

11209.

2 ej 16



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

**ESCLEROTERAPIA TRANSENDOSCOPICA DE
VARICES ESOFAGICAS CON SOLUCION DE
UREA Y QUININA AL 5% EN SOLUCION
HIDROALCOHOLICA AL 50%**

**TRABAJO DE INVESTIGACION Y REVISION
HOSPITAL GENERAL "DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ"**

I. S. S. S. T. E.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

MEDICO ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A

DR. MANRIQUE SANORES SASTRE

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Manrique Sansores Sastre', is written over the text of the author's name.

MEXICO, D. F.

1981-1984

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ESCLEROSIS DE LAS VARICES ESOPAGICAS POR VIA ENDOSCOPICA :

1. ANATOMIA DE LA CIRCULACION PORTA.
2. FISILOGIA DE LA CIRCULACION PORTA.
3. ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL.
4. FISIOPATOLOGIA.
5. HIPERTENSION PORTAL Y HEMORRAGIA POR VARICES ESOPAGICAS.
6. TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION PORTAL HEMORRAGICA.
7. TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION PORTAL HEMORRAGICA : PROCEDIMIENTOS NO DERIVADORES .
8. TRATAMIENTO MEDICO DE LA HIPERTENSION PORTAL.
9. ESCLEROTERAPIA TRANSENDOSCOPICA DE VARICES ESOPAGICAS.

Introducción.

Revisión de la literatura.

Material y Métodos.

Indicaciones.

Técnica de la esclerosis.

Complicaciones de la escleromía.

Resultados.

Conclusiones.

ANATOMIA DE LA CIRCULACION PORTA.

VENA PORTA:

Esta vena recoge la sangre de los órganos del tubo digestivo situados en el abdomen, así como del bazo y del páncreas, para trasladarla al hígado, de donde pasa luego por las suprahepáticas a la vena cava inferior.

Se forma por la reunión de las venas:

Mesentérica superior, Mesentérica inferior y Esplénica.

A nivel de la segunda vértebra lumbar por detrás de la cabeza del páncreas.

VENA MESENTERICA SUPERIOR:

Recoge la sangre correspondiente a la totalidad del intestino delgado y a la mitad derecha del colon. Se inicia en el ángulo ileocecal, desde donde asciende por la base del mesenterio, - cruza por la cara anterior de la tercera porción del duodeno- y por la cara posterior de la cabeza del páncreas, es aquí en donde se une con las otras dos ramas para formar el tronco de la vena porta. Por su lado convexo la mesentérica superior recibe las tributarias del intestino delgado y por su concavidad las venas cólicas derechas. Y en el tramo situado a la altura de la cabeza del páncreas, recibe la gastroepiploica derecha.

VENA MESENTERICA INFERIOR:

Transporta la sangre proveniente de la mitad izquierda del intestino grueso, se inicia por la vena hemorroidal superior y - asciende en la pared posterior del abdomen, caminando por el mesocolon ileopélvico, se vierte en ella las tres venas cólicas izquierdas, y se une por detrás del páncreas con la esplénica- antes de formar el tronco de la vena porta.

VENA ESPLENICA:

Es satélite de la arteria esplénica, y transporta sangre por cedentes del bazo, estómago, duodeno y páncreas.

comienza en la cara interna del bazo a merced de 7 ramitos venosos y corre en dirección horizontal siguiendo el borde superior del páncreas, colocada en plano inferior a la arteria homónima, termina por unirse a la vena mesentérica inferior para formar el tronco de la vena porta.

En ella desembocan ramos pancreáticos y duodenales, venas gástricas y vasos cortos.

TRONCO DE LA VENA PORTA:

Va desde la cabeza del páncreas al hilio del hígado, a la altura de la segunda vértebra lumbar, y se dirige en un tramo de 9-10 cms hacia el hilio del hígado, en donde se divide en ramas lobulares, su diámetro es de aproximadamente de 1 cm. En su porción epiploica camina entre las dos hojas del epiplo gastrohepático, y contribuye a formar el borde anterior del hialo de Winslow. Una vez que ha alcanzado el surco transversal del hígado, se divide en dos ramos, uno derecho más grueso, destinado a los lóbulos derecho, cuadrado y de Spiegel. Y un ramo izquierdo para el lóbulo izquierdo, ambos ramos se desprenden en ángulo recto de la vena porta y se hallan en relación por delante con los ramos de bifurcación de la arteria hepática. Ya en el interior de los lóbulos hepáticos se dividen dicotómicamente en ramos que finalmente terminan entre los lobulillos hepáticos en lo que se llama espacios portales o espacios de Kiernan. Aquí reciben el nombre de venas interlobulares, su sangre es recogida por las venas centrales las cuales son el origen de las suprahepáticas.

AFLUENTES DE LA VENA PORTA:

VENA CORONARIA ESTOMAQUICA.

VENA PIIORICA.

VENA PANCREATICODUODENAL SUPERIOR.

VENAS CISTICAS.

VENA UMBILICAL.

CONDUCTO VENOSO DE ARANCIO.

.....

ANASTOMOSIS DE LOS SISTEMAS PORTAS CON LOS SISTEMAS CAVAS:

ESTAS ANASTOMOSIS SE REALIZAN POR DIVERSAS VIAS; por intermedio de la coronaria estomáquica se une con las venas esofágicas inferiores, y estas drenan a la ácigos, la cual es afluente de la vena cava superior.

Mediante las hemorroidales comunica con la vena cava inferior pues la media y la inferior drenan a la hipogástrica, que da a la iliaca primitiva y esta a la vena cava inferior.

A nivel de la pared del intestino grueso, ramos venosos comunican directamente con las renales, con las lumbares, y con la sacra media, las cuales terminan en la vena cava inferior.

Todas estas anastomosis portocava reciben el nombre de sistema de RETZIUS y desempeñan importante papel cuando existe dificultad para la circulación venosa.

Existen otras venas procedentes de órganos vecinos, y que originan redes capilares dentro del hígado, reciben el nombre de portas accesorias y son en número de seis.

VENA PORTA:

VARIACIONES Y ANOMALIAS.-

La anatomía del sistema venoso portal suele presentar menos variaciones anatómicas importantes que el sistema arterial-hepático. Sin embargo, las intervenciones de derivación actualmente desarrolladas para la hipertensión portal han creado un considerable interés en torno a la anatomía de la vena porta, y las disecciones de varios grupos llevadas a cabo en gran número de individuos indican la presencia frecuente de variaciones menores de importancia quirúrgica.

Anteriormente anotamos el diámetro de la vena porta, sin embargo en la cirrosis, el diámetro es considerablemente mayor. Resulta de importancia práctica que, en solamente algo más de un 10% de los casos estudiados, ningún vaso entra en el tallo principal de la vena porta, pero que en la inmensa mayoría de venas se admite que pueden ser desgarradas durante la disección por anastomosis portocaval.

Pueden producirse hemorragias peligrosas, y su ligadura puede interferir con el tamaño de la anastomosis y por lo tanto con la evolución y el pronóstico de la misma.

En más de 2/3 de los casos la vena gástrica penetra en el lado izquierdo de la vena porta, esta es la de mayor calibre y de mayor importancia porque es la que trae el mayor drenaje de las várices esofágicas a la vena porta.

Por otra parte penetra en la unión de la vena esplénica con la mesentérica superior, mientras que en casi una cuarta parte de los casos se une a la vena esplénica.

En todas estas circunstancias la vena pilórica puede penetrar en el tronco de la vena porta.

Sobre su lado derecho la vena porta puede admitir la vena pancreatoduodenal inferior y, muy cerca del hígado, la vena cística, que frecuentemente se une a la rama derecha de la vena porta y no es obstáculo para las derivaciones.

El tamaño medio de la vena esplénica, de gran importancia en la derivación esplenorenal, es de 0.5 cms o menos entre el hilo esplénico y la unión con la vena mesentérica inferior. De ordinario la vena esplénica está ensanchada en menor grado en la hipertensión portal de lo que lo está la vena porta. Teniendo en cuenta que la vena esplénica está más o menos encajada en la porción cefálica del páncreas, las nu merosas tributarias venosas pancreáticas son tan cortas que pueden ser desgarradas durante la operación de desviación.

De las raras anomalías congénitas de la vena porta, la única de importancia quirúrgica se refiere a una anormal posición anterior a la cabeza del páncreas y del duodeno. Otra rara anomalía pero fisiológicamente interesante, es la entrada de la vena porta en la cava inferior. Esto indicaría que el hígado de aspecto morfológicamente normal puede funcionar sin la sangre de la vena porta. Con esta anomalía la arteria hepática está considerablemente mayor. Otro caso muy raro es la entrada de la vena Pulmonar en la Porta, probablemente consecuencia de una alteración en el desarrollo del sistema venoso en una fase primitiva fetal.

FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION PORTA.

La circulación hepática total es aproximadamente de 1,500ml por minuto, y comprende el 25% del gasto cardiaco.

Las dos terceras partes del flujo sanguíneo penetran a través de la vena porta y la tercera parte a través de la arteria hepática.

La presión en la vena porta es normalmente de 10-15 cms de agua (7-11 mm de Hg).

El hígado deriva la mitad de su oxígeno de la sangre arterial de la arteria hepática y la otra mitad proviene de la circulación del sistema porta.

La presión en la arteria hepática es la misma, que la presión arterial general (120 mm de Hg).

La sangre venosa porta y arterial hepática llegan a una confluencia después de penetrar la periferia de los sinusoides hepáticos.

En los sinusoides hepáticos donde se unen los dos sistemas, la presión disminuye a un valor de (4 a 8 mm de Hg).

Hay evidencia de la existencia de esfínteres que regulan la circulación de las arteriolas hepáticas, hacia los sinusoides de baja presión, aunque no han sido demostrados en forma convincente mediante técnicas histológicas.

La circulación en el interior de los sinusoides es errática, ya que en cualquier momento la sangre puede estar estacionaria hasta en un 40% de ellos.

La presión en las venas hepáticas es de (3 a 6 mm de Hg) - y en la vena cava inferior a nivel del diafragma, es de (2 a 5 mm de Hg),

Fisiología de la circulación porta:

Estos gradientes consecutivos de presión aseguran el movimiento de sangre hacia el corazón.

El contenido de oxígeno de la sangre portal, es mayor - que el contenido de oxígeno de la circulación general, y su saturación es del 80% aproximadamente.

El flujo de sangre al hígado es regido por mecanismos de orden mecánico nervioso y humoral. En distintos estados y trastornos; como ejercicio, fiebre, choque, Hay cambios rápidos y netos en la corriente sanguínea al hígado, y de este modo el órgano tiene gran importancia para conservar la homeostasia circulatoria.

Los mecanismos regulatorios que gobiernan la circulación sanguínea en los sinusoides no estan bien comprendidos, pero el hecho es que los sinusoides pueden acomodar gran variación en la circulación porta sin cambios significativos en la presión de dicha vena.

La oclusión súbita de la vena porta resulta en elevación inmediata en 60% de la circulación arterial hepática.

En cuestión de semanas la circulación arterial total regresa gradualmente a lo normal.

Por otra parte la reducción brusca de la circulación arterial hepática, no va seguida de inmediato por elevación significativa de la circulación porta.

En sujetos normales y en cirróticos, la circulación hepática total y la presión porta descienden después de la oclusión arterial hepática. Posteriormente se desarrollan colaterales y la circulación vuelve a lo normal.

ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL.

La hipertensión portal, es manifestación de varias enfermedades del hígado y de la circulación hepática. Es la complicación de hepatopatía que con más frecuencia exige tratamiento quirúrgico.

Es importante identificar la localización y la causa de la obstrucción portal, puesto que el tratamiento óptimo depende de la identificación precisa de la patología.

Sherlock ha definido dos grupos principales de obstrucción con base en criterios anatómicos y fisiológicos combinados. El primer grupo está claramente constituido por las obstrucciones presinusoidales, que pueden ser de localización extrahepática o intrahepática. (1)

El segundo grupo está constituido por la cirrosis intrahepática, y en este caso el bloqueo no es puramente sinusoidal por lo que se descarta esta designación. Categorías que ocurren con mucha menor frecuencia son hipertensión portal primaria y obstrucciones de la salida venosa del hígado ... postsinusoidales.

Con excepción de las fístulas arteriovenosas esplánicas, poco frecuentes, todos los trastornos causan hipertensión portal por obstrucción del riego portal.

La hipertensión portal primaria o idiopática es una obstrucción fisiológica rara que puede ser intermitente al principio, sin obstrucción anatómica manifiesta. (2)

Más adelante el estrechamiento de las ramas portales más distales se descubre mediante estudios de contraste y puede observarse en el microscopio esclerosis.

Etiología de la hipertensión portal:

CUADRO I

HIPERTENSION PORTAL PRIMARIA IDIOPATICA.

PRESINUSOIDAL.

EXTRAHEPATICA:

Trombosis u obstrucción de la vena porta (Transformación cavernosa.)

Infección.

Coagulopatía.

Tumor.

Fístula esplénica Arteriovenosa.

Fístula entre arteria hepática y vena porta.

Obstrucción o trombosis de la vena esplénica.

Pancreatitis.

INTRAHEPATICA:

Esquistosomiasis.

Enfermedades mieloproliferativas.

Enf. de Hodgking, Mielofibrosis.

Sarcoidosis. Fibrosis hepática congénita.

Toxicidad por arsénico. Cirrosis biliar primaria.

INTRAHEPATICA:

Cirrosis. Cirrosis de Laennec. Cirrosis postnecrótica.

OBSTRUCCION VENOSA HEPATICA:

Sind. de A. Budd-Chiari. Pericarditis constrictiva.

Insuficiencia Cardíaca Congestiva. Membrana en Vena Cava.

Obstrucción Venosa.

Etiología de la hipertensión portal:

C U A D R O I I.

I. ENFERMEDAD OBSTRUCTIVA INTRAHEPATICA

- A) Cirrosis portal (alcohólica, nutricional, de Laennec)
- B) Cirrosis posnecrótica (poshepática idiopática)
- C) Cirrosis biliar.
- D) Formas insólitas de cirrosis y fibrosis (hemocromatosis, enfermedad de Wilson)
- E) Hepatitis alcohólica
- F) Neoplasias y granulomas
- G) Esquistosomiasis
- H) Enfermedad oclusiva venosa
- I) Fibrosis hepática congénita
- J) Esclerosis hepatoportal

II. ENFERMEDAD EXTRAHEPATICA

- A) Obstrucción de vena porta
 - 1. Atresia o estenosis congénita
 - 2. Trombosis por infección o traumatismo
 - 3. Transformación cavernomatosa
 - 4. Compresión extrínseca
 - B) Obstrucción de la vena hepática (corriente de salida)
 - 1. Síndrome de Budd-Chiari
 - 2. Pericarditis constrictiva
 - C) Exceso de corriente sanguínea por vena porta
 - 1. Fístula A/V entre arteria hepática y vena porta
 - 2. Fístula A/V entre arteria esplénica y vena porta.
-

Etiología de la hipertensión portal:

En los cuadros anteriores se muestran las causas de la hipertensión portal.

Las enfermedades obstructivas intrahepáticas causan el problema en 90% o más de los pacientes de hipertensión portal. De esos enfermos en los Estados Unidos la cirrosis portal asociada con alcoholismo crónico es, con mucho la causa más frecuente. La cirrosis posnecrótica por hepatitis por virus es causa bastante frecuente de hipertensión portal, en tanto que es poca la frecuencia de cirrosis biliar por obstrucción de conductos extrahepáticos o de enfermedad intrahepática primaria. En pocas ocasiones se observan las otras formas de obstrucción intrahepática.

La cirrosis es en especial la de tipo alcohólico, y es, en gran parte, enfermedad de la vida adulta; aparece lentamente con el curso de los años, por lo que los pacientes de hipertensión portal del tipo intrahepático suelen estar entre el quinto y sexto decenio de la vida.

Aún más su salud es bastante precaria por la enfermedad hepática original, y es grande el riesgo del tratamiento operatorio.

La obstrucción extrahepática de la vena porta suele ser causada por trombosis. La onfalitis neonatal, es causa bastante frecuente de ella, aunque a menudo es difícil estimar la etiología del trastorno. Puede ser causada también por sepsis por coagulopatía o compresión local por tumor.

Con mayor frecuencia la, transformación cavernomatosa es resultado final de la trombosis y recanalización de la vena porta. La atresia congénita de la vena porta y la compresión extrínseca, son causas poco frecuentes de hipertensión Portal.

Etiología de la hipertensión portal:

Suele aparecer hipertensión portal extrahepática en la niñez o al comienzo de la vida adulta.

Aún más los pacientes no sufren lesión hepática, gozan, por lo demás de buena salud, y suelen tolerar las complicaciones de su trastorno circulatorio y el tratamiento quirúrgico necesario, en forma bastante satisfactoria.

En un grupo de trastornos raros llamados síndrome de Budd-Chiari, hay obstrucción extrahepática del sistema venoso hepático de salida. La obstrucción suele ser causada por trombosis inflamatoria o neoplasia de las venas hepáticas, y a veces de la vena cava inferior vecina.

No se conoce exactamente la causa del trastorno, si bien algunos casos se asocian con policitemia vera y con neoplasia. Los signos clínicos que más llaman la atención son hepatomegalia y ascitis masiva. El trastorno ha sido aliviado por derivación portocava laterolateral.

