





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



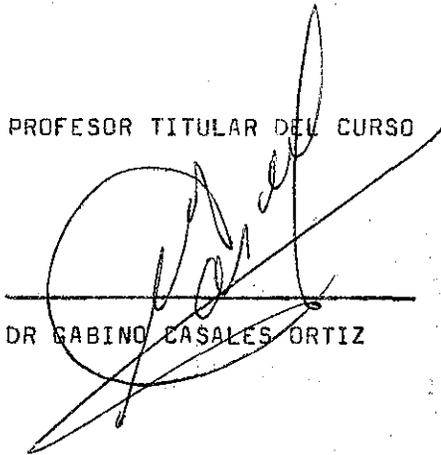
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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).

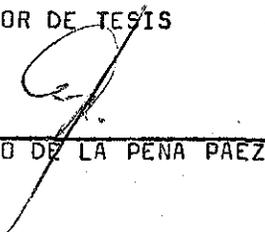
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

PROFESOR TITULAR DEL CURSO



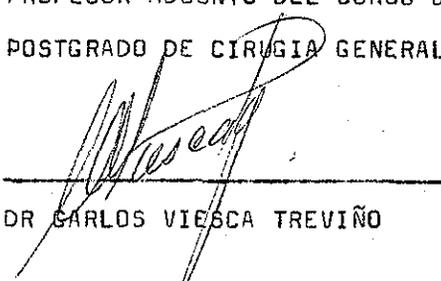
DR GABINO CASALES ORTIZ

ASESOR DE TESIS



DR IGNACIO DE LA PENA PAEZ

PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE  
POSTGRADO DE CIRUGIA GENERAL



DR CARLOS VIESCA TREVIÑO

DR GUILLERMO MIJAREZ CRUZ

COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE  
CIRUGIA GENERAL

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

CON CARIÑO Y RESPETO A MIS PADRES

MARIA SABAS

FRANCISCO

POR HABER VISTO CULMINADOS LOS  
ESFUERZOS QUE HICIERON

CON TODO CARIÑO, AMOR Y AGRADECIMIENTO  
A LA COMPAÑERA DE MI VIDA:

MARIA DEL ROSARIO

POR LAS PRIVACIONES PARA LA CULMINACION  
DE UNO DE LOS ANHELOS DE  
MI VIDA

CON TODO CARIÑO PARA NUESTROS HIJOS:

LIDIO ENRIQUE      FAVIOLA      FRANCISCO

POR HABERLOS PRIVADO DE DIVERSIONES

A MIS HERMANOS

ANTONIA

ANABERTA

JUANA

FELICIANO

PEDRO

SIMON

MI AGRADECIMIENTO SINCERO A MIS MAESTROS

DR. ALFREDO DELGADO CHAVEZ

DR. AMADO GOMEZ ANGELES

DR. CARLOS VIESCA TREVIÑO

DRA ELENA LOPEZ GAVITO

DR. FAUSTINO GALVEZ PEREZ

DR. FRANCISCO VICTOR ALVAREZ GONZALEZ

DR. JOSE LUIS ANAYA ROCHA

DR. GUILLERMO MIJARES CRUZ

DR. IGNACIO DE LA PEÑA PAEZ

DR. RUBEN CHARVEL TOBIAS

DR. ROBERTO LANDA PACHECO

A MIS COMPAÑEROS

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# I N D I C E

1	INTRODUCCION	1
2	HIPERTENSION PORTA Y SUS CONSECUENCIAS	3
3	LOCALIZACIONES DEL ORIGEN DE LA HIPERTENSION PORTAL PRODUCIDAS POR RESISTENCIA	4
4	CONSECUENCIAS DE LA HIPERTENSION PORTAL	6
5	PROCEDIMIENTOS EMPLEADOS EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSION PORTA	11
6	METODO DE SUGIURA	13
7	CASO I	15
8	CASO II	16
9	CONCLUSIONES	20
10	BIBLIOGRAFIA	21

