

11209
6
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL
HOSPITAL GENERAL



TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION PORTAL

TESIS DE ESPECIALIDAD
CURSO DE POSTGRADO EN CIRUGIA GENERAL
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO NACIONAL
1979 - 1981

PRESENTADA POR:
DR. LEON HAILLAUD GONZALEZ



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DR. LUIS IZE LAMACHE
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
UNIVERSITARIO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DR. JORGE BAUTISTA O'FARRIL
DIRECTOR DE LA TESIS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MI ESPOSA MARIA EUGENIA,
COMPAÑERA Y AMIGA SIEMPRE
SIN CUYO APOYO Y ANIMO NO
HUBIERA LLEGADO A CUMPLIR
ESTA META.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MIS HIJOS, LEON VI Y MARISSA,
CON AMOR PATERNAL,
CUYO ESTIMULO ESPIRITUAL NOS
HA ALENTADO TANTO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MIS PADRES, LEON Y VIRGINIA
A QUIENES LES DEBO EL SER.

TESIS CON
PALA DE ORIGEN

A MIS HERMANOS, LEON I, ALMA VIRGINIA,
LEON III, ARLENE VIRGINIA, LEON IV Y
LEON V.
CON CARIÑO Y PROFUNDO RESPETO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MIS ABUELOS, LEON, ELISA,
PEDRO E ISABEL.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A DON JORGE,
CON ADMINIRACION POR SU
GUIA ESPIRITUAL.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MIS MAESTROS Y COMPAÑEROS RESIDENTES,
POR SU APOYO Y AMISTAD.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

C O N T E N I D O

| | PAGINA |
|---|--------|
| PREFACIO | 11 |
| INTRODUCCION | 12 |
| ANTECEDENTES HISTORICOS | 13 |
| FISIOPATOLOGIA | 15 |
| ETIOPATOGENIA | 18 |
| DIAGNOSTICO | 20 |
| TRATAMIENTO MEDICO | 22 |
| TRATAMIENTO QUIRURGICO | 24 |
| EXPERIENCIA EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL HG | 32 |
| COMENTARIOS | 39 |
| CONCLUSIONES | 42 |
| BIBLIOGRAFIA | 44 |

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

P R E F A C I O

El contenido de este escrito está enfocado a obtener un resumen actualizado del tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal, encaminado a clarificar un poco el panorama a todos aquellos interesados en el tema, asimismo se realiza una escueta revisión histórica, se analizan -- fisiopatología y etiopatogenia, se dan pautas actuales -- para el diagnóstico y tratamiento médico y quirúrgico. -- Finalmente se expone una revisión de la experiencia obtenida en el Hospital General del Centro Médico Nacional y se llega a un conjunto de conclusiones, las cuales se -- enumeran.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

La cirrosis hepática es conocida como tal desde Erisistrato de Alejandría, 300 años antes de JC. El efecto tóxico hepático ligado a la ingesta de alcohol fue reconocido por Vesalio desde el siglo XVI, pero fue Laennec quien acuñó el término Cirrosis, vocablo que se origina del griego y significa amarillo, color que predomina en los nódulos de regeneración hepática.

En el momento actual el alcoholismo y cirrosis secundaria son un problema de salud pública a nivel mundial; pues los pacientes con esta patología fallecen, fundamentalmente por dos causas que son: la presencia de coma hepático y por hemorragia del tubo digestivo secundaria a ruptura de várices esofágicas.

Se realizó esta revisión para analizar y comparar los resultados del tratamiento quirúrgico en pacientes con hipertensión portal en el Hospital General del Centro Médico Nacional, para establecer nuestro lugar dentro del ámbito internacional.

ANTECEDENTES HISTORICOS:

1877. ECK realizó el primer modelo experimental en perros realizando 8 derivaciones portosistémicas, teniendo una sobrevida de más de 48 - horas en 7 de ellos.

1902. TRANSINI realizó la primera derivación portocava término lateral.

1910. VIDAL efectuó primera derivación portocava - en humanos.

DEMARTEL primera anastomosis portocava término lateral.

VILLARD-TRAVERNIER primera derivación mesentérico-ovárica.

1911. GUNN realizó primera derivación porta izquierda a porta.

1912. ROSENSTEIN realizó primera derivación portocava término lateral en humanos con sobrevida de 6 meses.

MEURSING realizó anastomosis espermática esplénica.

1913. BORGORAS realizó primera anastomosis mesentérico-cava.

1945. BLAKEMORE-LORD: primera anastomosis portocava término lateral con tubo de vitalum sin suturas.

WHIPPLE realizó anastomosis término-terminal espleno renal.

1947. BLAKEMORE describió anastomosis portocava -- utilizando sutura directa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1947. BLALOCK y LINTON describieron por separado la anastomosis esplenorrenal término lateral.
1953. MARION Y CLATWORTHY describieron la anastomosis mesentérico-cava término lateral.
1960. MC DERMOTT describió anastomosis portocava en doble barril.
1963. COOLEY describió la anastomosis esplenorrenal laterolateral.
1964. ERLICK describió la anastomosis portorrenal.
1966. MASON describió anastomosis esplenorrenal laterolateral con esplenectomía.
1967. WARREN describió la anastomosis esplenorrenal distal.
1972. DRAPANAS describió la anastomosis mesocava con injerto en H.
1975. INOKUCHI describió la anastomosis coronario-cava.
1977. SIGIURA describió transección esofágica con desvascularización esofagogástrica.
1979. FUTAGAWA describió transección esofágica de emergencia con desvascularización paraesofagogástrica.
1980. DELANEY describió la desvascularización esofagogástrica únicamente por vía torácica.
1981. BLANCO funduplicación con gastrogastroanastomosis en el segmento funduplicado (trabajo en prensa).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FISIOPATOLOGIA

En la Cirrosis Hepática se encuentran tres elementos histopatológicos que son: necrosis, fibrosis y nódulos de regeneración. Las lesiones previas pueden acompañarse de un obstáculo para el drenaje del sistema porta, creando dicha obstrucción un aumento de la presión por detras de ésta, lo que causa un gradiente de presión porto-cava, con el consiguiente paso de la sangre portal al sistema de la cava que representa la base fisiopatologica de la hipertensión portal.

Se estudiaran sucesivamente los cambios acontecidos en las vías de derivación porto-portal, porto-cava, circulación linfática, tracto gastrointestinal, hígado, bazo y sus repercusiones hemodinámicas.