En general es posible establecer la etiología cuando se conocen los datos de presión venosa portal (PVP), presión de la vena hepática en cuña (PVHC), venografía portal e histología hepática.

La obstrucción extrahepática de la vena porta se diagnostica con base en la oclusión de la vena porta mostrada mediante venografía con (PVHC) e histología hepática normales.

El grupo de obstrucción intrahepática presinusoidal se caracteriza por permeabilidad de la vena porta, (PVP) más elevada pero (PVHC) normal y cambios adecuados en la histología hepática.

Etiología de la hipertensión portal:

La cirrosis intrahepática se distingue mediante cambios periportales típicos desde el punto de vista microscópico, con una (PVHC) que se aproxima a la P.V.P. y en general vena porta permeable.

La trombosis de la vena porta puede ocurrir también en la cirrosis, conforme ocurre estancamiento de cangre en la circulación portal.

La obstrucción de la salida venosa hepática es rara conforme se había anotado, pero puede ser sospechada por datos de la venografía e incapacidad para medir la (PVHC).

Se han notificado casos raros de trombosis de la vena esplénica, con varices esofágicas sangrantes después de pancreatitis, sin el cuadro completo de hipertensión portal.

FISIOPATOLOGIA:

La cirrosis hepática es la vía final común de todos los padecimientos crónicos que afectan al hígado en forma difusa.

Desde el punto de vista anatómico, se caracteriza por daño celular generalizado, regeneración del parénquima hepático, aumento del tejido conjuntivo, formación de nódulos de hepatocitos rodeados por banda de colágena y distorsión de la arquitectura lobular. Como consecuencia del daño y de las modificaciones estructurales, se presentan cambios hemodinámicos y estructurales y funcionales.

El aumento del tejido conjuntivo hepático en la cirrosis, llamado fibrosis hepática, es responsable en parte de algunas de las alteraciones funcionales y hemodinámicas observadas.

El desarrollo de diversos nódulos comprime el tejido circundante, más importantemente las tributarias de las venas hepáticas demostrable por técnicas radiológicas, así como en gruesos cortes de tejido. Esta compresión junto con la fibrosis perihepatocítica, ocurre por bloqueo de flujo en la enfermedad completamente desarrollada.

El tejido conectivo septal de diferentes anchuras resulta del colapso del parénquima preexistente, o más importante de la formación de nuevo tejido conectivo. Cuando ese tejido conecta el canal central con el portal, se establece circulación de flujo sanguíneo entre los vasos pequeños derivando el parénquima.

Fue lo primero en demostrarse morfológicamente pero ahora se han demostrado por procedimientos funcionales y radiológicos.

Los nódulos están separados del flujo sanguíneo portal, con flujo arterial relativamente aumentado. Entonces, la importancia funcional de la cirrosis es el trastorno de la circulación hepática, expresada por hipertensión portal e interferencia con el flujo sanguíneo hepático efectivo.

FISIOPATOLOGIA:

La hipertensión portal en la cirrosis es causada por varios factores, que implican riesgos diferentes en los distintos pacientes.

- 1.- La compresión de las tributarias de las venas hepáticas por los nódulos regenerativos.
- 2.- Fibrosis perisinusoidal.
- 3.- Cicatrización portal. Particularmente en el estado precirrótico.
- 4.- Anastomosis entre las venas hepáticas y las portales.
- 5.- Aumento en el flujo sanguíneo del bazo cercido.
- 6.- Distensión del lecho vascular en el hígado cirrótico.

Las primeras dos involucran el parénquima hepático en favor de la formación de ascitis e insuficiencia hepática.

Las alteraciones del flujo del parénquima son causadas por:

- a) Las colaterales portosistémicas que reducen la cantidad de flujo sanguíneo espléncico que alcanza el hígado.
- b) Anastomosis vasculares intrahepáticas que reducen el flujo sanguíneo del parénquima hepático.
- c) Membranas basales anormales, que transforman los sinusoides a capilares. Junto con el abombamiento de las células sinusoides, alteran el intercambio entre el hepatocito y la sangre, haciendo el flujo sanguíneo parenquimatoso cada vez menos efectivo.

Las alteraciones hemodinámicas privan al cuerpo de la función hepática independiente del estado funcional del hepatocito y explican la insuficiencia hepática en bases circulatorias solamente. Varios métodos sirven para el diagnóstico de la cirrosis sin embargo, pocas pruebas bioquímicas o estudios gammagráficos son tan dignos de confianza como la biopsia o la laparoscopia.

FISIOPATOLOGIA :

Una vez que han aparecido los factores precipitantes de la hipertensión portal, ocurren cambios tanto anatómicos como funcionales en la circulación esplénica, siendo los más importantes - la circulación colateral y la esplenomegalia.

CIRCULACION COLATERAL:

Existen cuatro grupo mayores venosos, los cuales en una gente sana, prácticamente no tienen significado; sin embargo, al desarrollarse hipertensión portal, éstos llegan a ser canales importantes de derivación de la circulación portal.

Estos grandes grupos son principalmente los esófagogástricos, - los Hemorroidales, los del ligamento falciforme o vena umbilical, y los del espacio retroperitoneal en donde los órganos intrabdominales pueden estar en contacto con el retroperitoneo. Estos últimos drenan hacia la vena cava inferior.

También se observan ocasionalmente, colaterales que drenan el flujo venoso hacia la vena renal izquierda.

Todos estos cambios anatómicos no son sino la puesta del organismo al obstáculo del flujo normal portal y arterial hepático y con el fin de poder llevar el flujo sanguíneo hacia la bomba cardíaca por diferentes vías de derivación. Se ha sugerido así mismo, que estas comunicaciones importantes, pueden ser la explicación en ocasiones, de que pacientes con hipertensión portal no llegan a presentar hemorragia por várices esófago-gástricas, en vista de haber encontrado la sangre del sistema porta hipertenso, camino de salida hacia la vena cava. De todo lo dicho, indudablemente, que el grupo más importante de estas colaterales, es el grupo esófago-gástrico, ya que es aquí donde se pueden producir las hemorragias que pueden terminar con la vida del paciente.

FISIOPATOLOGIA:

Podemos considerar que el sistema venoso esofágico, se divide en dos grupos importantes, el interno y el externo. El primero incluye los plexos submucosos y el externo a los plexos musculares y ambos se encuentran comunicados libremente con las venas gástricas. En cuanto a las comunicaciones con el abdomen, las venas esofágicas comunican libremente con la vena gástrica izquierda o coronaria estomáquica y en sus comunicaciones con tórax, comunican con la vena ácigos directamente o mediante las venas posteriores bronquiales.

En la hipertensión portal, el flujo sanguíneo hepático se invierte en forma importante en ocasiones y es cuando los sistemas colaterales entran en función y las venas esofago-gástricas empiezan a dilatarse gradualmente hasta llegar a tener una presión importante y anormal en ellas, al mismo tiempo que las paredes venosas llegan a ser sumamente delgadas, ya que hasta la fecha, no se ha demostrado que con el tiempo y el aumento del flujo exista hipertrofia de las mismas.

Otra de las consecuencias de la hipertensión portal es la esplenomegalia, la alteración general manifestada a consecuencia de la esplenomegalia congestiva, es el hiperesplenicismo que se traduce como leucopenia, trombocitopenia y/o anemia.

Otra de las consecuencias de la hipertensión portal es la aparición en algunos pacientes de ascitis intra-abdominal y que ayudan a explicar su aparición la presión intra-hepática de las redes linfáticas, la lesión hepatocelular con la disminución de la producción de albúmina y disminución de la presión oncótica vascular, y la hipertensión del sistema vascular esplénico.

HIPERTENSION PORTAL Y HEMORRAGIA POR VARICES ESOPAGICAS:

Una de las emergencias más temidas y frecuentes en gastroenterología, es la hemorragia por hipertensión portal, bien sea por gastritis congestiva, o por la ruptura de vórices esofágicas. La presencia de vórices esofágicas establece el diagnóstico de hipertensión portal. La historia natural de las vórices esofágicas no se conoce completamente. Un grupo importante de pacientes con vórices nunca llega a sangrar y Conn ha demostrado que aproximadamente la mitad de los pacientes que sangran vuelven a repetir el sangrado durante el año siguiente.

En nuestro medio la hemorragia, y la encefalopatía hepática, constituyen el 90% de las causas de mortalidad en los pacientes cirróticos.

La mortalidad a 5 años, del paciente con cirrosis es de alrededor del 50% , pero cuando han tenido un episodio de hemorragia por hipertensión portal, ésta sobrevive, es de solo el 10% a 4 años en nuestro medio, y de 5.5 % a 5 años, de acuerdo a la experiencia de Garceau, en más de 250 casos.

