

11209

2 y 58



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**"CONTROL DE LAS VARICES ESOTAGICAS SANGRANTES"
ENFOQUE ACTUAL DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO.**

Tesis Profesional

**Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL**

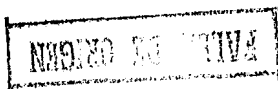
p r e s e n t a

DAVID B. MERIDA VARGAS



México, D. F.

1985





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

1. Introducción e historia
4. Anatomía
7. Fisiología y fisiopatología
11. Etiología
14. Valoración preoperatoria
23. Pacientes y material, resultados
31. Comentario de la casística del HGLALM
33. Técnicas operatorias

"CONTROL DE LAS VARICES ESOFAGICAS SANGRANTES"
ENFOQUE ACTUAL DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO

1

INTRODUCCION:

En este Centro Hospitalario el sangrado por varices esofagicas ,ocupa el primer lugar (24.2 %) al igual que la gastritis aguda - erosiva dentro de los cuadros de sangrado del tubo digestivo superior. En otras series publicadas esta frecuencia es del 2-10%

Es la causa más común de muerte en adultos y la segunda - causa en relación a la población general, en este Centro Hospitalario . Esta situación dramática nos debe llamar a la reflexión a cerca de nuestro actual manejo de este problema, creo que nuestro manejo no va a la par de los actuales enfoques terapéuticos que se llevan en otros - centros del mundo; quienes lograron abatir la morbimortalidad y mejorar la calidad de vida de estos pacientes

El término "hipertensión portal" denota un estado patológico con una presión elevada en el sistema venoso portal .Para Popper , la define como el gradiente mayor de 5 mm Hg entre la presión venosa - sistémica por debajo del diafragma, por lo tanto un aumento de la presión portal como resultado de una presión sistémica elevada, queda excluido por esta definición convencional.

La hipertensión en el sistema venoso portal determina la asentuación de multiples vías de circulación colateral extrahepática , la más importante es la conexión con el sistema portoácigos, a través de las venas submucosas del tercio inferior del esófago y gástrico proximal.

HISTORIA:

En 1877 el cirujano joven Ruso Nicolai Eck realizó el primer - shunt portocava (fistula de Eck); experimento realizado en ocho perros en los que practicó un shunt laterolateral, sin control a largo plazo.

I. Pavlov, famoso fisiólogo ruso, publicó en 1893 sus trabajos explicando las alteraciones fisiopatológicas de la fístula de Eck, así como las alteraciones patológicas del hígado en pacientes con hipertensión portal; observaciones que hasta el día de hoy están vigentes. Una de ellas fue la determinación de algunos productos de degradación de las proteínas que al no pasar y metabolizarse en hígado, producía alteraciones mentales (encefalopatía); así como la descripción del síndrome portaprivo caracterizado por infiltración grasa y atrofia de las células hepáticas.

Vidal en 1910, realiza la primera derivación portocava en humanos.

Villard-Tavernier en 1910, anastomosa la vena ovarica derecha con la mesenterica superior.

Meursing en 1912, realizó una anastomosis espleno-esofágica.

Borgoras en 1913, transplanta la vena mesenterica superior a la cava.

Blakemore en 1945, realizó el shunt portocava terminolateral con tubo de vitalium.

G. Whipple en 1945, realizó y recomendó la esplenectomía en casos de hipertensión portal secundaria a trombosis de la vena esplénica, además puntualizó que esta no es beneficiosa en los casos de hipertensión portal generalizada.

Blalock-Linton en 1947, realizaron la derivación espleno renal terminolateral conservando riñón.

D. Cooley en 1963, realizó la espleno renal laterolateral conservando bazo y riñón.

Erlick en 1964, realizó la portorenal.

D. Warren en 1967, reporta sus trabajos sobre la derivación espleno renal distal.

Douthwaite y Tanner en 1950, realizaron la desconexión portofagoga.

Koop y Kavarianian en 1965, realizaron la esofagogastronía parcial con interposición de colon.

SUGIURA-FUGATAMA en 1967, publicó el procedimiento de desvascularización esofagogástrica toracoabdominal.

Lord y Read en 1970, por separado publicaron los primeros trabajos de injertos en H homólogo y con teflón, para shunt mesocava.

Drapanas y asociados en 1972 y 1975, publicaron la actual técnica conocida con shunt mesocava con injerto en H.

Inokuchi en 1975, publica el procedimiento derivativo coronariocava.

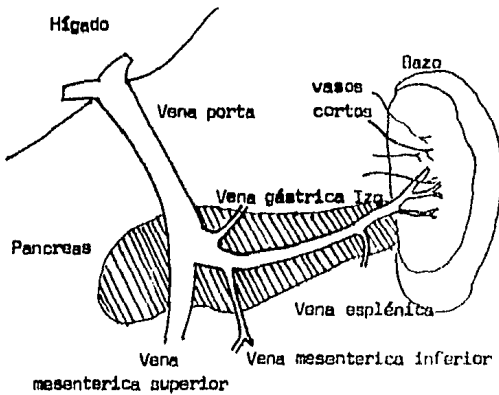
Johnston en 1977, preconiza la sección esofágica transversa con pistola SPTU.

Viamonte en 1977, realizó la obliteración percutánea de las venas gástricas, y vasos cortos.

Adamson en 1983, realizó arterialización de la vena porta, posterior a shunt portocava terminolateral distal.

ANATOMIA:

La vena porte es una vena voluminosa que lleva al hígado la sangre venosa de la parte infradiaphragmática del tubo digestivo, del páncreas y del bazo. Se caracteriza por hallarse interpuesta entre dos sistemas capilares venosos, el de los capilares de las arterias viscerales originadas en la aorta y el de los capilares venosos intrahepáticos, drenados enseguida por las venas suprahepáticas. (Fig.1)



Vena voluminosa, de 8 a 10 cm de longitud con 1.2 cm de diámetro para Silk y Williams, para S.Sherlock de 6 a 8 cm de longitud.

La vena porta nace de la confluencia en ángulo recto sobre la cara posterior del istmo pancreático de troncos venosos voluminosos: * la vena mesenterica superior

* el tronco venoso esplenomesaraico

Este confluente venoso esta situado a la altura de la segunda vertebra lumbar un poco a la derecha de la línea media, detrás del istmo del páncreas, es particularmente profundo. A su llegada al hilio hepático la vena porta se divide en dos ramas, una derecha cuya dirección continúa la del tronco principal; una rama izquierda que se aparta casi en ángulo recto. Estas dos ramas penetran en el parenquima hepático donde van a ramificarse. En su trayecto la vena porta recibe numerosas colaterales:

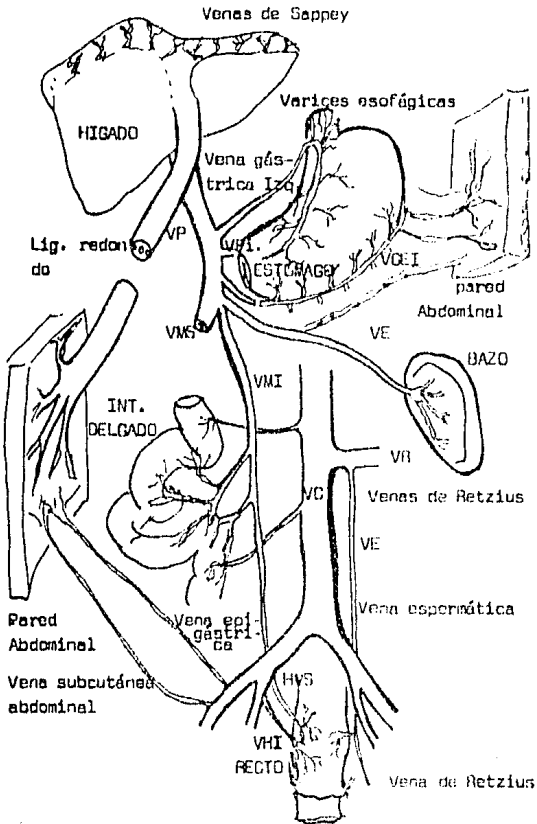
- * la vena gástrica izquierda
- * la vena gástrica derecha
- * las venas císticas que drenan a la rama derecha de la porta.
- * la vena umbilical obliterada y el conducto de Arancio drenan a la rama portal izquierda.

