

11242
92



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Hospital General de Centro Médico Nacional
IMSS

**PORTOGRAFIA TRANSHEPÁTICA PERCUTÁNEA.
Y
EMBOLIZACIÓN DE VARICES ESOFÁGICAS.**

T E S I S

Para obtener el Título de:
ESPECIALIZACIÓN EN RADIODIAGNÓSTICO

Presenta el Doctor:
JOSE ANTONIO SANTOYO VAZQUEZ

Dirigida por el Dr.
ALEJO RODRIGUEZ MONCADA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

~~2000~~
2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

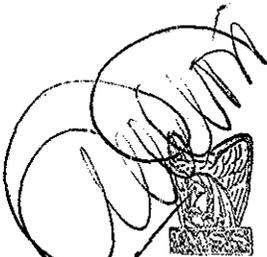


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



HOSPITAL GENERAL C.M.N.
ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

[Handwritten signature]

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A mis padres

Dr. Antonio Santoyo Reyes
Ma. Guadalupe Vázquez de Santoyo
con todo mi cariño.

A mis hermanos

Ma. del Carmen
Héctor Pascual
Jorge Manuel
Fco. Javier

Al Dr. Alejo Rodríguez Moncada

por su guía para elaborar esta
tesis y su paciencia para enseñarme
los procedimientos radiológicos de
cateterización.

A los médicos radiólogos

que con sus conocimientos y
trabajo logran nuestra formación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

I. INTRODUCCION	1
II. ANATOMIA NORMAL DEL SISTEMA PORTA	6
III. ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS DE LA HIPERTENSION PORTAL	13
A. CIRCULACION COLATERAL POR HIPERTENSION PORTAL	15
B. FISIOPATOLOGIA DE LAS VARICES ESOFAGO-GASTRICAS ..	17
IV. HISTORIA DE LA ANGIOGRAFIA DEL SISTEMA PORTA	19
V. PORTOGRAFIA TRANSHEPATICA PERCUTANEA Y EMBOLIZACION DE LAS VARICES ESOFAGICAS	21
A. MATERIAL Y METODOS	21
B. RESULTADOS	31
C. DISCUSION	41
VI. CONCLUSIONES	48
VII. BIBLIOGRAFIA	51



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I. INTRODUCCION.

La hemorragia de tubo digestivo alto secundaria a la ruptura de las varices esofágicas por hipertensión portal ocupa el tercer lugar en frecuencia entre las causas de hemorragia del tubo digestivo, según una revisión del servicio de endoscopia de este hospital [32].

La radiología ha jugado siempre un papel relevante en el diagnóstico de la hemorragia de tubo digestivo alto principalmente en pacientes con cirrosis hepática; de éstos en 41% tiene origen en las varices esofágicas y en los restantes puede deberse a ulcera gástrica, gastritis erosiva o bien, varices en otra localización (intestinales) [6,12,43].

A pesar de que desde hace casi 100 años ya se realizaban aspiraciones pulmonares percutáneas y más recientemente la angioplastia transluminal, no es sino con el advenimiento de las agujas "finas" para biopsia, el refinamiento de las

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

técnicas angiograficas, el desarrollo de la citopatología, el gran avance en la tecnología de los equipos de imágenes y principalmente el espíritu de superación del Radiólogo que este terreno ha comenzado a ser explorado. De esta manera se busca que la radiología tenga un papel más determinante en el manejo de los pacientes abriéndose así un nuevo capítulo denominado "RADIOLOGIA INTERVENCIONISTA" [31].

La "radiología intervencionista" pretende realizar maniobras diagnósticas y terapéuticas con menor morbilidad y mortalidad, a menores costos que las formas convencionales de tratamiento, remplazar por técnicas más simples, rápidas y efectivas a aquellas más complejas e inefectivas, substituir técnicas operatorias por otras menos traumáticas y reducir el tiempo de hospitalización [31].

Como mencionaremos posteriormente los métodos de estudio radiológico del sistema porta son diversos pero cuando se encuentra un método seguro y con alto porcentaje diagnóstico, que además ofrece la posibilidad de manejo terapéutico debe ser analizado y puesto en práctica. pues estas características lo hacen de gran utilidad. Este es el caso de la portografía transhepática percutánea y la embolización

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de las varices esofágicas.

Hasta la actualidad, las medidas utilizadas para el control de la hemorragia por ruptura de las varices esofágicas han dado resultados poco satisfactorios [37].

Los métodos descritos son la infusión de vasopresina y somatostatina [20,36], el uso de agentes esclerosantes por vía transendoscópica [22], la fotocoagulación con rayos Laser, las derivaciones porto y meso cavales, la resección transtorácica de urgencia y finalmente la sonda de balones que es el método más utilizado [6].

Primeramente intentaré hacer una revisión de los conceptos anatómicos del sistema porta y sus anastomosis, después en forma breve, señalar aspectos fisiopatológicos de la hipertensión portal y las varices esofágicas para posteriormente revisar nuestra experiencia con la portografía transhepática y la embolización de las varices esofágicas. Nuestro objetivo será analizar la eficacia y certeza diagnóstica del procedimiento, sus ventajas en relación a otros métodos, principalmente la esplenoportografía; establecer frecuencia de complicaciones, éxitos y recidivas de la hemorragia después de la embolización para finalmente

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

comparar los resultados con lo reportado en la literatura mundial.

Todo ésto con el fin de mejorar nuestras técnicas diagnósticas y normar conductas terapéuticas en éstos casos.

5

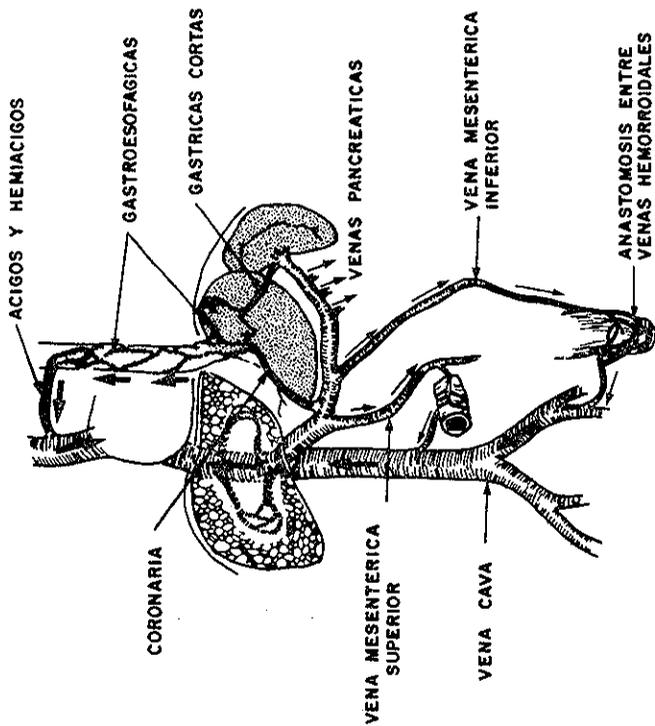


FIGURA 2

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

II. ANATOMIA NORMAL DEL SISTEMA PORTA (Fig. 2).

El sistema porta esta formado por las venas que drenan la sangre desde un lecho capilar comprendido por la porción abdominal del tracto digestivo, el bazo, páncreas y la vesícula biliar hacia otro lecho capilar, el de los sinusoides hepáticos. Este sistema esta formado basicamente por la vena porta, la vena esplénica y la vena mesentérica superior con sus respectivas tributarias [6,9,10,11,26,33].

LA VENA PORTA asciende por el borde derecho del epiplón menor, entre el colédoco y la arteria hepática. entra al hígado por el extremo derecho de la porta hepatis donde se divide en sus ramas derecha e izquierda. La segunda es más larga pero de menor calibre que la primera, da ramas a los lóbulos cuadrado y caudado antes de entrar al lóbulo izquierdo. Su distribución intrahepática, para ambas ramas, se realiza en forma segmentaria terminando en vasos capilares llamados sinusoides, desde los cuales la sangre es llevada a la vena cava inferior por las venas hepáticas. La vena porta tiene una longitud de 6 a 8 cm. y diámetro de 11 a 30 mm. (promedio 22 mm.). En el adulto no posee válvulas.