Lo anterior es más grave aún, si consideramos, que la mortalidad inmediata es aún mayor, oscilando de acuerdo a lo reportado en las diferentes series, y dependiendo fundamentalmente de la intensidad del sangrado, del grado de reserva de funcionalidad hepática, ya que la hemorragia puede inducir coma hepático, de la presencia o ausencia de enfermedades asociadas, o de complicaciones, tales como diabetes mellitus, enfermedades vasculares, y especialmente sepsis, entre un 30 y 85 % en los episodios agudos. En la más reciente revisión del INN, (1980), la mortalidad fue del orden del 39 % , si bien ha existido una tendencia con los años ha disminuir, esto no parece ser resultado de una conducta terapéutica específica, médica o quirúrgica, sino más bien, resultado de mejores y más oportunas medidas de apoyo.

HIPERTENSION PORTAL Y HEMORRAGIA POR VARICES ESOPAGICAS:

En los estadios iniciales, cuando se alcanza una mortalidad muy alta, la hemorragia per se, y sus consecuentes trastornos hemodinámicos, son la causa directa de la muerte en 60 % de los casos, siendo la insuficiencia hepática, precipitada por la hipoperfusión y otras complicaciones asociadas, tan importantes, como la hemorragia misma, en los decesos tardíos, esto es, la mortalidad, después de las primeras dos semanas del episodio de la hemorragia masiva.

DIAGNOSTICO :

Endoscópicamente el diagnóstico de vórices en el esófago, se establece al observar su presencia en forma de dilataciones tortuosas de tipo submucoso que protruyen a la luz del esófago. Cuando estan presentes siempre se observan por arriba de la unión cardioesofágica y en el tercio distal del esófago; en ocasiones pueden extenderse al tercio medio o hasta al proximal, de algunos pacientes. La mucosa puede tener coloración normal, pero si la hipertensión es acentuada, adquiere un color azulado o violáceo, secundario a la congestión venosa y es posible detectar vórices superficiales. El diagnóstico endoscópico puede dificultarse cuando las vórices son pequeñas y confundirse con pliegues normales del tercio distal y la unión cardioesofágica; ayuda a diferenciarlos si éstos adquieren una morfología tortuosa, repente y con zonas de dilatación; si a ello se añade mucosa congestiva, puede establecerse el diagnóstico con certeza. En la actualidad se acepta plenamente que el examen endoscópico es el más sensible para detectar vórices en el esófago, si estan presentes.

HIPERTENSION PORTAL Y HEMORRAGIA POR VARICES ESOFAGICAS:

Las várices gástricas se observan en la minoría de los pacientes, que las presentan en el esófago y solo pueden diferenciarse de los pliegues gástricos normales, cuando son grandes y evidentes. Consideramos que es más frecuentes observar mucosa congestiva, en ocasiones pletórica y turgente en el fondo gástrico; lo que puede extenderse al resto del estómago y en ocasiones al duodeno.

En algunas ocasiones se puede observar un chorro continuo procedentes de una pequeña lesión de várices con sangrado de color rojo brillante, o bien, puede mostrarse un pequeño coágulo sobre un várice que quizás ya esté colapsada. En raros casos, después de una interrupción prolongada del sangrado no hay evidencia de una lesión de várices existentes. Siempre debe descartarse fuentes de sangrado adicionales en el estómago y duodeno aunque se haya comprobado el sangrado de las várices esofágicas.

La comprobación radiológica de várices esofágicas es posible en el intervalo libre de sangrado con ayuda de una papilla de bario que pase por el esófago. En el diagnóstico de sangrado agudo este método carece de valor ya que no puede llevarse a cabo una prueba positiva de sangrado. Los métodos angiográficos, tampoco son apropiados para el diagnóstico urgente de sangrado de várices esofágicas, aunque se necesitan posteriormente, para aclarar la hipertensión portal.

El diagnóstico etiológico de la hemorragia en el paciente cirrótico con hipertensión portal es de suma importancia, ya que de él se deriva el manejo más apropiado para cada paciente.

HIPERTENSION PORTAL Y HEMORRAGIA POR VARICES ESOFAGICAS:

La panendoscopia del tubo digestivo proximal es el procedimiento más importante, ya que es el único que puede informar si la hemorragia proviene de las vórices o de otra lesión concomitante en el tubo digestivo proximal. Por ello es importante practicar el examen durante la hemorragia activa. Sin embargo en nuestro medio la mayor parte de los pacientes son examinados cuando no hay sangrado activo; aunque en algunos aún conservan restos sanguíneos recientes.

La endoscopia durante la hemorragia masiva puede estar contraindicada, ya que en ésta circunstancia es más importante e imprescindible restablecer las constantes hemodinámicas, además que puede facilitar la broncoaspiración y posiblemente el torrente hemorrágico impida la observación diagnóstica.

Cuando no hay hemorragia activa y solo se detectan vórices en el tubo digestivo proximal, la hemorragia puede atribuirse a ésta causa; pero si además de ello se observan otras lesiones que puedan producirlas; el examen y evaluación del endoscopista experimentado debe concluir y atribuir la hemorragia a la alteración más factible.

En un estudio realizado en el I.N.N. en el servicio de endoscopia, de 82 episodios de hemorragia en 63 pacientes con hipertensión portal comprobada, un pequeño número 9 % de los pacientes no desarrollaron vórices detectables endoscópicamente; al no poder explicar la causa de la hemorragia, se practicó angiografía y se demostró circulación hepatofugal. Por ello en el servicio se considera que si las vórices no se manifiestan en la mucosa del esfago, no es posible excluir en definitiva la posibilidad de hipertensión portal.

HIPERTENSION PORTAL Y HEMORRAGIA POR VARICES ESOPAGICAS:

Debe quedar firmemente establecido que en el paciente cirrótico que presenta hemorragia del tubo digestivo proximal, solo en un 20-40 %, la hemorragia puede atribuirse a la hipertensión portal; por ésto, únicamente en quienes se demuestre que la hemorragia activa tiene ese origen; se justifica como parte de su manejo el empleo de una sonda de compresión en el fondo gástrico y el esófago. (Conn, H.O., et al: Gastroenterology, 47: 505 1964.)

Hechas éstas consideraciones, más adelante habrá de analizarse las principales modalidades del tratamiento médico, de la hipertensión portal y de la hemorragia por várices esofágicas .

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION PORTAL

HEMORRAGICA:

Han transcurrido ya casi 80 años desde que Vidal de Perigeux, en Francia, publicó la primera derivación Portacava terminolateral en el hombre. Después de un periodo de 40 años, Whipple y col. revivieron el interés en el tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal.

Las operaciones para derivación incluían sólo las derivaciones totales, fuera portacava o esplenorrenal, con una derivación mesocava ocasional. Hoy en día las opiniones son múltiples e incluyen operaciones que no son para derivación y también para derivación.

En la actualidad, las derivaciones son selectivas (descompresión de várices) o totales (descompresión del sistema portal). Como se ha dicho a pesar de los estudios y datos no hay una forma ideal para tratar las várices esofágicas y ninguna respuesta es fácil a este problema.

Todo intento de resolver tales dilemas debe emprenderse ante todo, en el entendimiento de que casi todos los sujetos son alcohólicos incurables que son hospitalizados con alguna complicación de hepatopatía progresiva e incurable; el hecho de que el tratamiento quirúrgico de esta complicación (hemorragia) sea eficaz en cuanto a su costo o tenga eficacia social, va más allá de los puntos estrictamente médicos y en la actualidad no hay una solución a tal situación .

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION PORTAL HEMORRAGICA.

La hemorragia por varices es la causa aislada más común de muerte en los cirróticos.

La cirrosis en un grupo de economía baja puede diferir de la cirrosis en un grupo de ejecutivos o de profesionales.

El tipo de cirrosis también afecta la evolución. En la hipertensión portal secundaria a una hepatitis crónica activa la frecuencia de hemorragia recurrente por várices es baja cuando se trata con esteroides.

La hipertensión portal extrahepática se caracteriza por hemorragias que curan por sí solas con un pronóstico excelente después de cada episodio de hemorragia.

El tipo de hemorragia puede tener importancia pronóstica: en un estudio, se observó una supervivencia a tres años del 72 % en hemorragias múltiples y pequeñas. Pero después de una hemorragia importante fue del 22 %.

VALORACION INICIAL DE LOS PACIENTES:

Cualquiera que sea la población o el tipo de cirrosis, es importante comprobar que la hemorragia proviene de las varices.

Una vez que se comprueba la presencia de varices, está indicado valorar la función hepática, la anatomía venosa portal, y tal vez, hacer estudios de presión.

