

MESA REDONDA
CIRUGIA PEDIATRICA

TEMA:

HEMORRAGIA DIGESTIVA
EN EL NIÑO

COORDINADOR:

Dr. WALTER TAIBO

HEMORRAGIA DIGESTIVA EN EL NIÑO

Dr. WALTER TAIBO

INTRODUCCION

Al iniciar esta Mesa Redonda de Cirugía Infantil sobre "Hemorragias digestivas", debo comenzar por agradecer a las autoridades que me han honrado con la función de Coordinador en este evento. Declaro, además, que intentaré no defraudar la confianza depositada en mí.

Un primer problema de organización se nos planteo al determinar la división del temario entre los distintos ponentes: pudimos elegir una clasificación etiopatogénica, pero hubiera sido muy engorrosa, dada la diversidad de causas que pueden determinar estas hemorragias. Optamos, en cambio, por una división topográfica de ellas según su origen. No ignoramos que las mismas causas pueden actuar en distintos sectores, pero, en la práctica, resultó éste un inconveniente mínimo, por la franca predominancia por sectores anatómicos de estas lesiones. Cuando, como en la poliposis, se produce su aparición en diversas alturas del tubo digestivo, optamos por tratar el tema al hablar del órgano más frecuentemente lesionado.

La importancia del tema es grande, por varias circunstancias: 1º) por su frecuencia; 2º) por su aparición en el niño, que tiene una mayor expectativa de vida; 3º) porque su desconocimiento diagnóstico, o retraso terapéutico, puede causar la muerte en forma muy rápida. No quiero extenderme más en estas palabras preliminares.

Se ocupará de "Hemorragias digestivas", en general, el Dr. Folco Rosa. El Dr. Rodolfo Saccone, nos ilustrará de su incidencia a nivel del esófago. La Dra. María Teresa Cabrera Roca, se encargará del sector gastroduodenal. El Dr. César Arruti, encarará las hemorragias del intestino delgado, y la Dra. Elida Murguía de Rosso, de las del intestino grueso.

Finalmente, en un breve epílogo, haremos una rápida mención a un caso personal, único en la literatura nacional, de hemo-

rragia digestiva por hemobilia traumática; completamos así el tema (caso único en cirugía pediátrica, ya que hay otro publicado en el adulto).

Posteriormente, la Mesa recibirá las preguntas que los señores Congresales crean conveniente efectuar, por escrito, y les invita a participar en el diálogo.

Cedemos la palabra al Dr. Folco Rosa.

HEMORRAGIAS DIGESTIVAS EN EL NIÑO

Conceptos generales e interés del tema

Dr. FOLCO ROSA

Es éste un tema de gran importancia en la patología del niño, pese a ser su frecuencia menor que en los adultos.

En esta Mesa Redonda se tratarán solamente las hemorragias no médicas, aunque algunas de éstas, por ejemplo el púrpura trombocitopénico, ocasionalmente tienen indicación quirúrgica, y se prestará especial atención a las hemorragias graves.

¿Qué entendemos por hemorragias graves? El criterio para calificar una hemorragia como grave, sigue siendo esencialmente clínico. Tidy y Aitken, citados por Larghero Ybarz, dicen: "este tipo de hemorragia es de fácil reconocimiento clínico, aunque difícil de definir satisfactoriamente" (Tidy); "es casi siempre posible decir si un caso es o no grave" (Aitken).

Se debe entender por hemorragia grave los casos de pérdidas profusas de sangre con síntomas importantes de anemia aguda.

En los recién nacidos y lactantes hay que tener presente que la volemia es de 70-90 c.c. por kilo de peso. Por consiguiente, la pérdida de 60 c.c. equivalen, según la edad, a cantidades variables entre 500 c.c. y 1.250 c.c. en el adulto.

En cuadro 1 (tomado con ligeras variantes de Chisholm y col.), muestra las causas más frecuentes de hemorragias digestivas en el niño.

