

11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO.

FACULTAD DE MEDICINA.  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
"HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO"

TRATAMIENTO QUIRURGICO PARA LA HIPERTENSION  
PORTAL CON LA TECNICA MODIFICADA DE  
SUGIURA - FUTAGAWA, EXPERIENCIA DE 10 AÑOS EN  
EL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

TESIS

QUE PARA OBTENER EL  
DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
CIRUGIA GENERAL

PRESENTA EL DR.

SALVADOR ANDRES MIRANDA SOSA

DIRECTOR Y ASESOR DE TESIS: DR. ROBERTO PEREZ GARCIA



México, D. F.

FEBRERO 2004



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**

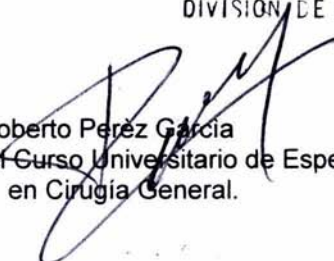
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

## AUTORIZACIÓN DE TESIS.



  
Dr. Jorge A. Del Castillo  
Jefe de la División de Enseñanza  
SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE GUADALUPE JUAREZ DE MEXICO  
DIVISION DE ENSEÑANZA

  
Dr. Roberto Pérez García  
Profesor Titular del Curso Universitario de Especialización  
en Cirugía General.

Dr. Roberto Pérez García  
Director de Tesis

Dr. Roberto Pérez García  
Asesor de Tesis.

  
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

Numero de Registro de Protocolo: 942/04.05.20

## INDICE.

Introducción.....	3
Antecedentes.....	4
Planteamiento del problema.....	26
Justificación.....	26
Hipótesis.....	27
Objetivo.....	28
Criterios de inclusión y exclusión.....	29
Variables.....	29
Descripción del estudio.....	30
Material y Métodos.....	30
Resultados.....	31
Discusión.....	34
Conclusión.....	36
Bibliografía.....	37

## **INTRODUCCIÓN.**

Desde la introducción de la derivación porto-caval en 1945 por Whipple para el tratamiento de la hemorragia por hipertensión portal, se ha ampliado el tratamiento quirúrgico para este cuadro. Es difícil encontrar un síndrome en la medicina moderna para la cual existan muchas técnicas y variantes desarrolladas para su corrección. Además de muchas otras formas de tratamiento (farmacológico, endoscópico y de radiología intervencionista) que han aparecido, ofreciendo una gran variedad de alternativas al paciente y al médico. Se tiene un largo espectro de opciones desde tomar diariamente una píldora hasta una formidable operación como es el trasplante hepático.

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con historia de hemorragias digestivas por hipertensión portal y con adecuada función hepática, dentro del tratamiento quirúrgico electivo destaca de operación de Sugiura-Futagawa que ha demostrado buenos resultados con bajo porcentaje de resangrado y encefalopatía.

El presente estudio tiene como fin demostrar los resultados obtenidos tras realizar la técnica de Sugiura-Futagawa modificada en 10 años en nuestro hospital y que debe ser el tratamiento de primera elección, de cirugía electiva en los pacientes con hipertensión portal, antes de practicarles un trasplante hepático.

## ANTECEDENTES.

### HIPERTENSIÓN PORTAL.

#### Anatomía.

Sistema venoso portal.

"Vena portarum", "vena del hilio hepático", lleva al hígado la sangre procedente de los órganos digestivos abdominales (intestino, páncreas y bazo). Se forma por la confluencia de tres voluminosos troncos, mesentérica superior, mesentérica inferior y esplénica, se dirige hacia el hígado para capilarizarse en su interior y comportarse en esta distribución como si fuera una arteria. Se extiende desde la porción cefálica del páncreas hasta el hilio hepático. Posee una longitud de unos 8 a 10 cm y un diámetro de 8 a 10 mm que aumenta, en condiciones de hipertensión portal, hasta los 15 ó 20 mm. Transporta alrededor de 1500 ml/min de sangre proveniente del intestino, delgado, grueso, bazo y estomago hacia el hígado, mediante una presión de 5-10 mm Hg.<sup>1,2</sup>

Formada por la reunión de los tres troncos ya mencionados a nivel de la segunda vértebra lumbar, se dirige de abajo hacia arriba en forma oblicua lateral izquierda, hacia el surco transversal del hígado, a cuyo nivel termina y se bifurca. En su origen es retropancreática; se aloja en el surco que inicia en esta glándula. La mesentérica superior, en esta porción (que también se denomina segmento pancreático) es externa con respecto a la aorta, ventral a la cava inferior (de la que se separa por la lámina de Treitz), y medial al colédoco. Según asciende, la vena porta se hace posterior a la primera porción duodenal (segmento duodenal), y mantiene las mismas relaciones con la vena cava y colédoco; es externa con respecto a la arteria hepática y posterior a la arteria gastroduodenal, rama de ésta.

En dirección ascendente, proximal al borde superior del duodeno, la porta se aloja entre las dos hojas peritoneales que forman el epiplón gastrohepático; su cara posterior hace íntimo contacto con la superficie posterior de este epiplón y forman el límite anterior del hiato de Winslow, cuya pared posterior está formada por la superficie de la cava. A nivel de este epiplón (segmento epiploico), la porta se relaciona con la arteria hepática (que en dirección craneocaudal es primero medial y después anterior) y con el colédoco, que se halla sobre la mitad externa de su cara anterior.

Cuando llega al surco transversal del hígado, la vena porta se bifurca en dos ramas que al salir, forman con el tronco un ángulo recto u adoptan la forma de una T; este vaso único horizontal se denomina *seno de la porta*. La rama derecha se divide con frecuencia fuera del hígado en dos ramas (lateral y medial) que aportan sangre al lóbulo hepático derecho y la mayor parte del lóbulo cuadrado y de Spiegel. La rama izquierda se distribuye por el lóbulo izquierdo. A este nivel la porta y sus ramas constituyen el elemento más posterior del hilio hepático; se encuentra por delante de ella la confluencia biliar de ambos conductos hepáticos y la arteria hepática y sus ramas derechas, izquierda y media. En su trayecto la porta recibe en dirección caudocraneal las venas pancreatoduodenales superior e inferior, las venas coronario estomáquica, pilórica, císticas y umbilical así como el conducto venoso de Arancio.

## Troncos de origen de la porta.

### Vena mesentérica superior.

Constituye el colector de la totalidad del intestino delgado y de la mitad derecha del colon. Se origina a poca distancia del ángulo ileocecal, asciende a la raíz del mesenterio y sigue un trayecto cóncavo en dirección derecha; se hace ventral a la porción horizontal del duodeno y, de inmediato, más craneal retropancreática, para unirse a este nivel a la vena mesentérica inferior y a la vena esplénica, para formar el tronco de la vena porta. Sigue el mismo trayecto de la arteria mesentérica superior, y se halla a la derecha de esta arteria. Por su superficie convexa recibe las venas yeyunoileales y por la cóncava las venas cólicas derechas; a nivel del trayecto retropancreático confluye la vena gastroepiploica derecha, que procede de la curvatura mayor del estómago.

### Vena esplénica.

Esta vena deriva la sangre procedente del bazo, que confluye a través de 6 a 8 ramas a nivel del hilio esplénico y de la cola y cuerpo del páncreas a través de pequeñas venas pancreáticas que penetran directamente a la vena esplénica, a lo largo de su trayecto horizontal y rectilíneo, desde el hilio esplénico hasta la superficie medial de la vena mesentérica superior. El trayecto de la arteria esplénica (que acompaña a la vena, de la que se separa unos 15 a 20 mm) es flexuoso, pero la vena se mantiene rectilínea, aunque en la hipertensión portal aumenta su diámetro desde los 6 a 8 mm hasta unos 15 a 20 mm, al mismo tiempo que aumenta su longitud y adquiere un trayecto flexuoso que le hace sobrepasar en ocasiones el borde inferior del cuerpo pancreático. De manera indirecta a nivel del hilio esplénico, la vena esplénica recibe a través de los vasos gástricos cortos y de la vena gastroepiploica izquierda, la sangre procedente del fundus gástrico y de la mitad izquierda y superior del estómago.

### Vena mesentérica inferior.

Es el confluente venoso de la mitad izquierda del intestino grueso, de la unión rectosigmoidea y del tercio o mitad proximal del recto. Existen dos porciones de esta vena con clara diferenciación. La primera es distal y se origina por las confluencias de las venas hemorroidales superiores y las sigmoideas; sigue un trayecto ascendente, paralelo a la arteria mesentérica superior. El otro segmento de este vaso es proximal; se separa de la arteria, ya que ésta se origina de la cara anterior de la aorta abdominal y asciende hasta confluir con la superficie inferior de la vena esplénica; en este trayecto proximal la cruza en forma ventral la arteria cólica izquierda superior o arteria del ángulo coloesplénico. En su porción más proximal sigue un trayecto curvo cóncavo a la derecha; rodea el ángulo duodenoyeyunal (arco vascular de Treitz), continúa en sentido horizontal, penetra en la raíz del mesocolón transversal y confluye sobre la vena esplénica, a unos 10 a 20 mm del tronco de la vena porta.

A lo largo de su trayecto recibe la confluencia de las venas cólicas izquierdas (inferior –procedente del sigma-, media –procedente del colon descendente-, y superior –procedente del ángulo coloesplénico y de la mitad izquierda del colon transversal-).

## Ramas colaterales de la vena porta.

### Vena coronaria estomáquica izquierda.

Vena satélite de la arteria del mismo nombre, que se origina en la proximidad del píloro; por dos ramas de pequeño calibre, sigue un trayecto ascendente, paralelo a la curvatura menor del estómago; recibe las venas que salen de dicha curvatura y drena la sangre de este territorio. A nivel subcardial cambia su dirección hacia atrás y al lado derecho; en el espesor del epiplón gastrohepático y desemboca en la vena porta, cerca de su extremo inferior, próximo a la confluencia de la vena esplénica, de tal forma que en ocasiones desemboca en este último vaso. Al elevarse la presión portal, adquiere un extraordinario diámetro y su trayecto se hace flexuoso.

### Vena pilórica.

Sigue en parte el trayecto de la arteria pilórica, desemboca en el tronco de la porta o con cierta frecuencia, en el de la vena mesentérica superior. Se describe una vena infrapilórica, que desciende en proximidad al píloro hacia la vena gastroepiploica derecha, desemboca en ella distal al píloro, por lo que se toma como referencia para determinar el límite píloro-duodenal.

Al elevarse la presión portal que caracteriza al síndrome que se estudia en este capítulo, la vena pilórica y la vena coronaria estomáquica aumentan su diámetro e invierten la dirección de la corriente sanguínea, derivando la sangre del tronco de la porta hacia el territorio peri y submucoso del esófago; llega a la cava superior a través del sistema de la ácigos menor.