De los tres la más importante es valorar la función hepática y, por desgracia, es la menos precisa. Por lo general, no se dispone de pruebas sensibles de la reserva hepática, tan importantes para el cirujano.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION PORTAL

HEMORRAGICA:

CLASIFICACION DE CHILD

GRUPO	A	B	C
Bilirrubina sérica (mg/100 ml)	Menor 2.0	2.0 - 3.0	Mayor 3.0
Albúmina sérica (g/100 ml)	Mayor 3.5	3.0 - 3.5	Menor 3.0
Ascitis	Ninguna	Fácilmente controlable	Mal controlable
Encefalopatía	Nula	Mínima	Avanzada
Nutrición	Excelente	Buena	Mala

Esta clasificación establece una relación de la función hepática y la nutrición, con la mortalidad y morbilidad operatoria después de anastomosis portocava.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION PORTAL
HEMORRAGICA:

Estudios hemodinámicos:

Se ha descrito mucho y se han hecho múltiples estudios para investigar el valor de predicción de los estudios hemodinámicos pre e intraoperatorios. El sistema venoso portal puede observarse por varios métodos, que incluyen la punción transhepática de la vena porta, la esplenoportografía, y la angiografía selectiva de la aorta abdominal: flujo sanguíneo hepático, presión máxima de riego ocuida la hepática, y presión de riego portal. Cada vez hay más experiencia con la punción transhepática percutánea de la vena porta para estudios diagnósticos y terapéuticos.

Un acceso adicional al sistema portal es a través del ligamento redondo, que conduce a la vena porta izquierda.

Esta vía se ha utilizado para estudiar la dinámica y el flujo hepático de varias tributarias del sistema portal. Aunque fué popular en una época, hoy en día se usa rara vez.

Estos estudios se basan en la suposición de que en los pacientes con los flujos hepáticos mayores en el preoperatorio la deprivación del flujo sanguíneo hepático después de la operaciones de derivación es mucho mayor y, por tanto, la frecuencia de encefalopatía es más elevada.

Burchall y cols. estudiaron 145 pacientes y observaron que:

- 1) El grado del flujo anterior a la derivación no se relacionaba con la frecuencia de encefalopatía portal.
- 2) Que no hay correlación entre las diferencias de la presión y el flujo total, los hallazgos esplenoportográficos y los resultados clínicos.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION PORTAL
HEMORRAGICA:

Un estudio tal vez de gran valor es la medición del flujo de la arteria hepática después de una derivación. En contraste con otros parámetros, el incremento del flujo de la arteria hepática se correlaciona con la mortalidad, morbilidad y supervivencia a largo plazo. Si no aumentó alrededor de 100 ml por minuto después de una derivación, los resultados clínicos eran malos.

La capacidad del hígado para aumentar el flujo depende del tipo de derivación pero se relaciona con el grado de atrapamiento de las arteriolas hepáticas por tejido cirrótico.

Zimmon y Kessler, en un experimento clínico ingenioso, estudiaron la presión durante la diversión de la sangre portal. El flujo se derivó a través de una circulación extracorpórea temporal de la vena umbilical a la safena. Se identificaron dos categorías de pacientes cirróticos: Tipo A y Tipo B.

TIPO A : Las presiones portal e intrahepática se sostuvieron a pesar de la diversión de hasta 1 250 ml de sangre por minuto al hígado. La presión se conservó tal vez aumentando el flujo de la arteria hepática.

TIPO B : En estos pacientes el mecanismo compensador no se sostuvo.

Después de que 13 pacientes se sometieron a derivaciones portacava terminolateral, 7 enfermos tipo A conservaron las presiones venosas intrahepáticas; 6 del tipo B no conservaron estas presiones. Los enfermos que no conservaron las presiones normales presentaron las frecuencias más elevadas de encefalopatía y desde luego la supervivencia más corta.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION PORTAL
HEMORRAGICA:

T I P O D E D E R I V A C I O N :

hace 10 a 15 años las opciones populares para la derivación eran pocas, :

DERIVACION PORTACAVA TERMINOLATERAL.

DERIVACION PORTACAVA LATEROLATERAL.

DERIVACION ESPLENORRENAL TERMINOLATERAL.

Hoy en día se dispone de varias elecciones, y las preferencias y experiencias individuales determinan finalmente el tipo de operación por practicar.

Existe acuerdo general sobre los siguientes hechos que han sido resumidos por Malt y col.:

Hay pocas diferencias si acaso entre las derivaciones portacava terminolateral y las esplenorrenales convencionales. Ello depende de la capacidad de la vena esplénica para crecer y aumentar su flujo y pagar el que proviene del hígado a través de la derivación.

La derivación portacava laterolateral y la esplenorrenal son, funcionalmente, derivaciones laterolaterales y ninguna tiene ventaja sobre la otra. Con estos procedimientos aumenta el flujo de salida del hígado.

Las derivaciones mesocavales de interposición son de valor por razones técnicas pero " no tienen un mérito fisiológico ".

Las derivaciones laterolaterales son las operaciones vasculares de elección para el síndrome de Budd - Chiari, una vez que se comprueba la permeabilidad de la porta y de la cava.

En las mesocavales es mejor si es factible utilizar una vena autógena en lugar de prótesis, porque la coagulación es más frecuente en el material de injerto de dacron o de otro tipo.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION PORTAL
HEMORRAGICA:

T I P O D E D E R I V A C I O N :

hace 10 a 15 años las opciones populares para la derivación -
eran pocas, :

DERIVACION PORTACAVAL TERMINOLATERAL.

DERIVACION PORTACAVAL LATEROLATERAL.

DERIVACION ESPLÉNORRENAL TERMINOLATERAL.

Hoy en día se dispone de varias elecciones, y las preferencias
y experiencias individuales determinan finalmente el tipo de o -
peración por practicar.

Existe acuerdo general sobre los siguientes hechos que han si -
do resumidos por Malt y col.:

Hay pocas diferencias si acaso entre las derivaciones portaca -
val terminolateral y las esplenorrenales convencionales. Ello de -
pende de la capacidad de la vena esplénica para crecer y aumen -
tar su flujo y pagar el que proviene del hígado a través de la -
derivación.

La derivación portacaval laterolateral y la esplenorrenal son,
funcionalmente, derivaciones laterolaterales y ninguna tiene -
ventaja sobre la otra. Con estos procedimientos aumenta el flu -
jo de salida del hígado.

Las derivaciones mesocavales de interposición son de valor -
por razones técnicas pero " no tienen un mérito fisiológico ".

Las derivaciones laterolaterales son las operaciones vascula -
res de elección para el síndrome de Budd - Chiari, una vez que
se comprueba la permeabilidad de la porta y de la cava.

En las mesocavales es mejor si es factible utilizar una vena
autóloga en lugar de prótesis, porque la coagulación es más fre -
cuente en el material de injerto de dacron o de otro tipo.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION PORTAL
HEMORRAGICA :

T I P O D E D E R I V A C I O N :

Las diversas derivaciones en uso en la actualidad difieren en -
muchas formas técnicamente, pero en cuanto a su fisiología sólo
son de 3 tipos:

- 1.- TERMINOLATERALES.
- 2.- LATEROLATERALES.
- 3.- ESPLENORRENALES DISTALES (WARREN) .

En el siguiente cuadro se enlistan las diferentes operaciones -
para derivación de varices esofágicas :

C U A D R O I I I

1960 - 1970	1970-1980
PORTA CAVA	PORTA CAVA
Terminolateral	Terminolateral
Laterolateral	Laterolateral
	Arterialización del muñon
ESPLENORRENAL	ESPLENORRENAL
Terminolateral	Terminolateral
	Distal (Warren)
	Central
MESOCAVA	MESOCAVA
	GORATEX
	DACRON
	TEFLON
	VENA YUGULAR
	VENA SAFENA
	CORONARIA CAVA

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION PORTAL HEMORRAGICA :

Por todos es bien sabido que la encefalopatía constituye una complicación grave colateral de las anastomosis para derivación en la hipertensión portal, siendo más frecuentes en un tipo de cirugía que en otro. Debido a que puede ser incapacitante en el aspecto social y hasta mortal, el riesgo en el individuo deberá considerarse con mucha meticulosidad antes de la intervención quirúrgica.

FACTORES QUE CONTIBUYEN A LA ENCEFALOPATIA.

A.- CIFRAS DE AMONIACO ELEVADAS EN SANGRE

1. Tamaño de la anastomosis portocava o portovena
2. Función hepática deprimida.
3. Carga proteica intestinal
4. Flora intestinal
5. Azcemia
6. Constipación

B.- AUMENTO DE LA SENSIBILIDAD AL S.N.C.

1. Edad del paciente
2. Hipopotasemia
3. Alcalosis
4. Diuréticos
5. Sedantes, narcóticos, tranquilizadores.
6. Infección
7. Hipoxia, hipoglucemia, mixedema.

El problema no resuelto del tratamiento óptimo de la hipertensión portal confirma las decepciones con el tratamiento actual. en realidad, dependen de una enfermedad hepática progresiva que no se detiene y probablemente se deteriora más rápidamente después de las operaciones para derivación. Hasta entonces, como dijo CONN " debemos aprender a seleccionar mejor en quién debe hacerse una derivación o a practicarlas mejor en quienes se seleccionan " .