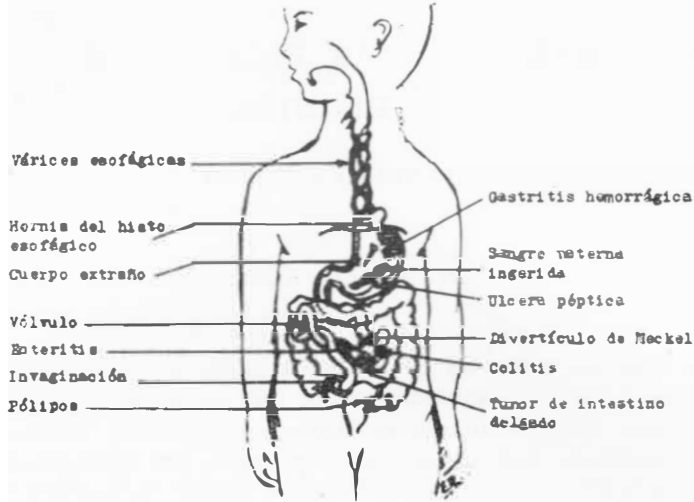
El cuadro 2 (también de Chisholm y col.) las clasifica según las edades.

El cuadro 3 (tomado de Larghero Ybarz) nos ilustra sobre las directivas generales concernientes al diagnóstico y tratamiento.

Por último, el cuadro 4, también de Larghero Ybarz, considera las circunstancias que condicionan el pronóstico.

Cuadro 1

HEMORRAGIAS DIGESTIVAS EN EL NIÑO
(no médicas)



Cuadro 2

HEMORRAGIAS DIGESTIVAS EN EL NIÑO (no médicas)

Recién nacidos

Causas más frecuentes:

- 1) Ingestión de sangre materna.
- 2) **Divertículo de Meckel.**

Otras causas:

- 1) Úlcera gastroduodenal.
- 2) Vólvulo.
- 3) Fisura anal.

Niños de 6 semanas hasta 2 años

Causas más frecuentes:

- 1) **Divertículo de Meckel.**
- 2) Pólipos.

Otras causas:

- 1) Invaginación intestinal.
- 2) **Várices esofágicas.**
- 3) **Hernia diafragmática.**
- 4) Gastritis hemorrágica.
- 5) Cuerpo extraño.
- 6) Vólvulo.
- 7) Duplicación.

Niños por encima de 2 años

Causas más frecuentes:

- 1) **Pólipos.**
- 2) Epistaxis.
- 3) **Divertículo de Meckel.**

Otras causas:

- 1) **Várices esofágicas.**
- 2) **Hernia del hiato esofágico.**
- 3) **Úlcera gastroduodenal.**
- 4) **Hemobilia traumática.**
- 5) Duplicación.
- 6) Hemangioma.
- 7) Invaginación intestinal.
- 8) Heterotopia pancreática.
- 9) **Colitis ulcerosa.**

Cuadro 3

HEMORRAGIAS DIGESTIVAS EN EL NIÑO (no médicas) Directivas para el diagnóstico de causa y el tratamiento

- 1) Reposición inmediata de la masa de sangre perdida.
- 2) Diagnóstico de la causa y del mecanismo de la hemorragia.
- 3) Tratamiento adecuado a la causa y al mecanismo de la pérdida en el enfermo resuelto del shock.

Métodos de tratamiento según las circunstancias

- 1) Intervención quirúrgica.
- 2) Hemostasis mecánica instrumental.
- 3) Tratamiento médico.

Cuadro 4

HEMORRAGIAS DIGESTIVAS EN EL NIÑO (no médicas)

Pronóstico

Depende:

- 1) Causa y mecanismo de la hemorragia.
- 2) El enfermo en el cual sobreviene.
- 3) El tratamiento instituido.

En el niño:

- A) Hemorragias de raras arteriolas.
- B) El control es eficaz en la raras sanguíneas.
- C) El sistema cardiovascular resiste mucho.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- LARGHERO, P. "Hemorragias graves del tracto digestivo superior". Imprenta Rosgal, Montevideo, 1936.
- TILDY, L. H.—The attitude of surgery to Hematemesis. "Lancet", 229: 915; Oct. 19, 1935.
- AITKEN, R. S. Profuse bleeding from the Stomach and Duodenum. "Lancet" 1: 839-42; Ap. 21, 1934.
- GRIESHOLM, T. C.; SPENCER, B. J. and McFARLAND, F. A. Symposium on medical emergencies. Acute massive gastrointestinal hemorrhage. "Pediat. Clin. N. Am. E." 9: 201-213; 1962.

