

## LA HIPERTENSION PORTAL: SU ETIOPATOGENIA Y TRATAMIENTO\*

DR. MANUEL QUIJANO

**E**L ESPECTACULAR adelanto de la última década en el tratamiento de los enfermos con hipertensión portal es un buen ejemplo de cómo la integración de los conocimientos médicos obtenidos parcelariamente a la cabecera del paciente, en la sala de operaciones o en los laboratorios de ciencias básicas, es el único medio de lograr avances verdaderos y constructivos. El mérito no puede adjudicarse aisladamente a la clínica, la cirugía, la radiología o la fisiología, sino a la correlación y la integración de los conocimientos, que define a la medicina moderna.

La sangre venosa del área esplácnica es colectada por las venas mesentéricas y la esplénica para ser vertida en la porta y llevada al hígado. Existen entre el sistema portal y la vena cava, comunicaciones a través de la ácigos, de las hemorroidarias inferiores y de algunas venas de la pared abdominal, pero esa comunicación es de una magnitud insignificante, al grado que la ligadura de la porta en un individuo normal provoca la muerte en pocas horas por choque hipovolémico, al almacenarse la sangre en el área esplácnica.<sup>1</sup> Sin embargo, si la obstrucción de la circulación portal se establece en forma gradual, la circulación colateral es capaz de permitir la supervivencia. Un obstáculo a la circulación sanguínea en la vena porta tiene dos consecuencias lógicas: una reducción en la velocidad de la circulación y un aumento en la tensión venosa por atrás del obstáculo. La traducción, en términos de patología, de estos dos fenómenos es, por una parte, *congestión visceral* y, por la otra, desarrollo de *circulación colateral*. En la práctica, la congestión visceral es particularmente impor-

\* Trabajo de ingreso leído en la sección del 30 de abril de 1958.

tante a nivel del bazo pues ocasiona esplenomegalia —que se acompaña a la postre de hiperesplenismo—, y el desarrollo de circulación colateral tiene como localización más trascendente las venas de la submucosa del esófago que, al no tener un apoyo firme, se vuelven varicosas y pueden sangrar.

#### TIPOS DE OBSTRUCCIÓN

La obstrucción portal puede hacerse antes de la entrada de la porta al hígado, dentro de esta glándula o a la salida de este órgano, en las venas suprahepáticas. Dado que esta última eventualidad es sumamente rara, se emplea comunmente la designación de obstrucción extrahepática para referirse a la que afecta la porta antes de su llegada al hígado, y de obstrucción intrahepática para aquellos en que la obstrucción ocurre dentro del hígado.

La *obstrucción extrahepática* se debe en la mayor parte de los casos a trombosis o compresiones del tronco de la porta. La trombosis es por lo regular secundaria a procesos infecciosos, tóxicos o traumáticos; y las compresiones, a procesos tumorales o inflamatorios como adenitis del hilio hepático, pancreatitis crónica o bridas peritoneales.<sup>2</sup> La causa más común es la trombosis, consecutiva a pileflebitis. De 15 enfermos vistos por nosotros, 12 tenían tal alteración.

La *obstrucción intrahepática* es, con mucho, el tipo más común de hipertensión portal. Entre 26,000 expedientes abiertos en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición en sus primeros 11 años de trabajo, se encontraron 221 casos de hipertensión portal comprobada por medios clínicos, radiológicos y anatomopatológicos (biopsia o necropsia); de ellos, el 93% correspondió a esta variedad. La causa más importante de este tipo de obstrucción es la cirrosis plenamente desarrollada; es decir, todo ese conjunto de procesos hepáticos en los que existe: *a*) alteración de la arquitectura lobulillar, con bandas de tejido conjuntivo que unen las venas centrolobulillares a los espacios portales; *b*) fibrosis de carácter difuso que afecta toda la glándula aunque no todos los lobulillos; *c*) regeneración nodular del parénquima y *d*) necrosis celular, en alguna etapa del padecimiento.

Ahora bien, de todas las cirrosis, la alcoholonutricional y la postnecrótica son las responsables del 90% de los casos de hipertensión portal de variedad intrahepática. Por otra parte, el significado desde el punto de vista terapéutico de esas dos variedades es diferente; de 35 operados por nosotros por obstrucción intrahepática, sólo dos tenían cirrosis alcoholonutricional, uno tenía cirrosis biliar y en el resto era posthepatitis o postnecró-

tica. Esto quiere decir que rara vez puede ofrecerse este recurso terapéutico en la cirrosis debida a alcoholismo y desnutrición.