### Vena pancreatoduodenal superior

Se origina en la cara posterior del páncreas, desemboca en el segmento distal de la porta, recoge la sangre procedente de la mayor parte de la porción cefálica del páncreas.

### Venas císticas.

Aunque de muy pequeño calibre, tiene una particularidad su dilatación durante la hipertensión portal, ya que confluyen en uno o dos troncos sobre la rama derecha de la porta o en el extremo proximal del tronco portal.

### Vena umbilical.

Constituye un tronco venoso importante en el feto; al perder su función se oblitera de forma progresiva, a lo largo de los 2 primeros meses de vida. Durante la vida intrauterina la vena umbilical drena la sangre placentaria, que aportan las arterias umbilicales. En los primeros momentos del período embrionario existen dos troncos, derecho e izquierdo, pero pronto el derecho se atrofia (en el segundo mes) y desaparece. Por el contrario, la vena umbilical izquierda se desarrolla durante todo el período fetal. La forman numerosas y delgadas ramas, sigue el cordón umbilical, penetra en el abdomen a través de la depresión umbilical, llega al hígado y sigue la superficie inferior del cordón umbilical. En el hígado, se aloja en el surco longitudinal, donde sigue un trayecto antero posterior, abandona unas 20 pequeñas ramas que se distribuyen por el lóbulo hepático izquierdo, termina a nivel del surco transversal y confluye sobre la porta.



No es excepcional que al elevarse la presión portal, la vena umbilical se permeabilice y dilate en forma notoria, con lo cual da lugar en ocasiones a la aparición de intensas flebectasias periumbilicales (*caput medusae*) que caracterizan al síndrome de Cruveilhier-Baumgarten.

**Anastomosis de la vena porta.**

El sistema porta se une a través de un abundante plexo con la circulación general; estos plexos pueden agruparse en: anastomosis esofágicas, rectales y peritoneales.

**Anastomosis esofágicas.**

Las representan la unión de la vena coronaria estomacal izquierda y el plexo periesofágico inferior, plexo submucoso del esófago y sistema venoso mediastínico posterior. Al elevarse la presión ileoportal, este plexo (sistema álgico menor) se dilata de forma considerable.

**Anastomosis rectales**

Sistema de unión entre las venas hemorroidales superiores y las medias e inferiores; estas últimas son ramas de las venas hipogástricas. Al aumentar la presión de la vena mesentérica superior, estas elevaciones se transmiten desde las venas hemorroidales superiores a las inferiores y se demuestran intensas hemorroidales externas.

**Anastomosis peritoneales.**

Constituyen el *sistema de Retzius*, el cual está formado por una extensa red capilar

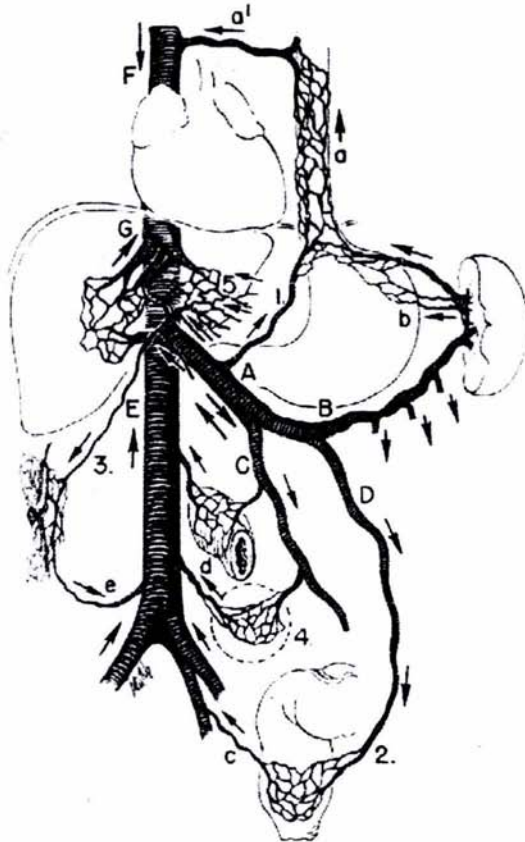
que une la superficie de las vísceras huecas del abdomen, con su meso y la superficie retroperitoneal; establece un sistema de derivación general, de preferencia a las venas renales, lumbares y sacra media y, a través de ellas a la vena cava inferior.

**Sistema porta accesorio.**

Independientemente del sistema que afluye que aporta la sangre al hígado y que se describió, existen otros pequeños troncos venosos que se denominan venas portas accesorias. Se forman por: las venas epiploicas, de preferencia en el omento mayor, ramas que dependen de la arcada gastroepiploica y el epiplón gastrohepático, tributarias de la arcada coronaria; sufren un extraordinario incremento de tamaño en la hipertensión portal, en ocasiones con adherencia del epiplón mayor a la superficie parietoperitoneal, para formar uniones venosas entre este sistema y la pared abdominal, entonces se establece una derivación espontánea entre la circulación esplácnica y la general. Las venas císticas que desde el fondo vesicular, penetran en el parénquima hepático próximo. Las venas del hilio hepático; a las que representan pequeñas vénulas que se originan en las ramas del tronco de la porta, de la superficie de la vía biliar y de la arteria hepática, atraviesan la cápsula de Glisson y se distribuyen por los lobulillos próximos. Las venas diafragmáticas que se originan en la superficie diafragmática, penetran al parénquima hepático a través de la superficie del ligamento coronario.

Las venas del ligamento suspensorio, que desde el mismo origen se dirigen a la superficie hepática, siguen el ligamento falciforme.

Venas paraumbilicales. Es un sistema de pequeñas venas que se anastomosan entre sí; se originan en la pared abdominal anterior en proximidad a la depresión umbilical. Comunican con las venas epigástricas y mamarias internas y con el plexo tegumentario abdominal; este plexo confluye, sigue el ligamento suspensorio o la superficie del ligamento redondo o las venas umbilicales, si no están obstruidas, hacia el surco longitudinal del hígado, terminan unas en el mismo surco, penetran otras al parénquima hepático y las últimas, a través del sistema umbilical, en la vena porta izquierda (sistema de Sapey, vena fetal de Burow).<sup>1</sup>



*Circulación colateral. 1. Vena coronaria; 2. Venas hemorroidales superiores; 3. Venas paraumbilicales; 4. Venas de Retzius; 5. Venas de Sappey; A. Vena porta; B. Vena esplénica; C. Vena mesentérica superior; D. Vena mesentérica inferior; F. Vena cava inferior; G. Venas hepáticas; a. venas esofágicas; a1. sistema álgico; b. vasos breves; c. venas hemorroidales media e inferior; d. intestinales; e. venas epigástricas.*

## **Definición.**

Significa elevación de la presión del sistema portal, y la causa es una obstrucción al flujo sanguíneo hepático.<sup>3</sup>

La presión portal normal es de 7 a 8 mm de Hg. Existe hipertensión portal cuando la presión venosa portal excede los 10 mm Hg. En la práctica clínica, la presión portal en general se mide indirectamente como el gradiente de presión venosa hepática, que es la presión de enclavamiento hepático menos la presión de la vena hepática libre. La presencia de varices esofágicas en la endoscopia o el hallazgo de várices en los estudios con imágenes abdominales indican hipertensión portal.<sup>4</sup>

Se clasifica de acuerdo al sitio de obstrucción del flujo sanguíneo: prehepática, intrahepática o poshepática; a su vez la intrahepática se subdivide en presinusoidal, sinusoidal y posinusoidal.

En México es más frecuente la hipertensión portal intrahepática en el adulto y en la infancia predomina la extrahepática. Las hepatopatías crónicas más frecuentes del adulto como causas de hipertensión portal son la cirrosis alcohólica, poshepatítica o infecciosa y en África, Europa y Sudamérica, fibrosis hepática por esquistosomiasis.<sup>3</sup>

La hipertensión portal generalmente se presenta con uno o más de los siguientes síntomas: hepatoesplenomegalia, ascitis, hemorragia de las várices o encefalopatía sistémica portal.<sup>4</sup>

## **Historia.**

Reconocida por los griegos y puesta a relieve por Shakespeare, no hubo tratamiento disponible para tratarla hasta el siglo pasado. Eck demostró la practicidad de la descompresión de la hipertensión portal en 1880 y desde ese momento hubo controversias vehementes sobre cuándo y cómo realizarla. Los beneficios de la descompresión de la hipertensión portal, sopesados en relación con el riesgo de insuficiencia hepática producidos por la derivación del flujo portal, son los principales factores que contribuyen a esta controversia acerca del manejo. En los últimos 20 años, un mejor conocimiento acerca de la fisiopatología de la hipertensión portal, combinado con una evaluación más sofisticada de las enfermedades hepáticas y métodos perfeccionados para su manejo, condujeron a opciones terapéuticas más amplias. En la actualidad se sabe que la hipertensión portal puede ser reducida farmacológicamente, que las várices esofágicas a menudo pueden ser obliteradas por vía endoscópica, que la mayoría de las ascitis pueden controlarse con diuréticos, que la descompresión selectiva de las várices gastroesofágicas puede lograrse manteniendo el flujo portal hacia el hígado cirrótico y por último que el hígado cirrótico enfermo puede ser extirpado y reemplazado por un hígado normal por medio de un trasplante. El desafío del presente siglo es desarrollar las estrategias óptimas de tratamiento utilizando todos los enfoques terapéuticos mencionados y seleccionar al paciente adecuado para el tratamiento correcto.<sup>4</sup>

## **Etiología.**

Son múltiples las causas que originan incrementos patológicos de la presión en el territorio hepático; la más frecuente es la cirrosis hepática y, de este grupo, la de origen etílico. Según la localización del obstáculo en el sistema porta, se establecen las diferencias en la siguiente clasificación:

Causas que producen hipertensión portal.

### 1.- Obstrucción intrahepática.

- a) Cirrosis.
  - Alcohólica.
  - Posthepatitis.
  - Biliar (primaria y secundaria).
  - Tóxica (agentes químicos o medicamentos).
  - Metabólica (hemocromatosis, enfermedad de Wilson, galactosemia y otras).
  - Nutricional (a consecuencia de bypass intestinal).
  - Criptogénica.
- b) Hepatitis alcohólica.
- c) Neoplasias y granulomas.
- d) Esquistosomiasis
- e) Enfermedad venooclusiva.
- f) Fibrosis hepática congénita.
- g) Esclerosis hepatoportal

### 2.- Obstrucción prehepática.

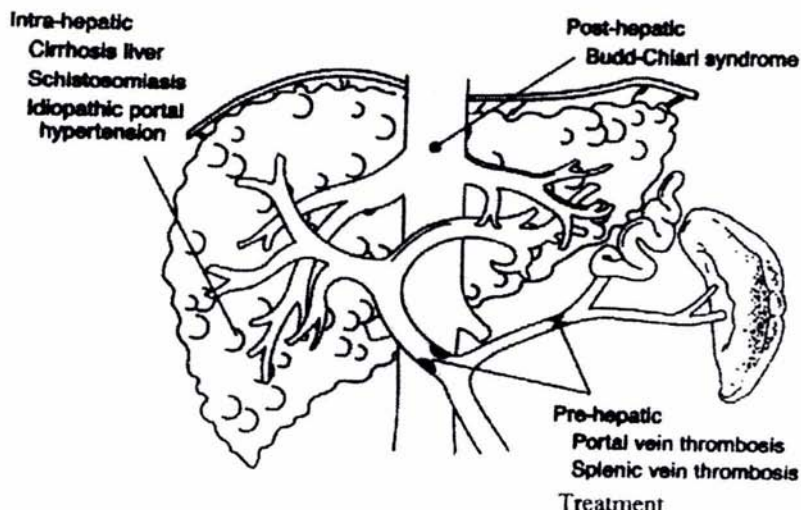
- a) Atresia congénita.
- b) Estenosis congénita.
- c) Trombosis portal (infección o traumatismo)
- d) Transformación cavernomatosa de la vena porta.
- e) Compresión extrínseca.