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCION

NUEVA TECNICA PARA EL TRATAMIENTO DE  
LAS VARICES ESOFAGICAS

Los primeros procedimientos fueron derivativos: porto-  
cavas en 1877 por Eck y fueron establecidas las descompresio-  
nes estandard por Whipple y Blakmore en 1945, posteriormente  
los shunts se han adaptado sistemáticamente para el trata-  
miento del sangrado de las varices, continúa siendo el pro-  
blema, la encefalopatía, la falla hepática y la causa más --  
común de muerte es el sangrado, de 1950 a 1964 de 430 pacien-  
tes vistos por Sugiura y Cols, que presentaban hipertensión  
porta se les practicó derivaciones a 109 paciente; shunts --  
portocavas a 78; a 24 se les practicó esplenorrenal y a siete  
te mesocava; la incidencia de encefalopatía fué del 36%;  
44% en las mesocavas; y 21% en la esplenorrenal. Sugiura --  
desde 1954 inicio el procedimiento de devascularización gá-  
strica y transección esofágica, el primer reporte fué de 276  
pacientes, a los que se les efectuó dicho procedimiento por  
varices esofágicas; 60 procedimientos fueron profilácticos,  
164 electivos, 52 casos de emergencia; las edades fluctuan  
de 9 meses a 64 años, la cirrosis estuvo presente en 191  
fibrosis en 59; oclusión hepática en 18; la mortalidad a 1 --  
año fué del 5%; casos profilácticos el 1.8%; en casos de ur-  
gencia 1.3; sobrevivencia a los 7 años 83%; correlación en-  
tre el estadio y la sobrevida estadio A 87%; B-C 59%; la re-

urrencia del sangrado fué de 2.3%, de los cuales 4 presentaron sangrado por varices, por devascularización incompleta siendo necesaria una nueva reintervención, con pobre riesgo quirúrgico, no habiendo compromiso hepático en ninguno de ellos, por lo que se acepta como metodo de elección en el sangrado por varices.

En el presente estudio se reportan dos casos, en los cuales se llevo a efecto dicha técnica ya mencionada y se propone como tratamiento de elección para sangrado de varices esofágicas, ya que los reportes mencionados la proponen como ideal, con resultados más satisfactorios con esta técnica en comparación con los procedimientos derivativos.

## HIPERTENSION PORTA Y SUS CONSECUENCIAS

La mejor manera de definir la hipertensión porta es como un gradiente mayor de 5 mmHg entre la presión venosa portal y la presión venosa sistémica por debajo del diafragma. Por lo tanto, un aumento de la presión venosa portal como resultado de una presión venosa sistémica elevada queda excluida por esta definición convencional.

La hipertensión puede definirse como una resistencia aumentada del flujo venoso que se dirige al hígado; dentro del hígado y posterior al mismo.

Un flujo sanguíneo esplácnico aumentado.

Un aumento en menor proporción en la vena cava inferior.

La patología de la hipertensión portal, abarca una discusión de:

Mecanismos de la hipertensión portal y los sitios donde se produce; con los procesos patológicos que sirven como ejemplo de la desorganización funcional.

Las consecuencias de la hipertensión portal.

La enumeración de las principales enfermedades en las que la hipertensión es clave.

El conocimiento de la hipertensión portal influye para la decisión de manejo médico o quirúrgico.

LOCALIZACIONES DEL ORIGEN DE LA HIPERTENSION PORTAL  
PRODUCIDAS POR RESISTENCIA

A—— INFRAHEPATICAS

- a) Trombosis de la vena porta.
- b) Obstrucción de la vena porta por un tumor o -  
un absceso.
- c) Malformaciones de la vena porta.

B—— INTRAHEPATICAS

- a) Postsinusoidal.
- b) Esquistosomiasis.
- c) Fibrosis intrahepática.
- d) Hígado sífilítico.
- e) Colangitis destructiva crónica.
- f) Colangitis supurada crónica.
- g) Procesos neoplásicos.
- h) Hiperplasia nodular difusa.
- i) transformación nodular parcial.