*Obstrucción mixta.* En algunos casos de hipertensión portal por obstrucción intrahepática existe, como complicación secundaria, una trombotosis de la porta produciendo entonces el tipo de hipertensión llamado mixto. Esto ocurre sobre todo en la cirrosis postnecrótica. Hay que mencionar, sin embargo, que dicha trombotosis secundaria, puede no ser un factor causal sino consecuencia de la hipertensión: tal es el caso de la llamada trombotosis parietal en que la circulación no está totalmente obstruida por el tamaño pequeño del mismo trombo. Su importancia radica en que puede influir en el éxito de la operación pues indica una alteración importante de la pared de la vena que favorecerá la trombotosis en el sitio de la anastomosis. Además esta eventualidad no es rara pues se encuentra en el 10 al 15% de los casos que se operan.

#### TRATAMIENTO

La complicación más grave de la hipertensión portal es la hemorragia por ruptura de las vórices esofágicas. Cuando no hay hemorragia, los enfermos siguen el curso clínico propio del padecimiento que origina la hipertensión, pero cuando se producen, provocan la muerte en un gran

#### SOBREVIVIA DESPUES DE LA PRIMERA HEMORRAGIA

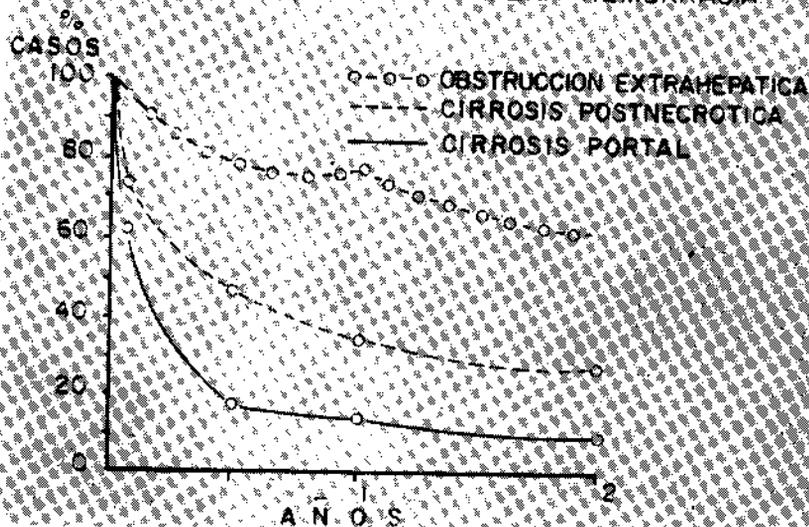


FIGURA 1

número de pacientes y aceleran el deterioro funcional del hígado en los que sobreviven.

En el Hospital de Enfermedades de la Nutrición, Landa y Moulin<sup>2</sup> estudiaron la evolución de 159 casos de hipertensión y encontraron una gran diferencia en la repercusión de las hemorragias en las diversas variedades de hipertensión portal. Durante el primer episodio hemorrágico mueren el 2% de los pacientes con bloqueo extrahepático, el 20% de los de cirrosis postnecrótica y el 40% de los casos de cirrosis portal por alcoholismo y desnutrición. Al cabo de un año han muerto el 22% del primer grupo, el 53% del segundo y el 85% del tercero, y a los dos años sobreviven 65 de los de obstrucción extrahepática, 26 de 100 con cirrosis postnecrótica y únicamente el 9% de las alcoholo-nutricionales. (Fig. 1).

La cirugía ha intentado el tratamiento preventivo de las hemorragias por diversos tipos de procedimientos: 1º) unos que no modifican la hi-

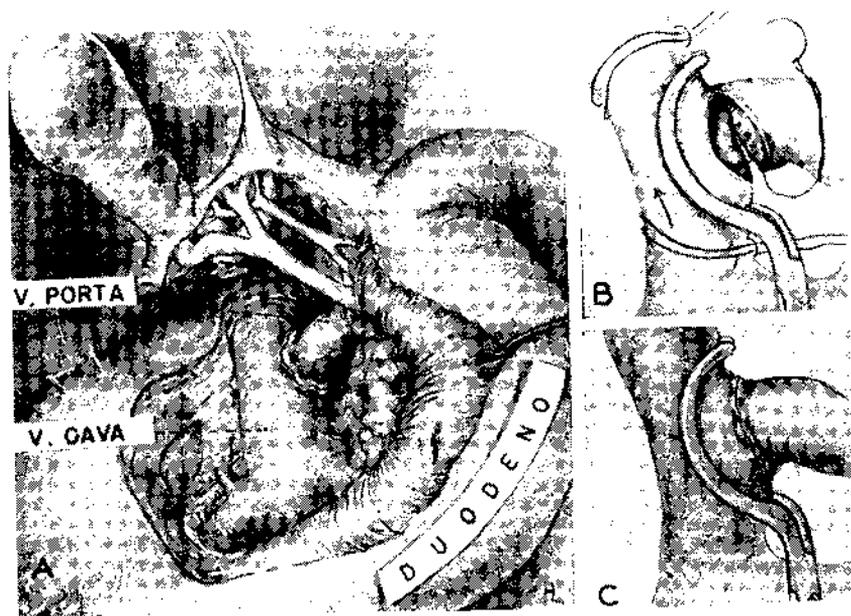


FIGURA 2

pertensión sino procuran evitar que las várices sangren, como la inyección de sustancias esclerosantes<sup>4</sup> o la resección del esófago y el estómago.<sup>5</sup> 2º) aquéllos que actúan indirectamente sobre la hipertensión, como la esplenectomía, las ligaduras de las arterias esplénica, coronaria estomáquica