Se denominan venas portas accesorias a las pequeñas venas que alcanzan el hígado directamente en el interior de sus diferentes ligamentos, así citaremos:

- * las venas epiploicas en el interior del epiploon menor.
- * las venas vesiculares que unen la cara superior de la vesícula al parenquima del lecho vesicular.

- * las venas diafragmáticas en el interior del ligamento coronario y del falciforme.
- * Las venas satélites del ligamento redondo que proceden de la pared abdominal anterior

(Fig. 2)



FISIOLOGIA Y FISICATLOGIA:

La vena mesenterica superior esta formada por las venas tributarias procedentes del intestino delgado, colon derecho y cabeza del pancreas, e irregularmente del estómago via de la vena gastroepiploica derecha.

La vena esplénica tiene de 5 a 15 tributarias, originada en el hilio esplénico al lado de la cola del pancreas con tributarias como los vasos cortos gástricos. Se dirige en dirección transversa hacia la cabeza del pancreas, va algo bajo y delante de la arteria homóloga. Recibe numerosas tributarias de la cabeza del pancreas y vena gastroepiploica izquierda.

La vena mesenterica inferior drena la parte izquierda del colon y recto, usualmente entra en la vena esplénica en su tercio medio, ocasionalmente entra en la confluencia de las dos venas anteriores.

El flujo sanguíneo portal en el hombre es de aproximadamente de 1000 a 1200 ml/min (19). Tygatrup y cols (1962), estimaron que cerca de dos tercios del flujo sanguíneo hepático total y cerca de la mitad del consumo de oxígeno son aportados por la vena porta, el remanente es suplido por la arteria hepática (25).

Contenido de oxígeno portal: la diferencia arterioportal de oxígeno es de 1.9 vol por ciento (rango de 0.4-3.3) y la vena porta contribuye con 40 ml/min o 72 % del oxígeno total que recibe el hígado.

Durante la digestión la diferencia arterioportal de oxígeno se incrementa, debido a la mayor utilización de este por el intestino. El flujo portal es probablemente más lineal que turbulento. La vena porta se considera que tiene función hepatotrófica por que determina regeneración hepatocelular (10).

La presión portal en el hombre es de alrededor de 7 mm Hg (19), de 5-10 mm Hg según Silk (35). Según Schwartz debe ser menor de 25 cm H₂O, con un valor medio de 21 cm H₂O.

Circulación colateral: Cuando la circulación portal es obstruida, pudiendo ser dentro o fuera de esto, se desarrolla una marcada circulación colateral que lleva el flujo portal hacia las venas sistémicas.

Obstrucción intrahepática (Cirrosis): Normalmente el 100 % del flujo venoso portal puede ser recuperado por las venas hepáticas, sin embargo en la cirrosis sólo el 13 % es obtenido por las venas suprahepáticas, el flujo remanente se distribuye por cuatro grupos de cadenas venosas colaterales:

* Grupo I: Donde el epitelio columnar colinda con el epitelio de absorción:

** (a) a nivel del cardias gástrico, donde la vena gástrica izquierda y los vasos cortos, anastomosan el sistema portal con el sistema intercostal, diafragmoesofageal y vena ácigos menor del sistema cava. Esta derivación del flujo sanguíneo venoso del sistema portal, produce dilatación la dilatación de las venas submucosas del tercio inferior del esófago y porción superior del estómago.

**(b) en el ano, las venas hemorroidales superiores anastomosan el sistema venoso portal con el sistema caval a tru vez de las venas hemorroidales medias e inferiores. Su dilatación produce las hemorroides.

* Grupo II: por el remanente falciforme a través de las venas paraumbilicales, remanentes de la circulación umbilical del feto.

* Grupo III: donde los órganos abdominales estan en contacto con tejidos retroperitoneales o adherente a la pared abdominal. Estos colatorales incluyen las venas que van del hígado al diafragma, venas lumbares y venas que se desarrollan en cicatriz de heridas de laparotomias previas.

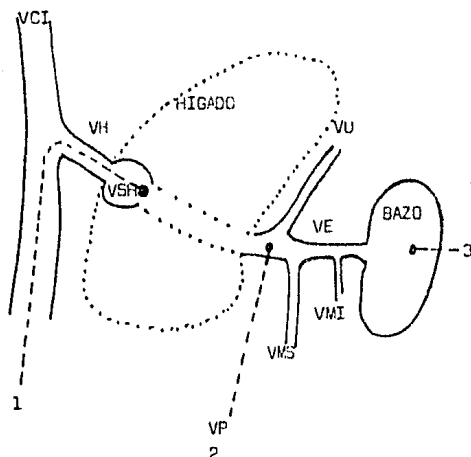
* Grupo IV: el flujo venoso portal puede ser llevado a la vena renal izquierda directamente por la vena esplénica, o a través de las venas diafragmáticas, pancreáticas, adrenal izquierda o gástricas

Obstrucción extrahepática: Es cuando esta se produce en la misma vena porta, colaterales adicionales son abiertas para que la sangre venosa portal sea obligada a superar por otra vía la obstrucción y retomar al hígado. Estas colaterales varían de acuerdo al grado y extensión del bloqueo portal. Estas entran en la vena porta en la porta hepatis por debajo del bloqueo. Ellas son las venas del hilio, venas en el ligamento suspensorio del hígado, venas comunicantes de la arteria hepática con la vena porta, venas diafragmáticas y omentales. Las colaterales esofágicas, gástricas, rectales, espleno renal y lumbares pueden ser prominentes, especialmente si el bloqueo es ex-

tenso, cuando el retorno a través de la vena cava es necesario. En general se considera que no hay relación directa entre el grado de shunt portosistémico y la presión portal, excepcionalmente puede haber presión portal normal o casi normal con dilatación importante de las colaterales.

(Fig. 3)

VALORES NORMALES DE PRESIONES PORTOHEPATICAS



1. Presión venosa hepática en cuña : 3.4 a 9 cm H₂O
2. Presión venosa portal directa transoperatoria: 5 - 7cm H₂O
3. Esplenografía: 9 a 13 cm H₂O

VE: vena esplenica

VMS: Vena mesenterica superior

VMI: Vena mesenterica inferior

VH : Vena hepática

VSH: Venas suprahepáticas

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA:

Clasificación: I: intrahepática

II: extrahepática

* a) presinusoidal

* b) sinusoidal

* c) postsinusoidal

CLASIFICACION DE LA HIPERTENSION PORTAL (18)

a) OBSTRUCCION PRESINUSOIDAL

Extrahepática

Trombosis de la vena porta

- 1) Atresia congénita
- 2) Onfalitis neonatal
- 3) Pileflebitis (secundaria a sépsis intraperitoneal)
- 4) Estados de hipercoagulabilidad (pílicitemia, trombotosis y contraceptivos orales)
- 5) Estasis (cirrosis o deshidratación severa)
- 6) Trauma
- 7) Inflamación adyacente (pancreatitis y enterocolitis)
- 8) Obstrucción mecánica (tumores, ganglios linfáticos portales y pancreatitis)

Intrahepática

Esquistosomiasis

Fibrosis hepática congénita

Esclerosis hepatoportal (hipertensión portal primaria)

Enfermedades mieloproliferativas (Enf. de Hodgking, leucemia mielógena)

Sarcoidosis y enfermedad de Gaucher

Intoxicación por arsénico

Cirrosis biliar primaria

b) OBSTRUCCION SINUSOIDAL

Metamorfosis grasa

Hepatitis tóxica

Enfermedad de Wilson

Cirrosis

c) OBSTRUCCION POSTSINUSOIDAL

Intrahepática

Cirrosis:

1) Cirrosis nutricional (alcohólica)

2) Cirrosis postnecrótica

3) Cirrosis biliar secundaria

Hemocromatosis

Hepatitis viral

Hepatitis alcohólica

Síndrome de Budd-Chiari (intrahepático)

1) Enfermedad venooclusiva

2) Estados de hipercoagulabilidad (hemoglobinuria paroxística nocturna, contraceptivos orales)

Extrahepático

Síndrome de Budd-Chiari (extrahepático)