C—— SINUSOIDAL

- a) Agentes tóxicos.
- b) Hipervitaminosis A.
- c) Esteatosis.
- d) Hepatitis.

D—— POSTSINUSOIDAL

- a) Necrosis hialina esclerosante alcoholica.
- b) Hepatitis por radiación.

- c) Terapéutica anticancerosa.
- d) Trombosis y recanalización. Síndrome de Budd Chiari

**E—— SUPRAHEPÁTICA**

- a) Membrana congénita en la vena cava inferior.
- b) Trombosis
- c) Compresión de las venas suprahepáticas por tumor.

## CONSECUENCIAS DE LA HIPERTENSION PORTAL

La clasificación topográfica presentada de la hipertensión porta, requiere una modificación, sobre todo, para evaluar las consecuencias.

La hipertensión intrahepática y presinusoidal han de separarse de la hipertensión sinusoidal y postsinusoidal suprahepática. La mayoría de las hipertensiones resulta de un aumento del flujo sanguíneo portal y las formas idiopáticas pertenecen al grupo de hipertensión portal intrahepática y presinusoidal.

En el primer grupo el parénquima hepático no está bajo una presión aumentada y sólo está elevada la presión de la porta mientras la presión en la vena suprahepática es normal, cuando se mide por cateterismo o durante una intervención quirúrgica.

Por contraste en la forma presentada por los tipos postsinusoidal, sinusoidal, suprahepática, el aumento de la presión se deja sentir sobre el parénquima hepático. Así, no solamente el flujo sanguíneo portal, sino, también la presión sanguínea hepática con cateter enclavados, están aumentados y ambas presiones son aproximadamente iguales y la presión portal, aún mayor, por ello se les llama a la primera no parenquimatosa y a la segunda parenquimatosa. La parenquimatosa deteriora la función hepatocelular, altera también, la estructura de los sinusoides hepáticos, aunque difieren de los vasos por

la membrana basal, pero también son dañadas por la hipertensión portal, ello interfiere en el intercambio entre los vasos y los sinusoides, reduciendo así el flujo hepático efectivo -EL AUMENTO EN LA PRESION SINUSOIDAL - FAVORECE LA FORMACION DE ASCITIS-. En contraste con el grupo no parenquimatoso en el cual sólo se desarrolla en presencia de una lesión hepatocelular concomitante o una hipoproteinemia, por ello cuando no está dañada, la celu la hepática tolera mejor la disminución de flujo hepático no parenquimatoso, tolera mejor los Shunt mucho mejor que la hipertensión parenquimatoso, en la cual, las operaciones de Shunts pueden conducir más fácilmente a una insuficiencia hepática a corto plazo y a una encefalopatía hepática a largo plazo.

Además, los defectos de la coagulación, despues, de una hemorragia gastrointestinal en la hipertensión portal, son mucho mejor tolerados en la forma no parenquimatoso, porque en la forma parenquimatoso el deterioro de la formación de los factores de coagulación interfiere con el control de la hemorragia. El aumento de la formación de linfa hepática, da lugar a un aumento de presión linfática y dilatación del conducto torácico y de los linfáticos del espacio porta.

Otras secuelas de la hipertensión portal se encuentran igualmente en ambas formas, aunque son más importantes, cuando está más cerca la obstrucción de su objetivo por lo tanto, en la hipertensión portal no parenquimato-

sa, las consecuencias suelen ser más evidentes a igual presión, especialmente porque el lecho sinusoidal del hígado actúa como un amortiguador, reduciendo algo los efectos de la hipertensión postsinusoidal y suprahepática.

La dilatación de las colaterales entre la circulación esplácnica y la circulación sistémica y el aumento del bazo son las dos consecuencias principales de la hipertensión portal en general. Las colaterales se encuentran en la pared abdominal posterior donde sólo se reconocen a la operación o laparoscopia cuando se efectúan.