LA VENA ESPLÉNICA nace cerca del hilo esplénico por la unión de las diversas ramas que recogen la sangre del bazo. Corre superior y dorsal a la cola y cuerpo del páncreas por debajo de la arteria esplénica, siendo menos tortuosa que esta última. Su longitud es de 5 a 15 cm. y su diámetro de 10 a 21 mm. (promedio 14 mm.). Se une a la vena mesentérica superior en un ángulo que es, en la mayor parte de los casos, de 90 grados para formar la vena porta.

Las tributarias de la vena esplénica son:

1.- Venas Gástricas Cortas: éstas drenan la sangre de la porción izquierda de la curvatura mayor del estómago. Algunas ramas desembocan directamente en el bazo y otras, cerca del origen de la vena esplénica. Tienen un diámetro de 2 a 4 mm.

2.- Vena Gastro-epiploica Izquierda: nace en la curvatura mayor del estómago, se anastomosa libremente con la vena gastro-epiploica derecha y recibe ramas del epiplón mayor. En el 76% de los casos desemboca cerca del origen de la vena esplénica.

3.- Venas Pancreáticas: son en número de 3 a 13 ramas que emergen de los lobulillos del cuerpo y la cola del páncreas, para desembocar a lo largo de la vena esplénica en intervalos irregulares.

4.- Vena Mesentérica Inferior: recoge la sangre del recto, sigmoides y del colon descendente. Sus principales tributarias son la vena hemorroidal superior y la vena sigmoidea, ambas forman un tronco ascendente común antes de unirse a la vena cólica izquierda para formar la vena mesentérica inferior. Esta última desemboca, con mayor frecuencia, en la vena esplénica pero puede hacerlo en la mesentérica superior o en el ángulo que forman ambas venas al unirse.

LA VENA MESENERICA SUPERIOR: su distribución se corresponde con aquella de la arteria del mismo nombre. Constituye un solo vaso que nace en la fosa iliaca derecha por la unión de venas intestinales, principalmente venas ileo-cólicas, cólica derecha y cólica media. Ascende anterior a la tercera porción del duodeno para unirse con la vena esplénica por detrás del páncreas dando origen a la porta. Su diámetro es de 0.51 a 1.08 cm.

Además de las tributarias ya mencionadas se unen a ella las venas gastro-epiploica derecha y pancreatico-duodenales.

1.- Vena Gastro-epiploica Derecha: se anastomosa libremente con la gastro-epiploica izquierda en el tercio inferior de la curvatura mayor del estómago. Transcurre de izquierda a derecha, deja al estomago cerca del píloro, pasa por debajo y detrás del páncreas para terminar en la mesentérica superior. Menos frecuentemente lo hace en la porta, cólica media o en la esplénica.

2.- Venas Pancreatico-duodenales: reciben ramas de la cabeza del páncreas y segmentos adyacentes del duodeno. Puede desembocar en la porta y en ocasiones son dos ramas una superior y otra inferior.

LA VENA CORONARIA O GASTRICA IZQUIERDA: va en el epiplón menor, a lo largo de la curvatura menor del estómago. Su segmento terminal, libre de tributarias, varía entre 5.5 y 10 cm. Existen variaciones en cuanto al sitio de desembocadura; en el 57% ocurre en el borde superior de la unión de la esplénica con la mesentérica superior, en el 23% directamente

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 10 -

en la vena porta y en el 15 al 20% a nivel de la vena esplénica. Ocasionalmente se encuentran hasta dos venas coronarias o bien son bífidas.

LA VENA PILORICA: también llamada "vena gástrica derecha", nace en la porción inferior de la curvatura menor del estómago, atraviesa el epiplón menor y desemboca en la cara anterior de la porta. Es muy pequeña y a menudo difícil de identificar.

LA VENA CISTICA: lleva la sangre de la vesícula biliar al sistema porta. Es de corta longitud y termina en la rama derecha de la porta.

VENAS PARAUMBILICALES: son venas pequeñas que comunican la pared abdominal anterior con el sistema porta y con las venas iliacas común e interna. La más importante desde el punto de vista radiológica y quirúrgico es la vena umbilical. Esta vena comprende dos porciones: una sub-aponeurótica que se localiza a nivel del ombligo en la grasa peritoneal y mide 8 cm. de longitud como promedio; la otra es la porción intra-abdominal que corre en el ligamento redondo para terminar en el hígado a nivel de la rama izquierda de la porta. Su longitud promedio es de 12 cm.

Desde hace más de 200 años los anatomistas describieron la existencia de anastomosis normales porto-sistémicas. Estas fueron observadas por Ruyach en 1738 [8]. Madden y col. las encontraron en el 50% de las autopsias en pacientes normales. Estas anastomosis se han encontrado permeables independientemente de que exista obstrucción portal o caval. Debe establecerse la diferencia entre venas portales accesorias y anastomosis porto-sistémicas.

Las venas portales accesorias corresponden a las venas tributarias normales de la vena porta y contribuyen a las anastomosis porto-portales que describiremos posteriormente. Ejemplo de éstas son las venas cística, las hiliares y las del epiplón menor. Sin embargo, algunas venas tienen origen en áreas sistémicas y son verdaderos ejemplos de anastomosis porto-sistémicas. Aquí se incluyen venas hiliares que nacen en el ligamento hepato-renal, venas diafragmáticas adyacentes al hígado y venas de ligamentos peritoneales que rodean el área desnuda del hígado.

Las anastomosis porto-sistémicas pueden dividirse en 2 categorías: la más rara, que es la desembocadura de la porta y de una de sus tributarias principales en el sistema cava

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 12 -

formandose un verdadero puente porto-caval sin pasar por hígado. Hay pocos casos reportados en la literatura de esta anomalía.

La otra categoría corresponde a múltiples anastomosis finas entre los sistemas porta y cava. A su vez éstas se subdividen en anastomosis profundas y parietales anteriores. Las primeras son más numerosas y extensas que las segundas; se establecen a través de venas peritoneales, venas de los ligamentos y de mesentéricas, por las venas que cruzan el espacio areolar formado en áreas de contacto directo de las víceras con estructuras parietales. Las anastomosis parietales anteriores se realizan por las venas umbilical y paraumbilical.

Estas anastomosis normales se hacen por medio de vasos finos, con diámetro entre 2 y 3 mm. y aunque numerosas, su capacidad para transportar la sangre es pobre. Por no tener válvulas el flujo de la sangre puede ser en cualquier dirección.

Cabe señalar que a pesar de que estas anastomosis son numerosas y de buen calibre no sean capaces de manejar la hipertensión portal [9].

III. ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS DE LA HIPERTENSION PORTAL.

El sistema venoso portal es un conducto único que drena la sangre desde los capilares de las paredes intestinales y del bazo a otro lecho capilar, que es el de los sinusoides hepáticos.

La hipertensión portal es consecuencia de una obstrucción anatómica o funcional al flujo de la sangre por este sistema. Con mayor frecuencia es ocasionada por la cirrosis hepática [6].

Las respuestas fisiopatológicas a la hipertensión portal son de gran importancia; sobresalen aquellas relacionadas con la formación de una circulación colateral, particularmente las varices esofágicas; la producción de ascitis, la encefalopatía hepática y la esplenomegalia acompañada de hiperesplenismo [6].