1) Membrana suprahepática congénita

2) Neoplasias hepáticas, renal y adrenal

3) Trauma

4) Sepsis

Fistula arteriovenosa

- 1) Entre arteria hepática a porta
- 2) Esplénica
- 3) Mesenterica

Esplenomegalia masiva

(Rappaport et al, 1970; Sherlock, 1974; Resnick, 1975; Smith, 1977)

VALORACION PREOPERATORIA:

No hay criterios simples para la valoración y selección de estos pacientes, fundamentalmente debemos valorar los parámetros recomendados abajo (29), (30):

- 1) Historia y examen clínico
- 2) Rutina bioquímica y test hematológicos
- 3) Pruebas funcionales hepáticas
- 4) Clasificación de Child
- 5) Endoscopia
- 6) Angiografía visceral:
 - a) Mesenterica superior con fase venosa
 - b) Esplénica con fase venosa
 - c) Presión venosa hepática en cuña y venograma
 - d) Venograma renal izquierdo
- 7) Biopsia hepática
- 8) Índice de perfusión hepática
- 9) Capacidad de eliminación de la galactosa
- 10) Determinación de masa esplénica y hepática
- 11) Amonio plasmático
- 12) Perfil de aminoácidos plasmáticos

De todas estas pruebas las mas utilizadas e imprescindibles son los siete primeros.

CLASIFICACION DE CHILD Y TURCOTTE (1964)

Criterio	Buena "A"	Moderado "B"	Pobre "C"
Bilirrubina sérica	< 2 mg	2 a 3 mg	> 3 mg
Albumina sérica	> 3.5 gr	3 a 3.5 gr	< 3 gr
Ascitis	sin	facil control	pobre control
Encefalopatía	sin	mínimo	coma
Nutrición	excelente	bueno	pobre

La hipertensión portal si es clínicamente silenciosa , no demanda tratamiento alguno. Sus complicaciones son anomalías fisiológicas que causan síntomas, algunas veces letales, y requieren terapia. La más notable de estas complicaciones es la hemorragia por várices esofágicas , menos importante es la ascitis y el hiperesplenismo. La encefalopatía es distinta, por que se debe a falla hepática y puede estar relacionada con la hipertensión portal, la extensa red colateral permite al flujo portal saltar el hígado y por tanto ser un factor contribuyente.

Dentro de las causas de obstrucción portal presinusoidal del extrahepática tenemos, la trombosis de la vena porta; mas frecuente en los niños y lactantes, suele ocurrir por infecciones , tales como la sépsis postnatal umbilical u otros procesos a menudo supurados del abdomen. En los adultos tambien se puede producir secundaria a infección, pero mas frecuentemente, lo es por aumento en la coagulabilidad, como en la policitemia o como resultado de un trombo tumoral en caso de carcinoma hepatocelular primario. Tambien ocurre como complicación del embarazo , en deshidratación extrema, en la mielofibrósis, trombocitopenia trombótica, uso de contraceptivos orales, trauma y tumores de estómago , pancreas y colon o ganglios linfáticos vecinos (10).

(19) Los pacientes con el cuadro trombótico portal , tienen en el hígado de tamaño normal y la presión venosa en cuña del hígado (PVCH) suele ser normal o baja con aumento de la presión portal. El tratamiento quirúrgico dependerá del calibre de los vasos esplénicos portales para el shunt; estos pacientes que no tienen un flujo sanguíneo portal hepatopetal importante , con el transcurso del tiempo puede producir cavernomatosis de la vena porta.

En general estos pacientes toleran el shunt portosistémico de tipo central; en casos de no ofrecer buen calibre espléxico para el shunt, se lo puede ofrecer esplenectomía mas desvascularización gástrica. La localización de la trombosis no siempre es presinusoidal, en ocasiones puede ser sinusoidal o postsinusoidal, situación que ocurre en casos de policitemia vera, tumores extrahepáticos metastásicos, y carcinoma primario de hígado. En estos casos es importante determinar la etiología para poder decidir la conducta quirúrgica, sea por métodos radiológicos, manométricos o biopsia. En caso de proliferación carcinomatosa se contraindica.

La trombosis portal puede seguir dos cursos; cuando permite su recanalización y las colaterales llevan sangre al hígado desde las tributarias soslayando el área obstruida, desencadenando una hipertensión portal candidata a tratamiento quirúrgico habitualmente electivo, como el lienar arriba indicado. Cuando la trombosis portal es aguda suela producirse una catástrofe abdominal, con ascitis hemorrágica e infarto intestinal. La falta de retorno de la sangre venosa del sistema espléxico es la causa de que el paciente "se ahogue en su propio líquido ascítico". Por contraste la ligadura de la vena porta por encima de la abocadura de la vena gástrica izquierda no lleva a graves consecuencias, ya que esta sirve como vía de drenaje del flujo venoso portal hacia el sistémico (10).

La esquistosomiasis es la forma presinusoidal mas importante por ser la variedad mundialmente mas difundida de hipertensión portal; se ha estimado que mas de 100.000.000 de personas sufren este proceso (19-31). El esquistosoma deposita sus larvas en el colon, se filtra a travéz del sistema venoso - esplácnico hacia la porta, estas larvas quedan atrapadas a nivel presinusoidal intrahepático, luego se produce una reacción de cuerpo extraño tipo inflamatorio granulomatoso, incrementando la resistencia a la perfusión portal. Sin embargo estudios realizados por Warren (1957), indica que no es una simple reacción mecánica a la deposición de los huevos del esquistosoma, si no mas bien se debe a un proceso inmunológico complejo, en el cual la inmunidad unida a las células actúa contra los antígenos del esquistosoma, produciendo esclerósis alrededor de las venas, asi como procesos intravenocosos. La esquistosomiasis suela producir una hipertensión portal no parenquimatosa; la forma parenquimatosa que sobre todo aparece en el Brasil y Egipto esta producida por una cirrósia, la que se produce como una complicación. El diagnóstico suela hacerse por biópsia hepática, las pruebas funcionales hepáticas suelen ser normales, sólo se ven alteradas en estadios avanzados de la enfermedad. Habitualmente se ve en zonas endémicas de esta parasitosis. La presión venosa en cuña de la vena hepática (PVCH) suela ser normal o baja, puede ser el inicio del padecimiento.

(10) Grandes series publicadas en paises endémicos de esquistosomiasis, demuestran un rápido deterioro en las funciones hepáticas asociada con encefalopatía por hipertensión por-

tal por desarrollo de cirrosis en estos pacientes posterior a la realización de un shunt porto-sistémico central. El tratamiento quirúrgico de elección en estos pacientes es la anastomosis esplenoportal distal o del tipo coronario-cava. Cuando existe parasitosis activa se debe realizar tratamiento médico previo a la intervención quirúrgica.

En algunas ocasiones se combinan la hipertensión presinusoidal y sinusoidal, ocurre en la fibrosis hepática (10)

La hipertensión portal sinusoidal puede ser producida por un aumento en la trama del tejido conjuntivo intralobulillar, como resultado de diversos tipos de hepatitis crónica en los que se produce una fibroplasia activa, ya sea alrededor de los hepatocitos lesionados, que frecuentemente están dispuestos en forma de rosetas alrededor de los conductillos hiliares proliferados, y algunas veces alrededor de granulomas intralobulillares u otros acúmulos de macrófagos. Además, las alteraciones de los hepatocitos elevan transitoriamente la presión portal, como se observa en la esteatosis conspicua de los trastornos de la nutrición o después de un abuso de alcohol, y con el aumento del retículo endoplásmico liso inducido por tratamientos medicamentosos. La necrosis de los hepatocitos produce áreas de colápsos en las que el flujo sanguíneo puede estar comprometido. En las diferentes formas de hepatitis, por ejemplo, en la hepatitis vírica aguda, las células sinusoidales, incluyendo macrófagos y linfocitos están lo suficientemente proliferados para elevar la presión venosa portal.

La hipertensión portal intrahepática por cirrosis es la causa mas común en nuestro país. Anatomicamente puede considerarse como una obstrucción pre, sinusoidal y postsinusoidal. Tienen el mismo mecanismo sea por el alcohol o posthepatitis vírica. Posterior a la necrosis del tejido, se forman nuevas células parenquimatosas, se produce una combinación de tejido cicatrizal de colágeno con proliferación de hepatocitos y formación de nódulos de regeneración. Esto puede restaurar la función hepática con aumento de la presión venosa portal, con caída del flujo sanguíneo al lecho portal. A medida que se acentúa la caída de la perfusión portal, aumenta la severidad de la enfermedad hepática. Algunos autores dicen que la irrigación arterial puede fácilmente substituir esta disminución en la perfusión portal.