### 3.- Obstrucción poshepática.

- a) Síndrome de Budd-Chiari.
- b) Pericarditis constrictiva.

### 4.- Incremento excesivo del flujo portal.

- a) Fístula arteriovenosa entre arteria hepática y vena porta.
- b) Fístula arteriovenosa entre arteria esplénica y vena esplénica.<sup>1</sup>



*Causas de hipertensión portal.*

### **Fisiopatología.**

La hipertensión portal prehepática, el flujo portal se encuentra obstruido a nivel del propio tronco venoso fuera del hígado antes de que se produzca la distribución intrahepática de la vena porta, se pueden subdividir en causas intrínsecas y extrínsecas. Las intrínsecas se deben por lo general a inflamación de la vena porta (flebitis-trombosis), por infección bacteriana de la pared venosa, en forma de trombosis bacteriano (onfalitis neonatorum, pyleflebitis pospaendicitis o por sepsis intraabdominal). Extrínsecas: cuando el crecimiento de las estructuras próximas (adenitis, adenomegalias, tumores, quistes parasitarios, carcinoma del páncreas, pancreatitis) da lugar a compresión con reducción progresiva del calibre, hasta llegar, con menos frecuencia a la obstrucción completa. También están incluidas las causas cuando se obstruyen ramas del tronco portal, la vena esplénica (pancreatitis, cistoadenomas, cistoadenocarcinomas o adenocarcinomas) vena mesentérica (trombosis venosa pospaendicitis, pospancreatitis, abscesos intrabdominales).

La hipertensión portal intrahepática se define como la que produce un obstáculo al flujo portal a nivel del árbol intrahepático. Para que se produzca es necesario que se alteren todas las pequeñas ramas, por lo que se producen en enfermedades hepáticas difusas, se pueden diferenciar en presinusoidal y postsinusoidal.

En la presinusoidal, el sistema venoso perilobulillar se comprime, en especial a nivel de los espacios porta, por reacción fibrótica difusa del tejido conjuntivo que rellena estos espacios (fibrosis de Symmers, esquistosomiasis, fibrosis hepática congénita) en ocasiones por compresión de las pequeñas ramas portales por granulomas (sarcoidosis, tuberculosis) o por infiltrados celulares en forma

nodular (sarcomas, leucemia mieloide, enfermedad de Hodgkin, metástasis hepáticas múltiples, etc).

De la hipertensión portal intrahepática postsinusoidal la causa más conocida es la cirrosis hepática alcohólica. Se debe por crecimiento de tejido fibroso a nivel intralobulillar, junto con la aparición de nódulos de regeneración, altera la arquitectura lobulillar normal, ya que desplazan y comprimen el plexo sinusoidal (sobre todo a la vena centrolobulillar) dificulta el aporte sanguíneo portal a la célula hepática, al que suple el rico plexo arterial que es un fenómeno más de la regeneración hepática, así como el drenaje venoso. Como consecuencia de la regeneración hepatocelular que borra la arquitectura lobulillar normal, se desarrollan comunicaciones entre las ramas de distribución intrahepática de la arteria hepática y de la vena porta, así como de estas con el plexo venoso suprahepático. Estas fístulas arteriovenosas que tratan de mantener el aporte sanguíneo a la célula hepática, así como de nutrientes, contribuyen a elevar la presión del territorio portal, lo cual da lugar a un cortocircuito que derive la sangre cada vez más a la circulación sistémica y compromete de modo grave la nutrición hepatocelular. La arteria hepática intenta de compensar el déficit de aporte sanguíneo y aumenta su flujo; como consecuencia de esto, se eleva la presión intrahepática, se acentúa el obstáculo al flujo portal y aumenta más aún la presión en el territorio portal. El hígado pasa a depender en forma funcional, de forma mayoritaria, del flujo arterial.

En la hipertensión portal poshepática se localiza a nivel de las venas suprahepáticas fuera del parénquima hepático. Se produce por obstrucción de los troncos venosos en forma directa o indirecta, al afectarse éstos por compresión de la vena cava inferior a este nivel. Se debe generalmente a obstrucción de las venas suprahepáticas, cava inferior o ambas, como en el Síndrome de Budd-Chiari. La trombosis de las venas suprahepáticas se asocia a enfermedades mieloproliferativas, hemoglobinuria paroxística nocturna, embarazo o utilización prolongada o inadecuada de anticonceptivos orales, o por compresión extrínseca por tumores primitivos (hepatocarcinoma, colangiocarcinoma o hemangiocarcinoma)

Una causa rara de hipertensión portal es la comunicación ya sea iatrógena o espontánea o congénitas de un flujo arterial al sistema portal.<sup>1,3</sup>

El flujo hepático es de alrededor de 2 000 ml de sangre por minuto, la vena porta lleva al hígado 1 300 ml por minuto y la arteria hepática entre 600 y 700 ml por minuto. El flujo portal aporta casi 85% del oxígeno.

Además del bloqueo del flujo sanguíneo existe también un aumento de presión en el sistema linfático del hígado, lo que contribuye a otras complicaciones como la ascitis.<sup>5</sup>

Se presenta además esplenomegalia congestiva con hiperesplenismo que se traduce como leucopenia, trombocitopenia, anemia o todas.

El incremento de la presión portal causa el desarrollo de circulación colateral portosistémica resultando de derivaciones compensatorias portosistémicas y perturbando la circulación intrahéptica. Estos factores son responsables de complicaciones importantes de la enfermedad crónica del hígado; que incluyen la hemorragia de las varices, encefalopatía hepática, ascitis, el síndrome hepato-renal, infecciones recurrentes y anomalías en la coagulación.<sup>2</sup>

## **Etiología de la hemorragia por hipertensión portal.**

La causa de la hemorragia en la hipertensión portal es por rotura de las venas varicosas más frecuente del fondo gástrico por varices gástricas, que esofágicas y en los estudios endoscópicos con frecuencia se observa una gastritis congestiva. Es la mayor causa de mortalidad y morbilidad en pacientes con enfermedad hepática.

El estomago de estos pacientes es muy lábil y sangra con facilidad con los irritantes externos alimenticios o medicamentosos.

En los pacientes con cirrosis hepática la prevalencia de varices esofágicas es de 25 a 70%; un tercio de estos pacientes han presentado un episodio de hemorragia por las varices, después de 2 años de haber sido diagnosticadas; falleciendo del 25 al 50% en el primer evento y 70% de los sobrevivientes resanjarán dentro de los 18 a 24 meses siguientes.

La hemorragia de las varices se presenta por que la presión portal no es estática, sino dinámica, y con frecuencia existen elevaciones bruscas de la presión del sistema portal que se transmite a los plexos varicosos, por ejemplo estornudos, defecación, tos, etc. La simple maniobra de Valsalva es capaz de elevar la presión portal de 20 hasta 60 cm de agua.<sup>3, 4, 6</sup>

## **Cuadro clínico.**

Una de las consecuencias más graves de este síndrome es la aparición de hemorragias esófago gástricas en forma de hematemesis cataclísmicas o melena copiosas. De los pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal a pesar de tener varices solo 15 a 30% presentan hemorragia por rotura de varices a lo largo de su vida.

Al examen físico si hubo hemorragia destacan la palidez de piel y mucosas, hipotensión, taquicardia y soplos. Puede haber signos etiológicos específicos como teleangiectasias, hipertrofia parotídea, ginecomastia, ascitis, circulación parietoabdominal de tipo porto-cava o periumbilical en forma de "cabeza de medusa"; de importancia pronostica se encuentran ictericia, coma, hedor hepático, ascitis, esplenomegalia y hepatomegalia.<sup>1, 3</sup>

## **Métodos de diagnóstico.**

Después del estudio clínico completo y una exploración clínica escrupulosa, se utilizan los medios de laboratorio, los estudios radiológicos con medio de contraste y la endoscopia.

En los exámenes de laboratorio, se puede presentar en la biometría hemática, un cuadro hematológico de esplenismo secundario: con cifra de hematíes inferior a los 3, 000,000, menos de 2,500 leucocitos y plaquetas por debajo de 90,000. También pueden encontrarse alteradas las pruebas de función hepática como: proteínas totales, bilirrubinas, tiempo de protombina y trasaminasas.<sup>1</sup>

Las principales manifestaciones son: hallazgo de circulación colateral abdominal, demostración de varices esófago-gástricas por estudios endoscópicos o angiográficos (esplenoportografía directa o indirecta). De manera reciente se usa el ultrasonido transendoscópico.

También se puede utilizar para rastrear circulación colateral la TAC, el US Doppler y la angioresonancia.

Se cree que los estudios angiograficos como la esplenoportografía directa o indirecta por medio de arteriografía de la arteria esplénica y los estudios del tronco celiaco, arteria mesentérica superior y vena suprahepática, son los que proporcionan con certeza el tipo de hipertensión portal.<sup>7</sup>

## **TRATAMIENTO.**

Indicado en los pacientes en los cuales ya se presentó la complicación grave de dicho síndrome: hemorragia del área esófago gástrica.

En la actualidad se utiliza el tratamiento profiláctico de la hipertensión portal no hemorrágica, con  $\beta$ -bloqueadores (propranolol o nalodol), ya que existen estudios que con la administración de estos medicamentos se disminuyo la presentación de hemorragia.<sup>6</sup>

### ***Medidas generales.***

En pacientes que presentan hemorragia aguda controlada se deben incluir medidas para evitar encefalopatía y optimizar la función hepática, como enemas evacuantes con lactulosa, laxantes, antibióticos orales y reposo absoluto.