De todos estos cambios analizaremos brevemente lo que respecta a la circulación colateral y a los mecanismos de ruptura de las varices esofágicas.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

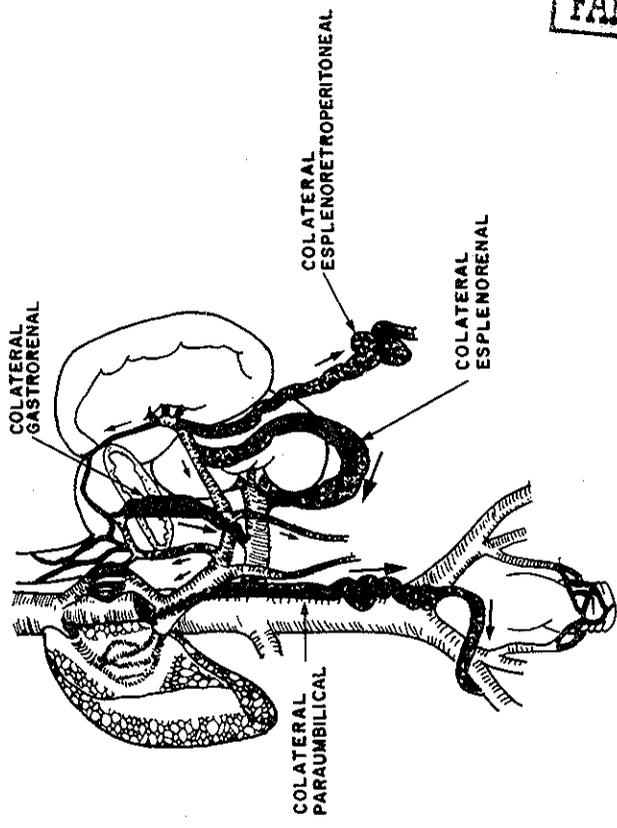


FIGURA 3

A. CIRCULACION COLATERAL POR HIPERTENSION PORTAL (Fig. 3).

En los casos de hipertensión porta las anastomosis profundas son más importantes que las parietales anteriores, de aquí que sólo en el 22% de pacientes con cirrosis exista dilatación de venas abdominales anteriores, éstas se desarrollan más cuando el sistema profundo es insuficiente. En hipertensión portal, estas anastomosis, varían considerablemente de paciente a paciente [9,10,11].

Se dividen a las vías derivativas e dos categorías: a) porto-portales o hepatopetales (el flujo sigue siendo hacia el hígado), b) porto-sistémicas (el flujo se aleja del hígado).

Las derivaciones porto-portales ayudan a restablecer el flujo alrededor de sitios ocluidos o de mayor presión, constituye la vía más importante en casos de oclusión de la vena esplénica. Las colaterales se forman a través de venas peritoneales, del llamado arco de Barkow, que une las venas gástricas cortas con la gástrica izquierda y que son el

origen de varices gástricas. Otras colaterales porto-portales se establecen desde el colédoco y la vesícula biliar a la vena pilórica y a venas pequeñas inominadas del hilio hepático, que a su vez reciben sangre de venas pancreático-duodenales y gastro-epiploicas.

Las vías derivativas porto-sistémicas alcanzan un mayor desarrollo en pacientes con cirrosis e hipertensión portal. La más importante es la que se desarrolla desde la vena gástrica izquierda y venas gástricas cortas, a través de venas esofágicas, hacia el sistema de la ácigos. Son estas colaterales las responsables de las varices esofágicas. La vena mesentérica inferior tiene anastomosis con la vena iliaca interna por medio de las venas hemorroidales superior e inferior. La vena esplénica sobre todo a nivel del hilio esplénico tiene comunicaciones con venas retroperitoneales, con la vena frénica izquierda y venas renales. Esta última vía constituye el modo de formación de las derivaciones esplenorreñales espontáneas descritas desde 1888 por Lejars.

Otra colateral porto-sistémica importante es la que se forma con la recanalización de la vena umbilical y de aquí con venas sistémicas de la pared abdominal anterior. Otros grupos de colaterales que difícilmente se identifican en

estudios angiográficos es el de pequeñas venas de las paredes intestinales y del mesenterio, que hacen anastomosis con venas retroperitoneales y de éstas a vena cava. Estas venas le dan un aspecto y coloración características al peritoneo. En ocasiones, las venas cólicas comunican con la vena mesentérica inferior a través de la vena marginal que acompaña a la arteria de Drummond; ésto puede condicionar varices en colon.

B. FISIOPATOLOGIA DE LAS VARICES ESOFAGO-GASTRICAS.

Resultan de la anastomosis de la circulación portal, por medio de la vena coronaria, con el sistema cava a través de la vena ácigos. Estas anastomosis están situadas en la sub-mucosa del esófago inferior y porción superior del estómago se encuentran poco protegidas por tejido conjuntivo sub-yacente.

El mecanismo exacto por el cual se inicia la hemorragia de las varices esofágicas es incierto. Existen diversas teorías al respecto pero ninguna de ellas totalmente satisfactoria. Se menciona que pueden romperse después de un aumento súbito en la presión portal, tal como ocurre al

realizar un esfuerzo o con las náuseas; sin embargo no se ha encontrado ninguna relación entre la presión portal en reposo y la hemorragia por varices. Se ha dicho también, que el reflujo esofago-gástrico al condicionar una esofagitis erosiva puede favorecer la ruptura de las varices pero no se ha encontrado esofagitis en la mayor parte de los casos. También se refiere que el aumento de la presión abdominal asociada a la ascitis puede incrementar la presión portal al comprimir las venas colaterales intra-abdominales favoreciendo la ruptura de las varices.

En conclusión, no se ha determinado con precisión el mecanismo por el cual se produce la ruptura de las varices esofágicas y la hemorragia consecuente [6].

IV. HISTORIA DE LA ANGIOGRAFIA DEL SISTEMA PORTA

La primera técnica radiológica descrita, para observar la vena porta en el hombre, fué hecha en 1945 por Blakenmore y Lord. Consistía en la inyección directa, del contraste, a la vena porta o una de sus colaterales mesentéricas durante la laparotomía. Abeatici y Campi en Italia, y Sousa-Pereira en Portugal desarrollaron la primera técnica no quirúrgica mediante la esplenoportografía percutánea en perros. En ése mismo año, Leger la realizó en el hombre y desde entonces, numerosos reportes se han publicado revisando los riesgos, indicaciones y resultados del procedimiento, La portografía arterial es otro método no quirúrgico propuesto por Rigler y col. en 1953; ellos observaron el sistema porta después de la inyección de contraste en la aorta. En 1958 Odman perfeccionó ésta técnica con la caterización selectiva del tronco celiaco, que en la fase venosa, demuestra satisfactoriamente el eje espleno-portal [1].

Carbalhaes, en 1959, describió la portografía a través de la vena umbilical [14]. En 1967, Honafee y Weiner

puncionaron la vena yugular interna pasando un cateter hasta las venas hepáticas, por el cuál lograrón pasar instrumental para biopsia hepática, colangiografía, portografía y para embolizar varices esofágicas [13]. Es una técnica poco estudiada y de la cuál, no se han establecido sus ventajas en relación a otros métodos.

La primera descripción de la portografía transhepática percutánea corresponde a Bierman y col. en 1952 y a Steinach y col. en 1953 [3]; éstos autores utilizarón un abordaje ventral en tanto que en 1971, Wiechel realizó la portografía por el mismo sitio de punción, en la línea media axilar derecha, que él mismo describió en 1964 para la colangiografía transhepática [42]. Burchart y col. han utilizado el ultrasonido para localizar la porta hepatis, antes del procedimiento [4].

Lunderquist y Vang, en 1974, utilizan la portografía transhepática para catetizar la vena gástrica izquierda y lograr embolizar las varices esofágicas [23].

V. PORTOGRAFIA TRANSHEPATICA PERCUTANEA Y EMBOLIZACION
DE LAS VARICES ESOFAGICAS.

A. MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 40 pacientes con hemorragia gastro-intestinal alta en quienes por estudios radiológicos y endoscópicos se demostró la presencia de varices esofágicas sin identificarse ninguna otra lesión a nivel de estómago o duodeno.

De éstos 40 pacientes, 19 correspondieron al sexo masculino y 21 al sexo femenino. Su edad estaba entre los 25 y 76 años (promedio 50 años); 3 pacientes se estudiaron en 2 ocasiones, ésto suma 43 estudios en total.

Los diagnósticos fueron de cirrosis hepática en 39 y de síndrome de Budd-Chiari en 1 caso; en 34 casos se obtuvo certeza diagnóstica mediante estudio histopatológico (cuadro I).