o hepática;<sup>6</sup> la mediastinotomía<sup>7</sup> y la omentopexia. 3º) por último los que operan directamente sobre la mencionada alteración fisiológica salvando el obstáculo y proporcionando una salida fácil de la sangre portal a la circulación general, por medio de anastomosis venosas. (Figs. 2 y 3).

La experiencia ha demostrado que el método mejor, el único efectivo de hecho, es la anastomosis directa de la porta con la cava, o de la esplénica con la renal izquierda.<sup>8</sup>

Se aprovechan para ello dos hechos anatómicos importantes: primero que la presión venosa en la porta es mayor que la general, en esa región del cuerpo: la presión portal es de 90 a 180 mm. de agua, mientras que en la cava es casi de 0 mm. y segundo, que las venas en el sistema por-

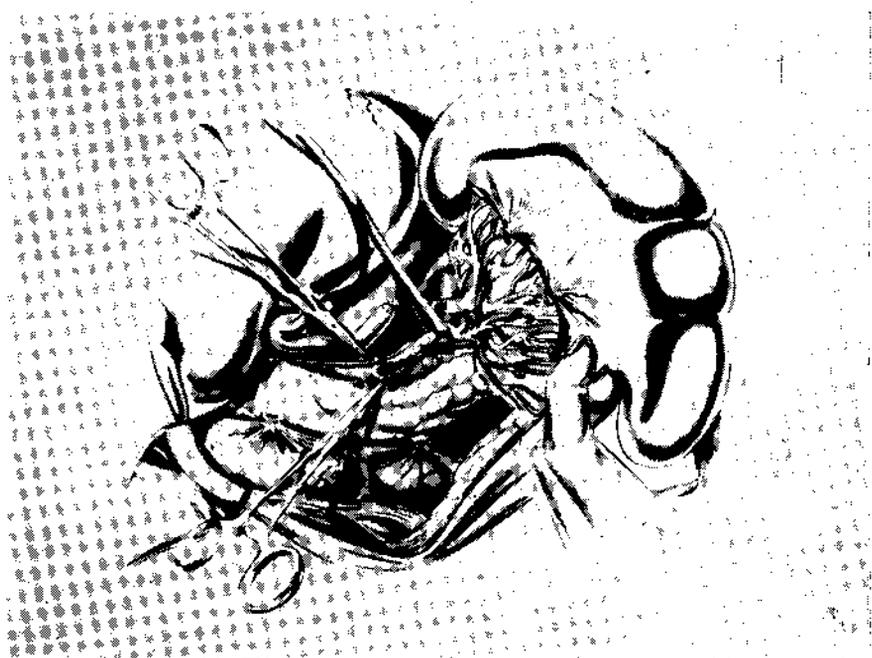


FIGURA 3

tal no poseen válvulas y la sangre puede circular en cualquier sentido; como tanto la porta y la cava por un lado, o la esplénica y la renal por otro son vasos de grueso calibre, la comunicación que se establece es amplia y puesto que la presión en la cava es mínima, el paso de la sangre se hace sin dificultad.

## INDICACIONES

La única e indispensable indicación para estas operaciones es la existencia de hipertensión portal; y como el objetivo de la intervención es la prevención de hemorragias, solo se llevará a cabo cuando existan várices esofágicas. En otras palabras no basta la existencia de cirrosis hepática con esplenomegalia, para indicar una anastomosis.

Se ha observado una cierta periodicidad entre los episodios hemorrágicos, particular para cada caso; así hay enfermos que sangran cada uno, tres o seis meses, pero siguen aproximadamente con regularidad ese ritmo. Además, la hemorragia parece anunciarse en todos ellos, por aumento del tamaño y consistencia del bazo, dolor en el cuadrante superior izquierdo del abdomen y malestar general durante varios días; en esos casos, hay que acelerar en lo posible la intervención.

Por otra parte, como solo dos terceras partes de los enfermos con várices esofágicas llegan a sangrar,<sup>9</sup> se plantea el problema de si la sola existencia de várices constituye una indicación.