En caso de hemorragia se debe reponer de inicio el volumen sanguíneo perdido, teniendo en consideración que estos pacientes tienden a retener líquidos, manejar mal el sodio y hacer ascitis importante, por lo cual se prefiere el manejo inicial con soluciones coloides que con cristaloides. Es necesario instalar una vía central para PVC y otra periférica de doble vía para administrar sangre y líquidos, al igual que una sonda vesical y otra nasogástrica para evidenciar si existe sangrado activo.<sup>3</sup>

### ***Farmacoterapia.***

Preventivos del coma hepático. Administración de laxantes como la lactulosa y eliminar el contenido hemático del intestino. Antibióticos orales los más usados son la paromicina, neomicina y eritromicina para eliminar las bacterias productoras de amoníaco en el tracto digestivo.<sup>8</sup>

Tratamiento médico de urgencia. De los medicamentos que ayudan al control de la hemorragia esta la vasopresina ya sea sistémica o selectiva, esta ultima es la que se infunde continuamente tras colocar un catéter en la arteria mesentérica superior, para disminuir el flujo esplácnico y disminuir el flujo del sistema venoso portal, además que produce vasoconstricción de las paredes musculares esofágicas con colapso de los paquetes varicosos.

Se ha demostrado que actúa de igual manera administrándose vía sistémica a infusión continua. Se inicia con un bolo de 20 unidades y posteriormente a infusión continua de 0.5 unidades por minuto. También se ha utilizado la terlipresina que tiene una acción más larga

Se ha utilizado también en el tratamiento somatostatina (inhibidor de la secreción basal, de la motilidad gastrointestinal y la presión del territorio esplácnico) y octreótido en infusión continua más bolos.<sup>6,9</sup>



### **Sonda de balones.**

Se utiliza la sonda con balón esófago gástrico de Blakemore y Sengstaken o la de Minnesota, que detiene la hemorragia y aspira la cavidad gástrica.

Su técnica consiste en la compresión de las varices esofágicas y gástricas mediante sondas de balones inflables, reduciendo el flujo sanguíneo y favoreciendo la hemostasia. El balón gástrico de la sonda Blakemore se infla con 250 ml de aire y el balón esofágico se mantiene a una presión de 20 a 30 mm de Hg.<sup>2,6</sup>

### **Escleroterapia.**

La esclerosis endoscópica de los plexos varicosos esofágicos es un medio más para controlar la hemorragia, así como la ligadura de las mismas que ha de mostrado menor morbilidad y la misma efectividad, con control de la hemorragia hasta del 95%; lo cual estabiliza al paciente, para mejorar su función hepática y prepararlo para el tratamiento quirúrgico definitivo, pues existe recidiva de los episodios hasta en un 40%.<sup>6</sup>

A pesar de las complicaciones que se producen con la escleroterapia es sin duda un tratamiento más útil que el uso aislado de la sonda-balón, en cualquiera de sus modalidades.<sup>9</sup>

También se ha utilizado la ligadura de las varices con menos complicaciones que la escleroterapia y misma efectividad, las cuales producen obstrucción venosa, inflamación de la mucosa, necrosis y formación de una escara.<sup>10</sup>

### **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.**

Someter a un paciente con una enfermedad crónica (condenado a un fatal desenlace a consecuencia de un episodio de hemorragia exanguinante o de insuficiencia renal progresiva) a una intervención quirúrgica para obtener el sangrado y evitar una recidiva ha sido siempre un punto de debate, por las consecuencias que derivan de la propia intervención a) mortalidad postoperatoria b) efecto deletéreo de la derivación portosistémica sobre la función hepática; y c) reducción de la calidad de vida, a consecuencia de la encefalopatía portosistémica y de la necesidad de mantener una dieta hipoproteínica y rica en residuos que favorezcan el hábito intestinal diario.

Para establecer una visión ecléctica del tratamiento de la hemorragia por rotura de las varices esofágicas o fúndicas, así como las ulceraciones superficiales de la mucosa gástrica, en el hipertenso son válidas las distintas posibilidades de tratamiento y que terminan en un alotransplante hepático; que se exponen a continuación:

A) Abordaje directo de las varices esofágicas.

- I. Escleroterapia
- II. Transección esofágica.
  1. Manual por vía abdominal (Walter, Vosschutze).
  2. Instrumental por vía abdominal (EUA, 28 mm)
  3. Manual por vía torácica.
  4. Instrumental por vía combinada (perostorácica) (Ph. Berard).

B) Métodos que reducen el aporte y flujo sanguíneo a la región esofagofúndica.

- I. Devascularización transección esofagofúndica por vía abdominal.
  1. Hassab.
  2. Johnston
  3. Romero-Torres.
- II. Resección esofagogástrica.
  1. Resección de esófago distal y fundus con anastomosis esofagogástrica (Sweet)
  2. Cardiectomía (Yamamoto)
- III. Devascularización transección en dos tiempos (Sugiura Futagawa). Vías torácica y abdominal.

C) Derivaciones portosistémicas.

- I. Tronculares (portocava).
  1. Terminolateral.
  2. Laterolateral.
- II. Radiculares.
  1. Mesocava.
    - a) Lateroterminal.
    - b) Interposición de injerto.
      - ↳ Venoso autólogo (yugular interna)
      - ↳ Heterólogo (prótesis Gorotex-R)
2. Mesoilíaca.
  - a) Izquierda.
  - b) Derecha.
3. Menos frecuentes.
  - a) Onfalocava.
  - b) Coronariocava proximal (no selectiva).
  - c) Mesoatrial
  - d) Esplenopulmonar
- III. Selectivas.
  1. Esplenorrenal distal (Warren 1967).
  2. Esplenoadrenal distal (Moreno 1986)
  3. Coronariocava (Inokuchi 1970)
- IV. Derivaciones sin indicación actual.
  1. Portocava doble (Mc Dermott).
  2. Esplenorrenal proximal (Linton 1954).
  3. Mesocava laterolateral (Lortat-Jacob).
  4. Mesocava terminolateral.
- V. TIPS.

D) Intervenciones que favorecen el establecimiento de una red colateral entre el sistema esplácnico y la circulación general.

- I. Esplenoneumopexia (derivación portopulmonar. Akita 1962)
- II. Transposición subcutánea parcial del bazo.<sup>1, 11</sup>

### **Tratamiento quirúrgico de urgencia.**

Se utiliza la clasificación de Child Pugh Modificada.<sup>12</sup>

Manifestaciones	1	2	3
Encefalopatía	No	Grado I-II	Grado III-IV
Ascitis	Ausente	Sin tensión	A tensión
Bilirrubinas (mg/dl)	< 2	2-3	> 3
Albúmina (gr/dl)	> 3.5	2.8-3.5	< 2.8
TP (seg > control)	< 3"	3"-6"	> 6"

A = 5-6 puntos Mortalidad perioperatoria del 10%

B = 7-9 puntos Mortalidad perioperatoria del 31%

C = > 10 puntos Mortalidad perioperatoria del 76 %

La mayoría de los pacientes que tienen hemorragias esófago gástricas y cirrosis hepática que llegan a los servicios de urgencia tienen un alto índice de mortalidad ante cualquier tipo de intervención quirúrgica.

Entre los procedimientos más efectivos para detener la hemorragia se encuentran las derivaciones portosistémicas, tales como la portocava terminolateral o laterolateral y la mesocava con injerto en "H" y procedimientos no derivativos de desvascularización, entre los cuales el más popular es el procedimiento de Sugiura-Futagawa.

Otras intervenciones utilizadas a través de los años son la ligadura transmural de las varices esofágicas y la ligadura directa de ellas, sección y anastomosis del esófago, resecciones esófago gástricas, secciones trasversales esofágicas transabdominales mediante engrapadoras automáticas, desvascularización esófago gástrica abdominal y sección transversal del fondo gástrico con reanastomosis con engrapadora automática. Sin embargo todos los anteriores procedimientos tienen un pronóstico dudoso en cuanto a su eficacia a largo plazo, ya que un elevado porcentaje vuelve a sangrar.

Es importante que se intervenga quirúrgicamente a los pacientes que se encuentran en clasificación A o B de Child Pugh y que no hayan pasado más de 24 hrs en el servicio de urgencias.

Un paciente con clasificación C de Child Pugh con hemorragia incontrolable, la mejor posibilidad es esclerosis o ligadura de las varices mediante endoscopia, además de somatostatina o el octreótide en infusión continua o la colocación de TIPS.<sup>13, 14</sup>

En la actualidad debe de evitarse la derivación portocava terminolateral o laterolateral, ya que priva al hígado de todo flujo portal, lo cual lo condena a morir a corto plazo de insuficiencia hepática, o si sobreviven cuadros de encefalopatía en el 50%.

Un procedimiento que puede detener la hemorragia y que no es tan definitiva en el deterioro hepático, es la derivación mesocava o portocava en "H" con injerto, sobre todo si se usan injertos de 8 mm de diámetro, pues descomprime de manera parcial el sistema portal, sin eliminarla por completo.

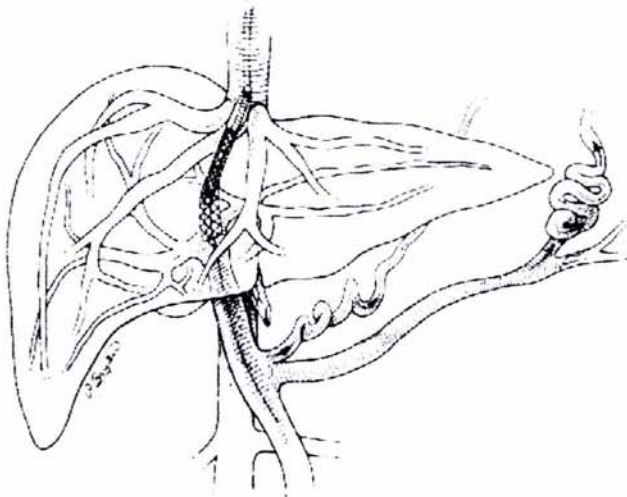
Las operaciones selectivas de tipo Warren son prolongadas y los pacientes de urgencias necesitan de procedimientos con menos riesgos y más posibilidades de éxito.<sup>15</sup>

En la actualidad la que más éxito y menos mortalidad ha demostrado es la operación de Sugiura-Futagawa en su tiempo torácico, además el paciente no necesita de estudios angiográficos.<sup>16</sup>

### ***Derivaciones intrahepáticas (TIPS).***

Una intervención radiológica es la colocación de injertos intrahepáticos que comuniquen una rama principal de la vena porta con una vena suprahepática, formando una derivación portosistémica intrahepática (TIPS), a través de catéteres transyugulares que perfora la vena hepática hasta encontrar una vena importante de la porta intrahepática, se realizan dilataciones y se coloca una endoprótesis circular expandible, dejando un calibre de 8 a 10 mm. Sin embargo tienen la desventaja que se ocluyen con frecuencia, lo que implica nuevas reintervenciones o colocar una nueva prótesis, la posibilidad de trombosis de la vena suprahepática o de la vena porta y también de insuficiencia hepática por falta de riego sanguíneo portal, ya que se comporta como una derivación portosistémica convencional total.