HEMORRAGIAS ESOFAGICAS

E J EL NIÑO

Dr RODOLFO SACCONI

Las causas de hemorragia a nivel del esófago en el niño, pueden tener su origen en una afección general o local.

Teóricamente son numerosos los procesos patológicos que pueden asentar en esta viscera y seguramente cualquiera de ellos en su evolución puede dar lugar a sangrado. Pero es evidente que dos de ellos son los que tienen real significación: 1) la esofagitis; 2) la rotura de várices esofágicas.

HEMORAGIA POR ESOFAGITIS

El volumen del sangrado por lesión capilar en una esofagitis puede ser tanto o más importante que el producido por un vaso arteriolar en una úlcera callosa.

Etiopatogenia

a) *Sin causa aparente.*—Nos referimos a la causa local aparente. La etiopatogenia puede quedar, en algunos casos, en la incógnita. Otras veces puede participar o ser la consecuencia de lesiones a distancia: procesos meningoencefálicos, estados de conmoción biológica (úlceras por stress).

Este tipo de esofagitis, con ulceraciones raramente tan profundas como para ser visibles radiológicamente, se acompañan de lesiones similares en otros sectores digestivos.

b) *Por mucosa gástrica aberrante.*—La presencia de mucosa gástrica ectópica en la porción supradiaphragmática de un esófago normal, es una rara causa de esofagitis en el niño.

c) *Por reflujo de contenido gástrico.*—El reflujo gastroesofágico con su complicación, la esofagitis, constituye un problema clínico sumamente frecuente, que a veces causa incapacidad y amenaza la vida.

La esofagitis por reflujo se manifiesta habitualmente como inflamación parietal difusa de la pared esofágica, con erosiones mucosas, sangrado capilar, y pudiendo acompañarse de adenopatías mediastinales.

En ocasiones, una única y profunda úlcera, que puede horadar la pared esofágica y aun invadir la pared aórtica (úlceras de Barrett). El sangrado es por lesión capilar y arteriolar. Es más comúnmente vista en el adulto.

Patogenia del reflujo

Es la incompetencia del sistema valvular a nivel de la unión esofagogástrica.

En condiciones normales hay un mecanismo en la unión esofagogástrica, que impide el reflujo del contenido gástrico al esófago.

¿Cómo está integrado y cómo funciona este sistema? Es tema de controversia y estudio.

VESTIBULO
AREA DEL ESFINTER INTRINSECO

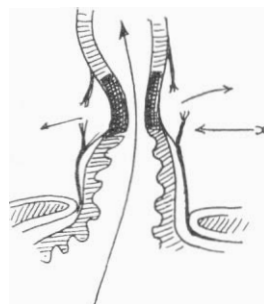
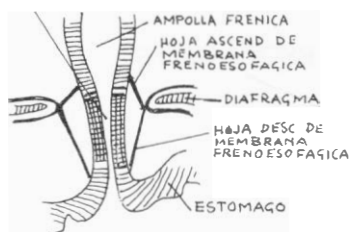


Fig. 1. Tomado de D. H. Dillar.

Hoy se considera que los hechos fundamentales, son casi seguramente los siguientes:

1) Normalmente el esófago tubular se extiende en una distancia variable de uno a cuatro centímetros por debajo del diafragma, antes de dilatarse francamente para formar el estómago. Esta parte baja del esófago está fijada al diafragma, cuando atraviesa el hiato, por la membrana frenoesofágica.

Los componentes de este ligamento o membrana, se originan en la aponeurosis supra y especialmente subdiafragmática. Algunas fibras tienen una dirección ascendente formando una lámina ascendente y otras se dirigen al estómago formando una lámina descendente.

2) Las hojas de la membrana frenoesofágica rodean una zona del esófago que contiene un esfínter, el esfínter intrínseco, y la zona es llamada el vestíbulo.