Los grados de insuficiencia hepática estuvieron comprendidos según la clasificación de Child en el grupo I 23 pacientes, en el grupo II 12 pacientes y 5 en el grupo III.

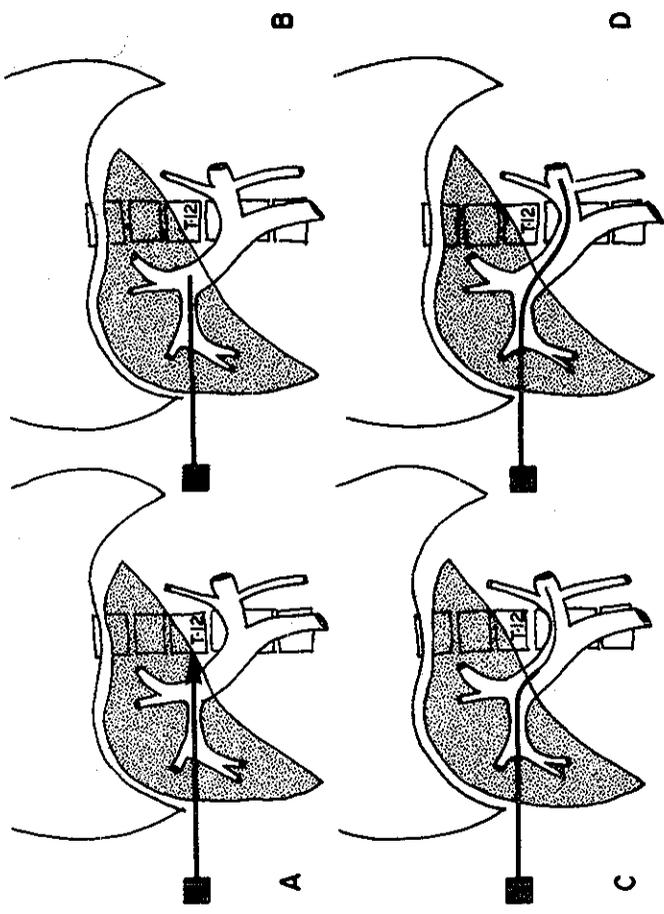
Sólo 6 pacientes presentaban hemorragia activa al momento de realizar el procedimiento; los restantes 34 tenían historia de sangrado anterior y habían ingresado por un nuevo período de hemorragia la cuál no respondió a las medidas conservadoras habituales (anticolinérgicos, antiácidos, lavados gástricos, etc.), 3 pacientes tenían antecedente de esplenectomía.

Se intentó la embolización de las varices esofágicas en 36 casos como medida terapéutica para el control de la hemorragia, por ruptura de las mismas. En 3 pacientes se efectuó tratamiento quirúrgico inmediatamente después de la embolización, en 2 se hizo esplenectomía con resección de vasos cortos y en 1 caso derivación porto-sistémica.

La técnica empleada para la portografía transhepática y embolización de las varices fué la descrita por Pereiras y col [30,31].

Se utilizó un equipo convencional de fluroscopia con sistema AOT integrado. Los pacientes debían tener una vena canalizada, la cuenta de plaquetas superior a 40,000 y el tiempo de protrombina no mayor a 7 segundos en relación al control. Se procuró mantener a los pacientes alertas y cuando fué necesario se aplicó sedación, a base de diazepam.

Bajo control fluroscópico se seleccionó un punto, sobre la línea media axilar derecha, que quedara por debajo del seno costofrénico derecho y a la altura del espacio T-11 y T-12, sitio en que se proyecta el hilio hepático. Después se infiltró la piel y los planos profundos, procurando llegar hasta la cápsula hepática, con Xilocaína al 2%. Realizamos una pequeña insición con hoja de bisturí en el sitio seleccionado y con pinza recta se separaron los planos profundos. Se introdujo un angiocath No. 18 con camisa de plástico, de 15 cm. de longitud y calibre 5 F; solicitamos al paciente que detenga la respiración y rapidamente se avanza el trocar con dirección al hilio hepático (usualmente entre T-11 y T-12). Retiramos el mandril y lentamente sacamos la camisa hasta obtener buen flujo de sangre, en este momento pasamos una guía metálica cubierta de teflón dejandola hasta la vena esplénica. Puede comprobarse la posición de la camisa inyectando 4 ml. de contraste



TECNICA DE CATETERIZACION TRANSHEPATICA

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

hidrosoluble. Retiramos la camisa, por la guía pasamos un dilatador y posteriormente un catéter No. 7 cuya punta se deja en la vena esplénica a nivel del hilio esplénico. Aquí inyectamos 60 ml. de contraste hidrosoluble con presión de 12 ml. por segundo durante 5 segundos, se toman placas a velocidad de una por segundo durante diez segundos.

En esta forma se obtiene una portografía inicial que permite valorar la situación anatómica del sistema porta, las características del flujo en relación al hígado y la presencia de varices esofágicas.

El número promedio de punciones para canalizar la vena porta fué de 2 en todos los casos.

En seguida se tomaron las presiones con un raquimanómetro de agua, el nivel de referencia fué la línea axilar media y la punta del catéter se mantuvo básicamente en 2 sitios: en la vena esplénica y en la porta.

Se pasa el catéter a la vena gástrica izquierda o coronaria donde hacemos un disparo de 10 ml. de contraste hidrosoluble para corroborar las varices esofágicas.

Posteriormente se pasaron fragmentos pequeños de gelfoam mezclados con contraste y 1 ml. de un esclerosante (sotradecol al 3%) hasta lograr la obstrucción total de las varices.

Nuevamente se lleva el catéter al hilio esplénico para otra inyección de contraste y obtener la portografía de control que nos permita valorar el grado de obstrucción alcanzado por las varices y la recanalización de anastomosis porto-sistémicas naturales. Se miden nuevamente las presiones y retiramos el catéter dejando un tapón de gelfoam en la porción yuxtacapsular del hígado, con el fin de evitar la hemorragia hacia la cavidad peritoneal.

La magnitud de la hemorragia por la ruptura de las varices se midió con los parámetros hemodinámicos habituales, la intensidad de la anemia y el número de unidades de sangre requeridas para la estabilización del paciente.

Se definió como éxito en la portografía transhepática cuando se logró catetizar y observar la vena porta.

Se consideró que había hipertensión porta cuando la presión fué mayor a 20 cm. de agua.

La recurrencia de la hemorragia fué definida como la reactivación de la hemorragia la cuál se manifestó por hematemesis, lavados gástricos positivos y persistencia de molena con descenso de la hemoglobina y hematocrito.

Consideramos falla de la embolización cuando fué necesario controlar la hemorragia con procedimientos quirúrgicos o hubo necesidad de aplicar nuevamente la sonda de balones.

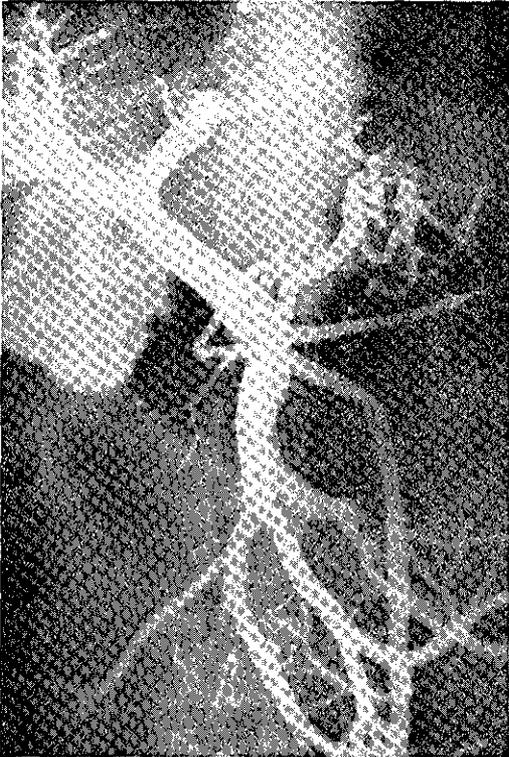


Foto 1. Portografía transhepática demostrando el sistema portal intra y extrahepático.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Foto 2. Punción de ramas intrahepáticas de la porta sin llenado del tronco principal por trombosis.