A) Derivación porto-portal

Esta vía es hepatopeta y tiene la finalidad de hacer llegar al hígado sangre portal. Si existe un obstáculo a nivel de la vena esplénica la circulación se realiza a través de las venas gastroepiploicas y los vasos cortos que se anastomosan con la coronaria estomacica en la curvatura menor del estómago. Si el obstáculo se encuentra en el tronco de la porta la circulación se realiza a través de las venas de Sappey o portas accesorias.

B) Derivación porto-cava

Esta vía tiene función hepatofuga y dependiendo del nivel de la obstrucción se desarrollan:

- a. Colaterales del pedículo anastomotico superior (coronaria estomacica, vasos gástricos cortos y gastroepiploicas derivan hacia los plexos esfágicos y periesofágicos de ahí a los sistemas ácigos y posteriormente a la vena cava superior).

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

- b. Colaterales del pedículo anastomótico inferior (mesentérica inferior a plexos hemorroidarios y posteriormente a vena cava).
- c. Colaterales del pedículo anastomótico posterior ó sistema de Retzius (hacia la cava inferior a través de las renales).
- d. Colaterales esplenoparietales (venas periesplénicas - que se anastomosan a las intercostales ó lumbares que son tributarias de la ácigos y vena cava superior).
- e. Colaterales espleno-renales (unen una rama de la esplénica a la vena renal izquierda y pasan de ahí a la cava).
- f. Colaterales umbilicales. Cuando son permeables permiten el paso desde la rama izquierda de la porta al plexo venoso periumblical, pasa a las venas parietales - profundas y hacia las venas femorales y cava inferior ó a la mamaria interna y pasa hacia la cava superior.

C) Circulación linfática

Al aumentar la presión en el lecho sinusoidal, en el espacio de Disse hay aumento de la producción de linfa con -- una consiguiente sobreproducción y aporte de linfa hepática al conducto torácico y hay un aumento de flujo linfático total que algunos autores han propuesto para la génesis de líquido de ascitis.

D) Tracto gastrointestinal:

Por el drenaje portal a través del pedículo anastomótico-superior hacia la coronaria gástrica y a las esofágicas inferiores hay aparición de plexos submucosas gástricos y esofágicos. Por otra parte la estasis sanguínea a nivel mesentérico puede causar un leve síndrome de malabsorción

intestinal. Hasta un 24% de los pacientes presentan - enfermedades ácidopéptica dado que al no metabolizar el hígado a sustancias del tipo de la gastrina y la histamina se favorece la presencia de tal patología.

E) Hígado

Se ha postulado que al disminuir el aporte venoso al hígado hay un aumento moderado del flujo esplácnico-arterial hacia el hígado.

F) Bazo

Hay una estasis venosa esplénica que condiciona esplenomegalia fibrocongestiva.

G) Hemodinamia

Hay un aumento de la volemia secundario a una disminución relativa en la circulación renal, el cual responde con retención salina e hiperaldosteronismo.

ETIOPATOGENIA

La circulación hepática está dada en un 75% por la vena porta, siendo el resto arterial. Tiene un porcentaje de saturación de oxígeno esta sangre venosa de 85%.

Las presiones normales de la porta en la laparotomía varían de 5 a 7 cm de agua, cuando esta medida es por vía transesplénica varía de 9 a 13 cm de agua y la presión en cuña varía de 3.4 a 9 cm de agua. El gradiente porta-hepática es de 8 cm de agua.

Hay que considerar que el flujo a nivel de los vasos portales - está determinado por la resistencia a nivel hepático, la elasticidad de los vasos, que por sus características físicas pueden considerarse como sistemas venosos aislados dentro de un sistema cerrado.

Se puede hablar de hipertensión portal cuando la presión portal excede los 25 cm de agua, aunque en casos extremos puede llegar a los 60 cm de agua.

El hígado consume 50% de su oxígeno de origen arterial y 50% de origen venoso, el volumen circulatorio es de 1500 ml/min, lo que constituye un 25% del gasto cardíaco.

La oclusión aguda del sistema portal condiciona un aumento del 60% en el flujo arterial, lo cual no se lleva a cabo cuando la oclusión es arterial.

La circulación colateral en caso de hipertensión portal se localiza en un 41% en las venas ilíacas, 28% derivan hacia la vena renal izquierda y 31% en sistemas no determinados.

La ruptura de vasos varicosos a nivel esofágico se lleva a cabo cuando hay aumento de la presión intraluminal, que en caso de vómito puede elevarse hasta 160cm de agua, ocasionalmente puede haber factores traumáticos que expliquen dicha ruptura, como en el caso de sonda nasogástrica ó alimentos, así como la hiperacidéz gástrica.

Hay esplenomegalia por un aumento retrógrado de la presión esplénica que condiciona dilataciones venosas, depósito de hemosiderina y fibrosis, secundariamente se produce hiperesplenismo con anemia, leucocitopenia y trombocitopenia.

La hipertensión portal se desarrolla por varios mecanismos:

I) BLOQUEO PRESINUSOIDAL EXTRAHEPÁTICO:

Hay obstrucción para el flujo portal, pero la función hepática es normal. Su etiología es habitualmente secundaria a sepsis abdominal, tumores malignos con invasión a la vena porta y puede establecerse sin causa aparente.

II) BLOQUEO PRESINUSOIDAL INTRAHEPÁTICO:

Hay afectación a nivel de los espacios porta conservando una presión venosa hepática normal. La causa más frecuente de esto es la esquistosomiasis, aunque la infiltración por enfermedad de Hodgkin, metaplasia mielóide, leucemia, sarcoidosis, fibrosis hepática congénita y los quistes hepáticos la pueden causar.

III) BLOQUEO POSTSINUSOIDAL EXTRAHEPÁTICO

Hay fibrosis difusa con desorganización de las estructuras hepáticas, la causa más frecuente es la cirrosis alcoholonutricional tipo Laennec, pero puede observarse en casos de degeneración hepatolenticular de Wilson, envenenamiento por crotalaria.