El vestíbulo corresponde a una zona de cambio entre el epitelio esofágico y gástrico. zona de transición que no segrega ácido, pero es resistente a la acción acidopéptica. Es una zona de amortiguación entre la mucosa gástrica secretante y el epitelio esofágico. sumamente sensible.

La actividad fisiológica del vestíbulo es diferente de otras porciones del esófago. Actúa como unidad motora, recibiendo el contenido esofágico y expulsándolo dentro del estómago.

3) Los datos experimentales y clínicos parecen indicar que la inervación vagal es la funcionalmente más importante en esta zona.

4) Aunque se han descrito otros elementos de fijación del cardias y de prevención del reflujo, parece que la acción del ligamento frenoesofágico juega un rol preponderante en lo primero, mientras que el esfínter intrínseco en lo segundo. De todas maneras el esfínter necesita la integridad de la membrana para mantener su funcionalidad.

El vestíbulo gastroesofágico se mantiene normalmente en estado de contracción tónica, estancando el contenido gástrico; esta situación puede ser cambiada cuando la presión intragástrica sobrepasa la energía de contracción tónica. No parece haber duda de que un grado menor de incompetencia de la unión esofagogástrica está presente en la mayor parte de los niños pequeños. Esta forma de disfunción vestibular, posiblemente por inmadurez, conduce a un reflujo anormal del contenido gástrico al esófago.

Las formas más severas sin embargo, representan una situación que debe ser considerada como distinta y aun grave, pudiendo producir esofagitis y su consecuencia, la hemorragia.

Estas condiciones se ven en la *chalasia*, disturbio funcional del área esofagogástrica, y en la *hernia hiatal*, desorden anatómico del área.

La *chalasia*, desorden neuromuscular de la región, a menudo temporal, puede ser secundaria a anormalidad del SNC, o puede ser secundaria a una afección regional.

En ausencia de causa primaria, es considerada tal situación como debida a una inmadurez del control autónomo neurógeno del área gastroesofágica.

Las posibilidades de que la *chalasia* y la *hernia hiatal* sean distintas etapas de una misma afección, son suficientes como

para que el problema siga en consideración y es posible que próximos estudios demuestren la diferencia o consecuencia de ambos procesos.

Diagnóstico

Es fundamentalmente radiológico, que mostrará la perturbación funcional o anatómica que condiciona el reflujo. El estudio debe ser hecho con orientación diagnóstica.

La esofagoscopia calificará el tipo y grado lesional.

Pronóstico de la hemorragia por esofagitis

Cuenta en el pronóstico, la hemorragia como expoliación sanguínea, sea en forma de melena o hematemesis grave y aguda, o más frecuentemente como hemorragia oculta que conduce a anemia hipocrómica grave, que repercute profundamente en el desarrollo del niño.

Pero además la hemorragia cuenta en el pronóstico, porque es la exponente de una esofagitis de pronóstico incierto y a menudo grave.

Tratamiento

No entraremos en consideraciones acerca de las medidas a tomar frente a la hemorragia como afección en sí. El tratamiento es esencialmente el de la esofagitis. Esta es consecuencia en general, de la acción acidopéptica del contenido gástrico sobre la mucosa esofágica.

El elemento patogénico es el reflujo.

Teóricamente puede disminuirse la acción patógena del reflujo, disminuyendo su acidez. Su validez puede ser considerada en el momento agudo, sea cual sea la causa del reflujo.

En el lactante con reflujo, sin evidencia de hernia, el tratamiento postural, dando tiempo a la maduración del mecanismo de contención, es de efectividad, pero es necesario continuar la vigilancia aun en períodos posteriores, es decir aunque hubiera cesado la sintomatología.

En los que el reflujo es por desarreglo anatómico, éste tendrá que ser corregido. Es evidente que en un porcentaje alto de casos, las medidas quirúrgicas obtienen un resultado poco satisfactorio.

Es lógico que un mejor conocimiento de la afección mejore los resultados con la aplicación de un tratamiento más precoz. Se requiere también un adecuado conocimiento de la anatomía y de la fisiología mecánica de la zona.

Según el grado y asociación lesional, es posible la necesidad del planteo de resección regional y sustitución visceral.

