores. También se debe hacer notar que el tiempo transcurrido entre un procedimiento y otro en los 15 pacientes restantes fluctuó entre 1.5 a 9 meses, tiempo que es comparable con otras series.

Con lo que respecta a las complicaciones; correspondieron a un total de 29, lo que equivalió al 39.19% del total de casos, entendiéndose estas como las más importantes a la fístula esofágica, ya que el STDA ( por recurrencia de varices ) y la encefalopatía tuvieron porcentajes mínimos en nuestra serie, lo cual se puede comparar o se encuentra acorde con otras series publicadas como las del propio Sugiura y en México las reportadas por Orozco y cols.

Con lo que respecta a la mortalidad en nuestra serie fue de solamente 5 casos con un porcentaje de 6.76 % en donde sobre todo se debió a un proceso de descontrol metabólico o a un proceso inherente a la propia técnica, ya que por sangrado recurrente solamente se presentó en un caso; cifras que también están acorde a series publicadas.

De tal forma y después de lo anteriormente expuesto, se puede concluir, en semejanza con los resultados de la literatura mundial, que el procedimiento de Sugiura :

- A ).- ES ACCESIBLE A NUESTROS RECURSOS
- B ).- ES EFECTIVO PARA EL CONTROL DEL SANGRADO
- C ).- ES UNA BUENA ALTERNATIVA PARA EL MANEJO DE LA  
HEMORRAGIA POR VARICES ESOPAGICAS

----- o -----

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

---

- 1).- Mahl C.T, Groszmann P.J. : Fisiopatología de la Hipertensión Portal y de las varices sangrantes. *Clin. Quirúrg. Nort.* 1990;2: 247-262
- 2).- Orozco H., Juárez P. : Tratamiento quirúrgico de la Hipertensión Portal hemorrágica con derivaciones portosistémicas selectivas. *Rev. Invest. Clín.* 1985;37:183-188
- 3).- Orozco H., Juárez P. : La operación de Sugiyra, experiencia en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran. *Rev. Invest. Clín.* 1985;37:297-301
- 4).- Hurtado H., Güerenque E. : Tratamiento quirúrgico de la Hipertensión Portal. Experiencia en 20 pacientes. *Rev. Gastroenterol. Méx.* 1984;49:97-104
- 5).- Hurtado H., Mondragón H.J. : Cirugía de la Hipertensión Portal. Experiencia de 12 años. *Rev. Gastroenterol. Méx.* 1989;54:91-97
- 6).- Jexler M.J : Operaciones no derivativas de varices sangrantes. *Clin. Quirúrg. Nort.* 1990;2:431-456
- 7).- William J. Millikan J. : The emory prospective randomized trial: Selective versus nonselective shunt to control variceal bleeding. *Ann Surg.* 1985;6:712-721
- 8).- Saia J, Meid J, Macise M. : Surgical treatment of Portal Hypertension in schistosomiasis. *World. J. Surg.* 1984;1:138-142
- 9).- Bothe A., Stone M.D. : Portoazygous disconnection for bleeding esophageal varices. *The Am. J. Surg.* 1985;49:546-550

- 10).-Joyce K, Maceo W. : Surgical management of bleeding esophageal varices. The Am. Surg. 1986;52:81-86
- 11).-Biondani M, Ramo B. : Treatment of bleeding esophageal varices by portoazygos disconnection and esophageal transection, with the button of Roerema and HA stapler: ten year's experience. Surgery. 1985;97:649-652
- 12).-Orozco H, Mercado M.A. : Tratamiento quirúrgico de la Hipertensión Portal hemorrágica. Estudio comparativo: Derivación de Warren vs. Procedimiento de Sugiura. Rev. Gastroenterol. Méx. 1988; 53:89-99
- 13).-Orozco H, Juárez F. : Ten years of selective shunts for hemorrhagic Portal Hypertension. Surgery. 1983;103:27-31
- 14).-Orozco H. : Estado actual de la cirugía de la Hipertensión Portal. Rev. Gastroenterol. Méx. 1987;52:199-201
- 15).-Orozco H, Mercado M.A. : Tratamiento quirúrgico de la Hipertensión Portal en enfermos de edad avanzada. Cir. y Cirujanos. 1987; 55:2-6
- 16).-Bernal R, Olivares C : Derivación esplenoportal distal selectiva, cirugía de la Hipertensión Portal. Experiencia en un Hospital General. Rev. Gastroenterol. Méx. 1989;54:211-217
- 17).-Peterson K, Giles G.M. : Distal splenoportal ( Warren ) shunt - in the management of actively bleeding oesophageal varices. - Br. J. Surg. 1986;73:619-620
- 18).-Henderson J.M. : Derivación esplenoportal distal. Clín. Quirúrg.-Mort. 1980;2:111-116