En la pared abdominal anterior donde pueden detectarse, por la observación de las venas subcutáneas dilatadas, especialmente visibles en el síndrome de Cruveilier, pero más aparatosas en la porción superior e interior del tracto gastrointestinal que contiene ganglios. Las venas hemorroidales drenan a su vez a las mesentéricas inferior y a las pudendas y la dilatación de estas venas hemorroidales, son las hemorroides típicas. A menudo las hemorroides anales que contienen sangre arterial no son resultado de la hipertensión portal que producen varices submucosas en el recto por encima del ano, el sangrado de estas últimas da sangre venosa.

Las venas dilatadas de la porción gástrica del estomago y particularmente las venas submucosas del esofago, son comunicaciones de las venas gástricas cortas y las coronarias a la vena hemoacigos. En este sitio es donde se produce el sangrado de las varices esofágicas y

por esta causa, la muerte del paciente que padece la hipertensión portal.

Sin embargo las varices esofágicas no son necesariamente una indicación de hipertensión portal, ya que pueden encontrarse sin ella, particularmente en personas viejas. Las varices esofágicas por lo tanto no se correlacionan con el grado de hipertensión portal y no son colaterales eficaces, por ejemplo no se correlacionan los niveles de amoniaco arterial.

La esplenomegalia en pacientes con hipertensión portal no es solamente el resultado del factor mecánico. El aumento de la presión produce fibrosis de los cordones de la pulpa que cierran la circulación, previamente abierta y por consecuencia atrófia de los folículos linfáticos, areas escleroticas intrafoliculares o perifoliculares que contienen depositos de calcio y hierro. El tamaño del bazo tampoco es una medida de la hipertensión portal, ya que también contribuyen: hiperplasia celular reticular y linfoidea esplénica por la lesión hepática y por proceso inmunológico.

El aumento de la resistencia vascular renal, ha ido asociada a la hipertensión portal y podría desempeñar un papel en la insuficiencia renal de la cirrosis. La pretensión de que la hipertensión portal produce ulceración péptica no ha sido comprobada por estudios estadísticos. La disfunción hepática puede desempeñar un papel mayor que la presión.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La mayoría de las otras consecuencias asociadas a la hipertensión, por tal, tampoco son resultado directo de la misma, sino, que más bien por la desviación vascular del hígado hacia otros sitios.

Enfermedades en las que la hipertensión portal es prominente. Por ejemplo en la policitemia Vera, por la hipercoagulabilidad puede provocar trombosis intrahepática presinusoidal, postsinusoidal y también en localización suprahepática, los tumores extrahepáticos y metastásicos también pueden desempeñar un papel semejante. La identificación de la causa es esencial para el tratamiento quirúrgico con métodos radiográficos, manométricos y de biopsia. Importantes métodos diagnósticos.

Si la biopsia muestra una hepatitis particularmente alcohólica, la cirugía debe diferirse lo mismo que la detección de problemas de Ca.

Una trombosis intrahepática puede producir recanalización produciéndose una transformación cavernomatosa de la vena porta.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

PROCEDIEMINTOS EMPLEADOS EN EL MANEJO DE LA HIPERTENSION  
PORTAL

Para el control de la hipertensión portal y el sangrado de varices esofágicas, se han planteado varios procedimientos quirúrgicos:

Derivativos, como son los portocava, mesocava, esplenorenal.

No derivativos como son: devascularización gástrica y transección esofágica, con buenos resultados.

Y con excelentes resultados este último procedimiento (Sugiura) en estadios A+B, en el C empeorándose el pronóstico. Dichos estadios de la escala de Child. Y sobre todo por el autor que es quien mejores resultados muestra. Se mencionará primeramente los procedimientos derivativos y por último los no derivativos y la experiencia en dos casos, que presentaremos en seguida, con técnica usada y evolución de los mismos

EL SHUNT EN H PARA LA DESCOMPRESION PORTAL

Evolución del shunt mesenterocava clasico descrito por Marion y Clatworthy desde 1962. En 1967 se utilizó un shunt mesenterocava en pacientes con cirugía gástrica previa y de vías biliares, en la que era imposible la disección, se utilizó un tubo de Dacrón, ideado por Marvin L. Gliedman y Marry Driscoll en Brox NY. Operaron 17 pacientes teniendo un porcentaje elevado de sangrado, 68 episodios -

por lo que el problema del sangrado según este reporte es muy importante.