HEMORRAGIA POR ROTURA DE VARICES ESOFAGICAS

Las varices esofágicas son la expresión del trastorno hemodinámico provocado por la hipertensión portal.

Cuadro 1

Las vârices esofâgicas son la expresi3n del trastorno hemodinâmico provocado por la hipertensi3n portal.

La hipertensi3n portal puede tener su origen:

Obstrucci3n suprahepâtica:

Déficit de vaciado.

Obstrucci3n intrahepâtica:

Cirrosis.

Postinfecciosa.

T3xica.

Obstrucci3n biliar.

Quiste hidâtico.

Esquistosomiasis.

Tesaurismosis.

Fibroquistosis.

Obstrucci3n subhepâtica:

Adquirida.

Congénita.

La hipertensi3n portal, en la edad pediâtrica, es en nuestro medio una afecci3n infrecuente.

Si bien la relaci3n causal es indudable, no hay una correlaci3n estrecha entre el grado de hipertensi3n portal, la magnitud de las vârices y la gravedad o frecuencia de las hemorragias.

La hipertensi3n portal puede tener su origen:

En una obstrucci3n suprahepâtica.— Déficit de vaciado por falla miocârdica, pericarditis constrictiva y otros (sîndrome de Chiari).

En una obstrucci3n intrahepâtica.— La causa mäs frecuente en nuestro medio, es la cirrosis como secuela evolutiva de la infecci3n viral. Menos frecuentemente por otro tipo de infecci3n o de causa t3xica, o como resultante de un bloqueo completo o incompleto del flujo biliar.

La hidatidosis hepática es otra causa desencadenante de la cirrosis. Otras causas menos frecuentes son los procesos acumulativos (glucógeno, lípidos).

Se ha descrito la cirrosis en la enfermedad fibroquística del páncreas, cuando la participación del hígado en el proceso es de suficiente entidad.

La esquistosomiasis, de gran importancia en otros medios, no ha sido problema en nuestro país.

En un bloqueo subhepático.—Obstrucción portal subhepática que tiene en su base una tromboflebitis de la vena porta y su secuela obstructiva.

Su etiología, la infección, suele radicar en una onfalitis. No pueden descartarse otros focos infecciosos.

Más raramente pueden intervenir agentes traumáticos o compresiones extrínsecas en esta obstrucción portal.

Las malformaciones congénitas, estenosis, válvulas, no pueden negarse.

La transformación cavernomatosa de la porta, es interpretada actualmente por la mayoría, como la recanalización de una vena trombosada.

Cuadro 2

12 años.	Ictericia neonatorum de duración desconocida. Ictericia a los dos años. Melenas.	Esplectomía.	Muerte al año. Hematemesis y melenas.
6½ años.	Desde los tres años, hemorragias. Melenas y hematemesis, que determinaron su ingreso al hospital cinco veces.	A. E. R.	Recidiva a los tres meses. Ligadura de várices. Muerte a los cinco meses.
12 años.	A los 6 años, hepatitis. A los 12, primer episodio hemorrágico.	A. E. R.	Buena evolución a los seis años.
11 años.	Ictericia neonatorum, nueve meses de evolución. Desde los cinco años, esplenomegalia. Hematemesis y melenas.	A. E. R.	Muerte postoperatoria.
11 años.	Sin antecedentes conocidos. Hematemesis y melenas.	A. E. R.	Buena evolución a los dos años.

En nuestro medio los pacientes en edad pediátrica tratados por hemorragia por rotura de várices esofágicas, tienen como elemento común:

- 1 Asiento del bloqueo portal intrahepático.
2. La enfermedad de base es la cirrosis. En aquellos en que constan datos, cirrosis postnecrótica, macronodulares, adenomatoideas, con regeneración hepatocítica. Esplenomegalia constante.
- 3º) Predominio de los factores hemodinámicos sobre las lesiones celulares.

Es característico en estos casos el dominio de la hipertensión portal sobre los signos de insuficiencia hepática. Esto hace que en niño y adolescente, las pruebas convencionales de laboratorio, con fines de distinguir un bloqueo por cirrosis de uno extrahepático, sean infieles o tardías.