IV) BLOQUEO POSTSINUSOIDAL INTRAHEPÁTICO:

Hay obstrucción a nivel de las venas suprahepáticas, como en el síndrome de Budd-Chiari, ó por invasión tumoral, puede ser secundaria a obstrucción de la vena cava por trombosis, estenosis congénita ó bien invasión tumoral, raramente por insuficiencia cardíaca congestiva venosa ó pericarditis constrictiva.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICO

Se realiza de acuerdo a la anamnesis realizada y a datos del laboratorio, así como datos radiográficos y de otros gabinetes.

Los signos clínicos que habitualmente se observan asociados a hemorragia de tubo digestivo proveniente de vârices hemorrâgicas a nivel esofâgico son: esplenomegalia en 88%, ictericia en 48.5%, ascitis en 33%, nevos de araña en 32%, signo de la cabeza de medusa en 28%, adema periférico en 28%, atrofia palmar 28% y pueden concurrir otros datos que complementen el sîndrome de Silvestrini Chorda consistentes en atrofia testicular, atrofia muscular, ginecomastia y distribución ginecoide del pelo, así como pulsos rápidos.

Por laboratorio destacan anemia de tipo hipocrômico, leucocitosis, alargamiento de tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina, plaquetopenia, retención de pigmento, disminución de depuración de la bromosulfataleina y puede haber una prueba de stress con adrenalina positiva.

Child enunció una clasificación que abarca al enfermo cirrótico con hipertensión portal en tres grupos:

| GRUPO | NUTRICION | ENCEFALOPATIA | ALBUMINA | BILIRRUBINAS | ASCITIS |
|-------|-----------|---------------|---------------|--------------|-----------------|
| A | Excelente | No | más de 3.5 | menos de 2 | No |
| B | Buena | Mínima | entre 3 y 3.5 | entre 2 y 3 | fácil control |
| C | Mala | Avanzada | menos de 3 | más de 3 | difícil control |

Desde el punto de vista histopatológico se puede evaluar el daño hepatocelular por medio de biopsia hepática, que determina el grado de cirrosis y sobre todo su actividad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Radiológicamente, cuando se ha establecido, se puede realizar portografía esplénica que puede ser de tipo esplenoportografía por punción directa del bazo, puede realizarse una portografía transhepática percutánea, ó bien en caso de necesidad puede realizarse portografía de retorno.

La serie esofagogastroduodenal nos puede ayudar a detectar tanto enfermedad del tubo digestivo como hallazgos que impiden -- realizar determinado tipo de anastomosis por motivos técnicos.

La urografía excretora nos puede detectar funcionamiento renal y la presencia de colaterales espontáneas.

La cavografía mostrará permeabilidad del sistema suprarrenal y suprahepático.

La arteriografía selectiva de tronco celiaco nos mostrará indirectamente el grado de cirrosis de acuerdo a la distribución del flujo arterial siendo de peor pronóstico cuando las ramas arteriales no lleguen a la periferia de la situeta hepática.

En la etapa aguda es de un valor incalculable el poder realizar una esofagogastroscofia, para poder establecer el sitio exacto del sangrado y su dependencia de ruptura de vasos esofágicos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO MEDICO

Consiste en reponer la volemia, administración de soluciones tanto cristaloides como coloides y glucosadas a 110%, vitaminas, irrigación y lavado gástrico por medio de sonda de Levin nasogástrica con agua helada hasta negativización del sangrado. Conjuntamente deben monitorearse en forma continua estado de conciencia, presión venosa central y uresis horaria. Puede indicarse el uso de laxantes ligeros del tipo de sorbitol ó citrato de magnesio y en ocasiones, incluso llegar a utilizarse neomicina por la sonda nasogástrica a dosis de 8 a 12 g diarios. Algunos autores recomiendan el uso de meperidina para sedación y debe obviarse la morfina y paraal dehído, pues éstos pueden precipitar el coma hepático.

La pituitrina, hormona de la hipófisis posterior, puede utilizarse a dosis de 20 Us diluidos en solución glucosada cada hora, ya que esta hormona disminuye en forma indirecta la hipertensión portal pues al disminuir el flujo arterial permite la formación de coagulos plaquetarios esofágicos. Sus contraindicaciones son la enfermedad coronaria, el estado de choque severo. Se ha demostrado taquifilaxia a la droga rápidamente, por lo que su uso a intervalos cortos debe evitarse.

El taponamiento esofagogástrico por medio de la sonda de Sengstaken-Blakemore es vital en caso de hemorragia de vârices-esofágicas y se utiliza al inflar el balón gástrico, se aplica una tracción de 1 a 2.5 kg de peso, si aún no se cohibe la hemorragia puede inflarse el balón esofágico hasta 35mmHg Se puede dejar en su sitio por 24 a 72 horas como máximo, desinflando el balón esofágico cada 6 a 8 hs, para evitar necrosis por presión del esófago, posteriormente se desinflan los balones permaneciendo en su sitio la sonda por otras 24 horas y si no hay recurrencia de hemorragia se retira la sonda previa lubricación oleosa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las complicaciones de su uso incluyen ruptura esofágica, asfixia, aspiración de contenido esofágico y neumonía subsecuente, náusea y vómito.

Otra técnica útil en el tratamiento médico de la hemorragia de várices esofágicas es al momento de realizar la portografía transhepática, canular en forma selectiva la coronaria gástrica y embolización de la misma con Gelfoam.

En el momento actual y con la ayuda de la endoscopia puede realizarse escleroterapia de los vasos venosos al inyectar en forma local 3 a 4 ml de morruato de sodio ó bien de oleato de etanolamina. Con esto se logra un control temporal en el 80% de los casos de sangrado. Puede repetirse dicha dosis cada semana por dos semanas y decidirse por una conducta quirúrgica definitiva ó bien por realizar una escleroterapia crónica a intervalos cada 3 meses.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Puede dividirse para su estudio en electivo ó de urgencia, puede ser descompresivo sobre el sistema portal ó bien ligadura di recta sobre los vasos esofágicos sangrantes. Pueden ser procedimientos temporales ó definitivos. Los hay reseccionistas y hay otros de experimentación clínica.

1) LIGADURA TRANSTORACICA DE VARICES ESOFAGICAS

Fue introducido por Boerema en 1949 y por Crile en 1950. - Por toracotomía izquierda se desplaza la unión esofagogástrica hacia el tórax y se ligan por transfixión de material inabsorbible cada uno de los paquetes varicosos. Incisión longitudinal sobre el esófago desde la unión esofagogástrica hasta 7 cm en forma proximal y se ligan el resto de los paquetes varicosos con catgut crómico con sugete y con puntos aislados de material absorbible. Se cierra el esófago en dos planos. Dicho procedimiento se puede realizar también por medio de una incisión longitudinal media alta con xifoidectomía.