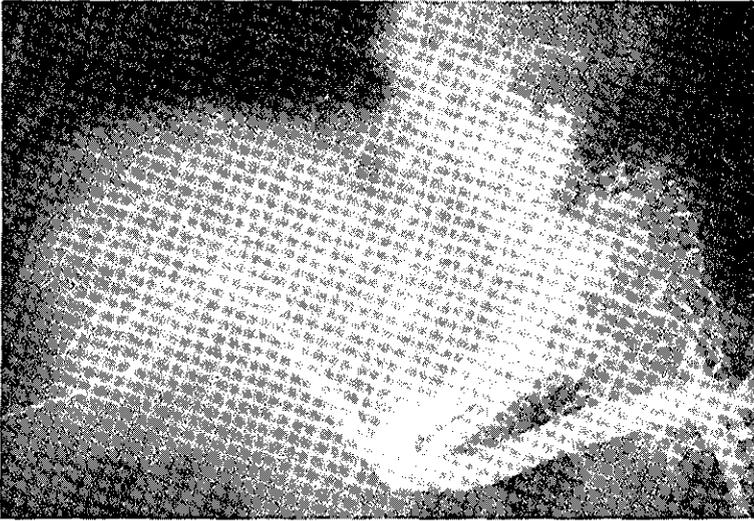


Foto 3. Portografía transhepática pre-embolización.
Varices esofágicas naciendo de 2 venas coronarias.

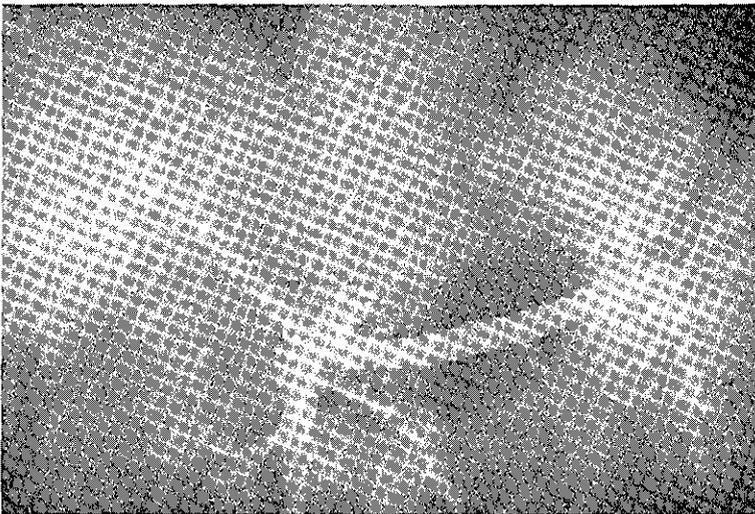
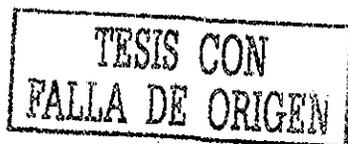


Foto 4. Portografía transhepática post-embolización.
No hay circulación colateral espontánea.

CUADRO I

DIAGNOSTICOS HISTOPATOLOGICOS

DIAGNOSTICO	NUMERO
	N - 34
CIRRIOSIS POR ALCOHOL	17
CIRRIOSIS POST-NECROTICA	9
CIRROSIS CRIPTOGENICA	7
BUDD-CHIARI	1



B. RESULTADOS.

De los 43 intentos para realizar la portografía transhepática se fracasó en cuatro casos, obteniendo éxito en el 93.02%. Las causas del fracaso fueron trombosis de vena porta en 2 casos y de vena porta y suprahepáticas en 1 caso; éstas alteraciones se corroboraron mediante la fase tardía de la angiografía del tronco celiaco. Finalmente, en 1 paciente con insuficiencia hepática gdo. III de la clasificación de Child y con daño metabólico importante fué imposible introducir el trocar, ya que; el constante desplazamiento cefalo-caudal del hígado lo expulsaba una y otra vez.

En aquellos pacientes con el hígado importantemente disminuido de tamaño se tuvo dificultades para pasar la guía metálica o el catéter, debido a que se crea un espacio entre la pared abdominal y el lóbulo derecho del hígado, ocupado por ascitis; que aunado a la consistencia aumentada de la glándula impide el paso de éstos 2 elementos.

En el 100% de los casos pudo delinearse con bastante claridad el sistema porta. Con este mismo porcentaje se observaron varices esofágicas. En 5 casos sólo fueron

esofágicas, en ningún caso varices gástricas únicamente y en 29 coincidieron varices esofágicas y gástricas. En 4 pacientes se encontraron hasta 2 venas coronarias.

En 16 pacientes se tomaron las presiones y en todos fueron superiores a 20 cm. de agua pre-embolización.

En los 36 casos en que se pretendió embolizar las varices se fracasó en 2, la causa fué la imposibilidad para cateterizar satisfactoriamente la vena gástrica izquierda. Esto debido a turtuosidades de la vena esplénica antes de la desembocadura de la coronaria las cuales fué difícil rebasar.

3 pacientes se sometieron a tratamiento quirúrgico inmediatamente después del procedimiento ; en 2 de ellos se realizó esplenectomía de vasos cortos por presentar asbundantes varices gástricas.

Después de la embolización apreciamos aumento de la presión, a nivel de venas porta y esplénica con incremento hasta de 10 a 15 cm. de agua.

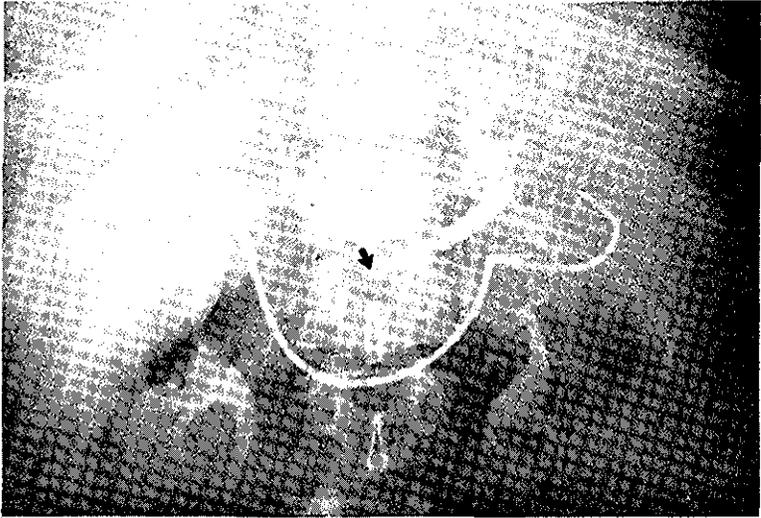


Foto 5. Embolo de gelfoam en la vena coronaria. El catéter esta en la vena esplénica.



Foto 6. Portografía transhepática post-embolización sin llenado de la vena coronaria la cual se encuentra embolizada

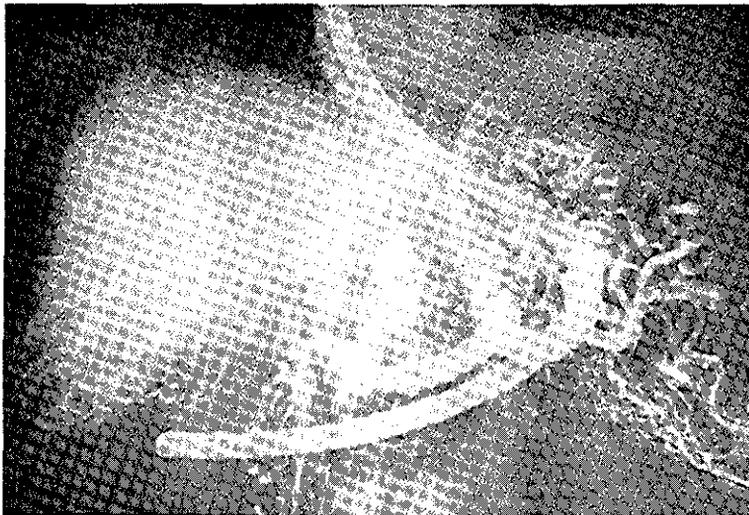


Foto 7. Fase tardía: hígado pequeño rodeado de abundante ascitis. Se observa la sonda de balones.