- 19).-Orozco H, Juárez P : Anormalidades del hiato esofágico en la operación de Sugiura. Rev. Invest. Clín. 1985; 37:85-89
- 20).-Sugiura M, Putawa S. : New technique for treating esophageal varices. The J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1973; 66:677-685
- 21).-Orozco H, Juárez P : Sugiura Procedure Outside Japan. The Mexican experience. The Am. J. Surg. 1986; 152:539-542
- 22).-Chen J.C, Cheng P.W. : Sutura mecánica en el tratamiento de las várices gastroesofágicas. Br. J. Surg. ( ed. esp. ). 1989; 1: 147-149
- 23).-Abouna G.M, Baissony H. : The place of Sugiura operation for Portal Hypertension and bleeding esophageal varices. Surgery. 1987; 101:91-98
- 24).-Spence A.J., Johnston W : Results in 100 consecutive patients with staples esophageal transection for varices. Surg. Gynecol. and Obst. 1985; 160 : 323-329
- 25).-Burroughs AK, Mc. Cormick PA : Farmacoterapia a largo plazo en la Hipertensión Portal. Clín. Quirúrg. Nort. 1990; 2:319-341
- 26).-Terblanche J., Barnman PC : Escleroterapia endoscópica. Clín. - Quirug. Nort. 1990; 2:343-362
- 27).-Wilson R.H, Campbell W.J. : La endoscopia con esofagoscopio - rígido, bajo anestesia general es una técnica segura para la escleroterapia por inyección como tratamiento crónico de las varices esofágicas Br. J. Surg. ( ed. esp. ) 1989; 2:342-345
- 28).-Esquivel M, López F. : " Efectos del propanolol en el paciente con cirrosis hepática y hemorragia por varices esofágicas" Rev. Gastroenterol. Méx. 1984; 49:211-214
- 29).-Huizinga K.J., Angorn B : Esophageal transection versus injec -

- tion sclerotherapy in the management bleeding esophageal varices in patients high risk. Surg. Gynecol and Obst. 1985;160:539-546
- 30).-Ono J, Katsuki T : Combined therapy for esophageal varices: Sclerotherapy, embolization, and splenopneumopexy. Surgery. 1987;101: 535-543
- 31).-Warren W.D, Henderson J.M : Distal, splenoportal shunt versus endoscopic sclerotherapy for long-term. Management of variceal bleeding. Ann Surg. 1986;33:454-462
- 32).-Spence A.J, Anderson J.R: Twenty-five years of injection sclerotherapy for bleeding varices. Br. J. Surg. 1985;72:195-198
- 33).-Mc.Cormick, Kennedy H : Plications of a sclerotherapy program R the medical and surgical care bleeding in Portal Hypertension. Surg. Gynecol. and Obst. 1985;1:557-562
- 34).-Rikkers L.F, Burnett DA : Shunt surgery versus endoscopic sclerotherapy for long-term treatment of variceal bleeding. Ann Surg. 1987;206:261-271
- 35).-Stiegmann G.U, Goff J.S : Endoscopic ligation of esophageal varices. The AM. J. Surg. 1990;159:21-26
- 36).-Schwartz S.I : Hipertensión Portal en : Sowartz S.I y Ellis H-eds. Maingot's abdominal operations. Appleton Cindery C. 1985. - pag. 1664
- 37).-Lamont J.T, Koff R.S : Cirrosis en : Wilson J.D, eds. Principios de Medicina Interna ( Harrison ) .Mc.Graw-Hill. 1983. Pag. 2521
- 38).-Rozga J, Jeppsson B : Acute Portal vein stenosis. Acta chir Scand 1985;151:125-131

- 39).-Spence A.J. : The venous anatomy of the lower oesophagus in normal subjects and in patients with varices: an image analysis study.Br.J.Surg.1984;71:739-744
- 40).-Schwartz S.I. : Hypertension Portal en : Schwartz S.I ed. - Principles of Surgery. Mc.Graw-Hill.1989.Pag.1352
- 41).-Klen A , Sitzmann J.V : Current management of the Budd-Chiari syndrome.Ann Surg.1990;212:144-149
- 42).-Millikan J. : Approach to the spectrum of Budd-Chiari syndrome:which patients requires portal decompression?.The Am.J. Surg. 1985;45:167-175
- 43).-Segadal L, Halvarsen J.P : Budd-Chiari syndrome with obstruction of the inferior caval vein:Successful treatment by cavospleno atrial shunt.Surgery.1985;98:63-67
- 44).-Madsen M.S,Petersen TH : Segmental Portal Hypertension,Ann Surg.1986;204:72-77
- 45).-Ohnishi K,Santo M : Portal Hemodynamics in idiopathic portal hypertension ( Banti's syndrome ).Gastroenterology.1987;92: 751-758
- 46).-Okuda K,Ohnishi K : Incidence of portal vein thrombosis in liver cirrhosis.Gastroenterology.1985;89:279-286
- 47).-Bizer L.S : Theoretical and practical considerations in the treatment of portal hypertension secondary to hepatic cirrhosis.The Am.Surg. 1984;50:524-529
- 48).-Rikkers L.P : New concepts of pathophysiology and treatment of portal hypertension.Surgery.1990;107:481-488
- 49).-Sitzmann J.V,Bulkley G.B : Role of prostacyclin in the splenic hyperemia contributing to portal hypertension.Ann Surg. 1989;240: 322-327

- 50).-Zeppa R, Lee P.A : Portal Hypertension. The Am. J. Surg. 1988;  
155:6-9
- 51).-Terblanche J. : The Surgeon's role in the management of portal  
Hypertension. Ann Surg. 1989; 209:381-393
- 52).-Romero-Torres R. : Hemostatic suture of the stomach for the -  
treatment of massive hemorrhage due to esophageal varices. -  
Surg. Gynecol. Obstet. 1981; 153:710