Esta operación tiene una mortalidad operatoria de 30%. De los que sobreviven se controla la hemorragia en un 80% de los casos, pero igualmente los que logran sobrevivir tienen una recurrencia de sangrado en 80%

En la actualidad puede realizarse una incisión media alta por vía abdominal, realizar una gastrotomía e introducir un dispositivo automático para realizar anastomosis hacia el esófago y al disparar este dispositivo se realiza una resección anular con una anastomosis término terminal, -- obviando mucho tiempo operatorio y por tanto disminuyendo la morbimortalidad operatoria.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

II) DESCONEXION DEL SISTEMA PORTA-ACIGOS.

Fue descrito inicialmente por Tanner en 1950 y posteriormente ha sufrido muchas modificación y consiste en desconectar la circulación colateral entre el sistema porta y el sistema acigos.

Se realiza a través de una incisión toracoabdominal a nivel de la 9 costilla, se incide el diafragma a nivel del hiato y se seccionan y ligan todas las ramas arteriales y venosas de la curvatura menor y mayor del estómago. Se liga la vena gástrica izquierda así como sus ramas hasta 8 cm por debajo de la unión esofagogástrica. Como se realiza sección troncular de los vagos se debe realizar procedimiento derivativo del estómago. Otros autores acompañan este procedimiento de esplenectomía.

Warren en 1967 prefiere desvascularizar el estómago para -- control de la hemorragia extendiéndose en la curvatura mayor incluyendo los vasos cortos y vasos gastroepiploicos de -- rechos. Liga asimismo la arteria esplénica conservando el -- bazo y liga en su origen la arteria y vena coronarias.

Sugiura y Futagawa han descrito procedimientos de desco- -- nexión porta-acigos más amplios desde 1977. Consiste en sec- -- ción de todas las venas periesofágicas, transección esofági- -- ca, vagotomía selectiva con píloroplastía, desvasculariza- -- ción paraesofágica extensa, desvacularización gástrica y -- esplenectomía.

III) TRANSECCION ESOFAGICA

Propuesta por Walker en 1959. Se basa en que por gradiente de presiones el sitio donde más a menudo aparece hemorragia de várices esofágicas es a nivel de la unión esofagogástrica.

Por medio de la toracotomía izquierda, se ligan los vasos - varicosos superficiales, se moviliza la unión esofagogástri- -- ca hacia el tórax a través del hiato. Se incide a través de

dicha unión en su cara anterior dejando íntegra la posterior. Se sutura el esófago con puntos absorbibles mucosa-musculares y se refuerza dicha anastomosis con puntos musculares inabsorbibles. Dicha línea de sutura se fija al hiato esofágico.

IV) OTROS PROCEDIMIENTOS

En los países en que abunda la esquistosomiasis se ha intentado con buenos resultados, la gastrectomía proximal y la resección esofagogástrica con interposición de colon ó yeyuno-sobretudo en los pacientes que han sufrido esplenectomía ó - en pacientes adultos jóvenes con bloqueo extrahepático.

En nuestro país el Doctor Blanco ha realizado en 17 pacientes del grupo C de Child un procedimiento que consiste en -- realizar una fundoplastia completa tipo Nissen con gastro- - gastroanastomosis en el segmento medio de la fundoplastia; - este procedimiento tiene por objeto crear una presión alta - en el esófago inferior y en el fundus gástrico de manera tal que se produzca un colapso constante de las várices esofágicas. La mortalidad operatoria es de 11.7%; los sobrevivientes se encuentran en buenas condiciones y no han vuelto a -- presentar hemorragia. Deberá de valorarse a futuro su aplicación a pacientes del tipo A y B. Actualmente el control mayor es de 2 años.

V) DERIVACIONES PORTOSISTEMICAS

Desde el punto de vista histórico habrá que pensar en Eck, - quien en 1877 realizó un modelo experimental en perros, tratando de solucionar el problema de los pacientes con ascitis consistente en ligadura distal de la porta y anastomosis laterolateral porto-cava.

La selección del tipo de derivación portosistémica, que deberá realizarse depende de algunos factores hemodinámicos, el sitio del bloqueo que ocasiona hipertensión portal, calibre y relaciones anatómicas de los vasos disponibles para la - - anastomosis, la severidad del hiperesplenismo, edad del pa--

ciente, la severidad del proceso de fondo en que se desarrolla esta entidad patológica, antecedente de cirugía previa y como factor muchas veces determinante la experiencia que el cirujano tenga con determinado tipo de anastomosis en particular.

a. Derivación Portocava

Tiene un lugar preponderante dentro de las anastomosis venosas intraabdominales para el tratamiento de la hipertensión portal pues es fácil de realizarse, permite adecuada descompresión del sistema porta pues el diámetro interno de ambos vasos es mayor de 1.5 cm. Puede estar contraindicado su uso en pacientes con ascitis, hiperesplenismo severo, cirugía biliar previa y la edad de los pacientes. Asimismo está contraindicada en caso de que al pinzar la porta distal esta aumente su presión, por lo que al seccionarla y ligarla con este procedimiento no se permitiría una adecuada descompresión del sistema porta hepático. Asimismo la presencia de un lóbulo caudado muy grande puede impedir técnicamente la anastomosis. Está contraindicado realizarla en casos de hiperesplenismo severo pues aún con esta descompresión el hiperesplenismo continua. Es más frecuente que en pacientes de más de 60 años se presente la encefalopatía, por lo que pacientes de este grupo etario está contraindicado dicho procedimiento. En casos de cirrosis biliar secundaria a estenosis del colédoco y en casos de cirugía biliar previa es preferible utilizar una derivación esplenorrenal.

Técnicamente la operación se lleva a cabo a través de una incisión toracoabdominal con apertura del diafragma y desplazamiento del hígado hacia la cavidad torácica desplazando el colon hacia abajo, se identifica la cava a nivel de la renal derecha hasta la porción más alta a nivel infrahepático posible. Por medio de kocherización del duodeno se-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

puede obtener una mejor exposición de la cava y al abrir el hiato de Winslow se encuentra la porta que se disecciona hasta la anastomosis de la coronaria gástrica. Previo -- pinzamiento con pinzas vasculares y con pinza de Satinsky en cava se realiza la anastomosis con surgete continuo de mercilene 00000; se verifica hemostasia y se cierra la pared y el diafragma en forma convencional.