Foto 8. Varices esofágicas.

En la portografía de control post-embolización pudimos observar la recanalización de anastomosis porto-sistémicas que no aparecían en la portografía inicial; y que posiblemente; con el aumento de la presión después de la embolización se favorece el paso de sangre por estas vías derivativas naturales.

Hubo recanalización de colaterales naturales en 26 casos (76.4%), siendo su número y tipo muy variables. En los restantes 8 casos no se vierón colaterales naturales coincidiendo con una evolución desfavorable. En el cuadro II se señalan la frecuencia y tipos de colaterales encontradas. Fué evidente que aquellos pacientes con el mayor número de colaterales mostraron mejor evolución (cuadro II).

La evolución en las primeras 72 horas después del estudio fué con dolor en el sitio de punción en 32 pacientes (88.8%), en 2 casos hubo fiebre que osciló entre 37.5 a 38 grados Centígrados, en ambos cedió espontáneamente: con ningún paciente utilizamos antibioticos ni antes ni después del procedimiento. En 3 pacientes con daño renal previo, se apreció elevación de azoados atribuible al medio de contraste.

Se presentaron complicaciones en 7 pacientes (17%), derrame pleural en 5, en 4 sólo derecho y en 1 bilateral. En 1 paciente se observaron trombo-embolias pulmonares en estudio gemagráfico y en una paciente se produjo ruptura del catéter en el sistema porta intrahepático. Sin embargo, éstas complicaciones no comprometieron la vida de los pacientes y hubo mejoría dentro de los 10 días posteriores al estudio.

De los 34 pacientes embolizados 3 fallecieron en las primeras 48 horas, de éstos solo uno presentó recidiva de la hemorragia, otro falleció por deterioro hepático avanzado y otro por complicaciones post-quirúrgicas (septicemia).

La embolización fracasó en 8 casos, en ellos hubo recidiva de la hemorragia que para su control requirieron de la sonda de balones o de tratamiento quirúrgico (derivaciones espleno-renales distales tipo Warren, funduplastia, etc.).

En los 23 pacientes restantes (76.5%) la evolución fué satisfactoria; en 4 casos no se ha presentado ningún dato sugestivo de hemorragia gástro-intestinal después de 12 meses de embolizados. En los 19 restantes ha habido cuadros de melena o hematemesis esporádicos que han ameritado

lavados gástricos sin llegar a requerir de la sonda de balones ni han presentado descenso en la hemoglobina ni el hematocrito. Sólo en un paciente se pudo corroborar endoscópicamente que la hemorragia provenia de gastritis erosiva. La primera embolización se hizo en noviembre de 1978.

Se realizó estudio de control en 2 pacientes, uno a los 7 y otro a los 3 meses post-embolización encontrando en ambos obstrucción total de la vena gástrica izquierda y con vías colaterales naturales permeables. En un paciente, en quien se fracasó en el primer intento de la portografía se logró en una segunda ocasión.

TESIS CON
TALLA DE ORIGEN



Foto 9. Derivación de venas retroperitoneales a vena renal izquierda (R) con llenado de la vena cava (C).

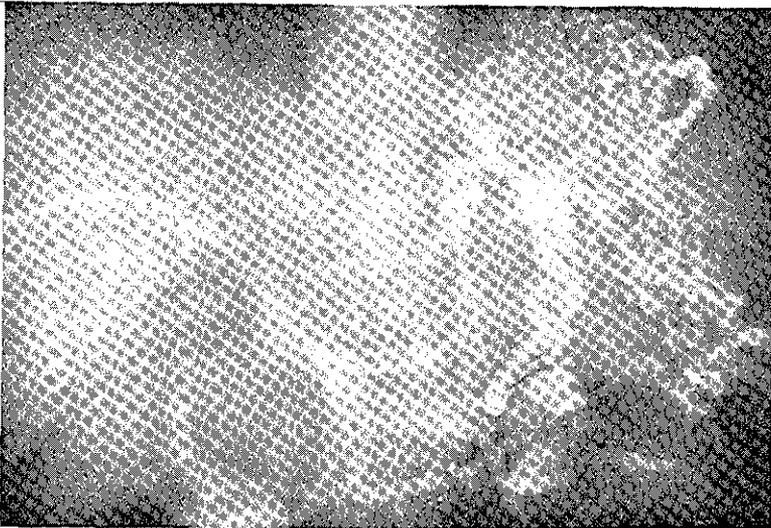


Foto 10. Derivación espontánea gastrorenal con llenado de la vena cava.

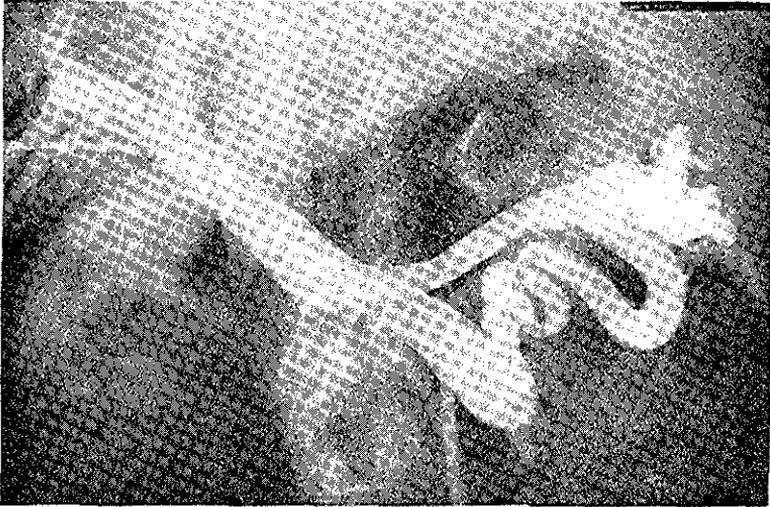


Foto 11. Derivación espontánea esplenorrenal con llenado de vena cava y reflujo del contraste a la vena gonadal.



Foto 12. Llenado de la vena umbilical que hace anastomosis con una vena ascendente.

CUADRO II

FRECUENCIA Y TIPO DE COLATERALES NATURALES

TIPO	FRECUENCIA
	N - 36
VENA CORONARIA	36
GASTRICAS CORTAS	27
RETROPERITONEALES	20
DEL HILIO ESPLENICO	20
MESENTERICA INFERIOR	16
A PARED ABDOMINAL	16
MESENTERICA SUPERIOR	9
VENA RENAL IZQUIERDA (ESPLENORENAL NATURAL)	9
VENA UMBILICAL RECANALIZADA	3
OTRAS	13

C. DISCUSION

La portografía transhepática es un procedimiento radiológico que permite estudiar el sistema porta y sus colaterales. Se obtiene mediante la introducción de un catéter, a través del sistema porta intrahepático, hacia la vena porta y sus ramas principales.

Fuó descrita inicialmente en 1952 pero a partir de 1974 en que Lunderquist y Vang la utilizaron para embolizar las varices esofágicas los reportes en la literatura mundial se han multiplicado [4,15,17,18,24,27,28,29,35,29,41].

Actualmente se considera a la portografía transhepática un procedimiento útil cuando se quiere demostrar la situación anatómica del sistema porta y catetizarse cualquiera de sus colaterales principales [39]; para obtener muestras de sangre venosa en el diagnóstico y localización de masas productoras de hormonas [34], principalmente de páncreas; para tomar directamente las presiones del sistema porta, para demostrar la permeabilidad de las derivaciones porto-cava y

finalmente pueden demostrarse las varices esofágicas y embolizarlas con fines terapéuticos [4,5]. La portografía transhepática ofrece mayor dificultad técnica y más consumo de tiempo que la esplenoportografía sin embargo, nosotros coincidimos con F. Burchart y col. [5] en que se obtiene una información anatómica más detallada del sistema porta y sus colaterales, se observa mejor el tronco principal de la vena porta, la densidad del contraste es, sin duda alguna, muy superior debido a que se inyecta directamente. Además la fase de hepatograma es más densa, puede establecerse la dirección del flujo en relación al hígado, las varices esofágicas se observan con mayor frecuencia y quedan mejor demostradas.