Hay discrepancias, entre sí la operación portocava - prolonga la supervivencia o no, pero el sangrado si lo disminuye en forma importante y la que mejor se prefiere es la lateroterminal a la laterolateral y siendo estas las que recomiendan para el cirujano general.

La derivación esplenorrenal del Dr. Warren, se ha descrito como se desvía la sangre de las varices a la cava, hay diferentes criterios para practicarse, hay quienes opinan que se practiquen hasta que se presente el primer episodio de sangrado, y hay reportes donde hay ventajas sobre el paciente que se somete a una derivación y el que no se ha sometido. El Dr. Warren reporta que el grado de encefalopatía es menor que en las derivaciones portocavas, pero en la Clínica Lahey y en otras clínicas no reportan ninguna diferencia entre ellas. Pero el sangrado de tubo digestivo siendo una causa importante de muerte del paciente por lo que séguira ldeo su tecnica reportandose buenos resultados ya que la recidiva es menos de 2.3%.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se divide en dos fases: Fase torácica y fase abdominal; las cuales se pueden efectuar en uno o dos tiempos, dependiendo de las condiciones del paciente

#### Fase Tórácica:

Incisión en 6o espacio intercostal izquierdo, se llega hasta cavidad pleural, una vez abierta la cavidad pleural se abre el mediastino, desde la pulmonar hacia el diafragma (porción de 15 a 20 cms); ligandose los vasos venosos y respetando algunos arteriales; respetandose los nervios vagos, posteriormente se hace transección esofágica por arriba del diafragma, pero puede efectuarse más alta - se incide la pared muscular y mucosa de la pared en la mitad anterior, se colocan puntos simples y en X en la mucosa; en la porción anterior se coloca surgete continuo mucosa muscular con cromico 3-0; y otra sutura muscular con seda del mismo calibre .

Nota: se pasa sonda nasogástrica antes de la transección esofágica.

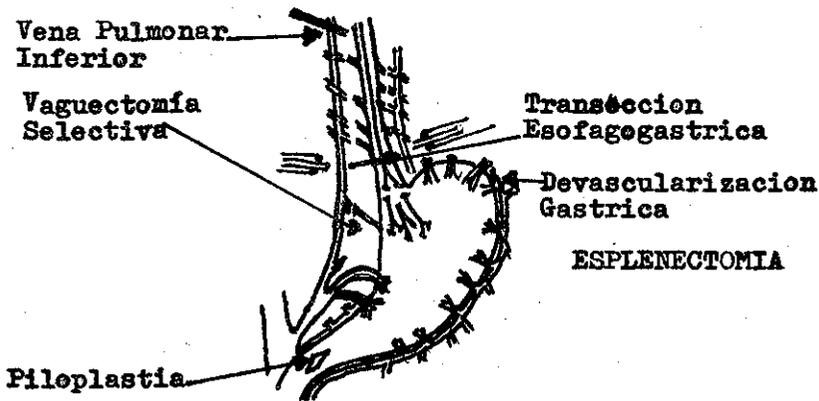
#### Fase Abdominal:

Incisión media supra infraumbilical diéresis por planos hasta cavidad, esplenectomia con técnica habitual, desvascularización gástrica: curvatura mayor, vasos cortos; curvatura menor ligadura de la gástrica izquierda, en este momento se practica la vagectomia selectiva, piloroplastia tipo Weinberg o Mikulicz.

Cuando se efectúa en un sólo tiempo se incide el dia-

fragma en su porción avascular y reparandose con material inabsorbible, se cierra pared torácica de la manera habitual dejandose sellos de agua, se cierra cavidad abdominal previa colocación de canalizaciones a: sitio de esplenectomía y el sitio de piloroplastia, se cierra pared por planos con cromico del 0; daxon 2-0; celular con simple; piel con dermalón.