El trauma puede producir hipertensión portal extrahepática presinusoidal a consecuencia de una fistula arteriovenosa, por tanto una hipertensión portal por aumento del flujo sanguíneo. Estos pacientes habitualmente no desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva por que el lecho sinusoidal protege este cambio hemodinámico. La biopsia hepática en estos pacientes es de características normales, solo puede demostrarse esclerosis de la vena porta. El diagnóstico lo puede sugerir la presencia de signo abdominal y su demostración por arteriografía. El tratamiento quirúrgico de elección es el cierre de la fistula sin hacer ningún procedimiento derivativo.

Otra etiología de la hipertensión portal extrahepática presinusoidal es la malformación arteriovenosa esplénica. En estadios tempranos, la biópsia hepática suele ser normal al igual que las pruebas funcionales hepáticas; el tratamiento de elección en este caso es la esplenectomía.

En la hipertensión portal primaria, como es en el caso de la esplenomegalia tropical idiopática o síndrome de Banti esta es una forma presinusoidal de obstrucción. La causa de esta hipertensión portal es la circulación sanguínea esplénica hiperdinámica por aumento del flujo venoso portal; si se diagnostica tempranamente, la esplenectomía es curativa; si al contrario su diagnóstico es tardío y existe una esclerosis portal presinusoidal compensatoria, la esplenectomía no reducirá apreciablemente la hipertensión del hemo portal. La biópsia hepática en este caso mostrará tejido normal con esclerosis venosa portal, las pruebas funcionales hepáticas suelen ser normales. Un excelente método para valorar si la hipertensión portal va a mejorar con la esplenectomía o va a requerir procedimiento derivativo selectivo, es, monitorizando la presión venosa portal directa o indirectamente a través de la presión venosa hepática en cuña durante el transoperatorio, ocluir la vena esplénica y esperar; si la presión venosa portal cae a niveles normales, se debe realizar esplenectomía, si al contrario esta no se modifica se debe hacer después de la esplenectomía un procedimiento derivativo selectivo.

Dentro de la hipertensión portal postsinusoidal, tenemos por transmisión de la hipertensión en la vena cava inferior por insuficiencia cardíaca congestiva crónica, pericarditis crónica o por presencia de una membrana en la vena cava inferior; - esto determina un aumento de la presión venosa suprahepática y consiguiente aumento de la presión sinusoidal y del sistema venoso portal. La terapéutica deberá estar enfocada a mejorar la función cardíaca; cuando la causa es la presencia de membrana en la cava inferior, se debe extirpar por tratamiento quirúrgico.

Otra forma difícil de tratamiento es la obstrucción postsinusoidal, determinada por trombosis venosa suprahepática llamado también síndrome de Budd-Chiari; resultado este de un traumatismo, alteraciones en la coagulación, tumor, enfermedad venosa oclusiva asociada a ingesta de contraceptivos orales. Esta obstrucción usualmente es aguda, pero puede presentarse en forma crónica. En este cuadro se produce una extravasación de eritrocitos al lecho centrolobulillar con destrucción y necrosis del parenquima hepático. En el caso agudo se puede desencadenar un cuadro de escitís masiva o sangrado por varices esofágicas. Con la finalidad de preservar el parenquima hepático y sus funciones se debe plantear cirugía de urgencia con descompresión del sistema portal a través de un shunt portosistémico.

PACIENTES Y MATERIAL:

Se revisaron expedientes de pacientes internados a este Centro Hospitalario con el diagnóstico de sangrado del tubo digestivo superior entre los años, Enero de 1981 a Julio de 1984. Comparativamente se tomaron 50 expedientes al azar de pacientes con diagnóstico clínico y/o patológico de cirrosis hepática controlados por el Servicio de Gastroenterología de el mismo Centro, quienes pueden directamente ser los mayores candidatos a tratamiento quirúrgico electivo de varices esofágicas sangrantes por hipertensión portal.

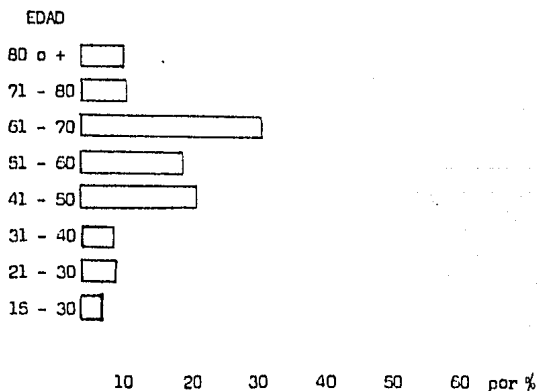
Para este estudio se revisaron los siguientes datos: historia clínica, pruebas funcionales hepáticas, clasificación de Child, endoscopia superior, serie esófago-gastro-duodenal, estudios hemodinámicos, reportes de patología, procedimientos quirúrgicos electivos y de urgencia y causas directas de muerte.

RESULTADOS:

Dentro este periodo de tres años y medio, se internaron 176 pacientes con diagnóstico de sangrado del tubo digestivo superior, excluyendose aquellos quienes pose a los datos referidos por el paciente no hay comprobación del sangrado, los expedientes incompletos. En el grupo se encontró una relación-entre sexo masculino/femenino de 2:1 (66.5 vs 33.5 %). Con mayor incidencia en los años 81 y 83, siendo mas bajo en el 82 posiblemente por que mucho de estos expedientes se hallan en fase de microfilmación, por tanto no se pueden revisar.

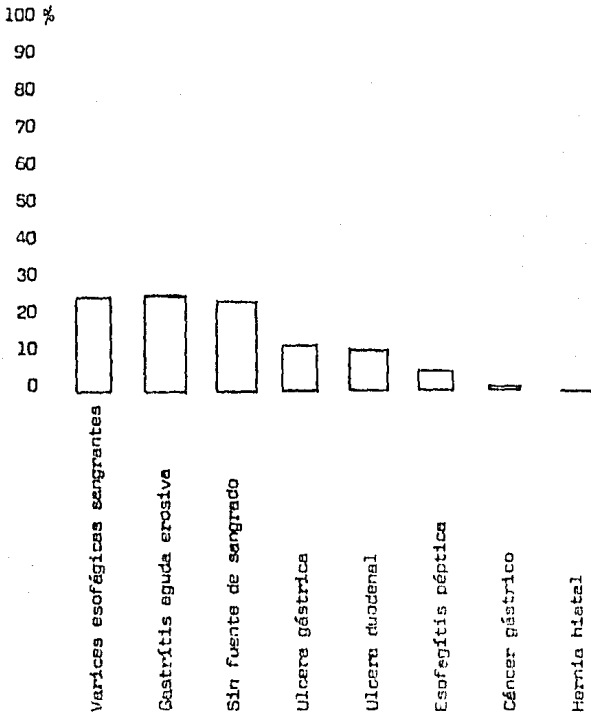
El promedio de edad del grupo fué de 59 años con un rango de 17 a 91 años, la distribución como muestra la fig. 4, se observó una mayor incidencia en el grupo de edad entre los 40 a 70 años de edad.

FRECUENCIA POR GRUPOS DE EDAD EN S.T.D.S.



El diagnóstico final de los 176 pacientes fué en orden de frecuencia descendente ; várices esofágicas sangrantes, gastritis aguda erosiva, sin determinación de lugar de sangrado, úlcera gástrica, úlcera duodenal , esofagitis péptica, cáncer gástrico y hernia hiatal (Fig. 5). Estos diagnósticos fueron fundamentados en el análisis de los datos de historia clínica, laboratorio, endoscopia, SEGD y procedimientos quirúrgicos.