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION PORTAL

HEMORRAGICA:

"PROCEDIMIENTOS NO DERIVADORES":

Procedimientos no derivadores para el tratamiento de las varices esofágicas sangrantes.

En el capítulo anterior se hablo sobre las derivaciones quirúrgicas selectivas para el manejo de la hipertensión portal hemorrágica, pero en realidad en la actualidad son dos los criterios que se aplican para la asistencia quirúrgica de las varices esofágicas sangrantes.

Uno consiste en disminuir la presión portal disminuyendo la resistencia a la salida de sangre portal, esto es, efectuar derivación porta general.

El otro consiste en interrumpir el flujo hacia los sitios sangrantes, por ejemplo, desconexión entre porta y ácigos, sección transversa del esófago, ligadura de varices o esofagogastrectomía. Las derivaciones entre vena porta y circulación venosa general - aunque eficaces para controlar la hemorragia por varices, tienen una frecuencia elevada de encefalopatía, sobre todo en pacientes ancianos. En resumen sobre la experiencia mundial GRACE y cols. observaron que la frecuencia de encefalopatía posoperatoria era de 22% para las derivaciones portocavas y del 13% para las derivaciones esplenorreñales. SEDGWICK y POULANTZAS informaron una frecuencia de oclusión y hemorragia recurrente en el 11,9% después de las portocavas y de 24,6% después de las derivaciones - esplenorreñales, por estas estadísticas es que se intentó buscar otra forma para el manejo quirúrgico de los pacientes con varices esofágicas sangrantes.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION PORTAL
HEMORRAGICA

" PROCEDIMIENTOS NO DERIVADORES "

Hay varios procedimientos que no son de derivación; se encuentran generalmente entre las siguientes categorías :

TROMBOSIS TRANSHEPÁTICA DE LA VENA CORONARIA

Percutánea
Transyugular

LIGADURA DE VARICES ESOFÁGICAS

Transtorácica.
Transabdominal

DESCONEJION ENTRE PORTA Y ACIGOS

Tanner
Sugiura

SECCION TRANSVERSA DE ESOPAGO

Torácico
Abdominal

SECCION TRANVERSA DE ESTOMAGO

RESECCION DEL AREA QUE TIENE LAS VARICES

Gastrectomía proximal
Esófagotomía distal
Esófagogastrectomía con interposición de yeyuno o colon.

No es la finalidad de este trabajo detallar en forma minuciosa y mucho menos resaltar los detalles técnicos de las diferentes cirugías no derivadoras para las varices esofágicas sangrantes en este caso solo se realizara un comentario sobre el procedimiento de Sugiura.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION PORTAL
HEMORRAGICA

" PROCEDIMIENTOS NO DERIVADORES "

PROCEDIMIENTO DE SUGIURA:

En 1973 y 1977, Sugiura y Futagawa, idearon un acceso transtorácico y transabdominal combinado para efectuar desvascularización esofagogástrica extensa. El procedimiento torácico abarca desvascularización paraesofágica extensa desde la unión cardioesofágica hasta por debajo de la vena pulmonar inferior, simultáneamente con sección transversa del esófago, el procedimiento abdominal incluye esplenectomía, desvascularización del esófago abdominal y el cardias, y vagotomía y piloroplastía selectivas.

El procedimiento de Sugiura se puede efectuar en una etapa a través de acceso toracoabdominal, o en dos etapas, con ejecución inicialmente del procedimiento transtorácico seguido, 6 - 8 semanas después, por la desvascularización transabdominal. Se prefiere este último acceso en los pacientes de mal riesgo. La distinción entre el procedimiento de Sugiura y el procedimiento de Tanner es el nivel de sección gastrointestinal, lo mismo que la extensión de la desvascularización transtorácica y transabdominal del área portadora de varices.

TRATAMIENTO MEDICO DE LA HIPERTENSION PORTAL

Se revizaron las modalidades del tratamiento quirúrgico para la hipertensión portal hemorrágica, pero dada la alta mortalidad o peratoría de urgencia del más del 50% en diversas series, con distintas modalidades de cirugía, han obligado al empleo de actitudes menos agresivas, de aquí que el mayor esfuerzo hasta ahora realizado, desde el punto de vista médico, ha sido el tendiente a disminuir la mortalidad inmediata, dados lo no buenos resultados quirúrgicos a este respecto.

SUBSTANCIAS VASOCONSTRICTORAS PARENTERALES :

Vasopresina

Somatostatina

Cada día con más frecuencia, se emplea como tratamiento inicial la administración parenteral de vasopresina en pacientes sin - contraindicación absoluta para su empleo. Esta droga utilizada en 1956 por Khene, fué de los primeros intentos farmacológicos para controlar la hemorragia aguda por varices esofágicas. En un principio fue empleada en forma de megadosis, y después en - infusión continua, y ahora se utiliza en una forma mixta, con dosis iniciales de 2 a 4 unidades, seguidas de la infusión de - 0.5 a 1.4 unidades por minuto I.V. técnica que ha demostrado que es tan útil, como cuando se inyecta selectivamente en la arteria mesentérica superior, con un 57% de éxitos en el control inicial y un 43% de sobrevida al episodio agudo, contra un 63 y 50% respectivamente, cuando es utilizada intrarterialmente, de acuerdo a lo informado por Chojkier y Johnson. Actua causando - una disminución del gasto esplénico, y causa vasoconstricción directa de los plexos esofágicos.

TRATAMIENTO MEDICO DE LA HIPERTENSION PORTAL :

La droga desafortunadamente no esta libre de efectos indeseables, por sus propiedades vasoconstrictoras, y se han reportado con cierta frecuencia, la precipitación de infartos agudos del miocardio, así como infartos vasculares a otros niveles como infartos vasculares mesentéricos, trombosis arteriales de miembros inferiores, insuficiencia cardíaca, arritmias, e incluso acentuamiento de la insuficiencia hepática por hipoperfusión, recientemente ha sido reportada la administración simultanea de nitrato de sodio y de vasopresina, con lo que se ha logrado mantener la disminución del flujo y presión hidrostática esplácnica.

SOMATOTASTINA :

Otra droga vasoconstrictora que se ha intentado su utilización para disminuir sangrado por varices esofágicas, ha sido la somatostatina. En efecto TYDEN la propuso como otra droga útil en el manejo de la hipertensión porta, fundamentando esto, en los reportes halagadores que han señalado una disminución en el flujo sanguíneo asociado al potente efecto antisecretor de somatostatina en enfermedad ácido péptica con sangrado activo. Sin embargo esto no ha podido ser demostrado por otros autores, y parece ser que, el efecto más importante de somatostatina en el tratamiento de hemorragia debido a enfermedad ácido péptica con sangrado activo es su acción antisecretora, y la disminución del flujo portal, relativamente poco importante. De tal forma que este método, continua siendo solo una posibilidad, y para su utilización generalizada, se requiere de estudios controlados.

EMBOlizACION PERCUTANEA DE VARICES ESOPAGICAS:

Esta técnica descrita por LUNDERQUIST y VANG en 1974, consiste en la embolización bien sea por vía transyugular, o por la cateterización de la vena umbilical, o por medio de portografía trans hepática de la vena coronaria y de otras tributarias del drenaje de las várices esofágicas. Los resultados hasta el momento publicados en las 6 principales series con un total de 54 pacientes, han demostrado un control inicial de alrededor del 84% y un 37% de recurrencia de sangrado con una mortalidad global del 42% lo cuál resulta por demás semejante a los resultados obtenidos con la esclerosis. Sin duda este procedimiento extremadamente sofisticado, requiere además de la tecnología, de la capacitación de personal específicamente para ello, así como también limitado por las alteraciones en la coagulación tan frecuentemente encontradas en los individuos con insuficiencia hepática que forman la mayor parte de los candidatos a este procedimiento, hacen poco probable su generalización en la práctica clínica.

BETABLOQUEADORES:

La demostración por LEBREG en 1980 del efecto del propranolol reduciendo la presión portal libre en un grupo de cirróticos - logrando una disminución del gradiente entre la presión enclavada y la presión portal libre de 2.4 a 1.8, aunado a una disminución menos significativa en el flujo hepático portal de 0.91 a 0.69, y una disminución tan importante como la de la presión portal del gasto cardíaco, que fue de 3.94 a 2.73, ha sido también corroborada por SOGARD en Dinamarca, quién en 30 pacientes cirróticos- alcohólicos, también logro disminuir la presión portal libre.