#### PROCEDIMIENTO DE SUGIURA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Paciente que ingresa en 1976 por presentar cuadro de - sangrado de tubo digestivo alto. Edad 51 años, sexo feme-- nino. Con antecedente de haber sufrido hepatitis a los 17 años, diabetes mellitus, síndrome ulceroso de dos años de evolución. En 1977 se diagnostica cirrosis postnecrotica - mediante laparoscopia y toma de biopsia. Continúa con remi siones y exacerbaciones del sangrado hasta 1979 en que se practica vagectomia y piloroplastía, por presentar exacer bación del sangrado. La evolución de la paciente fué inci diosa ya que continuó con el sangrado. Reingresando el 17- IX-80 con antecedente de haber sangrado más de 1000 cc 17 hs antes, presentando acufenos, fosfenos y melena; a la exploración se encontró con datos de repercusión hemodiná mica FC 104X'; TA 100/50; palidez de piel y tegumentos sin datos de irritación peritoneal. Exámenes de laboratorio Hb 5.3, Hto 19; CM HB 28; Leucos 8400; glucosa 260; Urea 32; Creatinina 1.4; Na 132; K 3.5; TP 19'' 38%; se maneja con líquidos parenterales cateter central; cimetidina; antibi- oticos transfusión de 4 unidades de sangre total; sin que la paciente mejore; continuando hipotensa y taquicardica, el estado de conciencia empeora por lo que se decide prac ticar laparotomia exploradora con diagnóstico de varices - esofágicas sangrantes.

Se efectúa laparotomia exploradora, bajo anestesia ge neral, se practica incisión media supra infraumbilical, --

dieresis por planos hasta cavidad.

Hallazgos: liquido de ascitis 500 cc; higado con cirrosis macro y micronodular; epiplón adherido a borde anterior de higado; esplenomegalia y vasosvenosos aparentes que sugieren hipertensión portal. Sin datos de sangrado activo, por lo que se decide efectuar esplenectomía, ligadura de vasos cortos y gástrica izquierda, con devascularización hasta la Hoz, piloroplastia de Heine Mikulicz con seda 2-0, retirandose sonda de Saenge Staken Blackmore y se instala sonda de Levin, cierre de pared por planos no se dejaron canalizaciones.

La evolución de la paciente fué fatal, ya que fallece a las 16 hs de postoperatorio, clinicamente por sepsis por anaerobios; por lo que se practica autopsia por el sitio de la Herida quirúrgica; encontrando crepitación en toda la pared abdominal y parte de intestino delgado, pero sin evidencia de lesión a intestino delgado, colon o estomago la piloroplastia sin fugas; pulmón y resto de organos normales.

## CASO 2

Paciente masculino de 45 años de edad, que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos el 3-XI-80; por padecimiento de 12 hs de evolución, caracterizado por vómitos en pozos de café en cuatro ocasiones, con sangre roja en las últimas dos; melena en dos ocasiones, refiriendo el paciente haber ingerido bebidas embriagantes en los últimos me--

dieresis por planos hasta cavidad.

Hallazgos: liquido de ascitis 500 cc; hígado con cirrosis macro y micronodular; epiplón adherido a borde anterior de hígado; esplenomegalia y vasosvenosos aparentes que sugieren hipertensión portal. Sin datos de sangrado activo, por lo que se decide efectuar esplenectomía, ligadura de vasos cortos y gástrica izquierda, con devascularización hasta la Hoz, piloroplastia de Heine Mikulicz con seda 2-0, retirandose sonda de Saenge Staken Blackmore y se instala sonda de Levin, cierre de pared por planos no se dejaron canalizaciones.