La prueba de Quick sería de los elementos más fieles.

Como conclusión, en los cinco casos examinados de várices esofágicas sangrantes en el niño, el asiento del bloqueo era intrahepático. Como dice Larghero, se trata de una serie pequeña, ya que (citados por él mismo). Arcari y Lyann en 73 casos de várices sangrantes en el niño reunidos de publicaciones, 63 corresponden a bloqueos extrahepáticos.

La evolución de la enfermedad de base, presumiblemente prolongada en todos; en 4 de ellos hubo varios episodios de hemorragia profusa.

En los casos analizados, no puede descartarse la intrincación en el cuadro, de un hiperesplenismo. Según Zollinger, lo halló en un 78% en 25 casos.

Diagnóstico

Frente a la situación de un niño que sangra de su tubo digestivo, con antecedentes de enfermedad cirrótica y a mayor abundamiento con la presencia de una esplenomegalia, lo prudente es pensar que lo hace por una várice ulcerada.

En el niño cirrótico, es infrecuente que la razón de la hemorragia, sea otra:

- úlcera gastroduodenal;
- deficiencia de factores de coagulación de síntesis hepática;
- trombopenia por hiperesplenismo;
- fibrinólisis latente o aguda.

En el lactante cirrótico en cambio, se ven verdaderos síndromes hemorrágaros y no como en los niños mayores casi exclusivamente hemorragias por várices esofágicas.

El problema en estos casos es cohibir una hemorragia por factores hemáticos. El pronóstico es sumamente sombrío.

Se estudiará:

- radiografía simple del sector abdominotorácico;
- estudio contrastado esofagogastroduodenal.

La corroboración de la existencia de várices, puede hacer prescindir de la esofagoscopia.

La esplenopografía, es quizá el procedimiento más seguro para el diagnóstico y aun ya establecido éste, puede ser necesaria para avalar la permeabilidad, longitud y calibre de la vena esplénica, así como la medida de la presión portal, datos a utilizar frente a una posible técnica de derivación.

El estudio del enfermo necesita de la colaboración en equipo del internista, cirujano, hematólogo, radiólogo y laboratorista, y de la conjunción de sus estudios surgirá un diagnóstico seguramente acertado y rápido, así como la planificación de una táctica adecuada de tratamiento.

PLAN DE TRATAMIENTO

Todos aquellos que han tenido que enfrentarse a esta situación, están acordes en que la mortalidad en el niño, es sorprendentemente baja frente a una única hemorragia masiva.

Con insuficiencia hepática manifiesta puede ser mortal igual que en el adulto.

Como frente a toda hemorragia, los esfuerzos son dirigidos a evitar la catástrofe de la exanguinación. Los objetivos serán reponer la volemia y cohibir la hemorragia. Los enunciados del objetivo no significa prioridad en el tiempo de una u otra medida.

I) *Reparación de la volemia*

Mediante transfusión de sangre y preferentemente fresca.

II) *Cohibir la hemorragia*

a) *Mediante procedimientos no quirúrgicos.*— El peligro de una primera hemorragia mortal en un niño es tan remoto (Hugh Lynn) que justifica la abstención quirúrgica. Se puede actuar:

1) *Directamente sobre el foco:* Compresión mediante el balón de Sengstaken-Blackmore. No hay experiencia en nuestro medio.

Cuadro 3

DIRECTIVAS DE TRATAMIENTO

- I) Reparación de la volemia.
- II) Cohibir la hemorragia:
 - A) Procedimientos no quirúrgicos:
 - Directamente sobre el foco:
 - compresión;
 - refrigeración.
 - pituítrina.
 - Indirectamente sobre el foco:
 - B) Procedimientos quirúrgicos:
 - a) Directamente sobre el foco:
 - 1º) Sutura directa de las várices por vía transesofágica.
 - 2º) Descoexión heigoportal.
 - 3º) Resección esofagogástrica con interposición de colon.
 - b) Actuando sobre el elemento patogénico:
 - 1º) Desviaciones directas:
 - anastomosis esplenorenal;
 - anastomosis portocava.
 - 2º) Desviaciones indirectas:
 - transposición supradiafragmática del bazo;
 - omentocavopexia e ileopexia subcutánea torácica.