Aún así se sugiere en aquellos pacientes con mal funcionamiento hepático y alteraciones de la coagulación.<sup>6, 17</sup>



TIPS

## **Selección de pacientes para cirugía derivativa electiva y cirugía no derivativa.**

Solo se operan aquellos candidatos que queden dentro de la clasificación A o B de Child Pugh.

La primera evaluación es la clínica, primero se busca que los pacientes tengan buen estado general, sin ictericia clínica, sin ascitis o fácil de controlar, sin cuadros anteriores de encefalopatía poshemorrágica o espontáneos. Los estudios de laboratorio incluyen glucemia, urea, y creatinina en sangre, electrólitos séricos (sodio o potasio), biometría hemática, aspecto funcional hepático, bilirrubina directa e indirecta, transaminasas glutámico oxaloacética y glutámico pirúvica, fosfatasa alcalina, proteínas totales con relación albúmina/globulina, pruebas de coagulación como tiempo de protombina y tiempo parcial de tromboplastina, así como recuento de plaquetas.

Hasta hace unos años la biopsia hepática preoperatorio era esencial, en la actualidad se sabe que existe una correlación casi total entre la evaluación clínica, de laboratorio y la actividad de la cirrosis hepática. Solo es útil y necesaria cuando las pruebas de funcionamiento hepático son incongruentes.

Otro estudio es la valoración hemodinámica cardiosistémica, pues es sabido que los cirróticos presentan síndrome hiperdinámico, con gasto cardiaco elevado por disminución general del tono vascular, aumento de los cortocircuitos arteriovenosos, disminución de las resistencias periféricas por mala perfusión tisular.

Es indispensable igualmente el estudio endoscópico esofagogastrodoudenal, con el fin de establecer la existencia de varices esófago gástricas, gastritis congestiva o lesiones pépticas o duodenales, así como lesiones tumorales.

Dentro de los estudios de gabinete se utiliza el USG para ver el tamaño de la glándula hepática, sus características y si existen algunas otras alteraciones como tumorales. También se puede realizar Doppler para estudio del flujo y dirección de la porta.

Una vez hecho estos estudios se debe decidir que tipo de cirugía se llevara a cabo.

Para esto se cuentan con estudios angiográficos, que en conjunto se llaman panangiografía hepática, que consiste en angiografía del tronco celiaco, arteria esplénica, arteria mesentérica superior, además venografía suprahepática y la vena renal izquierda.

La venografía suprahepática sirve como índice directo de la valoración cualitativa del flujo portal hepático, útil para tomar presiones y tener una idea de la presión del sistema portal. Las presiones que se toma son la presión en cuña (similar a la presión de la vena cava inferior) y si se resta la presión suprahepática libre de la presión suprahepática en cuña, se obtiene la presión sinusoidal.

Con el estudio panangiografico se elige la cirugía derivativa para cada paciente. Los enfermos con lesión hepatocelular e hipertensión portal, que conserven la mayor parte del flujo portal hepático se deben someter a una cirugía derivativa selectiva, ya sea anastomosis esplenorenal distal de Warren, esplenocava indirecta (antes conocida como renoesplénica selectiva terminoterminal) o anastomosis esplenocava directa selectiva.

En aquellos pacientes en los que exista trombosis de la vena esplénica sin hepatopatías como causa de la hipertensión portal, el tipo de cirugía adecuada es la esplenectomía. Cuando se demuestra trombosis de la vena porta y de la vena esplénica sin hepatopatías como causa de la hipertensión portal, se puede utilizar el procedimiento de Sugiura comenzando por el tiempo abdominal y 4 a 6 semanas después el torácico. Una posibilidad más es las anastomosis mesocava con injerto de bajo diámetro aunque aun esta en estudio su efectividad.<sup>18, 19, 20</sup>

### ***Tratamiento quirúrgico electivo.***

Las intervenciones quirúrgicas electivas para tratar de manera definitiva el problema hemorrágico de estos pacientes son intervenciones vasculares derivativas, las cuales se subdividen en derivaciones portosistémicas "convencionales", derivaciones portosistémicas selectivas y procedimientos no derivativos como el de Sugiura-Futagawa o la modificación con la desconexión porta-ácigos completa.

Las derivaciones portosistémicas convencionales como la portocava terminolateral y laterolateral, la esplenorrenal terminoterminal, terminolateral y laterolateral, la anastomosis mesorrenal, la anastomosis mesocava con injerto en "H" o en "S" y la anastomosis portorrenal, son derivaciones que descomprimen de manera total el área portal, pero privan en mayor grado el flujo portal hepático, aunque se reporta que las derivaciones mesocavales y portocavales con injerto de 8 mm han demostrado buenos resultados. Sin embargo la supervivencia a largo plazo no es mayor que en los grupos no operados, además del desarrollo elevado de encefalopatía en el posoperatorio hasta de 50%. Las operaciones selectivas demostraron eficacia para resolver la hemorragia y reducen al mínimo la encefalopatía posoperatoria.

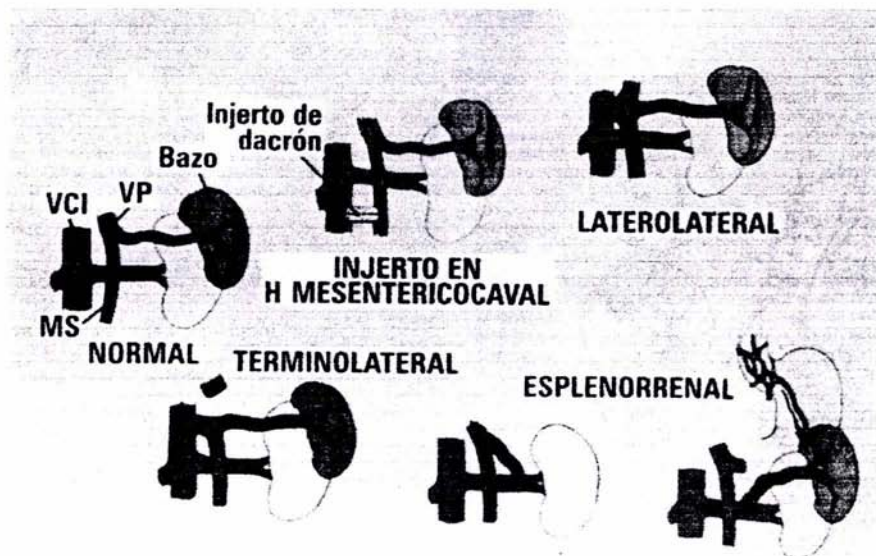
Las anastomosis portosistémicas selectivas como la anastomosis esplenorrenal distal de Warren o las esplenocavas directa o indirecta descomprimen el área esófago gástrica sin alterar el área mesentérico portal, con el fin de preservar el flujo portal hepático.

Es importante recordar que las anastomosis selectivas en sus diferentes modalidades se debe complementar con una desvascularización gástrica, la cual consiste en ligar y cortar el ligamento gastrohepático, el ligamento gastrocólico, ligar la vena coronario estomáquica, la gástrica derecha sobre la curvatura menor del estómago y cortar la vena gastroepioplíca derecha, también se secciona la vena umbilical al hacer la incisión media por el lado derecho de la cicatriz umbilical.

La vena mesentérica inferior se secciona cuando desemboca en la vena esplénica que se va a derivar o cuando por su desembocadura en la unión de la vena esplénica y la mesentérica superior, es un obstáculo para la anastomosis esplenorrenal.

Existe un 20% de pacientes con anastomosis selectiva en los cuales aparece trombosis de la vena porta a largo plazo o disminución del calibre de la misma con fugas colaterales del flujo portal hepático, que consisten en comunicaciones de la vena esplénica hacia el páncreas, que sucede al no desconectar dicha

vena de la totalidad del páncreas y queda comunicado un circuito de baja presión que es el sitio de la anastomosis, con la vena pancreática que a su vez se comunica con la mesentérica superior y la porta en la cabeza del páncreas, permitiendo la fuga del sistema hipertenso mesentérico portal hacia el área anastomosada, llamándole a esto sifón pancreático, anulando dicho problema al desconectar totalmente la vena esplénica en su trayecto pancreático.<sup>21, 22, 23</sup>



*Derivaciones portocavas quirúrgicas.*

### **PROCEDIMIENTOS DE DESVASCULARIZACIÓN.**

Este grupo de operaciones enfoca el problema de las hemorragias de las várices por medio de la interrupción del flujo aferente a estas. Popularizada en Japón por Sugiera y en Egipto por Hassab, se han logrado buenos resultados con una desvascularización amplia y completa para el control de la hemorragia; la aplicación más reciente en México por Orozco y col. también ha demostrado buenos resultados en pacientes seleccionados.

Estos procedimientos se idearon para tratar las varices esofágicas al mismo tiempo que las del fundus gástrico. Se trata de aislar de la manera más completa posible este territorio de la circulación esplácnica, a fin de liberarlo de la hipertensión portal, se limita un territorio visceral, que en teoría se aísla, por lo tanto carece de varices esofagofúndicas y se incrementa la presión a nivel del tronco y de la porta, ya que se reduce la circulación hepatofuga y así se mejora el flujo portal intrahepático y así mismo la función hepática.

En 1970 Hassab practico una desvascularización esofagofúndica asociada a esplenectomía, vagotomía y piloroplastía, pero con un elevado número de nuevas hemorragias, Johnston asoció la transección esofágica instrumental, translaparotómica transgástrica a la desvascularización esofagástrica, sin embargo presentó diversas complicaciones y resangrados.

Romero Torres en 1981 ideó una sutura hemostática gástrica efectuando ligaduras venosas alrededor del estómago y luego colocar una sutura circunferencial continua a nivel de toda la pared del estómago y conseguir un efecto hemostático, aunque no es tan completa como la operación de Sugiura. La ventaja de estos procedimientos es que no reducen la hipertensión portal, por lo tanto, se mantiene la perfusión portal del hígado cirrótico, la desventaja es la inexorable recolonización de las várices a través del estómago hasta el esófago, con el riesgo de nuevas hemorragias.

Durante la desvascularización de la unión gastroesofágica hay que tener en cuenta las grandes colaterales paraesofágicas y la presencia de venas perforantes que penetran todas las capas de la pared esofágica para ubicarse en la submucosa, a unos 2 cm de la unión gastroesofágica, que es en este segmento donde se producen el 90% de las hemorragias de las várices, por lo cual es importante identificar y que se disequen todas las venas perforantes a lo largo de este segmento, que significaría la desvascularización circunferencial de 7 cm de esófago. Igualmente se deben identificar y preservar los nervios vagos, continuando la desvascularización hasta la curvatura menor.

El seguimiento a largo plazo es repetir el estudio endoscópico a los 3 y 6 meses para documentar el grado de obliteración de las várices.