La evolución de la paciente fué fatal, ya que fallece a las 16 hs de postoperatorio, clinicamente por sepsis por anaerobios; por lo que se practica autopsia por el sitio de la Herida quirúrgica; encontrando crepitación en toda la pared abdominal y parte de intestino delgado, pero sin evidencia de lesión a intestino delgado, colon o estomago la piloroplastia sin fugas; pulmón y resto de organos normales.

## CASO 2

Paciente masculino de 45 años de edad, que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos el 3-XI-80; por padecimiento de 12 hs de evolución, caracterizado por vómitos en pozos de café en cuatro ocasiones, con sangre roja en las últimas dos; melena en dos ocasiones, refiriendo el paciente haber ingerido bebidas embriagantes en los últimos me--

ses. Escolaridad normalista; no ingesta de medicamentos - tóxicos, alcoholismo esporádico hasta llegar a la embriaguez; heredofamiliares: madre diabética; personales patológicos, apendicectomía hace 29 años; hemorroidectomía hace 10 años; vasectomía hace tres años; molestias dispépticas de 5 años de evolución; tratadas a base de dieta para ulcero y antiácidos.

Exploración física; Signos vitales FC 104X'; FR 28X' Temperatura 37°C; TA 120/80; presentaba manchas hipocrómicas en diferentes partes del cuerpo; sin estigmas de cirrosis; conjuntivas palidas; sin datos de irritación peritoneal; encontrándose inicialmente el lavado gástrico negativo a sangrado; positivizándose unos minutos más tarde por lo que se ingresa a Cuidados Intensivos. Exámenes de laboratorio Hb 13; Hcto 41; CMHB 32; Se le transfunden dos unidades de sangre total; dos días más tarde se encuentra Hb 7; Hcto 24; se transfunden dos unidades de sangre total; se practica endoscopia reportándose varices esofágicas GII-III; gastritis alcohólica; se toma biopsia reportándose gastritis crónica; permanece asintomático hasta el 29-V-81 por presentar nuevamente sangrado activo; como antecedente de importancia en los últimos meses había estado ingiriendo preparados a base de alcohol en ayuno; como tratamiento para el Vitiligo. Lavado gástrico positivo a sangre; por lo cual se maneja a base de líquidos parenterales; catéter central; Hb 11.4; Hcto 38; Leucos 6000; Glucosa 85 mg%; se

transfunde una unidad de sangre TA 90/60; se hace más importante el sangrado en las siguientes 12 hs; se transfunden 4 unidades de sangre total, sin mejorar.

Es revisado por Cirugía quien lo encuentra con datos de Shock hipovolémico; lavados gástricos con sangre roja rubilante, pensándose en úlcera duodenal contra gastritis, se practica laparotomía exploradora, se encuentra estomago y duodeno normales, al efectuar gastrotomía se encuentra que el sangrado provenia de esofago se realiza gastrostomía colocando sonda de Saengstaken.

Como datos de importancia se encuentra higado cirrótico macro y micronodular; venas de pared abdominal dilatadas esplenomegalia; no ascitis; se cierra pared por planos.

Evolución satisfactoria se egresa al 15o dia. Exámenes laboratorio Hb 13; Hcto 43; BD 0.4 BI 0.2; TGO 10; TGP 11 proteínas totales 4.3; Albumina 2.4; Globulina 2.1; TP 15'' 72%. Se practica endoscopia el 6-VI-81; se encuentran varices esofagicas GII-III; úlcera pilórica cicatrizada; SEG D: sólo sugiere varices esofágicas, no demuestra úlcera; arteriografía de mesenterica superior y renal izquierda se encontró esplenomegalia; higado con patrón compatible con cirrosis hepática; riñón izquierdo con dos arterias; vena renal corta por lo que se descarta derivación esplenorenal y se le programa para procedimiento no derivativo (devascularización gástrica). Condiciones del paciente adecuadas, estado A de Child. Se interviene quirúrgicamente el 16-VII-81

Procedimiento de Sugiura: Bajo anestesia general se practica incisión toraco-abdominal 6o espacio intercostal izquierdo a línea media supra-infraumbilical; diéresis por planos hasta cavidad pleural y abdominal; se incide mediastino y se devasculariza esofago, de la pulmonar hacia abajo, transección esofágica por arriba del diafragma; en la parte posterior se colocan puntos en X y simples con crómico 2-0; surge en la mitad anterior con crómico 2-0 y puntos de seda.