Los enfermos con obstrucción extrahepática llegan al cirujano, por lo general, después de varias hemorragias, lo que quiere decir que éstas son menos graves y rara vez la primera es mortal. Por lo tanto, la mera existencia de várices *no es una indicación operatoria en la obstrucción extrahepática.*

Se sabe, en cambio, que en los pacientes con obstrucción intrahepática de tipo portal la primera hemorragia es causa de muerte en el 40% de los casos. Además, aun cuando una hemorragia no sea mortal, la anoxia consecuente agrava el funcionamiento hepático en un grado tal que puede sobrevenir la muerte días más tarde, en coma hepático, o puede ser imposible después de colocar al enfermo en condiciones aptas para la intervención; esto es sobre todo notable en las cirrosis alcoholonutricionales. Por lo tanto, la operación si está indicada en estos casos particulares. Para que lo esté, igualmente en los otros tipos de cirrosis, hay que tomar en cuenta otros factores como la magnitud de las várices, el estado general del paciente y signos clínicos que hagan la hemorragia inminente o sumamente peligrosa. En el Hospital de Enfermedades de la Nutrición hemos llevado a cabo la operación profiláctica en enfermos con várices demostradas pero sin antecedentes de hemorragias y los resultados han sido satisfactorios. En general esos enfermos tienen mejor estado general y un funcionamiento hepático menos dañado que justifican la indicación.

## ELECCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

Hay cirujanos que tienen una decidida preferencia para algunas de las operaciones. Linton,<sup>10</sup> <sup>10-bis</sup> por ejemplo, favorece la esplenorenal y aduce que la mortalidad es menor; Hallenbeck<sup>11</sup> es también partidario de la esplenorenal pero alegando que con ella no se observa la encefalopatía postoperatoria por elevación del amonio.

Nuestra impresión es que en la cirrosis, la mortalidad es la misma en la portocaval y la esplenorenal, pues está más influida por el funcionamiento del hígado que por otros factores. En cuanto a los síntomas neurológicos hay que recordar que se presentan hasta en los cirróticos no operados, que en general no es una complicación grave (tan solo contracciones musculares, torceduras de las manos, mareo, etc.) y, por fortuna, no muy frecuente, al grado que Blakemore y Linton, los dos autores que más casos han tenido operado, ni siquiera dan cifras. Por otra parte, en la misma serie de Hallenbeck las recidivas postoperatorias de hemorragia fueron más frecuentes en la esplenorenal.

Por lo mismo que se trata de una intervención seria que procura evitar una complicación muy grave, la consideración de la seguridad de sus resultados a largo plazo, debe ser fundamental. En nuestra opinión, la anastomosis de la porta a la cava debe preferirse porque utiliza vasos más gruesos, vierte toda la corriente portal a la cava y por ello reduce el peligro de la trombosis local. Por supuesto que cuando haya alteraciones de la pared de la porta como una trombosis parietal o total, transformación cavernomatosa etc., no podrá llevarse a cabo.

En otras palabras, la anastomosis esplenorenal estará indicada en las obstrucciones extrahepáticas y en las mixtas, en que, además de la cirrosis, hay obstrucción en el tronco de la porta. En todos los otros casos, preferimos la indicación de la portocaval.

## SELECCIÓN DE LOS CASOS

La derivación de la sangre del sistema portal a la cava es siempre una intervención difícil y peligrosa, por lo que es indispensable seleccionar cuidadosamente los casos para intentarla.

Existen afortunadamente datos que nos permiten calificar el riesgo operatorio; lo que tiene importancia porque los resultados de la intervención varían en forma tal que en ciertas condiciones es mejor abstenerse de operar. Algunos de estos datos se mencionan a continuación.

1. *Pruebas de funcionamiento hepático:* la presencia de bilirrubina directa de menos de un miligramo por 100 c.c., una retención de bromosulfaleína inferior al 10%, albuminemia mayor de 3.4 g. y un tiempo de protrombina no más alto de 4 segundos por encima del testigo, indican un riesgo quirúrgico bajo. En cambio, resultados superiores a los mencionados indican un riesgo quirúrgico elevado. Si la retención de la bromosulfaleína es superior al 30%, la hipoalbuminemia menor de 3 g. por 100 c.c. y el tiempo de protrombina superior a 7 segundos por encima del testigo, la operación *está formalmente contraindicada*.

2. *Edad:* en los individuos de edad avanzada, el estado mismo de las paredes vasculares puede constituir un impedimento material para la anastomosis. Además, tales pacientes sufren por lo regular de otros padecimientos concomitantes que aumentan el riesgo. En un principio se estableció en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición un límite de edad a los 45 años, pero en la actualidad, sin olvidar por completo esta regla, no se niega la operación a individuos inclusive que sobrepasan los 60 años.

3. *Las características clínicas de la enfermedad:* la astenia y anorexia acentuadas, una subictericia de larga duración, ascitis estacionaria o de repetición, el antecedente de una mala alimentación prolongada y el alcoholismo intenso, son signos de mal pronóstico.

4. *Respuesta al tratamiento médico:* la rápida recuperación de un funcionamiento aceptable del hígado después de una hemorragia; la fácil normalización de la hemoglobina y las proteínas; la pronta desaparición de la ascitis; la ausencia de trastornos en el metabolismo del agua y el sodio, el buen apetito y estado general son, por el contrario, signos favorables.