Refrigeración esofagogástrica. Mediante sonda balón y de doble corriente. Al igual que el procedimiento anterior, carecemos de experiencia en pacientes de edad pediátrica.

2) *Indirectamente sobre el foco:* Khene ha reportado éxitos en el adulto, al inyectar pituitrina, obteniendo un descenso de la hipertensión portal por vasoconstricción arteriolar hepática y esplénica durante una hora.

b) *Mediante procedimientos quirúrgicos.*— El tratamiento quirúrgico puede ser orientado a tratar directamente el foco lesional, limitándose a obliterar o suprimir las vías venosas dilatadas alrededor de la unión esofagogástrica, o en forma indirecta actuando sobre el elemento patogénico, la hipertensión portal mediante la disminución del aporte sanguíneo esplénico o por la creación de un cortocircuito venoso.

TRATAMIENTO DIRECTO SOBRE EL FOCO LESIONAL

Sutura directa de las várices por vía transesofágica. Crile propuso casi simultáneamente con Boerema este procedimiento. Como comentario a esta técnica transcribimos la opinión del Prof. Larghero, "quien no ha visto un esófago abierto y una várice sangrando a borbotones, no puede concebir la lógica, la simplicidad y la eficacia de la operación de Crile-Boerema".

Desconexión álcigportal. Desconexión que se obtiene mediante ligadura y sección de todas las ramas gastroesofágicas de la coronaria, los vasos de la gran curva, dejando solamente la pilórica y la gastroepiploica derecha.

Resección esofagogástrica con interposición de colon. Operación más radical, pero seguramente no aplicable en los casos que nos tratamos de ubicar. es decir en el episodio hemorrágico.

TR. T. AMIENTO ACTUANDO SOBRE EL ELEMENTO PATOGENICO

La decompresion portal mediante shunts. es quizá la mejor esperanza de liberación de la amenaza de nuevas hemorragias.

Desviaciones directas

Anastomosis esplenorrenales.— Seguramente que cuanto mayor sea la presión, más probablemente funcione el cortocircuito. Cuando la presión se acerca a los límites superiores de las variaciones normales (150 a 220 mm. de agua), las probabilidades de éxito disminuyen. La realización del cortocircuito depende de la posibilidad de contar con una vena esplénica de diámetro y longitud y adecuada. condición que es poco probable que se dé en niños menos de 5 a 6 años.

La esplenectomía concomitante aporta el beneficio de la disminución del aporte sanguíneo al sistema portal, al mismo tiempo que suprime los efectos de un posible hiperesplenismo.

Cortocircuito portocava

Con una vena porta disponible. técnicamente puede lograrse una derivación portocava a cualquier edad.

La entidad de la intervención, la derivación sanguínea reduciendo aún más la circulación intrahepática con posibilidad de sobredaño celular y los trastornos posibles por amoniemia, hacen tomar con reserva este procedimiento.

Cortocircuitos indirectos

Quizás más teóricos que prácticos, pero tener en cuenta, y en particular en niños menores de 6 años:

- Transposición supradiafragmática del bazo (Nylander y Turumen, 1955).
- Omentocavopexia e íleopectia subcutánea torácica.

Las realizaciones son de poca data y los períodos de observación muy cortos.

CONCLUSIONES

Si bien la hipertensión portal plantea en el niño un problema arduo y de pronóstico difícil, es necesario plantear una táctica para actuar frente a su complicación, la hemorragia por várices esofágicas.

No insistiremos en el tratamiento médico. Repetimos que el peligro de una primera hemorragia mortal parece ser tan remoto que justifica retrasar el tratamiento quirúrgico hasta la mejoría de la situación.

Frente a la imperiosidad de actuar, tener presente la operación de Boerema-Crile.

La desconexión ácido portal, es de efectividad, de realización relativamente fácil y al alcance de un cirujano no especializado.

Ambas permiten en el niño chico contemporizar y obtener, dilatando el tiempo, condiciones favorables para actuar sobre el elemento patogénico, la hipertensión portal mediante cortocircuitos de decompresión, cuando el niño alcance un desarrollo con el cual sea oportuno una anastomosis.