Fase abdominal: se practica esplenectomía, se ligan vasos cortos, se liga la gástrica izquierda y se devasculariza curvatura menor hasta la Moz; vagectomía selectiva; piloroplastía Mikulicz; se cierra la pared torácica en la forma acostumbrada colocandose sello de agua; se cierra pared abdominal por planos con colocación de canalizaciones al sitio de la esplenectomía y la piloroplastía; el paciente evoluciona torpidamente ya que presenta infección de herida quirúrgica y sospecha de fuga por l transección esofágica, por lo que se toma Rx de tórax con medio de contraste tomado no habiendo fuga. Vía oral a los 10 días de postoperatorio, se egresa la 18o día, el paciente actualmente se encuentra en buenas condiciones, se ha estado controlando en consulta externa y se le practicara ~~meva~~ endoscopia.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## CONCLUSIONES

Se trata de un reporte preliminar de sólo dos casos manejados con el procedimiento de Sugiura con mortalidad del 50% postoperatoria; señalando que la autopsia reportó integridad del tracto gastrointestinal; habiendose determinado como causa del fallecimiento sepsis por anaerobios.

Por lo cual nuestros resultados son similares, con beneficio para el manejo de sangrado de varices esofágicas.

Nuestro objetivo primordial, es continuar practicando dicho procedimiento, hasta reunir un número adecuado de pacientes y contra con un significado estadístico, a nivel de nuestro hospital. Y proponerlo como procedimiento de elección en sangrado por varices esofágicas, apoyado en los buenos resultados previos reportados por el Dr Sugiura y dado que se está empleando este tipo de procedimiento en otras instituciones de nuestro país, con buenos resultados.

El seguimiento del segundo paciente es de 7 meses sin recurrencia de sangrado ni manifestaciones de insuficiencia hepática.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mitsuo Sugiura M.D. And Shunji Futagawa M.D. Tokio Japan a -  
New Technique for Teating esophageal varices the Journal of-  
Thoracic esophageal varices the Journal of Thoracic and Car-  
diovascular Surgery Vol. 66 Number 5 noviembre 1973, ags. -  
677-685.
- 2.- Maingot.  
Abdominal Operation.  
Seventh Edition.
- 3.- Mitsuo Sugiura M.D. Shunhi Futagawa MD.  
Further evaluation of the sugiura Procedure in the treatment  
of esophageal varices.  
Arch. Surg. Vol. 112 nov. 1977 Pag. 1317-1321.
- 4.- William V Mc Dermont Jr. MD.  
Cirugia del Higado y Circulación Porta.  
Pags. 115 125.
- 5.- George E Pierce MD FACS Khasas City Kanasas.  
A. Transthoracic Devascularization procedure for Control of-  
Bleeding Esophageal Varices Preliminare Report The American-  
Journal of Surgery Vol. 134 Dicember 1977.  
Pags. 794-798.
- 6.- Martın Smith RJ Tuft A.R. Davison Mesentericocaval Jumpgraft  
in management of Portal hipertension Experence With 24 casos  
British Medical Journal Vol. 21 Pags. 705 708.  
Septiembre 1974 U.S.A.
- 7.- Theodoro Drapanas MD. Joseph L. Cicero M.D. Hemodynamics of-  
the Inerposition Mesoval Shunt Annales of Surgery Mayo 1975.  
Pags. 523 533 U.S.A.
- 8.- Sleisenger Fordtran.  
Gastrointestinal Disese.
- 9.- W. Earle Matory Jr. Cornelius E. Sedwick and Ricardo Rossi -  
Nonshuting Procedure for Management of Bleeding Esophageal -  
Varices.  
The Surgical Clinics of North America 1980.