En la actualidad se piensa que una intervención quirúrgica que compite en cuanto a resultados con las operaciones selectivas es la desvascularización esofágo gástrica o procedimiento de Sugiura-Futawa, con resultados notables en cuanto a la suspensión de las hemorragias, la encefalopatía posoperatoria y la baja morbimortalidad operatoria. Experiencias con este tipo de procedimientos quirúrgicos arrojan una mortalidad operatoria en las cirugías de urgencia de 25% cuando se seleccionan los enfermos y se utiliza el tiempo torácico; y en las cirugías electivas la mortalidad es menor del 2%. La encefalopatía posoperatoria ocurre en menos de 5%, los nuevos sangrados a largo plazo ocurren en 10% y en el grupo electivo en menos de 5%. La supervivencia a tres años es de 87%; se ha probado que esta operación es una buena alternativa en los pacientes en los cuales no se puede llevar a cabo una operación derivativa, o como primera opción con tan buenos resultados como las operaciones derivativas selectivas.<sup>24, 25, 26, 27, 28</sup>

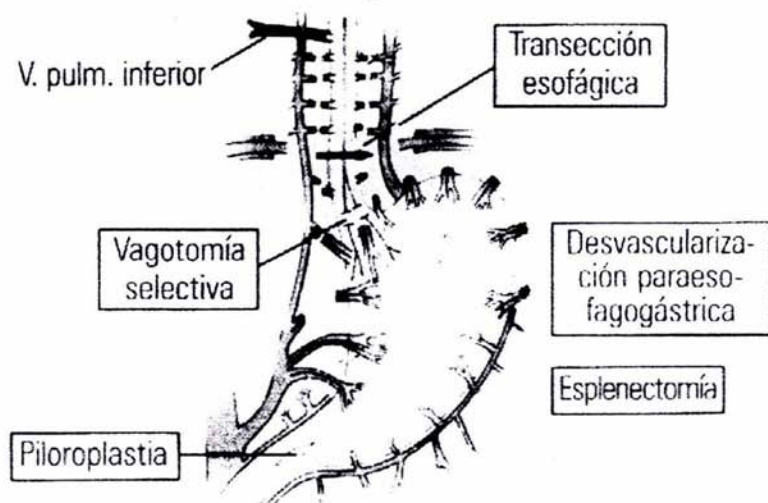
**La operación de Sugiura-Futagawa.** Realizada desde 1970, basada en los malos resultados de la derivación portocava obtenidos en Japón, por el alto índice de encefalopatía, se ideó esta desvascularización esofagofúndica completa para prevenir la recidiva hemorrágica y constaba en 2 tiempos:

Se realiza a través de una toracotomía posterolateral derecha y se practican desvascularización esofágica y movilización del esófago torácico desde el arco aórtico; desvascularización esofágo gástrica desde la vena pulmonar inferior izquierda en el esófago torácico; entonces se aísla todo su trayecto del plexo venoso periesofágico que se mantiene para evitar la interrupción de esta derivación a través del sistema de la vena ácigos menor. Tras la liberación completa se practica una transección esofágica que incluye esofagomiotomía longitudinal y sección transversal de mucosa y submucosa; se repara la continuidad mediante sutura continua de las superficies de sección.



Posteriormente a los 2 meses se realiza el segundo tiempo que consiste tras una incisión media supraumbilical, devascularización del esófago abdominal, con sección de vasos diafragmáticos superiores e inferiores, esplenectomía, sección de los vasos gastroepiploicos izquierdos y de la arcada de coronario estomacal izquierda hasta la escotadura angular en el estómago; asociada al final con una piloroplastia.

En general se realiza en dos tiempos, se considera que se inicia con el tiempo torácico cuando el problema es de urgencia y que en la cirugía electiva se altera el orden y se realiza primero el tiempo abdominal, que es más largo y laborioso y se deja el tiempo torácico en segundo término.<sup>29, 30</sup>



#### *Operación Sugiura-Futagawa.*

Según los reportes del Dr. Orozco, desde que se comenzó a utilizar la técnica de Sugiura-Futawa, se le hicieron algunas modificaciones que aún se llevan a cabo. En lugar de una disección de la curvatura menor, como se hace en vagotomías supraselectivas para quitar la circulación del área mesenterico portal, aquí se cortan el ligamento gastrohepático, arteria coronario estomacal y todas las estructuras que entran o salen del esófago abdominal y estómago en su fondo y cuerpo, posteriormente se ligan la arteria y vena gástricas derechas en la curvatura menor en tres sitios diferentes con material de sutura no absorbible. En la curvatura mayor del estómago se desvasculariza toda ella respetando solamente la arteria gastroepiploica derecha; intentando realizar toda esta desvascularización sin esplenectomía. Además en el tiempo torácico también se modifica la transección esofágica. Orozco y colaboradores en lugar de efectuar la sección de la mucosa esofágica en toda su circunferencia como en la técnica original, corta la muscular anterior, libera la mucosa en toda su circunferencia y realiza sutura circular completa de dicha mucosa con el fin de ligar todos los plexos varicosos, para disminuir las posibilidades de fistula esofágica en el posoperatorio.<sup>16</sup>

La diferencia entre las dos técnicas anteriores a la practicada en el Hospital Juárez de México por el Dr. Pérez García en el tiempo abdominal se respetan las ramas troncales del nervio vago y se realiza una disección como en las vagotomías supraselectivas, se trata de preservar el bazo y no se realiza piloplastia por no denervar en su totalidad al estomago. El tiempo torácico se realiza de igual manera que lo realizado en la técnica del Dr. Orozco y colaboradores.<sup>31, 32</sup>

### ***Prevención y tratamiento de la insuficiencia hepática en el posoperatorio.***

El mejor tratamiento para la aparición de la insuficiencia hepática es la prevención, y la manera ideal de prevenirla es seleccionando adecuadamente a los pacientes que se van a operar.

En el transoperatorio es muy importante que el paciente sufra lo menos posible, tanto desde el punto de vista anestésico como desde el quirúrgico. La cirugía debe de ser cuidadosa con el fin de evitar complicaciones transoperatorias, de entre las cuales la más grave es la hemorragia profusa, que lleva al paciente a hipovolemia con hipoxia y sufrimiento hepático. Conviene que el procedimiento quirúrgico sea lo más corto posible.

Debe tenerse cuidado con la administración de soluciones cristaloides en el transoperatorio, ya que puede favorecer la retención de agua con formación de ascitis en el posoperatorio, lo cual obliga a usar diuréticos con posibles alteraciones metabólicas importantes. La hidratación en el transoperatorio debe ser con base en soluciones glucosadas; si es posible se repone la sangre perdida con sangre fresca y albúmina baja en sal, o en su defecto con plasma fresco congelado.

En el posoperatorio es importante que los pacientes se encuentren bien ventilados y se mantenga la restricción de soluciones cristaloides salinas, las cuales se sustituyen con coloides o albúmina. Se usan paquetes de eritrocitos si la hemoglobina se encuentra baja, se evitan narcóticos, tranquilizantes o hipnóticos y al iniciarse la vía oral se evitan dietas con alto contenido proteico. En ocasiones se requieren laxantes, enemas evacuantes o antibióticos orales como la neomicina, o lactosa en polvo por vía oral o en enemas con el fin de evitar el precoma hepático o la intoxicación amoniacal.

Se puede afirmar que en la actualidad la forma de disminuir la morbi-mortalidad y ofrecer las mayores posibilidades de éxito a los pacientes con hipertensión portal hemorrágica desde el punto de vista quirúrgico, es operarlos electivamente, por cirujanos expertos en pacientes con buena función hepática y con procedimientos quirúrgicos preservadores del flujo portal hepático.<sup>3, 6</sup>

### ***Transplante hepático.***

Se piensa con frecuencia que la solución definitiva del problema de la hipertensión portal hemorrágica y de la hepatopatía que la produce es el transplante ortotópico de hígado.

Con la aparición de la ciclosporina, un inmunosupresor en los 80's, se alcanzaron supervivencias a un año cercanas a 70%.

Actualmente el trasplante hepático ortotópico es rutina en numerosos centros hospitalarios, tanto en EUA como en Europa principalmente. A pesar de ello, no se puede aún considerar que sea el tratamiento para todo paciente con hepatopatía crónica, ya que todavía es un problema obtener órganos para llevar a cabo el trasplante; es un procedimiento caro, sobre todo en países como México; aun como cuando hay múltiples adelantos, tanto en la tecnología, como en la inmunosupresión, como en la selección de pacientes. Anteriormente se consideraba que el paciente para trasplante hepático era aquel en fase terminal que no tenía ninguna alternativa y ahora se considera que el mejor paciente es aquel con una hepatopatía crónica que comienza a agravarse.

No está indicado el trasplante hepático en aquellos pacientes con buena función hepática y cuyo único problema es el sangrado, pues en estos, si se hace una buena operación selectiva conservadora del flujo portal (Warren), puede vivir tanto como los transplantados y sin inmunosupresores, y en el caso de que su hígado empiece a fallar aún puede ser considerados para trasplante hepático.

En general se acepta que una derivación previa no afecta a la realización de un trasplante, y la más favorable es la derivación esplenorenal distal que no afecta al hilio hepático.<sup>33</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO.**

La hemorragia por varices esofágicas secundarias a hipertensión portal es una entidad con graves consecuencias, como es la muerte en este tipo de enfermos si no son tratados de forma oportuna, y con un desenlace fatal por los cuadros repetitivos en los que se presenta.

Por lo cual es necesario preguntar existirá un tipo de tratamiento quirúrgico que aminore la morbi-mortalidad presentada por hemorragia secundaria a varices esofágicas por hipertensión portal.

## **JUSTIFICACIÓN.**

Este estudio pretende revisar como se trato a los pacientes que presentaron hemorragia de tubo digestivo secundaria a hipertensión portal, quirúrgicamente, reflejando su evolución clínica posterior.

## **HIPÓTESIS.**

La técnica quirúrgica de Sugiura-Futagawa modificada mejora la morbimortalidad, disminuye el resangrado y la encefalopatía en los pacientes con hipertensión portal.

## **HIPÓTESIS NULA.**

El tratamiento quirúrgico con la técnica de Sugiura-Futagawa no disminuye el resangrado, la encefalopatía y no mejora la morbimortalidad de los pacientes con hipertensión portal.

## **OBJETIVO GENERAL.**

Obtener los resultados clínicos posquirúrgicos en los pacientes sometidos a la técnica modificada de Sugiura-Futagawa de 10 años en el Hospital Juárez de México.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

1. Cuantificar los episodios de resangrado por varices esofágicas posterior a la realización de la técnica quirúrgica.
2. Verificar los pacientes que presentaron encefalopatía en el posquirúrgico.
3. Determinar las complicaciones posoperatorias.
4. Mencionar la calidad de vida posterior a la realización de la técnica.
5. Identificar la demografía de la población estudiada.

## **CRITERIOS DE INCLUSIÓN.**

1. Pacientes con varices esofágicas secundarias a hipertensión portal, que presentaron hemorragia del tubo digestivo alto.
2. Ambos sexos.
3. Edad indistinta.
4. Haber ingresado al hospital Juárez de México.
5. Tratados quirúrgicamente con la técnica modificada de Sugiura-Futagawa.