5. *Tipo y estado de la cirrosis:* la cirrosis alcoholonutricional presenta siempre un riesgo mayor que los otros tipos de obstrucción intrahepática; de ahí que aun cuando sea una causa frecuente de hipertensión portal, son pocos los enfermos cuyas condiciones son aceptables para la intervención. Por otra parte, la fase de actividad de la cirrosis empeora considerablemente el pronóstico; de ahí la necesidad de contar con una biopsia de hígado que, además de los datos clínicos, nos indique la evolutividad del proceso.

#### TRATAMIENTO DEL EPISODIO HEMORRÁGICO AGUDO

Consiste primordialmente en: a) detención de la hemorragia; b) la reposición de la sangre perdida, una hidratación y balance electrolítico correctos y el mantenimiento de una adecuada circulación periférica.

La detención de la hemorragia puede hacerse con dos métodos: *a)* la sonda de Sengstaken de tres vías, con un balón gástrico y otro esofágico que comprime directamente las venas varicosas,<sup>12</sup> (Fig. 4) y *b)* la ligadura quirúrgica de las várices<sup>13</sup> (Figs. 5 y 6). La sonda logra parar el sangrado la mayoría de las veces pero, en ocasiones, al quitarla, 24 ó 36 horas más tarde,

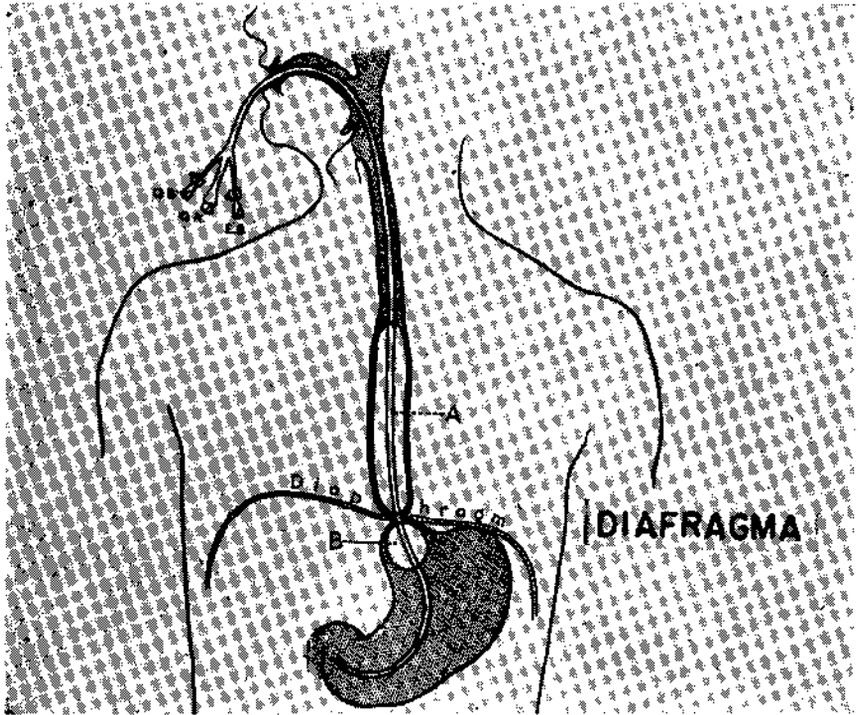


FIGURA 4

la hemorragia vuelve a producirse; además, molesta mucho a los enfermos y requiere una buena y constante atención de enfermeras. La operación consiste en una toracotomía izquierda, la liberación del esófago inferior, el cardias y el fundus gástrico, la apertura longitudinal del cardias y el esófago y la ligadura a cielo abierto de los paquetes varicosos que sangran; esta operación es seria, se lleva a cabo sobre enfermos en mal estado y su mortalidad es elevada. No hay que olvidar, por otra parte, que no intenta ser definitiva y que 3 ó 4 semanas después habrá que efectuar la anastomosis derivativa. El escoger entre estos dos métodos representa dificultad y responsabilidad: como el accidente es tan serio, la segunda medida aunque grave, se convierte en