Diversos autores [24,29,30,41] han reportado éxito en el 95 al 100% de los pacientes. Nosotros hemos obtenido un porcentaje del 93.3% de éxito lo que no ha sido por fallas en el procedimiento sino por condiciones patológicas que impiden canalizar la vena porta, tales como la trombosis de ésta vena y el desplazamiento cefalo-caudal del hígado en pacientes con daño metabólico importante.

Algunos autores sugieren que primeramente se realizó la angiografía del tronco celíaco para valorar la permeabilidad del eje espleno-portal [38,40].

Otras causas de fracaso que se han reportado son la imposibilidad para dirigir el catéter a las colaterales del sistema porta, dificultad para atravesar hígados fibróticos y de consistencia muy aumentada e impactación de la guía metálica en el catéter [19,40,41].

Se presentaron complicaciones en el 17% de los pacientes, no fueron de gravedad y se resolvieron en poco tiempo. La más frecuente fué el derrame pleural derecho (4 pacientes). En la literatura se reporta una frecuencia de complicaciones del 9 al 15% mencionandose entre ellas al hematoma sub-capsular, hemorragia intraperitoneal, hemorragia por punción accidental de una arteria intercostal, perforación de colon o duodeno y desgarró de vena cava inferior o de venas viscerales [40,41].

En la esplenopertografía se han reportado complicaciones en el 5 al 8% de los casos sin embargo, creemos que la incidencia de complicaciones disminuirá conforme se adquiriera mayor experiencia en el procedimiento [5].

En conclusión, la portografía transhepática percutánea es muy superior a la esplenoportografía en la demostración radiológica del sistema portal y en el diagnóstico de las varices esofágicas. Este procedimiento aunado a técnicas de cateterización selectivas hacen posible la observación de todo el sistema porta y se recomienda como método de elección en la investigación radiológica de la hipertensión portal.

Para el tratamiento de la hemorragia gastro-intestinal por varices esofágicas se han ideado diferentes métodos. Baum describió la infusión de vasopresina diluida en el territorio de la arteria mesentérica superior y recientemente, Johnson la utilizó por infusión parenteral en una vena periférica con resultados aceptables. En México se tiene poca experiencia y no se dispone de la vasopresina para uso comercial [37].

La fotocoagulación con rayos Laser es un método que logra detener la hemorragia la mayor parte de las veces pero por periodos muy cortos y con recurrencias en todos los pacientes dentro de las primeras 72 horas [37].

La inyección de agentes esclerosantes por vía transendoscópica también ha dado resultados pobres con alta frecuencia de recidivas [22].

La cirugía derivativa, descrita desde 1877 por N. Eck, se ha considerado el método definitivo para controlar la hemorragia por varices esofágicas [6]. Los resultados poco satisfactorios han conllevado al desarrollo de una multitud de técnicas diversas desde las derivaciones porto-cavales hasta las meso-cava, porto-renales y espleno-renales. Actualmente la derivación esplenorrenal distal tipo Warren es la que ha dado mejores resultados, con el menor número de complicaciones y fracasos [6]. Más recientemente se han descrito técnicas no derivativas como la desvascularización transtorácica de urgencia y las fundoplastias. Estas últimas parecen estar dando buenos resultados. También se ha propuesto al propranolol por vía oral para prevenir la hemorragia por varices esofágicas ya que disminuye la presión portal [21].

El método más utilizado, en todos los centros hospitalarios, continua siendo la sonda de balones. Fué descrita en 1950 por Sengstaken y Blakenmore, su acción es por compresión mecánica sobre las varices. En nuestro hospital se han obtenido, con este método, control de la

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

hemorragia en el 93% de los casos, recidiva en el 27% con una respuesta definitiva en el 75%. Cabe señalar que no se siguieron los pacientes a largo plazo. Este método es la forma inicial, de tratamiento de la hemorragia en los casos en que se fracasa con los lavados gástricos y se proponen a cirugía aquellos pacientes con buena reserva hepática [37].

Desde la aparición del trabajo de Lunderquist y Vang los reportes sobre embolización de las varices esofágicas han proliferado. En ellos, poco se señala del tiempo de sobrevida de los pacientes con éxito en la embolización. En nuestro caso hemos alcanzado hasta 30 meses de sobrevida, sin recidiva en el 76.5% [23] y de éstos en el 17.3% [4] no se ha presentado ningún indicio de sangrado durante 12 meses post-embolización.

El éxito con la embolización es ligeramente superior al obtenido con la sonda de balones y aparentemente por tiempo más prolongado.

En algunos casos la cirugía puede ser complementaria; sobre todo en pacientes con hiperesplenismo y aquellos con varices gástricas, ya que; se prefiere no embolizar los vasos

cortos para dejar una vía de descompresión, desde estas venas, hacia la vena esplénica y evitar el riesgo de trombosis de la vena esplénica.

La causa de fracaso es la dificultad para catetizar satisfactoriamente la vena gástrica izquierda.

Prácticamente no hemos observado complicaciones por la embolización, en un paciente se sospecharon trombo-embolias pulmonares sin llegar a corroborarse por presentar derrame pleural bilateral. Han aparecido algunas publicaciones pretendiendo marcar el gelfoam con radioisótopos para observar la migración del mismo [7]. Los métodos de embolización en diferentes áreas del cuerpo humano estan adquiriendo cada vez mayor importancia. los resultados son alentadores y convincentes lo que ha favorecido el desarrollo paralelo de nuevos catéteres y novedosos materiales de embolización [25]. Entre éstos últimos cabe mencionar a los productos no absorbibles como el ivalón, partículas de acero inoxidable, esferas de acrílico, de silastic, de metil-metacrilato o de silicon con los cuales se espera obtener mejor obstrucción de la luz de los vasos, por tiempo más prolongado y con menor riesgo de complicaciones.

VI. CONCLUSIONES.

La portografía transhepática percutánea ofrece una nueva alternativa para estudiar el sistema porta, implica más tiempo y mayor destreza técnica pero se obtiene mayor información, mejor densidad del contraste, mayor certeza diagnóstica y permite cateterizar cualquiera de sus colaterales. Puede emplearse también en el diagnóstico y localización de masas hepáticas y pancreáticas, principalmente cuando son productoras de hormonas ya que se obtienen muestras de sangre venosa.

La frecuencia de complicaciones tiende a ser similar a la de la esplenoportografía y cuando ocurren, no son de gravedad.

Por todas éstas características pensamos que la portografía transhepática supera a la esplenopostografía.

En la actualidad no se dispone de ningún método de tratamiento efectivo, seguro y definitivo para el control de

la hemorragia gástro-intestinal secundaria a ruptura de varices esofágicas por hipertensión porta. La sonda de Sengstaken y Blakemore sigue siendo el método más utilizado para el control de la hemorragia.

La cirugía derivativa se considera el procedimiento definitivo para mejorar la hipertensión porta y controlar la hemorragia pero presenta un gran número de complicaciones y fracasos, amén de que no puede aplicarse a todos los pacientes. Otros métodos como la fotocoagulación con rayos Laser y los esclerosantes por vía transendoscópica dan pobres resultados y no constituyen una buena alternativa.

La sonda de balones detiene la hemorragia por ruptura de las varices mientras la embolización, con éxito similar, logra un control más definitivo sin las complicaciones de la cirugía y aplicable prácticamente a todos los pacientes.

Recomendamos la embolización cuando se han agotado otros métodos, como medida de urgencia en tanto puede realizarse una cirugía electiva, cuando existe alto riesgo quirúrgico y anestésico, en pacientes con poca reserva hepática.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Con los efectos del propranolol sobre la presión portal sería interesante realizar un estudio comparativo con la asociación de este medicamento y la embolización.