Con esta misma técnica pueden realizarse tanto la anastomosis termino-lateral, laterolateral ó de doble barril.

b. Derivación Portorenal

En esencia esta derivación del lado caval de la vena renal suturada a la pared lateral de la porta produce una anastomosis latero-lateral portocava y sólo está indicada en pacientes que deban de ser sometidos a una anastomosis portocava, pero que por la presencia de un lóbulo-caudado grande no pueda realizarse este tipo de anastomosis.

El abordaje de ambas venas es igual que en el caso anterior pero la movilización del pancreas y duodeno deben de realizarse hacia la derecha hasta identificar la vena renal izquierda. Una vez realizada la disección se secciona y liga el extremo renal de la vena renal y el extremo caval se sutura a la cara lateral de la porta.

c. Derivación esplenorenal

La indicación de este tipo de anastomosis es cuando está indicado realizar una derivación portocava, pero el diametro de la porta es menor de 1 cm, en el adulto la indicación más precisa es el bloqueo presinusoidal extrahepático ó transformación cavernomatosa de la porta, ó en casos de cirrosis biliar secundaria a estenosis del colédoco. Está indicado asimismo en casos de bloqueo presinusoidal intrahepático asociado a grandes esplenomegalias con hiperesplenismo y pancitopenia severa.

La técnica consiste en realizar una incisión toracoabdominal, en cavidad se realiza sección del epiplón gastrocólico con sutura de los vasos dependientes de la curvatura mayor, incluso los vasos cortos, se liga la arteria esplénica y se refiere la vena esplénica, se liberan 5 -- cm de vena esplénica hasta su llegada a la cola del pancreas, se realiza esplenectomía pinzando la vena esplénica con un bulldog. Posteriormente se aísla la vena renal, que se encuentra por debajo de la arteria renal a nivel del hilio renal, se ligan y cortan las venas ováricas y suprarenal, posteriormente se realiza la anastomosis con surgete continuo mercilena 00000 y posteriormente se cierra la pared en la forma acostumbrada.

Una variante de lo anterior es la técnica propuesta por Cooley en 1963 y consiste en ligar la arteria esplénica conservando el bazo y el riñón realizando una anastomosis laterolateral, lo cual permite una anastomosis de boca -- más amplia con menor probabilidad de una trombosis, conservando asimismo los vasos colaterales de descompresión gástrica y esplénica, que permiten una descompresión adecuada de los vasos esofágicos.

Con esta derivación hay menos casos de encefalopatía post derivativa y puede llevarse un control postoperatorio mejor con control angiográfico a través de esplenoportografía.

Otra variante es la descrita por Warren y Seppa en 1967 -- que está basada en descomprimir selectivamente los vasos gastroesofágicos con lo cual la perfusión hepática portal se mantiene dando una mejor tolerancia a la carga de proteínas.

Se realiza una incisión media supra e infraumbilical, se expone el borde inferior del pancreas a través del mesocolon, se moviliza vena esplénica hasta liberar 5 cm, a través de la reflexión peritoneal se expone la vena renal izquierda. Se liga la vena esplénica a nivel de su unión-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

con la mesentérica inferior y el extremo distal se anastomosa en forma término-lateral a la vena renal, posteriormente se desvasculariza el estómago al seccionar y ligar los ligamentos esplénocólico y gastrocólico repetando los ligamentos esplenogástrico y los vasos cortos. Asimismo - se liga la arteria gástrica izquierda y la vena homónima - se cierra el abdomen en forma habitual.

d. Derivación mesocava

Marion en 1953 y Clatoworthy en 1955 describieron una técnica en la que se secciona la vena cava y liga a nivel de su bifurcación y el extremo proximal se anastomosa en forma término-lateral mesentérico-cava.

Lord en 1970 y Drapanas en 1972 propusieron un tipo de derivación mesocava interponiendo un injerto de Dacrón, consiguiendo con esto la conservación del flujo portal hepático a través de circulación colateral abdominal del sistema porta.

Sus indicaciones son en pacientes menores de 10 años con bloqueo extrahepático, en pacientes con esplenectomía previa, en aquellos que presenten trombosis de la vena porta ó que por su calibre esta no pueda utilizarse.

Se realiza una incisión media xifopúbica, al elevar el mesocolon se evidencian los vasos mesentéricos, aislando la mesentérica por 5 cm a través de una incisión en el mesocolon. Se libera la cava desde su bifurcación hasta el nacimiento de las renales y se practica ligadura de la cava y anastomosis del extremo proximal a una ventana previamente abierta en la mesentérica con mercilene 00000. Posteriormente se cierra la pared en forma acostumbrada.

La derivación mesocava por interposición de un injerto de Dacron fué ideada para realizarla técnicamente más fácilmente y para evitar encefalopatía. Se realiza por medio de una incisión media supra e infraumbilical, se identifica y libera la vena mesenterica superior a través del mesente

terio por una longitud de 3 cm, se libera el duodeno y se libera la cava, realizando la anastomosis inicialmente a la cava y previa torción del injerto en 30 grados, se realiza la anastomosis a la mesentérica.

e. Derivacion Coronario Caval

Inokuchi en 1970 y en 1975 ha publicado esta técnica y sus resultados, la cual consiste en realizar una derivación de la vena coronaria gástrica a la vena cava a través de un injerto autólogo de safena.

No hay experiencia en el mundo occidental con esta técnica pero se ha reportado una mortalidad operatoria de 3% y una supervivencia a cinco años de 78% y no se ha reportado encefalopatía hepática postoperatoria.

Se realiza una incisión media supra e infraumbilical, se secciona el ligamento gastrohepático, se identifica y disecciona la vena gástrica izquierda cerca de su nacimiento de la esplénica con interposición de un injerto de safena autólogo se anastomosa a la vena cava ó a la vena femoral superficial, posteriormente se realiza esplenectomía y cierre de la pared en la forma acostumbrada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO NACIONAL

Fuentes:

- a) Archivo General del Centro Médico Nacional
- b) Registro diario de operaciones realizadas en el HG CMN
- c) Archivo Microfilmado de expedientes clínicos.