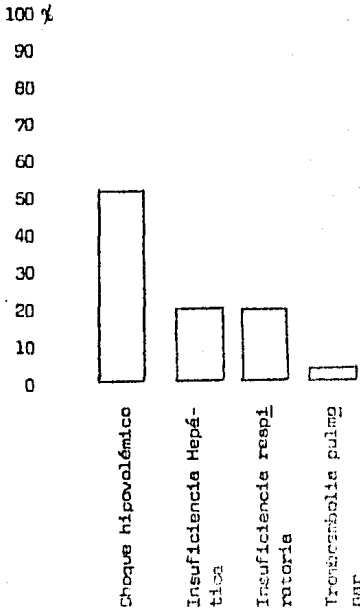
DIAGNOSTICO FINAL DE 176 PACIENTES CON S.T.D.S.



El diagnóstico de sangrado activo se demostró en 14 % de los casos, dos tercios de ellos por estudio panendoscópico y el resto por intervención quirúrgica de urgencia.

Del total de pacientes admitidos, el 27.7 % murieron al ingreso, las causas de esto se muestra en la gráfica de abajo.

CAUSAS DE MUERTE AL INGRESO DE 176 PACIENTES CON STOS



El seguimiento promedio de todos los pacientes fué de seis meses, se desconoce la causa de un mayor control.

Dentro de las medidas conservadoras tomadas para mantener el estado hemodinámico estable y cohibir el sangrado fueron las siguientes: administración de soluciones cristaloides y coloides i.v., sangre total o paquetes globulares se utilizaron en la mitad de los pacientes con un promedio de dos unidades - por cada uno, lavados con solución salina helada a través de sonda nasogástrica, vitamina K i.v. cuando el TP estuvo bajo, sonda fooley y cateter central para mediciones de diuresis y PVC horaria, empleo de sonda de Sengstaken-Blakemore. Con estas medidas en general el sangrado cedió momentánea o definitivamente, en 14 % fué causa directa de muerte por choque hipovolémico y en otro tanto por alteraciones secundarias de este, solo en 8 pacientes se decidió intervención quirúrgica de urgencia - para controlar el sangrado.

De los 8 pacientes operados se realizaron los siguientes procedimientos: en 4 pacientes se hicieron procedimientos de desvascularización esofagogástrica (Sugiura-Fugatawa); en 3 se realizaron tiempos abdominales y en uno solo tiempo torácico en otro paciente se realizó transección gástrica, en otros 3 pacientes restantes se realizaron solamente vagotomía troncular con piloroplastia.

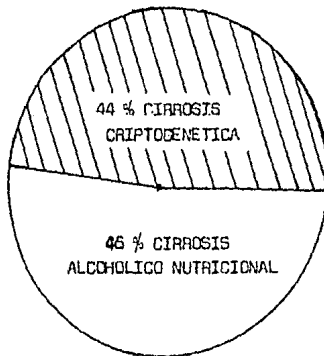
La mortalidad operatoria (primeros 30 días del p.o.), fué del 87.5 % (7/8 pacientes); todos ellos tenían una clasificación de Child preoperatoria correspondiente al grupo C; el único sobreviviente lleva más de 3 años de postoperado sin da-

tos de recidiva del sangrado . La causa directa de muerte en los siete pacientes operados fué choques hipovolémico y falla multiorgánica secundaria al choque e insuficiencia hepática. El paciente actualmente vivo tenía clasificación de Child tipo A.

En ninguno de los pacientes se cuenta con estudios hemodinámicos hepatoportales.

De los 50 pacientes tomados al azar con diagnóstico de cirrosis hepática, la edad promedio de ellos fué de 53 años, con relación para sexos de 1:1, la cirrosis alcohólica fué más frecuente (Fig. 6) que la criptogenética, sin embargo no tienen diferencia significativa para fines estadísticos.

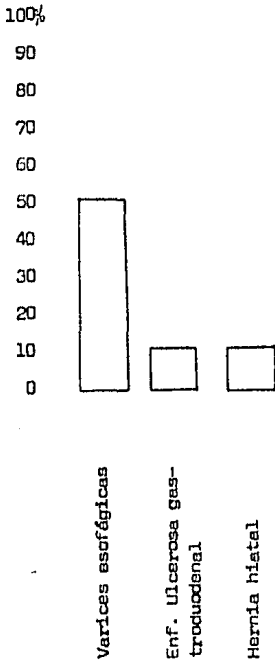
Tipo de cirrosis hepática de 50 pacientes
tomados al azar de consulta externa 1983



(Fig. 6)

El estudio panendoscópico de tracto digestivo superior se realizó en 35 % de los pacientes con los diagnósticos como se muestra en la fig 7.

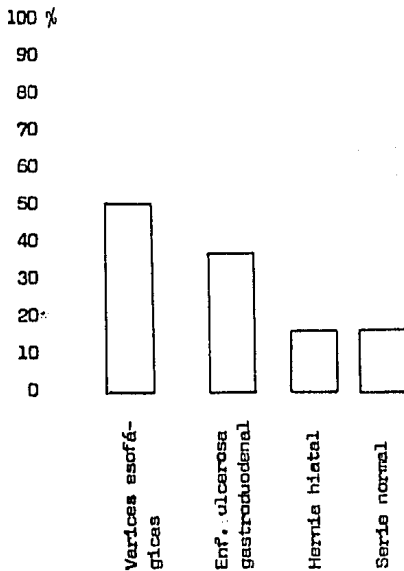
ESTUDIO PANENDOSCOPICO DEL TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR
REALIZADO EN 17 PACIENTES CON CIRROIS HEPATICA- 1983



(Fig. 7)

La serie esofagogastroduodenal (SEGD) se realizó en 40% de los 50 pacientes tomados al azar, los hallazgos se muestran en la Fig. 8. En 24% de los pacientes se practicó biópsia hepática por punción percutánea, dentro de cuyos resultados se toman en cuenta en la Fig. 6.

ESTUDIOS DE SEGD REALIZADOS EN 20 PACIENTES
TOMADOS AL AZAR CON DIAGNOSTICO DE CIRROSIS HEPATICA



(Fig.8)

COMENTARIO DE LA CASUÍSTICA DEL HOSP. GRAL. LIC. A. L. M.

Dentro del grupo de pacientes que ingresan a este hospital con diagnóstico de sangrado del tubo digestivo superior, aproximadamente un tercio son por varices esofágicas. Para el grupo en general mueren por hipovolemia o sus consecuencias un tercio de los pacientes. Esta situación nos indica la extrema gravedad habitual de estos pacientes, en quienes se tomaron todas las medidas conservadoras y esto no modificó la mortalidad por esta causa. En casos aislados (ocho), como medida heroica en general se sometieron a tratamiento quirúrgico como posibilidad diagnóstica y de tratamiento, por esta situación 7/8 fallecieron en el postoperatorio inmediato a consecuencia de la hipovolemia o falla multiorgánica. Todos estos pacientes tenían clasificación de Child "C", con excepción del único que vive en la actualidad que tenía una Clasificación "A".

El manejo médico no resuelve en este hospital en forma definitiva o alentadora el sangrado por varices esofágicas secundarias a hipertensión portal; Garceau (1963) estudió la evolución natural del paciente cirrótico y encontró que el 34 % mueren por sangrado, 32 % por insuficiencia hepática, 11 % por insuficiencia renal, 14 % por varias causas y 9 % por sépsis. La mortalidad por cada episodio de sangrado en otros centros es del 5 a 10 % (Voorhees, 1974), 35 a 80 % (Levi, 1979 - Graham and Smith, 1981). Una sobrevivida a los 5 años de 0 a 35 % (Baker, 1959).

Comparando nuestro manejo médico con los arriba reportados nos confirma el pobre pronóstico de estos pacientes; motivo mayor para proponer intervención quirúrgica electiva de preferencia o de urgencia en mejores condiciones para superar este -

estancamiento; pese a que la poca experiencia quirúrgica es poco alentadora, esto se debe sobre todo a la escasa experiencia tanto en cirugía de urgencia como electiva, además, por el mal estado de estos pacientes cuando se someten a cirugía de urgencia. Fenómenos que posiblemente tengan en común el poco conocimiento del curso natural del padecimiento, el fracaso universal del manejo médico, y los únicos y alentadores métodos son los quirúrgicos; experiencias altamente estimulantes en cuanto a mejorar la calidad y sobrevida. Todo esto nos debe llevar a plantear en forma impostergable la creación de una Clínica de Hipertensión portal en este Hospital.