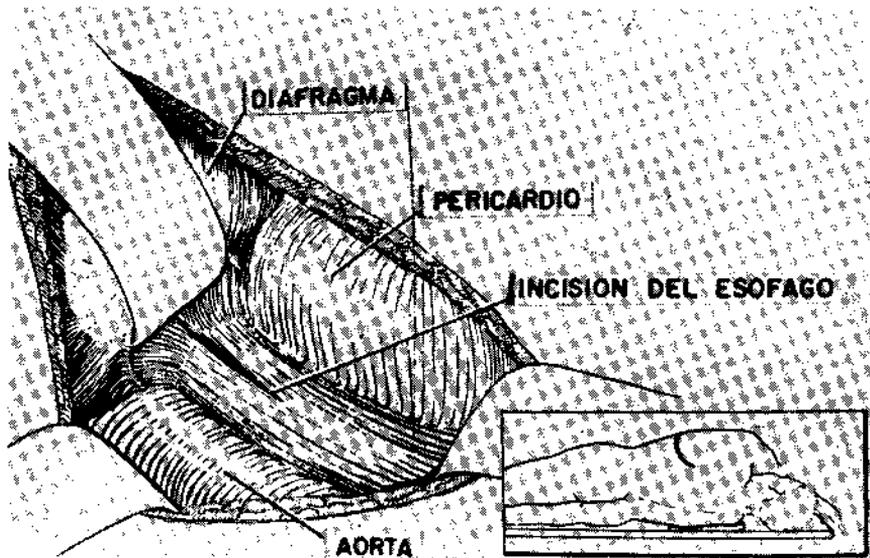


FIGURA 5

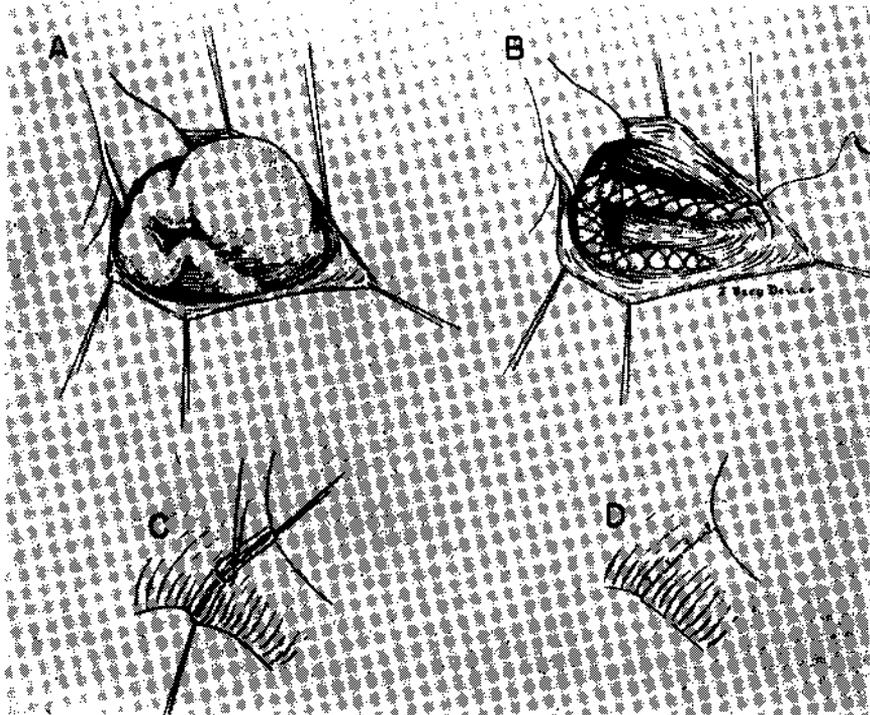


FIGURA 6

heroica y es de tomarse en consideración; sin embargo, hasta ahora, las estadísticas no parecen demostrar un aumento significativo en la proporción de pacientes salvados. Por tanto nuestra opinión es que, a pesar de los inconvenientes anotados, la sonda Sengstaken es el método que debe emplearse en la mayoría de los casos.

### RESULTADOS

El éxito de una intervención de estas se manifiesta por baja de la tensión en el sistema portal, desaparición de las várices esofágicas, reducción de la circulación colateral y suspensión definitiva de las hemorragias. Por tanto, para juzgar sus resultados hay que tomar en consideración los fracasos en el logro de los mencionados objetivos, la mortalidad operatoria, la frecuencia de las complicaciones específicas (intoxicación protéica) y el grado en que se afecta la función hepática con la derivación.

La mortalidad operatoria se ha ido reduciendo conforme aumenta la experiencia de los cirujanos, se seleccionan mejor los casos y se conocen más íntimamente los factores fisiopatológicos de la hipertensión portal y la operación. Para los casos de obstrucción extrahepática, en que por no haber sufrimiento del hígado el pronóstico es mejor, la mortalidad se ha descendido al 10% ó 12%. En cambio, en los casos calificados como de riesgo quirúrgico elevado por mal funcionamiento hepático, la mortalidad puede llegar, en las mismas manos, hasta el 40%. Sin embargo, en los mismos casos de obstrucción intrahepática cuando el sufrimiento del hígado no es pronunciado y las condiciones generales son favorables, el número de muertes operatorias no pasa del 15% y puede igualarse al de la obstrucción extrahepática. Estas cifras, que podrían parecer altas en cualquier otro campo de la cirugía, deben ser consideradas optimistamente dada la mortalidad mucho mayor de la complicación que intentan evitar.