BIBLIOGRAFIA

1. BENSON, C. D.; MUSTARD, W. T. and col.—“Pediatric Surgery”, Vol. 1. Year Book Medical Publishers Inc. Chicago, 1962.
2. BERMAN, E. J.; WAITE, P.; GERIG, E. L. and BAKEMIER, R. E.—Omentocavopexy: Further analysis. “Arch. Surg.”, 86: 1008-1013; junio 1963.
3. BOLEY, S. J.; ARLEN, A. and MOLGELNER, L. J.—Congenital hepatic fibrosis causing portal hypertension in children. “Surgery”, 54: 336-360; agosto 1963.
4. BYRNES, G. K. and PISKO-DUBIENSKY, Z. A. A anatomical sphincter of the oesophago-gastric junction. “Bull. Societe Internat. Chir.”,

5. CRAFTORD, C. and FRENCHNER, P.—New Surgical treatment of varicose veins of the oesophagus. "Acta oto-laring.", 27: 422; 1939.
6. CRILE, G. (Jr.).—Transesophageal ligation of bleeding esophageal varices. "Arch. Surg.", 61: 656; 1950.
7. DEL CAMPO, J. C. y MARTINEZ PRADO, G.—A propósito de las ligaduras arteriales en las cirrosis hepáticas. "Arch. Urug. Cir. Esp.", 321; 1957.
8. DILLAR, D. H. Esfínter esofágico y reflujo. "Clínicas Quirúrgicas de N. América". 1201-1209; octubre 1964.
9. GROB, M. "Patología quirúrgica infantil". Editor Javier Morota. Madrid, 1958.
10. GROSS, K. E.—"The Surgery of infancy and childhood". W. B. Saunders Company. Philadelphia. 1957.
11. HAYWARD, J. The lower end of the esofagus. "Torax", 16: 36-41-45; Mar. 1961.
12. KING, H. and SCHUMACKER, H. B. Jr. —Venous shunt procedures for portal hypertension in children. "Surgery", 43: 680; 1958.
13. KOOP, C. E. and RODNEY, S. R.—Colonic replacement of distal esophagus and proximal stomach in the management of bleeding varices in children. "Ann. Surg.", 147: 17; 1958.
14. LARGHERO, P.—Complicaciones quirúrgicas de las cirrosis del niño y del joven. "XVI Jornadas Pediátricas Rioplatenses".
15. LINTON, R. R.—"Portal hypertension. Diseases of the liver". L. Schiff, Lippincot Co. Philadelphia and Montreal, 1956.
16. LINTON, R. R.—The Surgery of Portal cirrosis of the liver. "Am. J. Med.", 24: 941; 1958.
17. LYNN, B. H.—Tratamiento quirúrgico de las várices esofágicas en los niños. "Clínicas Quirúrgicas de N. América", 1423; diciembre 1964.
18. MANN, C. V.; GREENWOOD, R. K. and ELLIS, F. H. The esophago-gastric junction. "Surg. Gynec. & Obst.", 118: 853; abril 1964.
19. NYLANDER, P. E. A. and TURUMEN.—Transposition of the Spleen into the Thoracic cavity in cases of portal hypertension. "Ann Surg."; 142: 954-956; Dic. 1955.
20. ORLOFF, M. J. and THOMAS, H. S.—Pathogenesis of esophageal varix rupture. "Arch. Surg.", 87: 301-307; agosto 1963.
21. PALMER, E. D.—Tratamiento de las várices esofágicas. "Progresos en Patología hepática". Popper y Schaffer. 399; 1963.
22. PAULSON, D. L.; SCHIAW, R. R. and KEE, J. L.—Esophageal hiatal diaphragmatic hernia and its complications. "Ann. Surg.", 155: 957; junio 1962.
23. SENGSTAKEN, R. W. and BLAKEMORE, A. H.—Balloon tamponade for the control of hemorrhage from esophageal varices. "Ann. Surg.", 131: 781-789; mayo 1950.
24. TRUSLER, G. A.; MORRIS, F. R. and MUSTARD, W. T.—Portal hypertension in children. "Surgery", 52: 664; 1962.