El grupo de pacientes tomados al azar de la consulta de gastroenterología muestra la potencialidad de un grupo grande de pacientes en edad productiva que pueden ser candidatos a tratamiento quirúrgico de sus varices sangrantes.

En las próximas hojas reviso los manejos quirúrgicos más frecuentes al momento en varias partes del mundo.

TECNICA OPERATORIA:

Los procedimientos quirúrgicos para el sangrado por varicos esofágicas en la hipertensión portal se clasifican en la actualidad en dos grandes grupo:

- I: Procedimientos derivativos: a) centrales
b) selectivos

II: Procedimientos de desvascularización portoácigos

Procedimientos derivativos: a) Centrales; SHUNT PORTO-TOCAVA TERMINOLATERAL Y LATEROLATERAL:

Desde la fístula de Eck en el siglo pasado estos - procedimientos fueron muy empleados en décadas pasadas; teóricamente debe haber una caída del flujo sanguíneo portal y por tanto de su presión. Esta deprivación del flujo sanguíneo portal puede privar al hígado de algunos factores nutricionales, sin embargo la controversia se plantea en relación a la encefalopatía postoperatoria y/o la ascítis; la anastomosis terminolateral es técnicamente mas fácil de realizarla, la laterolateral es superior en relación al control de la ascítis .

En la actualidad se considera que la indicación para estos dos procedimientos debe ser solamente en casos de urgencias para prevenir la exanguinación por sangrado de varices - (Cameron et al, 1979). Esto basados en sus complicaciones postoperatorias frecuentes; esta técnica no solo debe mejorar la sobrevivida sino tambien la calidad de esta.

MORTALIDAD OPERATORIA Y SOBREVIVENCIA PARA CIRUGIA
ELECTIVA DE SHUNT PORTOCAVA

Estudio	Pacientes	Mortalidad Op.	Sobrevivida 5a
Voorhees, 1970	404	12 %	37 %
Panke, 1968	210	10 %	23 %
Burchell, 1968	63	13 %	60 %
Iwatsuki, 1973	80	10 %	45 %
Malt, 1979	35	20 %	30 %
Turcotte, 1973	146	25 %	35 %
Total	938	14 %	38 %

TABLA COMPARATIVA ENTRE TRATAMIENTOS MEDICOS
VS TRATAMIENTO QUIRURGICO EN SANGRADO POR
VARICES ESOFAGICAS SANGRANTES

Estudio	No pacientes	Mortalidad a 30 dias	Sobrevivida 5 años	Encaje falso patia	resan- grado
Trat. médico	195	17 %	35 %	45 %	79 %
Trat. quirúrgico (shunt portocava)	185	12 %	49 %	38 %	18 %

(Jackson VA, 1971; Resnick, 1974; Bneff-Beaujon, 1976;
Reynolds, 1981.)

Mehigan-Zuidema-Cameron (11) hicieron una revisión de 10 años de la incidencia de la oclusión, encefalopatía y muerte de la literatura publicada de pacientes sometidos a shunt portosistémico. De 250 artículos publicados, 69 fueron valiosos; en estos habían 3.325 reportes de procedimientos portosistémicos descompresivos, - estos resultados se analizan en la tabla siguientes:

REVISIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS DESCOMPRESIVOS PORTO
SISTÉMICOS EN PERIODO 1968-1978 PUBLICADOS EN LA
LITERATURA INGLESA (11)

Shunt	No	Child A-B %	Shunt Elect	Mortal Hospit	Encefalo patía	Oclusión Shunt
Portocava T/L	1580	84 %	84 %	16 %	33 %	7 %
Portocava L/L	308	52 %	50	29	36	2
Esplenorenal estandar P	550	82	94	12	21	18
Interposición injerto H M/C	436	64	77	18	23	10
Mesocava di- recto	136	96	96	6	2	7
Esplenorenal Distal	319	90	95	17	8	10

De esta amplia revisión podemos concluir que cirugía descompresiva esplenorenal distal (Warren) es la que menos mortalidad encefalopatía tiene, así como su oclusión es tolerable (10 %) y la sobrevida y recurrencia se revisaran posteriormente.

I: Centro de los procedimientos derivativos selectivos tenemos principalmente dos procedimientos actualmente utilizados

1) SHUNT ESPLENORENAL DISTAL (WARREN) (29),(30),(31),(32).

2) SHUNT MESOCAVA CON INJERTO EN H (DRAPANAS) 1972.

OPERACION DE WARREN: Con incisión media o paramedia se realiza la laparatomía, se realiza desvascularización gástrica proximal, conservando el bazo se realiza anastomosis esplenorenal terminolateral (29).Esta se diferencia de la Estandar por que en esta se realiza esplenectomía y la anastomosis es proximal técnica de poco uso en la actualidad . Otra posibilidad es realizar una anastomosis laterolateral conservando el Bazo.

Los resultados obtenidos con esta técnica son definitivamente alentadores; la mortalidad operatoria para Warren es de 4.1 %, sobrevida a los 5 años del 53 %, siendo mejor en los pacientes no alcohólicos, los que tuvieron una sobrevida del 75 %, la encefalopatía fué del 11 % con una obstrucción por trombo del shunt del 7% (30). Zapolanski sugiere una modificación técnica que merece valorarla, recomienda realizar el abordaje de las venas esplénica y renal por vía inframesocólica al lado izquierdo del duodeno (36).

MORTALIDAD OPERATORIA Y SOBREVIDA PARA EL SHUNT ESPLENORENAL (18)

Estudio	Pacientes	Morta.Op.	sobrevida 3a	5años
Linton, 1901	122	11 %	69 %	57 %
Hallenbeck, 1963	69	7	74	63
Barnes, 1971	62	10	-	47
Bismuth, 1974	72	1	-	65
Pliam, 1975	73	21	75	62
Malt, 1976	62	19	68	42

Vogt (28) tiene una mortalidad operatoria para esta técnica del 20%, sin embargo la recomienda por las complicaciones menores.

En el Instituto Nacional de la Nutrición S.Z. (Méx.), la experiencia reportada con la operación de Warren es; mortalidad operatoria de 12.9 %, mortalidad a largo plazo de 13.5 %, encefalopatía controlable del 22 %. 96% de estos pacientes fueron sometidos a cirugía electiva y 3.6 % de urgencia. El grupo tenía la siguiente distribución de acuerdo a la clasificación de Child 74.7 % A, 20.2 % B y 7 % C. Fueron 85 pacientes (9) y consideramos la técnica de elección para las varices esofágicas sangrantes.

COMPARACION DEL SHUNT ESPLÉNICO DISTAL
CON LOS SHUNT TOTAL COMPLETO (18)

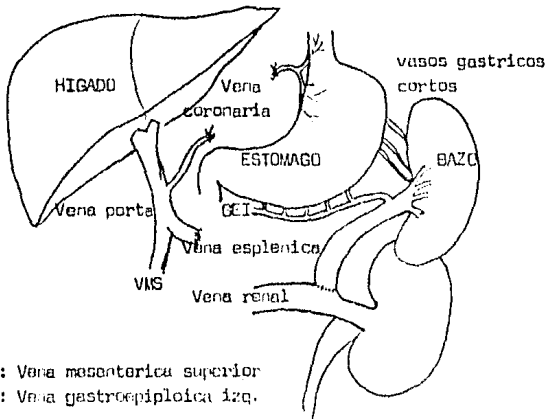
Shunt	Pac.	Mort. Ope.	Recog. fallo patia	Sang. recu.	Tromb. shunt	Señas sobrevida	5 años
Portocava	938	14 %	43 %	16	2-7 %	51 %	38 %
Esplenoportal	487	11	20	20	18	68	59
Interposición mesocava	486	12	28	19	18	64	43
Esplenoportal distal	754	7	15	13	10	73	67

Esta tabla anterior muestra la experiencia de los últimos 5 años de los 15 mayores reportes de esplenorectal distal en la literatura mundial. De estos Drozco (9) y Warren (30) son los que tienen mayor sobrevivida. Cuadro que nos reconfirma las mayores ventajas de la operación de Warren.