La tensión venosa, tomada directamente en la porta o la esplénica, antes y después de la anastomosis durante la operación misma, se redujo en un promedio de 177 mm. de agua en las portacavales y de 141 mm. en la unión de la esplénica a la renal (cuadro 1).

Las várices, en un grupo de 28 enfermos operados en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición, desaparecieron en el 50%, disminuyeron de tamaño en el 35% y sólo en el restante 15% permanecieron igual.

La suspensión de las hemorragias, el dato aislado que más valor debe tener para juzgar los resultados del tratamiento, se logró en ese mismo grupo de 28 pacientes en 24, es decir, el 85% de los casos. Puede verse en-

**CUADRO 1**  
REDUCCIÓN DE PRESIÓN VENOSA PORTAL OBTENIDA POR LAS OPERACIONES  
DERIVATIVAS

	PORTO - GAVA		ESPLENO - RENAL	
	<i>Antes</i>	<i>Después</i>	<i>Después</i>	<i>Antes</i>
Límites	560 --- 200	360 --- 80	567 --- 200	280 --- 105
Promedio	349	172	325	184
Diferencia	<u>177</u> mm.		<u>141</u> mm.	

tonces que tomados todos los factores que intervienen en el juicio sobre los resultados, la operación, logra su objetivo en las dos terceras partes del total de pacientes sometidos al tratamiento.

La encefalopatía por elevación del amonio sanguíneo es por fortuna rara en el postoperatorio tardío: se presenta en el 10-15% de los casos, es de poca gravedad y se evita en general con una dieta baja en proteínas.

**CUADRO 2**  
ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN HEPÁTICA DESPUÉS DE OPERACIONES DERIVATIVAS

Bilirrubina directa	aumentó	+	1 mg.	2
	permaneció	±	1 mg.	21
Bromosulfaleina	aumentó	+	10%	5
	permaneció	+	10%	18
Tiempo de protrombina	aumentó	+	4"	3
	permaneció	±	4"	20
Albúminas del suero	bajó	de	3 gr.	3
	Permaneció	+	3 gr.	20

Por último, es sabido que la evolución natural de la cirrosis es muy variable y, consecuentemente, el juzgar si una anastomosis portocaval afecta el pronóstico del funcionamiento del hígado, es muy difícil. Claro está que

se altera inmediatamente después de la operación, pero ese empeoramiento es transitorio y totalmente comparable con el que se observa después de cualquier traumatismo de cierta magnitud en un cirrótico. Pasado el período postoperatorio inmediato, tanto desde el punto de vista clínico, como del de laboratorio, la alteración funcional del hígado queda estacionaria (cuadro 2). Pero, al no reproducirse la ascitis, y no volver a sangrar se evitan factores importantes que ensombrecen el pronóstico.

#### RESUMEN

La obstrucción de la vena porta, si se establece en forma gradual, permite el desarrollo de circulación colateral y la supervivencia del enfermo. Eso tiene dos consecuencias patológicas: reducción en la velocidad de la circulación y aumento de la tensión por detrás del obstáculo. La traducción clínica de ello es la congestión visceral —esplenomegalia— y desarrollo de várices esofágicas.

La obstrucción puede ser intra o extrahepática. La primera, la más frecuente, se debe a cirrosis. La segunda, en la mayoría de las ocasiones, es consecutiva a compresiones tumorales de la porta, o flebitis.

La ruptura de las várices esofágicas es la complicación más grave de la hipertensión portal. El tratamiento quirúrgico de la hipertensión busca tan solo, precisamente, prevenir esas hemorragias que pueden ser mortales desde el primer episodio o agravar el estado del paciente cirrótico y repetir con una frecuencia tal que ocasionan el fallecimiento en un plazo no mayor de dos años.

El único tratamiento eficaz es la anastomosis de la porta con la cava o de la esplénica con la renal. Tomando en consideración la baja de la tensión portal, la reducción o desaparición de las várices, la suspensión de las hemorragias así como la mortalidad y las complicaciones tardías, se obtienen resultados favorables en dos terceras partes del total de pacientes sometidos al tratamiento.

#### REFERENCIAS

1. *Child, C. S.* "The hepatic circulation and hypertension", Ed. Saunders. Philadelphia, 1954.
2. *Blakemore, A. H.* "Indications for Portocaval Anastomosis. Analysis of cases". *Surg. Gynec. & Obst.* 84:645-153, 1947.
3. *Landa, L., y Moulun, M.* "El pronóstico de la Hipertensión Portal". *Rev. Invest. Clin. (México)* 8:517-22, 1956.
4. *Crafoord, C. y Frenckner, P.* "New Surgical Treatment of Varicous veins of the oesophagus". *Acta Oto-laring.* 27:422-39, 1939.