## **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.**

1. Expediente incompleto o nulo.
2. Tratados con otra técnica quirúrgica.
3. Sometidos a tratamiento médico como única terapéutica
4. No aceptar el tratamiento quirúrgico.

## **CARACTERÍSTICAS DE LAS VARIABLES.**

1. Edad (Cuantitativa continua).
2. Sexo (Cualitativa nominal).
3. Etiología (Cualitativa nominal).
4. Morbilidad (Cualitativa nominal).
5. Complicaciones posoperatorias (Cualitativa nominal).
6. Episodios de resangrado (Cualitativa nominal).
7. Presencia de encefalopatía (Cualitativa nominal).
8. Mortalidad posoperatoria (Cualitativa nominal).

## **DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO.**

Se trata de un estudio retrospectivo, longitudinal, y descriptivo, basado en la revisión de expedientes clínicos de los pacientes ingresados en el Hospital Juárez de México de Julio del 1994 a Julio del 2004.

## **MATERIAL Y MÉTODOS.**

Se incluyeron en este estudio todos los pacientes que presentaron hemorragia del tubo digestivo alto secundaria a hipertensión portal, operados (un solo cirujano) con la técnica de Sugiura-Futagawa modificada en el Hospital Juárez de México, en el periodo comprendido entre Julio de 1994 a Julio del 2004.

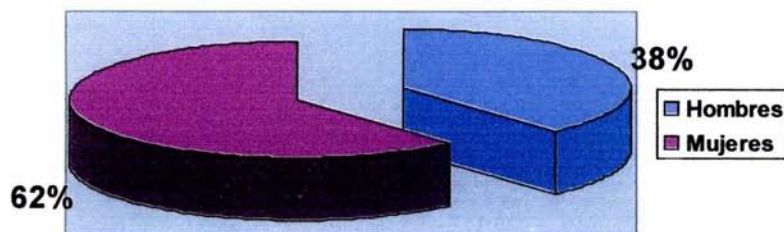
Se realizó la recopilación de la captura de datos tomando las variables a estudiar la cual incluye ficha de identificación, etiología de la hipertensión portal, episodios de resangrado previos y posterior al tratamiento quirúrgico, presencia de encefalopatía en el posoperatorio, complicaciones posoperatorias, mortalidad, y evolución clínica.



## RESULTADOS.

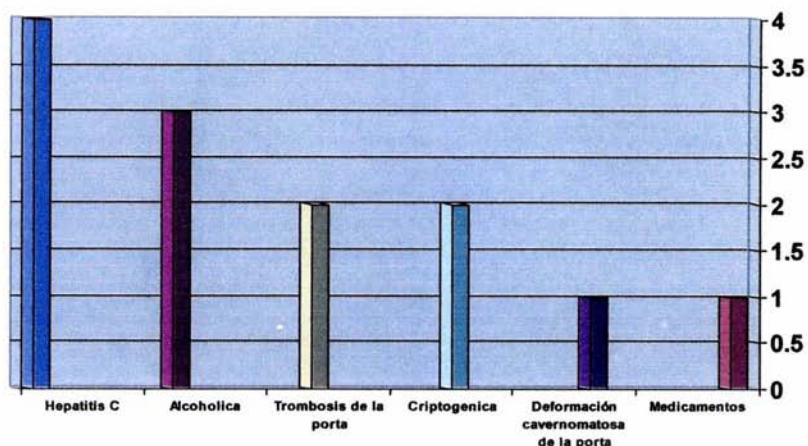
Se revisaron un total de 13 expedientes de los pacientes posoperados con la técnica modificada de Sugiura-Futagawa que se encontraron completos, para realizar el estudio.

De los 13 pacientes 8 fueron del sexo femenino (61.53%) y 5 del sexo masculino (38.46%), con un promedio de edad de 43 años, (rango de 18 años a 68 años).



### *Sexo pacientes posoperados.*

Las causas que originaron la hipertensión portal en los pacientes operados, se enumeran las siguientes: cirrosis hepática por hepatitis "C" 4 pacientes (30.76%), cirrosis hepática por alcohol 3 pacientes (23.07%), trombosis de la vena porta 2 pacientes (15.38), cirrosis hepática criptogenica 2 pacientes (15.38%), deformación cavernomatosa de la vena porta 1 paciente (7.69%) e insuficiencia hepática por medicamentos (metrotexate) 1 paciente (7.69%).



#### *Causas de la hipertensión portal.*

También se identificaron enfermedades asociadas, en los pacientes 2 se acompañaban de Diabetes Mellitus II, 2 artritis reumatoide, 1 Hipertensión arterial sistémica y otro con una cardiopatía congénita.

Se les realizó ultrasonido doppler abdominal a todos los pacientes encontrando un tamaño de la porta medio de 14.8 mm con un rango de 10 a 20.6 mm.

El periodo comprendido entre el primer tiempo quirúrgico de la técnica modificada de Sugiura-Futagawa y el segundo tuvo una duración media de 7.8 meses con un rango de 2 meses el más corto y 2 años el más largo. Se les practicó esplenectomía a 10 pacientes.

Se utilizó la clasificación de Child-Pugh previa y posterior a la técnica quirúrgica; solo un paciente previo a la cirugía tenía clasificación B y en el posquirúrgico después del control de 6 meses se encontraban con clasificación A, todos los pacientes posoperados.

Previo al tratamiento con la técnica modificada de Sugiura-Futagawa todos los pacientes habían presentado episodios de hemorragia de tubo digestivo alto, con una media de 4.8 episodios de sangrados, con un rango de 2 a 13 episodios.

De los pacientes involucrados en el estudio 5 requirieron de tratamiento endoscópico de esclerosis de varices esofágicas y 1 con ligadura de las varices.

La hemorragia digestiva de tubo digestivo alto durante el periodo del primer y segundo tiempo de la técnica, solamente lo presentó un paciente en un episodio, que fue tratado médicamente con éxito.

De las complicaciones posoperatorias solamente un paciente presentó eventración abdominal, que se resolvió posteriormente.

Ocurrieron 3 defunciones de los pacientes posoperados, solo uno de ellos falleció posterior al primer tiempo de la técnica y los otros 2 pacientes fallecieron posteriormente al segundo tiempo. Los 3 pacientes fallecieron en el posoperatorio quirúrgico en la Unidad de cuidados intensivos del hospital, teniendo en consideración que todos los pacientes (excepto la paciente que falleció en el primer tiempo) fueron ingresados a esta unidad en el posquirúrgico del segundo tiempo de la técnica.

Las causas fueron: Neumonía nosocomial (1), acidosis metabólica severa (1) e insuficiencia renal y hepática (falleció en el 1er tiempo), todos por causas no debidas al procedimiento quirúrgico aparentemente.

Sexo	Edad	Causa de la Hipertensión portal	Clasificación de Child Pugh	Enfermedad concomitante.
Femenino	41	Hepatitis C	A	Diabetes Mellitus II
Femenino	49	Hepatitis C	A	
Femenino	57	Hepatitis C	B	Hipertensión arterial.

*Tabla de relación de defunciones.*

En el seguimiento posterior al segundo tiempo quirúrgico, ninguno presentó resangrado con una media de 3 años, con un rango de 1 a 7 años.

Ninguno de los pacientes sobrevivientes presentó encefalopatía en su periodo de seguimiento.

## DISCUSIÓN.

A pesar de que aún existe discusión global a cerca de cual debe ser el primer tratamiento de elección para los pacientes que padecen de hemorragia de tubo digestivo alto por hipertensión portal, esta técnica ha demostrado que a pesar de tener una mortalidad alta a la reportada en otros estudios como los de Mercado y cols. Tiene una muy baja incidencia de nuevos episodios de hemorragia (0%) y de encefalopatía (0%) mejorando notablemente la calidad de vida en los pacientes; disminuyendo el porcentaje a lo publicado anteriormente.<sup>16</sup>

Comparando la desvascularización esófago-gástrica a las técnicas de derivación del flujo portal (excepto las selectivas), se reporta que la calidad de vida de estos pacientes no mejora al contrario disminuye, al presentarse encefalopatía hepática por aumento de la insuficiencia hepática provocada por la misma cirugía; y precipitando la realización de un trasplante hepático, que conlleva al menos en nuestro país, en la falta de órganos e infraestructura médica para poder solucionar la demanda médica.

Se selecciono a los pacientes que se sometieron al procedimiento quirúrgico, que tuvieran adecuada función hepática, utilizando la clasificación de Child, sugiriendo someter a los pacientes que se encuentran en la Categoría "A", por el porcentaje mayor de sobrevida, como se ha mencionado en estudios previos. Comparando al tratamiento quirúrgico con el farmacológico y endoscópico (escleroterapia) se sugiere el primero, ya que los segundos presentan un alto porcentaje de resangrado (40-50%).<sup>9</sup> Las derivaciones transyugulares porto sistémicas intrahepáticas también tienen un alto grado de disfunción.<sup>34</sup> Por lo cual se sugiere realizarlos solamente en pacientes con pobre función hepática, episodios de hemorragia aguda y en aquellos pacientes en los que esta contraindicada la cirugía.

Nosotros sugerimos la desvascularización esófago-gástrica como primera opción, pues se han demostrado adecuados resultados en los pacientes operados, en discordancia a los estudios realizados en Norte América, en los que presentan alto rango de resangrado con estos procedimientos.<sup>35</sup> Ya que en otros grupos se han obtenido resultados similares con respecto a los nuestros.<sup>21</sup>

El concepto original del ataque directo sobre las varices esofágicas fue desarrollado por Boeroma<sup>36</sup> en Holanda y por Briton y Crile<sup>37</sup> en los Estados Unidos. La idea de la transección esofágica completa para interrumpir las varices transmurales y para esofágicas fue atribuida a Walker<sup>38</sup>, Tanner<sup>39</sup>, acuñando el término de "desconexión porto-azigos" y recomendando solamente el abordaje abdominal para la desvascularización, con transección gástrica con esplenectomía. 1977, Johnston<sup>40</sup> fue pionero en la transección esofágica abdominal con engrapadora.

Uno de los pasos para el procedimiento de desvascularización es la transección esofágica; el propósito es la interrupción de las varices submucosas. Este evento combinado con el nivel alto de la desvascularización esofágica torácica, garantizan la desconexión porto-azigos dentro del área esófago-gástrica. Este

es el propósito de la cirugía practicada y sus bases. Por lo cual se sugiere la realización de los 2 tiempos, sin desarrollar solamente el tiempo abdominal con la transección transabdominal, por falta de la desconexión porto-azigos.<sup>16</sup>

De las complicaciones más frecuentes reportadas en la transección esofágica, se encuentran la sutura insuficiente y la dehiscencia con una frecuencia entre 6 a 8%<sup>28</sup> hasta 10% con una alta tasa de mortalidad de alrededor del 50%, por lo cual desde 1991 se idea la modificación de la transección para disminuir la frecuencia de esta complicación, cumpliendo con propósito inicial de la transección de interrumpir las varices submucosas y subsecuentemente sustituirlas por tejido fibroso.<sup>16</sup>

## **CONCLUSIONES.**

La técnica modificada de Sugiura-Futagawa realizada en los pacientes con hipertensión portal en el hospital Juárez de México mejoro notablemente la calidad de vida en ellos, ya que ninguno desarrollo nuevos episodios de hemorragia posterior al segundo tiempo quirúrgico (0%) y no presentaron datos de encefalopatía hepática (0%).