Debemos tener en cuenta que la hemorragia gástro-intestinal por varices esofágicas rotas, es una de las múltiples manifestaciones de un proceso crónico y progresivo, como es la cirriosis hepática, para el cuál no se cuenta con una forma de tratamiento efectiva de tal manera que el pronóstico es fatal y la recidiva de la hemorragia puede ocurrir en cualquier momento.

VII. BIBLIOGRAFIA.

- [1] Abrams HL. Angiography, Vol II. 2a. edition, Ed. Little-Brown and Company, Boston. 1971. Pág. 1073.
- [2] Bengmark HR, Borjesson B, Hoevens J, Lunderquist A. Obliteration of Esophageal varices by PTP. Ann Surg. 190:549. Oct 1979.
- [3] Bierman HR, Steinbach HL, White LP, Kelly KH. Portal vein puncture A percutaneous transhepatic approach. Proc. Soc. Exp. Biol. 79:550, 1952.
- [4] Burcharth Flemming. Percutaneous Transhepatic Portography. I. Technique and application. AJR 132:177-182, Feb. 1979.
- [5] Burcharth F, Nielbo N, Bjorn A. Percutaneous Transhepatic Portography. II. Comparasion with Splenoportography in Portal hypertension. AJR 132: 183-185, Feb, 1979.
- [6] Child Charles G. La hipertensión Portal. Vol. XVII, Ed. Científico Médica. 1976, Problemas Actuales de la Cirugía Clínica.
- [7] Conroy R, Lyons KP, Ruperus J, Fuller G. New technique for localization of Therapeutic emboli using radionuclide labeling. AJR 130: 523, 1978.
- [8] Cronquist S, Ranniger P. Spontaneous Splenorenal Shunts. Acta Radiologica. Diagnosis 3:433, 1965.
- [9] Doehner GA, Ruzicka FF, Hoffman G, Rousslott LM. The Portal Venous System. Its Roentgen Anatomy. AJR 64:675, May 1955.
- [10] Douglas BF, Beggenstoss, Archie H, Hollinshead H. The Anatomy of the Portal Vein and its Tributaries. Surg. Gynecol and Obstet. 91:562-576, Nov 1950.
- [11] Edwards EA. Functional Anatomy of the Porta-systemic Communications Arch of Internal Medicine 35:137, 1951.

- [12] Fleming RJ, Seaman WB. Roentgenographic demonstration of unusual extra-esophageal varices. *AJR* 103:281-290, June 1968.
- [13] Goldman ML, González A, Galambos J, Gordon I, Oen KT. The Transyugular technique of hepatic venography and biopsy, Cholangiography and obliteration of esophageal varices. *Radiology* 128:325-331, Aug 1978.
- [14] González Carbalhaes O. Hepatoportografia por vía umbilical. *Rev. Sanid. Milit. (Mex)* 42:42, 1959.
- [15] Grace DM, Pitt DF, Gold RE. Vascular embolization and occlusion by angiographic techniques as an aid or alternative to operation. *Surg. Gynecol. and Obstet.* 143: 469-482, Jul 1976.
- [16] Gray RK, Grollman JH. Acute lower gastrointestinal bleeding secondary to varices of the superior mesenteric venous system. *Radiology* 11:559-561, June 1974.
- [17] Henderson JM, Buist TA, Macpherson AI. Percutaneous Transhepatic Occlusion for Bleeding Esophageal varices. *Br. J. Surg.* 66: 569-571, 1979.
- [18] Hoevens J, Lunderquist A, Tylén U. Percutaneous Transhepatic Portography. *Acta Radiologica. Diagnosis* 19:(fasc. 4) 643, 1978.
- [19] Hoevens J, Lunderquist A, Owman T. Complications of percutaneous transhepatic catheterization of the portal vein and its tributaries. *Acta Radiologica. Diagnosis* 30: 593, 1980.
- [20] Kaufman S, Harrington D, Barth K. Control of variceal bleeding by superior mesenteric artery vasopressin infusion. *AJR* 128: 567-569, Apr. 1977.
- [21] Lebrech D, Poynard T, Hillon P, Benhamou JP. Propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *New Engl. J. Med.* 305:1371-1374, 1981.
- [22] Lewis J, Chang RS, Ollison J. Sclerotherapy of esophageal varices. *Arch. Surg.* 115:476, April 1980.

- [23] Lunderquist A, Vang J. Transhepatic Catherization and Obliteration of the Coronary Vein in Patients with Portal Hypertension and Esophageal varices. *New Engl. J. Med.* 291:646-649, 1974.
- [24] Lunderquist A, Simert G, Tylén U, Vang J. Follow-up of patients with portal hypertension and esophageal varices treated with percutaneous obliteration of gastric coronary vein. *Radiology* 122:59-63, Jan 1977.
- [25] Lunderquist A, Borjesson B, Owman T, Bengmark A. Isobutyl 2-cyano-acrylate (bucrylate) in obliteration of gastric coronary vein and esophageal varices. *AJR* 130:1-6, Jan 1978.
- [26] McNulty James G. *Radiology of the liver.* W. B. Saunders Co. 1977 Pág. 19-23.
- [27] Méndez Jr. G, Russell E. Gastrointestinal varices: Percutaneous Transhepatic Embolization in 54 Patients. *AJR* 135:1045-1050, Nov 1980.
- [28] Nuñez D, Russell E, Pereiras R, Viamonte Jr. M. Porto systemic communications studied by transhepatic portography. *Radiology* 127:75-79, April 1978.
- [29] Passariello R. Than A, Rossi P, Lombardi M. Control of gastro-esophageal bleeding varices by percutaneous transhepatic portography. *Surg. Gynecol. and Obstet.* 150:155-160, Feb 1980.
- [30] Pereiras R, Viamonte Jr. M, Russell E, Lepage J, White P, Hutson D. New techniques for interruption of gastro-esophageal venous blood flow. *Radiology* 124: 313-323, Aug 1977.
- [31] Pereiras R, Schiff E, Barkin J, Hutson D. *RCNA Vol. XVII, No. 3* 557-575, Dec 1979.
- [32] Ramírez DJ, Peniche J. Diagnóstico endoscópico de la hemorragia del tubo digestivo superior. *Medicina Interna* 1:6-10, 1979.
- [33] Reuter SR and Redman HC. *Gastrointestinal angiography.* 2a. Edición W. B. Saunders Co. 1977. Pág. 306.

- [34] Reichardt W, Ingemausson S. Selective vein catheterization for hormone assay in endocrine tumors of the pancreas, technique and results. *Acta Radiologica. Diagnosis* 21:177, 1980.
- [35] Scott J, Long R, Dick R, Sherlock S. Percutaneous transhepatic obliteration of gastroesophageal varices. *Lancet* 11:53, 1976.
- [36] Shaldon S, Sherlock S. The use of vasopressin in the control of bleeding from esophageal varices. *Lancet* 2:222, 1960.
- [37] Serrano Héctor J. El manejo actual de la hemorragia gastrointestinal alta por varices esofágicas rotas. Tesis recepcional. Hosp. General CMN, IMSS. 1979.
- [38] Viamonte Jr. M, Warren WD, Fomon J, Martínez LO. Angiographic Investigation in portal hypertension. *Surg. Gynecol. and Obstet.* 130:37-53, Jan 1970.
- [39] Viamonte Jr. M, Lepage J, Lunderquist A, Pereiras R. Selective catheterization of the portal vein and its tributaries. *Radiology* 114: 457-460, Feb 1975.
- [40] Viamonte Jr. M, Pereiras R, Russell E, Lepage J. Pitfalls in Transhepatic Portography. *Radiology* 124: 325-329, Aug 1977.
- [41] Warren C, Widrich AH, Robbins DC, Nabseth D. Pitfalls of Transhepatic Portal Venography Therapeutic Coronary Vein Occlusion. *AJR* 637-643, Oct 1978.
- [42] Wiechel KL. Percutaneous Transhepatic Cholangiography. *Acta Chir. Scand. Suppl.* No. 330, 1964.
- [43] Wilson SE, Stone RT, Christie J, Passaro E. Massive lower gastrointestinal bleeding from intestinal varices. *Arch. Surg.* 114: 1158. Oct 1979.