Universo:

Se estudiaron los casos clínicos desde 1968 a 1980, revisando los archivos bajo el diagnóstico de Cirrosis Hepática, Enfermedades del esófago, Hemorragia del tubo digestivo alto, Hipertensión portal, derivaciones venosas intraabdominales, siendo el total de expedientes revisados de 945.

Registro de Exámenes de gabinete y datos clínicos:

Se registró el antecedente de etilismo, grado nutricional, antecedente de hepatitis, trauma abdominal, cirugía abdominal, -- onfalitis, hemorragia previa y grado de insuficiencia hepática, ictericia, ascitis, hemorragia de tubo digestivo al momento del ingreso, estado de conciencia, peso y talla, asociación a padecimientos sistémicos.

Se anotaron los valores séricos preoperatorios y seridos postoperatorios de bilirrubinas directa e indirecta, retención de -- bromosulfataleína, albúmina y globulinas, prueba de stress de -- adrenalina, glucosa, urea, creatinina, sodio, cloro, potasio, -- bióxido de carbono y exámen general de orina.

Se registraron las anomalías de las placas de tórax y simple de abdomen, serie esofagogastroduodenal, urografía excretora, esofagogastroduodenoscopia y peritoneoscopia, biopsia hepática, -- acigografía, cavografía, portografía, manometría del sistema -- portal, gradiente portosistémico, flujo hepático, debido cardíaco, alterciones gasométricas, volumen circulatorio.

Se anotó el grupo a que pertenecieron según la clasificación modificada de Child. Se registró tipo de operación programada, cirugía realizada, indicación del cambio, fecha y hallazgos operatorios, accidentes transoperatorios, cantidad de sangre transfundida, tipo de anestesia y tiempo operatorio.

Se registró evolución hospitalaria, complicaciones surgidas y tratamiento instituido.

La evolución tardía se evaluó por medio de ascitis, peso, alimentación que toleró el paciente, presencia ó ausencia de encefalopatía, presencia ó ausencia de hemorragia de tubo digestivo.

Se anotó el control radiológico, endoscópico y de biopsia en caso de haber ameritado estos, los datos de control angiográfico y por último el estado actual del paciente.

Resultados:

El total de pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico fué de 189, ó sea un 20% del total de pacientes estudiados.

a) Datos clínicos:

| | |
|---------------------------|--|
| Edad: | Varió entre 26 y 69 años, con promedio de 49 años. |
| Etilismo: | 30% relataron etilismo severo, 15% mínimo a moderado y el 55% lo negó. |
| Nutrición: | 25% con buena ingesta proteica, 29.1% ingesta regular y 45% mala ingesta proteica. |
| Hepatitis: | Positiva en 12% de los casos. |
| Trauma abdominal severo: | Positivo en 5% de los casos. |
| Onfalitis: | Positivo en 3% de los casos. |
| Cirugía abdominal previa: | en 30% de los pacientes |
| Hemorragia previa: | Un sólo episodio previo en 20%, entre 2 a 4 ocasiones previas - en 58%, en 22% se había presentado en 5 ó más ocasiones. |
| Ictericia: | 30% de positividad al ingreso. |
| Ascitis: | Positiva clínicamente al ingreso en 37.5% de los casos. |
| Hemorragia al ingreso: | positiva en 88% de los casos. |
| Peso y Talla: | 37.5% sobrepasaban su percentila, el resto no. |

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Padecimientos asociados: El más frecuente fué la diabetes en 25% aunque hubo casos con TB urinaria, Ca Cu, Lepra lepromatosa, hocio multinodular y lesión mitral reumática.

b) Laboratorio

Bilirrubina directa: Aumentada en 16% en el preoperatorio y en 37.5% en el postoperatorio.

Bilirrubina indirecta: Aumentada en 50% en el preoperatorio y en 62.5% en el postoperatorio.

Retención de Bromosulfataleína: Aumentada en el 100% de los casos en que se realizó tanto el pre como -- postoperatorio.

Albúmina sérica: Correspondieron al grupo A 21% de -- los casos, al grupo B 33% y al grupo C 46%, en el preoperatorio; en el -- postoperatorio al Grupo A 30%, B 25% y C 45%

Globulina: En el preoperatorio aumentada en -- 12.5%, normal en 83%, disminuída en -- 4%. En el postoperatorio todos fueron normales.

Hemoglobina: Menor de 10g/dl en 66.6% en el preope-- ratorio y sólo en 21% de los pacien-- tes postoperatorio.

Hematócrito: Menor de 30% en 45% en el preoperato-- rio y 16.6% en el postoperatorio.

Leucocitos: Menor de 5000 en 50% en el preoperato-- rio y en 4% en el postoperatorio.

Plaquetas: Menores de 100 000/ ml en 71% en el -- preoperatorio y en 16.6% en el posto-- peratorio.

Antígeno de la Hepatitis B: Negativo en el preoperatorio en todos los casos en que se realizó aunque hu-- bo algunos con positividad para anti-- cuerpo de la hepatitis B.

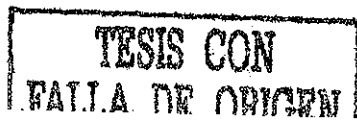
| | |
|---------------------------------|--|
| Tiempo de Protrombina: | Disminuido a menos de 75% en 33.3% de los casos en el preoperatorio y en 21% en el postoperatorio. |
| Fibrinógeno: | Disminuido a menos de 20 mg/dl en 29.1% en el preoperatorio y en 21% en el postoperatorio. |
| Lisis de euglobulinas: | Positivo en 16.6% en el preoperatorio y en 8.3% en el postoperatorio. |
| Prueba de stress de adrenalina: | Positivo en 12.49% en el preoperatorio y en 0% en el postoperatorio. |
| Glucosa: | Aumentada por arriba de 110 mg% en 50% en el preoperatorio y en 8.3% en el postoperatorio |
| Potasio: | Normal en 100% en el pre y postoperatorio. |
| Sodio: | Disminuido en 13% en el preoperatorio y normal en 100% en el postoperatorio |
| Cloro: | Disminuido en 8.3% en el preoperatorio y en el postoperatorio. |
| CO ₂ Total: | Disminuido en 74.9% en el preoperatorio y en 70.8% en el postoperatorio. |
| Urea: | Aumentada en 4.1% tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio. |
| Creatinina: | Aumentada en 4% tanto en el pre como en el postoperatorio. |

c) Estudios Radiológicos

- Radiografía simple de tórax y abdomen:
Ascitis en 25%, cardiomegalia en 12.5%, derrame pleural en 4%
TB pulmonar 4%, neumonía 4%.
- Serie esofagogastroduodenal:
Positiva para várices esofágicas en 95.8%, en 12.4% se demostró úlcera gastroduodenal.
- Urografía excretora:
en 62.5% de los casos en que se realizó fue normal.