Se presentaron 3 defunciones, sin embargo ninguna de ellas aparentemente relacionadas con complicaciones de la técnica quirúrgica, si no por el manejo posoperatorio en la Unidad de Cuidados Intensivos. Por lo que deberá de llevarse un mejor control posoperatorio en conjunto con los dos servicios de Cirugía General y la UCI, descubriendo probables defectos en el manejo de los pacientes

Por lo cual podemos concluir, que esta técnica quirúrgica, puede ser o debe ser la primera opción de tratamiento quirúrgico electivo, en aquellos pacientes que presenten adecuada función hepática y en los que posteriormente requieran ser transplantados, ya que no interfiere con el desarrollo de tal procedimiento.

Este procedimiento de preservación del flujo sanguíneo portal es una excelente opción, sin duda para aquellos pacientes que tienen una adecuada función hepática.

## **BIBLIOGRAFÍA.**

1. Romero TR: TRATADO DE CIRUGIA, 2da edición, Interamericana Mc Graw Hill, Lima, Perú, 1993; 1633-1676.
2. Krige JE, Beckingham IJ: PORTAL HYPERTENSION – 1: VARICES, Br Med J, 2001; 322: 348-351.
3. Asociación Mexicana de Cirugía General: TRATADO DE CIRUGIA GENERAL, 1era edición, México, D.F. Manual Moderno, 2003; 947-957.
4. Zinder MJ, Ellis H: MAINGOT, OPERACIONES ABDOMINALES, 10ma edición, Buenos Aires, Editorial Panamericana, 1998; 1543-1577.
5. Bosh J, Pizcuela P, Fauts F y col: PATHOPHYSIOLOGY OF PORTAL HYPERTENSION, Gastroenterol Clin North Am, 1992; 21: 105-126.
6. Lewis RR, Kamath PS: PATHOPHYSIOLOGY AND TREATMENT OF VARICEAL HEMORRHAGE, Mayo Clin Proc, 1996; 71: 973-983.
7. Lebrec D: METHODS TO EVALUATE PORTAL HYPERTENSION, Gastroenterol Clin Am, 1992; 21: 149-167.
8. Grace ND: PREVENTION OF INITIAL VARICEAL HEMORRHAGE, Gastroenterol Clin Am, 1992; 21: 149-171.
9. Orozco H, Mercado MA, Chan C y col: A COMPARATIVE STUDY OF THE ELECTIVE TREATMENT OF VARICEAL HEMORRHAGE WITH BETA-BLOCKERS, TRANSENDOSCOPIC SCLEROTHERAPY AND SURGERY: A PROSPECTIVE CONTROLLED AND RANDOMIZED TRIAL DURING 10 YEARS, Ann Surg, 2000; 232 (2): 216-9.
10. Stiegman GV: ENDOSCOPIC LIGATION: NOW AND FUTURE, Gastrointest Endosc, 1993; 39: 203-205.
11. Wang Y: SURGICAL TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION, Hepatobiliary Pancreat Dis Int, 2002; 1(2): 211-4.
12. Patel T: SURGERY IN THE PATIENTS WITH LIVER DISEASE, Mayo Clin Proc, 1999; 74: 593-9.
13. Orozco H, Mercado MA: THE EVALUATION OF PORTAL HYPERTENSION SURGERY: LESSONS FROM 1000 OPERATIONS AND 50 YEARS EXPERIENCE, Arch Surg, 2000; 135: 1389-1393.
14. Wexler MJ: TREATMENT OF BLEEDING ESOPHAGEAL VARICES BY TRANSABDOMINAL ESOPHAGEAL TRANSECTION WITH THE EEA STAPLING INSTRUMENT, Surgery, 1980; 88 (3): 406-416.

15. Mercado MA, Morales JC, Granados J y col: DISTAL SPLENORENAL SHUNT VERSUS 8 MM LOW DIAMETER MESOCAVAL SHUNT FOR VARICEAL HEMORRHAGE, *Am J Surg*, 1996; 17 (6): 1-5.
16. Mercado MA, Orozco H, Vazquez M y col: COMPARATIVE STUDY OF 2 VARIANTS OF MODIFIED ESOPHAGEAL TRANSECTION IN THE SUGIURA-FUTAGAWA OPERATION
17. Wu X, Cao J, Wu X y col: COMPARISON OF TIPS, A MODIFIED SUGIURA PROCEDURE AND TIPS PLUS MODIFIED SUGIURA PROCEDURE FOR PORTAL HYPERTENSION, *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*, 2000; 38 (2): 98-100.
18. Mercado MA, Takahashi T, Rojas G y cols: SURGERY IN PORTAL HYPERTENSION WITH PATIENT AND WHICH OPERATION? *Rev Gastroenterol Mex*, 1992; 57 (2): 116-24.
19. Pérez R, Martínez I: HIPERTENSION PORTAL; *Rev Cir H J Mex*, 1984; 54 (222): 7-10.
20. Borgonovo G, Constantini M, Grange D y col: COMPARASIONS OF MODIFIED SUGIURA PROCEDURE WITH PORTAL SYSTEMIC SHUNT FOR PREVENTION OF RECURRENT VARICEAL BLEEDING IN CIRRHOSIS, *Surgery*, 1996; 119 (2): 214-21.
21. Orozco H, Mercado MA, Takahashi T y col: ELECTIVE TREATMENT OF BLEEDING VARICES WITH THE SUGIURA OPERATION OVER 10 YEARS, *Am J Surg*, 1992; 163: 586-597.
22. Orozco H, Takahashi T, Mercado MA y col: SURGICAL MANAGEMENT OF EXTRAHEPATIC PORTAL HYPERTENSION AND VARICEAL BLEEDING, *World J Surg*, 1994; 18:246-250.
23. Villanueva C, Aracil C, Lopez-Balaguez JM y col: COMBINED TREATMENT FOR ESOPHAGEAL VARICES, *Gastroenterol Hepatol*, 2003; 26 (8): 514-23.
24. Orozco H, Mercado MA, Rodríguez-Davalos M: SURGERY IN ENDERLY PATIENTS IN MEXICO: PORTAL HIPERTENSION SURGERY AS AN EXAMPLE, *Arch Surg*, 1997; 132: 1126-1128.
25. Mercado MA, Orozco H, Chan C: ESOPHAGEAL CLOSED TRANSECTION FOR SURGICAL TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION A 10 YEARS EXPERIENCE, *Rev Gastroenterol Mex*, 2002; 50 (51): 784-8.
26. Mercado MA, Orozco H, Ramirez-Cisneros FJ: DIMINISHED MORBIDITY AND MORTALITY IN PORTAL HYPERTENSION SURGERY: RECOLATION IN THE THERAPEUTIC ARMAMENTARIUM, *J Gastrointest Surg*, 2001; 67 (3): 186-9.



27. Ma YG, Li XS, Zhao J y col: MODIFIED SUGIURA PROCEDURE FOR THE MANAGEMENT OF 160 CIRRHOTIC PATIENT WITH PORTAL HYPERTENSION, *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, 2004; 3(3): 399-401.
28. Hacinyanli M, Genc H, Halici H y col: RESULTS OF MODIFIED SUGIURA OPERATION IN VARICEAL BLEEDING IN CIRRHOTIC AND NONCIRRHOTIC PATIENTS, *Hepatogastroenterology*, 2003; 50 (51): 784-8.
29. Sugiura M, Futagawa S: FURTHER EVALUATION OF THE SUGIURA PROCEDURE IN THE TREATMENT OF ESOPHAGEAL VARICES, *Arch Surg*, 1977; 112: 1317-1321.
30. Sugiura M, Futagawa S: RESULTS OF SIX HUNDRED THIRTY-SIX ESOPHAGEAL TRANSECTIONS WITH PARAESOPHAGOGASTRIC DEVASCULARIZATION IN THE TREATMENT OF ESOPHAGEAL VARICES, *J Vasc Surg*, 1984; 1 (2): 254-60.
31. Dong YH, Lu YF, Qiu Q: CLINICAL ANALYSIS OF PERICARDIAL DEVASCULARIZATION BY PRESERVING VAGUS TRUNKS IN 42 PATIENTS WITH PORTAL HYPERTENSION, *Asian J Surg*, 2004; 27 (2): 108-13.
32. Orozco H, Mercado MA, Martínez R: IS SPLENECTOMY NECESSARY IN DEVASCULARIZATION PROCEDURES FOR TREATMENT OF BLEEDING PORTAL HYPERTENSION? *Arch Surg*, 1998; 133 (1): 36-8.
33. Orloff MJ, Orloff MS, Girard B y col: WHEN IS LIVER TRANSPLANTATION INDICATED IN CIRRHOSIS WITH BLEEDING VARICES? *Transplant Proc*, 2001; 22: 1366-1373.
34. Rossle M, Haag K, Ochs A y col: THE TRANSYUGULAR INTRAHEPATIC PORTOSYSTEMIC STENT-SHUNT PROCEDURE FOR VARICEAL BLEEDING, 1994; 330: 165-171.
35. Wexler M, Stein BL: NONSHUTTING OPERATIONS FOR VARICEAL HEMORRHAGE, *Surg Clin North Am*, 1990; 70: 425-448.
36. Boeroma I: CHIRURGISCHE HULP BY BLOEDINGER VIT VARICES VAN DEN OESOPHAGUS EN BY HET SYNDROM VAN BANTI. *Nederl Tijdschr Geneesk*, 1949; 1: 4174-4182.
37. Britton RC, Crile G: LATE RESULTS OF TRANSESOPHAGEAL SUTURE OF BLEEDING ESOPHAGEAL VARICES. *Surg Gynecol Obstet*, 1963; 117: 10-14.
38. Walker RM: ESOPHAGEAL TRANSECTION FOR BLEEDING VARICES. *Surg Gynecol Obstet*, 1964; 118: 323-329.
39. Tanner NC: THE LATE RESULTS OF PORTA-AZIGOS DISCONNECTION IN THE TREATMENT OF BLEEDING FROM OESOPHAGEAL VARICES. *Ann R Coll Surg Engl*, 1977; 59: 404-408.

40. Johnston GW: TREATMENT OF BLEEDING VARICES BY OESOPHAGEAL TRANSECTION WITH THE SPTU GUN. Ann R Coll Surg Engl, 1977; 59: 404-408.