TRATAMIENTO MEDICO DE LA HIPERTENSION PORTAL:

Como se anoto anteriormente SOGARD en Dinamarca también logró disminuir la presión portal libre, manifestada por la disminución de este mismo gradiente, de 18.7 a 12 mm de Hg, y la consecuente disminución en el flujo hepático de 0.95 a 0.71 Lt/min/m², todo lo cual ha hecho suponer, que estos medicamentos podrían ser de utilidad para el manejo de la hipertensión portal, disminuyendo la presión y así por lo menos, uno de los factores contribuyentes en el sangrado por varices esofágicas.

De los betabloqueadores más utilizados con este fin son :

Inespecíficos: PROPANOLOL

Específicos : METOPROLOL

TAPONAMIENTO DE VARICES ESOPAGOGASTRICAS:

La sonda de Sangstaken-Blackmore, utilizada desde 1949, parecia en principio y teóricamente, ser la solución al problema del sangrado por varices esofágicas, intentando comprimir y colapsar las varices, y así promover el cese del sangrado, sin embargo, se han encontrado multitud de complicaciones serias, que deben recordarse, tales como laceración del esófago, erosiones, e inclusionecrosis de todo el espesor de la pared esofágica, con consecuente perforación, que se presenta aún y cuando la técnica de aplicación sea la adecuada, y que es mucho más frecuente cuando existe sobredistención del balón esofágico, o bien puede ser causado por un prolongado tiempo de utilización.

Sin embargo hasta el momento actual, no se ha concebido una sonda de mayor versatilidad, como ha sido recientemente estudiado por el grupo de Teres en Barcelona, quién comparandola con la sonda de LINTON-NACHLAS, no encontró una mejoría en el control inicial de la hemorragia .

TRATAMIENTO MEDICO DE LA HIPERTENSION PORTAL :

TERES de Barcelona informa de un grupo de 79 pacientes, con un éxito en el 90% de los casos, utilizando la sonda de Sangstaken y un 83% con la sonda de LINTON en el control inicial del sangrado, y uno más permanente de 52 y 30% respectivamente. De tal forma la tracción esofagogástrica, sí bien ha sido invocada como uno de los principales mecanismos para promover la detención del sangrado por varices, al impedir el flujo venoso retrógrado hacia los plexos esofágicos, no es ni con mucho suficiente y posiblemente el empleo cotidiano, del balón esofágico sea indispensable.

Los resultados obtenidos con sondas y balones son variables, así en la universidad de Yale, el control inmediato de la hemorragia, es de alrededor del 70% con alta frecuencia de recurrencias del sangrado, una vez retirada la sonda, como es el caso también del Instituto Nacional de la Nutrición, donde en el reporte más reciente al respecto, Orozco H., Araujo J.L.: Tratamiento médico quirúrgico de emergencia en el paciente con hipertensión portal hemorrágica. Urgencias en gastroenterología, 39: 1980. Solo se consideró controlados el 45 % de los episodios agudos de hemorragia por varices esofágicas, de los 20 casos en que esta sonda fué utilizada, con una recurrencia pronta del sangrado del 20% del total de los casos inicialmente así tratados.

Para poder definir la utilidad de cada método es indispensable protocolizar, y vigilar estrechamente la metodología y el empleo de éstas sondas, que parecen ser de utilidad ya reconocida en algunos casos.

TRATAMIENTO MEDICO DE LA HIPERTENSION PORTAL :

MANEJO DE LAS SONDAS:

Finalmente baste señalar las recomendaciones en la utilización del balón esofágico hechas por AGGER, quien ha mostrado que para lograr una presión intraparietal de esofágica de 40 mm de Hg presión que en cualquier caso lograría el colapso por gradiente de presión, de las varices hipertensas, se requiere una presión intraluminal de 100 mm Hg, de aquí que la dogmática presión de 40 mm Hg, en el balón esofágico posiblemente sea insuficiente - en algunos casos. Siempre es conveniente recordar, que ésta presión esofágica, NO debe de ser continua ni prolongada, y se debe recordar la contraindicación para la aplicación de este tipo de sonda en los pacientes con hernia hiatal, por el requerimiento de tracción.

ESCLEBOSIS TRANSENDOSCOPICA DE VARICES ESOPAGICAS:

Esta modalidad de tratamiento, tiene más de 40 años de antigüedad y ha estado olvidada durante mucho tiempo, pero como sin embargo debido a los malos resultados con otros tipos de tratamiento como cirugía de urgencia por ejemplo y otros , se ha despertado ahora nuevamente el interés en ésta otra opción al tratamiento de las varices esofágicas sangrantes.

ESCLEROTERAPIA TRANSENDOSCOPICA DE VARICES ESOFAGICAS:

I N T R O D U C C I O N :

El tratamiento de la hemorragia por varices esofágicas, continúa siendo uno de los grandes problemas médicos; a pesar de las múltiples medidas adoptadas en el transcurso del tiempo, en la actualidad no se cuenta con tratamiento específico inobjetable - satisfactorio; por ello el tema continúa siendo de controversia. Indudablemente el el objetivo inmediato más importante será de tener la hemorragia, si esto se logra será posible llevar a cabo evaluación integral del paciente y posteriormente plantear medidas terapéuticas efectivas para evitar la recurrencia. En la actualidad aún está por alcanzarse esta meta.

Desde hace mucho tiempo es conocido el alto índice de mortalidad en el paciente cirrótico por hemorragia. Palmer lo hace evidente al analizar diferentes series (19). Uribe (20) informa. de 92 - pacientes que ingresaron con hemorragia por varices esofágicas, - solo el 10% rebazó los 4 años de sobrevivida. Aparentemente cada - episodio de hemorragia tiene la posibilidad de mortalidad de - 28-65 % (21). Conn (22) estableció una mortalidad del 65% - en 1123 pacientes con hemorragia por varices. En general la ma - yor parte de las publicaciones dan una mortalidad promedio del - 50 % (23).

Graham (24) observó, que a pesar de las medidas terapéuticas - un tercio de los paciente fallece al ingreso, otro tercio rea - nuda la hemorragia en un período de 6 semanas y solamente un - tercio sobrevive un año o más.

ESCLEROTERAPIA TRANSENDOSCOPICA DE VARICES ESOFAGICAS ;

Dentro de las medidas conservadoras, está la utilización de Pitresin que en nuestro medio no se emplea por no contar con este medicamento; sin embargo se ha informado (25,26) que consigue controlar la hemorragia en el 50% de los pacientes aunque existe un alto índice de recurrencia, por lo que se considera útil solamente para ganar tiempo y buscar el tratamiento definitivo más adecuado. Indudablemente que la medida conservadora más empleada es la sonda de compresión esofagogástrica tipo Sengstaken-Blakemore, o alguna de sus variantes como el tubo de LINTON; su utilidad se ha corroborado, aunque tiene un alto porcentaje de falla al detener la hemorragia, y además lo hace en forma transitoria; por otra parte no está exento de complicaciones(27) por lo que su indicación debe ser precisa y controlada para evitar iatrogenia.

Ha quedado plenamente demostrado que las derivaciones profilácticas (28) no consiguen aumentar la sobrevida, ni la calidad de la vida, comparativamente con los pacientes no derivados, por ello se han abandonado. La cirugía derivativa de urgencia tiene una alta mortalidad (29,30) y puede ser de 5 a 9 veces mayor de la observada en la cirugía selectiva. Aparentemente Orloff (31) es la excepción, que informa resultados satisfactorios en la cirugía de urgencia.

En México la causa de hipertensión portal más frecuente es secundaria a cirrosis por alcoholismo y desnutrición y el paciente que ingresa con esta complicación, generalmente rebasa los parámetros de selección para el tratamiento quirúrgico. (Entre otras como la embolización transhepática de las varices. (32).

ESCLEROTERAPIA TRANSENDOSCOPICA DE VARICES ESOFAGICAS :

En consecuencia existen numerosas situaciones en las que es deseable e importante contar con otra forma de tratamiento, como - por ejemplo la esclerosis de las varices esofágicas, que en los últimos años se ha revivido, siendo una técnica utilizada originalmente por Craaford y Freckeneer en el año de 1939. (33)

ESCLEROTERAPIA TRANSENDOSCOPICA DE VARICES ESOFAGICAS:

REVISION DE LA LITERATURA :

El concepto de esclerosis por inyección esofágica se le atribuye a Graeford y Frenckner. En 1941 Moersch publicó 11 casos - y en 1947 Patterson y Rouse publicaron 24 casos. Se emplearon inyecciones repetidas de morruato sódico a través de un endoscopio rígido y la tasa de complicaciones fue de 1,8 y 1,3 % .

Durante la década de los 50 se publicaron varios informes - que incluyeron los de Macbeth y (34) Fearon Y Sass-Kortsak, éste último en especial notable porque describe la esclerosis por inyección esofágica en niños.