d) Bipsia Hepática:

Hubo 58.33% de casos reportados como cirrosis postetífica, 8.3%



reportados como cirrosis biliar primaria, 12.5% con esteatosis, 12.5% de cirrosis hepática activa, 4% con fibrosis portal y 5% de hígado sano.

e) Panendoscopia:

Hubo positividad para vórices esofágicas en 66.6/, en otro 12.5% estuvieron asociadas a úlcera gastroduodenal.

f) Portografía

En 30% se realizó esplenoportografía percutane por punción directa, en 21% se realizó arteriografía selectiva de tronco celiaco ó de mesentérica superior con portografía de retorno, en 25% de los casos se realizó portografía transhepática percutanea, el resto de portografía fueron fallidas.

g) Manometría

Sólo se pudo realizar en 33.3% de los casos y los gradientes portosistémicos variaron entre 8 y 34 cm de agua.

h) Gasometría arterial

La alteración más frecuente fue la acidosis metabólica en 8.3% - de los pacientes, en el resto fue normal.

i) Volumen circulatorio:

Sólo se determinó en 4% de los casos y el promedio fue 5920cc.

j) Clasificación de Child

A: 37.49%, B: 58.3% y C: 4.16% de los casos.

k) Cirugía programada

Derivación portocava: 24.9%; derivación esplenorrenal: 58.3%, derivación mesocava: 12.49% y esplenectomía: 4.16%.

l) Cirugía realizada

Derivación portocava: término lateral 38 casos (20%), esplenorenal distal 16 casos (8.42%), esplenorenal proximal 73 casos (38.42%), mesentérico cava con injerto de Dacrón 27 casos (14.21%), resección esofagogástrica 19 casos (10%) y operación en blanco 17 casos (8.94%).

ll) Indicación del cambio

Periesplenitis 12.45%, cambios hemodinámicos de gradiente transoperatorio 12.45%, laceración venosa 8.33%, en el resto se llevó a cabo la cirugía programada.

m) Sangrado transoperatorio

Entre 500 y 1000 cc 24.99%, entre 1000 y 1000 cc 33.33%; entre 2000 y 3000 cc 12.49% y más de 3000 cc 29.16%

n) Sangre transfundida en el transoperatorio

Entre 500 y 1000 cc 24.99% entre 1000 y 2000 cc 37.49%; entre 2000 y 3000 cc 12.49% y más de 3000 cc 33.33%

ñ) Anestesia administrada

General balanceada: 24.99%, el resto se distribuyeron equitativamente entre general inhalatoria, general endovenosa, ataranalgesia.

o) Evolución Hospitalaria

Favorable 74.99%, complicaciones médicas: 25.99%, mortalidad inmediata: 0 a 17%, según el tipo de operación.

p) Evolución tardía

Absceso subfrénico: 4.16%, neumonía: 4.16%; mortalidad tardía -- 17.09% hasta 6.25%, dependiendo del tipo de operación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

g) Diversos

En el control endoscópico que se llevo a cabo en 8.33% de los pacientes sólo se encontró persistencia de várices esofágicas en el 50% de estos. No se tomó control de biopsia hepática en ningún paciente y en los pacientes en que se sospechó trombo-
sis a nivel del injerto o de la anastomosis que fueron 4% del total, hubo una corroboración de la sospecha diagnóstica en -- todos ellos, por estudio angiografico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

COMENTARIOS

En México, el alcoholismo es un grave problema de salud y su consecuencia, la cirrosis, no es captada pues no ha estadística confiable, pues no hay un registro adecuado de dichos pacientes ni un grupo interhospitalario que derive paciente a un centro de concentración.

El paciente cirrótico tiene una falta de aporte proteico-calórico, lo cual aunado al efecto tóxico directo sobre el hepatocito por parte del alcohol ocasiona tanto esteatosis como hepatitis alcohólica con formación de cuerpos de Mallory, fibrosis y nódulos de regeneración. Sin embargo hasta la fecha no se ha dilucidado el pro qué sólo el 15% de los pacientes desarrollan cirrosis, aunque se piensa que intervenga un factor inmunológico.

La historia natural de la cirrosis una vez establecido el diagnóstico es de 70% de sobrevida al año, aunque en algunos grupos interhospitalarios la mortalidad llega a ser de hasta 66%.

Alrededor del 40% de los pacientes cirróticos sangran y de estos fallecen entre 50 y 80% de los pacientes. Alrededor del 66% de los pacientes que sobreviven vuelven a sangrar alguna vez en su vida, con un riesgo de fallecer igual al que ocurre en el primer sangrado, por lo que existe una indicación para efectuar un procedimiento quirúrgico derivativo electivo en estos pacientes.

Algunos autores como Orloff piensan que la cirugía electiva se acompaña de una sobrevida igual a la que si sólo se hubieran mantenido a los pacientes con régimen médico dietético y que la sobrevida y calidad de vida sólo se mejora cuando se somete al paciente en forma urgente a derivación portosistémica y pregona esto dado que en 500 pacientes que se estudiaron en la Universidad de San Diego, California, el estudio integral se realiza en un promedio de 4 horas y tienen una positividad de 99% para várices esofágicas en caso de hemorragia de tubo di-

gestivo alto.

Se pregona inicialmente el tratamiento médico general a base de 6 medidas:

- 1) Restauración del volumen de sangre perdida.
- 2) Tratamiento oportuno preventivo de precoma hepático.
- 3) Utilización de soluciones glucosadas hipertónicas y vitaminas.
- 4) Monitoreo continuo de constantes vitales y PVC
- 5) Corrección de alcalosis metabólica hipokalemica
- 6) Tratamiento oportuno de hiperdinamia por digitalización cardiaca.