5. *Phemister, D. B. y Humphreys, E. M.* "Gastroesophageal Resection and Total Gastrectomy in the Treatment of Bleeding Varicose Veins in Banti's Syndrome". *Ann. Surg.* 126:397-410, 1947.
6. *Rienhoff, W. F.* "Ligation of the Hepatic and Splenic Arteries in the Treatment of Portal Hipertension with a Report of Six Cases: preliminary report". *Bull. of the Johns Hopk. Hosp.* 88:368-75, 1951.
7. *Som, M. L. y Garlook, H. H.* "New Approach to the Treatment of Esophageal Varices". *J.A.M.A.* 135:628-29, 1947.
8. *Blakemore, A. H.* "Portocaval Shunts for Portal Hypertension". *Surg. Gynec. & Obst.* 94:443-54, 1952.
9. *Quijano, M. y Rojas, E.* "Etiopatogenia de la hipertensión portal". *Rev. Invest. Clin. (México)* 8:459, 1956.
10. *Linton, R. R.* "The Selection of Patients for Portacaval Shunts with a Summary of the Results in 61 cases." *Ann. Surg.* 134:433-43, 1951.
- 10bis. *Linton, R. R. y Ellis, D. S.* "Emergency and Definitive Treatment of . . . . . ing Esophageal Varices". *J.A.M.A.* 160:1017-23, 1956.
11. *Hallenbeck, G. A. y Shocket E.* "An Evaluation of Portocaval Shunts for Portal Hypertension". *Surg. Gin. & Obst.* 105:49-60, 1957.
12. *Sengstaken, R. W. y Blakemore, A. H.* "Balloon Tamponage for the Control Hemorrhage from Esophageal Varices. *Ann. Surg.* 131:781-89, 1950.
13. *Crile, C. Jr.* "Transesophageal Ligation of Bleeding Esophageal Varices; preliminary report of 7 cases." *Arch. Surg.* 61:654-60, 1950.

LA HIPERTENSION PORTAL:  
SU ETIOPATOGENIA Y TRATAMIENTO\*

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DR. MANUEL QUIJANO

DR. GUSTAVO BAZ

**L**A SATISFACCIÓN de venir una vez más al seno de la Academia Nacional de Medicina en esta ocasión se la debo a la misión muy grata que se me ha confiado de comentar el trabajo inaugural de mi distinguido y joven amigo el señor *Dr. Manuel Quijano*, Cirujano distinguido del Hospital para Enfermos de la Nutrición.

Gracias al esfuerzo de los Médicos mexicanos, en la actualidad tenemos Hospitales que rivalizan con los mejores del mundo tanto en investigación científica como en la atención que se presta a los enfermos. El Sr. Dr. Quijano nos muestra en su trabajo el material con que cuenta el Hospital para Enfermos de la Nutrición, los expedientes que forman el valioso archivo de ese centro de trabajo. Debido a ese material la comunicación del señor Dr. Quijano adquiere solidez que no permite dudas.

El Sr. Dr. Quijano nos habla del estado actual del estudio y tratamiento de la hipertensión porta y después de brillante exposición de la etiología y patogenia del padecimiento, nos dá su opinión basada en su experiencia y la de sus compañeros afirmando una vez más el valor que tiene el trabajo en equipo o sea la coordinación del esfuerzo y de los conocimientos de los especializados para un estudio previsto.

La cirugía vascular ha alcanzado progresos extraordinarios en los últimos 25 años y aplicado un tratamiento de la hipertención Porta ha venido

\* Leído en la sesión del 30 de abril de 1958.

en ayuda para resolver el difícil caso del tratamiento de este síndrome que en mayor o menor grado es constante en la cirrosis del hígado.

Todos los que hemos hecho cirugía del aparato digestivo sabemos o hemos vivido el drama de las grandes hemorragias por ruptura de las várices del esófago. Hemos intentado tratarlas por los diferentes métodos ya mencionados por el Dr. Quijano, pero el mejor y por desgracia no exento de grandes riesgos quirúrgicos, es el tratamiento por anastomosis entre las venas porta-a-la-cava o de la esplénica a la renal.

Las consecuencias de la desviación sanguínea van controlándose cada vez mejor y mientras se presente la cirrosis y hasta nuestros días es el mejor tratamiento aceptable.

La estadística que nos presentó el Dr. Quijano nos da la idea de cómo ha podido vencer, tanto las dificultades de la organización de su equipo de trabajo como las dificultades técnicas y en el equipo de trabajo hacemos mención de la cada vez más perfecta preparación en el preoperatorio y de los cuidados necesarios en el postoperatorio.

La Academia de Medicina al recibir al Sr. Dr. Quijano en su seno, adquiere un valor más que contribuye a mantener el gran prestigio que adquieren un valor más que contribuye a mantener el gran prestigio que ha tenido siempre esta Institución y yo me siento muy satisfecho al felicitar a mi buen amigo el Dr. Manuel Quijano y desearle muchos éxitos en su vida profesional.