Dentro de las indicaciones de esta técnica esta; el antecedente de sangrado por varices esofágicas, que los vasos esplénicos sean permeables, flujo hepatofugal grado I al III, no el IV, algunos refieren contraindicado en ascitis severa y cuando vena esplénica es menor de 1 cm de diámetro (30)

También esta contraindicada en caso de pancreatitis crónica por la dificultad en la disección de la vena esplénica y, esta fundamentalmente indicada en casos de obstrucción pre-sinusoidal con función hepática normal y puede ser fallida en casos de bloqueo extrahepático. Dentro de los padecimientos en los que tiene buen resultado tenemos : esquistosomiasis, fibrosis hepática congénita y esclerosis hepatoportal (mashado y cols ,1981) (10).

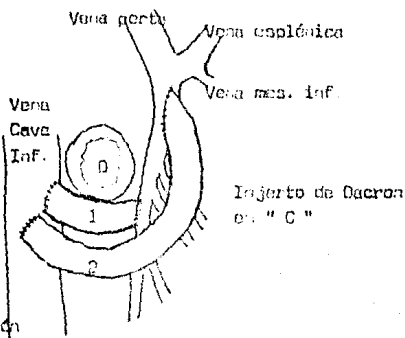
OPERACION DE WARREN: SHUNT ESPLENORENAL DISTAL (30)



VMS: Vena mesentérica superior
 GEI: Vena gastroepiploica izquierda.

Esta técnica en general no modifica o lo hace muy poco a la presión portal, por tanto la encefalopatía por falta de aporte sanguíneo es mejor que la portocava, se la considera ascitogénica por esta razón, sin embargo no está contraindicada

2) SHUNT MESOCAVA CON INJERTO EN "H" (Drapanas), sin embargo esta fué originalmente descrita por Marion (1953) y en forma independiente por Clatworthy (1955) y reafirmada por Drapanas en 1972. La prótesis originalmente descrita fué de teflon de 18 a 20 cm de longitud, Drapanas preconizó el injerto de dacron de 19 a 22 cm de longitud a nivel de la tercera porción del duodeno en la vena cava inferior y luego a nivel similar en la cara posterior de la vena mesentérica superior. Surgió posteriormente una modificación por el grupo de Cameron y cols del Johns Hopkins Medical Institutions (4) en la que realizan una anastomosis en "C"; realizan disección de la vena mesentérica superior por debajo del proceso uncinatos y cuello del páncreas donde tiene mayor diámetro esta vena y la anastomosis queda en la cara anterior, el injerto es llevado por debajo del proceso uncinado del páncreas y por delante de este hasta la cara anterior de la vena cava inferior a 5 cm por abajo de la vena renal izquierda, tal como se muestra en la figura de abajo.



D: Duodeno 3a porción

1. Injerto en H, (drapanas, 1972)

2. Injerto en C, (Cameron et al, 1980)

La mortalidad, complicaciones y sobrevida han sido analizados en tablas anteriores, este procedimiento no difiere fundamentalmente de el shunt portocava y generalmente es inferior en relación a la persistencia de la permeabilidad del shunt; después del entusiasmo inicial creemos que esta técnica debe de estar reservada para cuando por razones anatómicas no pueda ser realizada la anastomosis portocava (19).

II: Procedimientos de desvascularización portoácigos, o no derivativos: a) Ligadura de las varices esofágicas:

** Transtorácica (Britton and Crile, 1963)

(Crile G, Jr, 1950), (Orloff, 1962)

** Transabdominal, (Boorema, 1949)

b) Desconexión entre porta y ácigos:

** Tanner (1950, 1961)

** Sugiura (1973, 1977)

c) Sección transversa:

** De esófago (Walker, 1959), (Walker, 1964)

** De estómago, (Schwartz, 1979)

d) Resección del área que tiene las varices:

** Gastrectomía proximal, (Koop, 1965)

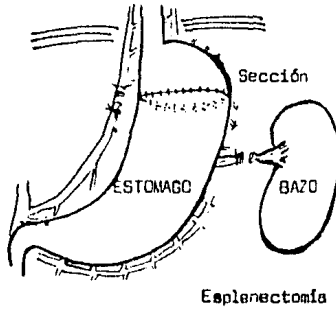
** Esofagectomía distal, (Nachlas, 1955)

** Esofagogastrrectomía con interposición de yeyuno o colon:

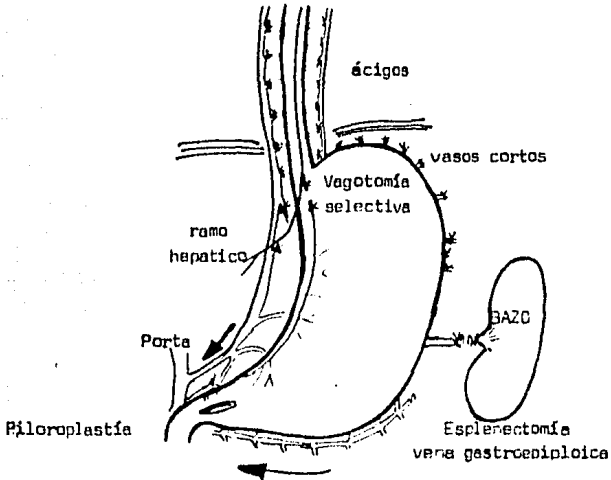
(Habif, 1959), (Koop, 1965), (Sheline, 1961)

Dentro de todos estos anteriores procedimientos los que todavía se encuentran en uso tenemos; el procedimiento de Tanner y Douthwaite, el que se realiza un abordaje toracoabdominal y es resto de la técnica se muestra en la figura siguiente.

Desvascularización portoácigos de TANNER (1950)



Desconexión entre porta y ácigos de SUGIURA (1973)



OPERACION DE SUGIURA (20),(21): Esta técnica consiste en dos tiempos; 1) tiempo torácico comprende la extensa desvascularización paraesofágica por debajo de la vena pulmonar inferior, simultáneamente con sección transversa del esófago en su capa anterior tanto muscular como mucosa y de la posterior solo mucosa, la altura de esta es a nivel del diafragma. Todas las venas submucosas son individualmente ligadas, seguidamente se sutura esófago en dos capas con puntos separados. La extensión de desvascularización esofágica es aproximadamente de 12 a 18 cm - por encima del hiato, para esto habitualmente se hacen 70 a 90 ligaduras con material no absorbible. Inicialmente hacía incisión radiada de diafragma y por esta vía abordaba el tiempo abdominal, hoy el segundo tiempo abdominal se lo realiza de 4 a 6 semanas después. La incisión torácica es en el 7o u 8o espacio intercostal izquierdo.

2) En el tiempo abdominal se lo aborda por incisión media o subcostal izquierda. Ginsberg et al (7) recomienda un abordaje toracoabdominal, además del uso de Stapler para la ligadura del plexo venoso submucoso de esófago y vagotomía de células parietales sin piloroplastia. Sugiura luego de la laparotomía procede a desvascularización de 7 cm proximales de curvatura menor y mayor y esófago intrabdominal, vagotomía selectiva con piloroplastia y esplenectomía.

Sugiura en su reporte de 276 casos (21), la mortalidad operatoria del grupo total fué de 4.3 %; 11.5 % para los procedimientos de urgencia. Durante el seguimiento de 1 a 10 años, el sangrado recurrente fué de 7.2 % de los cuales el 1.5 % correspondió a las varices esofágicas sangrantes. La supervivencia actual para 5 años fué del 83 %. De los 32 pacientes que tuvieron muerte tardía, la mitad fué por causa de insuficiencia hepática.

En otro reporte Komaya et al (1980) en 100 pacientes operados con la técnica de Sugiura, la mortalidad operatoria fué del 11 %. Las complicaciones postoperatorias fueron; dehiscencia de la línea de sutura esofágica en tres casos con un caso fatal; el sangrado recurrente se presentó en 7 % y la sobrevivida a los 5 años fué del 58 %, en los pacientes cirróticos esta fué del 38 %, por lo visto una serie menos optimista que la previa.

Grozco y cols (15) en su serie publicó 68 procedimientos tipo Sugiura; de los cuales 33.82 % fueron de urgencia y 66.18 % cirugía electiva, para la primera tuvo una mortalidad del 16 % y de 8 % para la electiva, con mortalidad a largo plazo del 1.9 % (1/51) por insuficiencia hepática. En esta serie la desaparición de las varices esofágicas por control de serie esofagogastroduodenal fué del 100 %, para Sugiura del 97.7 % , para Greenspan (6) 7/11 pacientes.