Como medidas de control específico de sangrado de várices esofágicas se recomienda:

- a) Utilización de sonda de Sengstaken-Blakemore.
- b) Vasopresina sistémica intravenos
- c) Vasopresina intraarterial en mesentéricas
- d) Escleroterapia transendoscópica
- e) Embolización de vasos sangrantes por vía transhepática.

En la actualidad hay otro tipo de cirujanos japoneses que como Sugiura predicán la operación electiva por vía torácica, realizando vagotomía, esplenectomía, transección esofágica, funduplicatura Nissen y piloroplastia. Yamamoto por vía abdominal realiza vagotomía, esplenectomía, resección esofagogastrica.

Inokuchi por toracotomía realiza vagotomía anterior troncular, -- resección de 4 cm de esófago y desvascularización esofágica de -- 8 cm.

Estos autores predicán que con la desvascularización no se favorece la aparición de encefalopatía, ni aumenta la insuficiencia hepática, se corrige el hiperesplenismo y sirve como profilaxis de enfermedad ácido-péptica. Las desventajas consisten en que puede haber sangrado excesivo por lo extenso de la disección, se necesita incisión torácica y hay posibilidad de fístula ascítica a cavidad pleural.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Comparativamente la sobrevida inmediata en derivaciones porto-sistémicas en clasificación A es de 90 a 100%; en B de 80 a -- 90% en C de 50 a 60%; la sobrevida a 5 años dependiendo del -- grupo varía entre 45 y 75% y a 10 años es de 20 a 40%.

Con respecto a un periodo de nueva hemorragia en derivación por tocava es de 12 a 24%, en esplenorrenal 12 a 27% y en caso de - desvascularización la posibilidad de sangrado es de 0 a 11%. En caso de resección esofagogástrica no hay recidiva de hemorragia al igual que en casos de procedimiento de Blanco.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

- 1). El alcoholismo y cirrosis son un problema de salud pública en México.
- 2). Hasta el 15% de los alcohólicos desarrollan cirrosis.
- 3). El 50% de los cirróticos que presentan hemorragia de tubo digestivo mueren durante el primer sangrado.
- 4). En caso de hemorragia de várices esofágicas deben de instituirse medidas generales de sostén y posteriormente medidas específicas.
- 5). Debe de mejorarse el tiempo de estudio integral del paciente con hemorragia de tubo digestivo.
- 6). Cuando el sangrado de tubo digestivo no pueda ser controlado médicamente, debe intentarse inicialmente sólo ligadura de los vasos sangrantes, para que en una segunda operación, cuando el paciente esté estable, pueda realizarse una derivación portosistémica ó bien una desvascularización gastroesofágica.
Puede intentarse asimismo la gastro-gastroanastomosis.
- 7). La derivación portosistémica que menos incidencia de sangrado presenta es la porto cava.
- 8). La derivación portosistémica que menos encefalopatía presenta es la esplenorrenal distal.
- 9). La mejor operación para un determinado paciente, independientemente de su edad, antecedentes de hemorragia previos, historia de encefalopatía y factores hemodinámicos, es aquella que el cirujano mejor domine.
- 10). La evaluación integral preoperatoria de un paciente sirve para sentar bases pronósticas.
- 11). Hay que estar al día en cuanto a los avances de la tecnología para disminuir el tiempo operatorio y así evitar la morbilidad postoperatoria.
- 12). En nuestro medio las derivaciones portosistémicas solo tienen indicación electiva.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 13). Las derivaciones portosistémicas tienen únicamente indicación terapéutica y no profiláctica.
- 14). Se considera hipertensión portal al aumento de la presión en el sistema portal por arriba de 25 cm de agua.
- 15). La evolución hacia la cirrosis en un paciente alcohólico tiene al parecer tanto un factor de aporte dietético como factor inmunológico.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bautista, O. J; Godínez, C: Derivación mesentérico cava con injerto de Dacrón en Hipertensión Portal. Rev Gast Mex. - 39: 74, 1974.
- 2) Conn, H.O.: Therapeutic portocaval anastomosis: To shunt or not to shunt. Gastroenterology. 67: 1065-1073, 1974.
- 3) Conn, H.O.: Comparison of lactulose and neomycin in the -- treatment of portal sistemic encefalopathy: A double blind controlled trial. Gastroent 72: 573-583, 1977.
- 4) Dunphy, J.E.: Current surgical Diagnosis & treatment. Los Angeles, Lange Medical Publications, 1981, 458-474.
- 5) Futagawa, S.: Emergency esophageal transection with paraesophagogastric desvascularisation. World J Srug. 3: 22. 1979.
- 6) Koyama, K.: Results of esophageal transection for esophageal varices. Ann Surg. 140: 204-209, 1980.
- 7) Maingot, R.: Abdominal operations. New York, Appleton Century Crofts. 1980, 1392-1422.
- 8) Malt, R.A.: Portasystemic venous shunts. N Engl J Med. 295: 24-80, 1976.
- 9) McDermott, W.V.: Cirugía del Hígado y circulación portal. México. Salvat Ed., S.A. 1978.
- 10) Mehigan, D.; Suidema, G: The incidence of shynt oclusionion -- following portosystemic decompression. Sur Gyn & Obstet. 180: 661, 1980.
- 11) Najarian, J.S.; Delaney, J.P.: Hepatic, Biliary & Pancreatic Surgery. Chicago Year Book Publishers, 1980, 635-736.
- 12) Orloff, M.J.: Emergency portocaval shunt: A comparative Study of shunt, varix ligation and nonsurgical treatment of bleeding esophageal varices in unselected patients with cirrosis. Ann Surg. 166: 456, 1967.
- 13) Sabiston, D.C.: Textboock of Surgery, Philadelphiz, W.B. Saunders Co. 1977 1169-1196.
- 14) Smith-Liang, G.: Percutaneous transhepatic portography in the assesment of portal hypertension: Clinical correlations and comparison of radiographic technics. Gastroent 78:197, 1980.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

- 15) Sugiura, M.; Futagawa S.: Further evaluation of the Sugiura procedure in the treatment of esophageal varices. Arch Surg 112: 1317, 1977.
- 16) Sugiura M.: A new technique for treating esophageal varices J Thorac Cardiovasc Surg 66: 677, 1973.
- 17) Tominago, M.: Surgical Management of Portal Hypertension: Surg Gyn & Obstet 152: 315-318, 1981.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**