Considero que este procedimiento al no alterar la hemodinámica portal es menos contribuyente a la encefalopatía, la mejoría en la recurrencia del sangrado, la nula encefalopatía, la baja mortalidad y sobre todo la sobrevivida mejor hacen que al momento sea junto con la operación de Warren las mas utilizadas al momento.

La arterIALIZACIÓN de la vena porta posterior a shunt portocava se plantea con la finalidad de mantener un buen aporte sanguíneo a hígado para evitar encefalopatía, se describen al momento varias técnicas, dentro de las mas utilizadas esta el uso de injerto autólogo de safena de 20 cm de longitud entre la arteria gastroepiploica derecha hacia el extremo proximal portal Adamson (1983) reporta una sobrevivida actuarial a 5 años de 76 %- en 32 pacientes operados, para Millard del 46 % de 1 a 5 años de

de control postoperatorio. Para Otte la sobrevida a los 4 años fué del 81 %. Paso a estas alentadoras estadísticas , debemos esperar otros reportes prospectivos comparando con otros procedimientos .

1. Blanco R., Benavides
Treatment of Bleeding Esophageal Varices;
A New Technique
The A J Surgery-Vol 145. Jun 1983: 809-810
2. Belghiti J., Grenier P., Nouel O., et al
Long-Term Loss of Warren's Shunt Selectivity
"Angiographic Demonstration"
Arch Surgery-Vol 116. Sep 1981: 1121-1124
3. Busuffil R
Selective and Nonselective Shunt for Variceal
Bleeding. A prospective Study of 103 Patients
The A J Surgery-Vol 148. Jul 1984: 27-35
4. Cameron JL., Harrington D., Maddrey WC.
The Mesocaval "C" Shunt
Surgery, Gynecol & Obstet-Vol 150. March 1980: 401-403
5. Foster DN., Herlinger H., Miloszewski JA., et al
Hepatofugal Portal Blood Flow in Hepatic Cirrhosis
Ann Surgery-Vol 187. No 2. Feb 1978: 179-182
6. Greenspan R., Kressel H., Laufer I., et al
Radiographic Finding in the esophageal Following
the Sugiura Procedure
Radiology-Vol 144. No 2. Jul 1982: 245-247
7. Ginsberg RJ., Walters PF., Strasberg SM
The Sugiura Procedure for Bleeding Esophageal Varices:
A modification
The Canadian J Surgery-Vol 25. No 3. May 1982: 225-264
8. Hurtado H., Guereque E
Tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal.
Experiencia en 20 pacientes
Rev. Gastroenterología Mex.-Vol 49. No 2. 1984: 97-103
9. Juarez F., Guevara L., Mendoza A., Armenta R., Orozco H
Operación de Warren
Rev. Gastroenterología Méx. 1983: 263
10. Levi Joe U.
Evaluation and Treatment of the Portal Hypertensive
Variceal Bleeder
Gastroenterology. 1979: 185-194

11. Menigan DG., Zuidema GD., Cameron JL
The Incidence of Shunt Occlusion Following
Portosystemic Decompression
Surgical Gynecol & Obstet-Vol 150. May 1980:661-663
12. Mosimann R., Marquis C., Gertsch P.
Long-Term Follow-Up After a Distal Splenorenal Shunt
Procedure. " A Clinical and Hemodynamic Study "
The A J Surgery-Vol 145. Feb 1983: 253-255
13. Marni A., Trojsi C., Belli L.
Distal Splenorenal Shunt
Hemodynamic Advantage Over Total Shunt and Influence
On Clinical Status. Hepatic Function and Hypersplenism
The A J Surgery-Vol 142. Sep 1981: 372-375
14. Matory WE Jr., Sedwick CE., Rossi R.
Procedimientos no derivativos para el tratamiento de
las varices esofágicas sangrantes
Cl Qx de Norteamérica. 1980: 277-290
15. Orozco H., Juárez F., Mendoza A y cols
Operación de Sugiura. Experiencia en el INNSZ
Rev. Gastroenterología Méx. 1983:263
16. Picazo Rafael
Comunicación personal. Hosp Gral Lic. A.Lopez Mateos
Diciembre de 1984
17. Rangel JV., Mendoza A., Armenta R.
Hiperesplenismo, flujo portal hepático y hemorragia
recurrente en la operación de Warren
Rev. Gastroenterología Méx. 1983; 262
18. Schakelford., Zuidema GD.
Surgical of Tract Digestive.
Chapter 48: 1983: 513-604
19. Sherlock Sheila
Diseases of the Liver and Biliary System
Sixth Ed. Blackwell Scientific Publications
1981: Chapter 11:110-191

20. Sugiura M., Fugatawa S.
A New Technique for Treating Esophageal Varices
The J Thoracic and Cardiovascular Surgery
Vol 66.No 5. Nov 1973: 677-685
21. Sugiura M., Fugatawa S.
Further Evaluation of the Sugiura Procedure in the
Treatment of Esophageal Varices
Arch Surgery-Vol 112. Nov 1977: 1317-1321
22. Siegel J., Giovannini I., Coleman B., et al
Death After Portal Decompressive Surgery
Arch Surgery-Vol 116. Oct 1981: 1330-1341
23. Sarfeh James
Comparison of the Major Variceal Decompressive
Operations. One Surgeon's Experience
The A Surgeon-Vol 48. Jun 1982: 261-263
24. Sarfeh IJ., Carter JA., Welch HF.
Analysis of Operative Mortality After Portal
Decompressive Procedures in Cirrhotic Patients
The A J Surgery-Vol 140. Aug 1980: 306-311
25. Tominaga M., Yamakawa T., Kurosu Y., Morita K.
Surgical Management of Portal Hypertension
Surg Gynecol & Obstest-Vol 152. March 1981: 315-318
26. Turcotte JG., Bloch DM., Polley TZ., et al
Hepatic Pathology as a Determinant of Prognosis
After Portal Decompression
The A J Surgery-Vol 139. Jan 1980: 105-112
27. Talman E., Johns ENP., Regan WW.
A 25-Year Experience with Total Portosystemic Shunt
and Reappraisal of Colon Exclusion
Ann Surgery-Vol 197. No 5. May 1981: 566-573
28. Vogt D., Santoscoy T., Cooperman A., et al
Surgical Management of Portal Hypertension and
Esophageal Varices. 10 Year Experience
The A J Surgery-Vol 146. Aug 1983: 274-279

29. Warren WD., Fomon JJ., Viamonte M., Zeppa R.
Preoperative Assessment of Portal Hypertension
Ann Surgery-Vol 165. No 6. Jun 1967: 999-1012
30. Warren WD., Millikan WJ., Henderson JM., et al
Ten Years Portal Hypertensive Surgery at Emory
Results and New Perspectives
Ann Surgery-Vol 195. No 5. May 1982: 530-542
31. Warren WD., Henderson JM., Millikan WJ., et al
The Incidence and Natural History of Thrombus in
the Portal Vein Following Distal Splenorenal Shunt
Ann Surgery-Vol 196. No 1. Jul 1982: 1-7
32. Warren W Dean
Control of Variceal Bleeding
Reassessment of Rationale
The A J Surgery-Vol 145. Jan 1983: 8-16
33. Warren*WD, Henderson JM , Millikan WJ ,et al
Hemodynamic Differences Between Alcoholic and Nonalco-
holic Cirrhotics Following Distal Splenorenal Shunt
Effect on Survival ?
Ann Surgery- Vol 198 No 3 Sept 1983: 325-334
34. Wexler MJ ,Miller N, McLean AP
An Agressive Nonshunting Approach for Control of
Bleeding Esophageal Varices
Surg Gynecol & Obstet-Vol 157, Oct 1983: 341 350
35. Wright R, Alberti K, Karran , et al
Liver and Biliary Disease
Saunders Co Ltd 1979 Chap 43: 1002 1031
36. Zapolanski A, Siminovitch J, Coopermann A
A Simplified Method and Aproach to the Distal
Splenorenal Shunt
Surg Gynecol & Obstet Vol 150, March 1980: 405 407