Durante los primeros años de la década de los 70, Jhonston y - Rodgers describieron su experiencia de 15 años en 217 procedimientos utilizando como esclerosante oleato de etanolamina en 117 - pacientes. La serie más grande publicada en esta década es la de Paquet y Oberhammer (35), que incluía 640 casos. 1978.

En los últimos años ha sido notable el aumento de la literatura comenzando con las publicaciones de Terblanche y cols en 1979 utilizó un instrumento rígido y anestesia general y etanolamina como esclerosante (36), Un solo informe se relaciona con el tratamiento de hemorragia aguda por inyección; describieron varias complicaciones entre ellas rotura del esófago atribuida a la sonda de Sengstaken, que se instaló en forma sistemática después de las sesiones de escleroterapia. En dos ocasiones hubo desgarramiento esofágico durante la endoscopia. La mortalidad total atribuida al procedimiento fue de 8,2 % . La hemorragia se controló en más de 90% de 51 episodios hemorrágicos en 22 pacientes.

ESCLEROTERAPIA TRANSENDOSCOPICA DE VARICES ESOPAGICAS :

Terblanche sugirió (36), que las inyecciones repetidas después de controlar las hemorragias son útiles.

El interés en la Esclerosis por inyección esofágica es considerable. En 1981, la sociedad norteamericana de endoscopia gastrointestinal (ASGE) llevó a cabo una encuesta. Solo 60 médicos indicaron haber practicado la inyección esofagica endoscópicamente al menos en una ocasión. Sin embargo solo 9 endoscopistas habían tratado 15 pacientes o más. Los endoscopistas con experiencia estaban practicando el procedimiento con un instrumento fibroscópico y preferían la sedación sistemática en vez de la anestesia general.(37) .

ESCLEROTERAPIA TRANSENDOSCOPICA DE VARICES ESOPAGICAS :

MATERIAL Y METODOS :

Desde Diciembre del 82 hasta Diciembre del 83 se han escler -
rosado 10 pacientes, la base de nuestra experiencia se ha toma -
do del análisis de los mismos ya que se han seguido en forma prog
pectiva dentro de un protocolo de estudio .

En todos los pacientes se demostraron grandes varices esofágicas
y en todos los pacientes la varices esofágicas eran secundarias
a hipertensión portal.

Solo un paciente de 8 años de edad, ya que la edad promedio de -
los pacientes fue de 51 años, masculinos 6 , femeninos 4 pacien
tes.

En todos los pacientes la causa fue cirrosis hepática y de ellos
el 80 % por cirrosis alcohol nutricional, el 20 % restante fue -
cirrosis posnecrótica poshepatitis.

El 40 % de los pacientes eran clase C de CHILD; 40 % clase B y -
solo el 20 % clase A de CHILD.

ESTUDIO PROSPECTIVO 10 PACIENTES

<u>CAUSA</u>	<u>PACIENTES</u>	<u>POR CIENTO</u>
CIRROSIS HEPATICA	DIEZ	100 %
ALCOHOL NUTRICIONAL	OCHO	80
POSNECROTICA POSHEPATITIS	DOS	20

CLASIFICACION DE CHILD

<u># PACIENTES</u>	<u>CLASE</u>	<u>POR CIENTO</u>
DOS	A	20 %
CUATRO	B	40 %
CUATRO	C	40 %

ESCLEROTERAPIA TRANSENDOSCOPICA DE VARICES ESOPAGICAS:

I N D I C A C I O N E S :

Aún no se definen con precisión. Por lo general, las inyecciones se inician por hemorragia debida a varices comprobadas en - pacientes que no son candidatos quirúrgicos. Algunos médicos aconsejan la esclerosis por inyección esofágica en cualquier enfermo que ha presentado hemorragia por varices. No se ha comprobado que la esclerosis por inyección esofágica disminuya la hemorragia o mejore la supervivencia en los pacientes clase A de Child comparados con los que se someten a cirugía.

La esclerosis por inyección esofágica podría utilizarse como medida temporal, quizá antes de la cirugía en espera de que mejore el estado general del paciente.

INDICACIONES DE ESCLEROSIS POR INYECCION ESOPAGICA:

1. Candidatos no quirúrgicos para cirugía derivativa.
2. En espera de mejorar las condiciones generales de un paciente para cirugía no derivativa. (Devascularizaciones) .
3. En los que se han operado pero continuan con hemorragia.
4. Pacientes con grandes varices esofágicas que hallan sangrado.

ESCLEROTERAPIA TRANSENDOSCOPICA DE VARICES ESOFAGICAS:

TECNICA DE LA ESCLEROSIS:

La preparación de los pacientes fué similar a la de cualquier endoscopia rutinaria del tubo digestivo proximal y se utilizaron fibroscopios de visión frontal.

La inyección del esclerosante se llevó a cabo con aguja NM-1K y se inyectaron en promedio a cada sesión de esclerosis 10,5 cc de la solución esclerosante. El agente esclerosante utilizado - fue una solución de urea quinina al 2.5 %, del tipo hidroalcohólica al 50 %, de la que solo se tiene referencia que se ha utilizado en el I.N.N.

El protocolo de esclerosis incluye una esclerosis cada 7 días durante 7 sesiones por paciente, como forma indispensable para evaluar el tratamiento .

NUMERO DE SESIONES - ESCLEROSANTE INYECTADO

TOTAL DE SESIONES	71
PROMEDIO DE SESIONES POR PACIENTE	7.1
TOTAL DEL ESCLEROSANTE INYECTADO	750 cc
PROMEDIO DEL ESCLEROSANTE POR SESION	10.56 cc
PROMEDIO DEL ESCLEROSANTE POR PACIENTE	75 cc

ESCLEROTERAPIA TRANSENDOSCOPICA DE VARICES ESOFAGICAS:

COMPLICACIONES DE LA ESCLEROSIS:

Estas incluyen, la estenosis y necrosis esofágicas, úlcera - ción del esófago, hemorragia con o sin importancia, dolor retro - ternal, febrícula, derrame pleural, la frecuencia de complicacio - nes que suele encontrarse en la literatura varía de 2-10%.

Se ha encontrado que después de la EIS, disminuye la presión media del esfínter esofágico inferior, sin embargo se piensa que la estenosis se debe a la acción del esclerosante más que al re - flujo. Por lo general es posible tratar esta estenosis simplemen - te con dilataciones esofágicas.

La complicación más frecuentemente encontrada por los endosco - pistas de la ASGE fue la úlcera que correspondió al 42% de las - complicaciones. Inicialmente se forma un exudado que después se - elimina dejando una úlcera longitudinal con base negra.

En nuestras manos la complicación más frecuente fue la hemo - rragia mínima, pero esta misma es inherente al procedimiento y en todos los caso' cedió espontáneamente sin maniobra alguna.

COMPLICACIONES DE LA ESCLEROSIS

<u>COMPLICACION</u>	<u>CASOS</u>	<u>POR CIENTO</u>
HEMORRAGIA	DIEZ	100 %
DOLOR	SEIS	60 %
ULCERA	CUATRO	40 %

ESCLEROTERAPIA TRANSENDOSCOPICA DE VARICES ESOFAGICAS:

RESULTADOS:

Desde el punto de vista técnico el procedimiento fue factible en todos los pacientes con la técnica usual, el sitio de inyección del esclerosante preferido fue el paravaricinal, ya que se sabe que el intravaricinal puede provocar hemorragia en proyectil.

No hubo mortalidad secundaria al procedimiento y la morbilidad fué escasa. La complicación más frecuente fué la hemorragia, la que se considera como una lesión provocada por la aguja con la cual se inyecta el esclerosante. Como complicación digna de mencionarse en sí fue la úlcera en un 40%, la cual concuerda con la de la literatura mundial. La úlcera se considera como una lesión provocada por el esclerosante y que puede aparecer a los 7 o 10 días del tratamiento, cuando se inyecta el esclerosante en el mismo sitio en varias ocasiones.

No hubo perforación, derrame, estenosis ni otro tipo de complicación, y no se utiliza la sonda de Sengstaken después de la escleroterapia como la realiza Terblanche.

Algunos paciente al interrogarlos intencionadamente refirieron dolor retrosternal después de algunas sesiones de escleroterapia.

Este dolor fue pasajero y no se necesitó la administración de analgésicos.

De los 10 pacientes 8 viven (80 %) y 2 murieron (20 %).

No hubo diferencia en cuanto a sexo y edad de acuerdo a la sobrevivencia, los pacientes en total recibieron 71 sesiones de escleroterapia con un promedio de 7.1 sesiones por paciente y por sesión un promedio de 10 cc de esclerosante y en total un promedio de 75 cc de esclerosante por paciente.

Solo en dos pacientes de los sobrevivientes 20% recurrió la hemorragia mientras se encontraba dentro del protocolo.

ESCLEROTERAPIA TRANSENDOSCOPICA DE VARICES ESOPAGICAS:

De los dos pacientes que fallecieron en uno 10% la hemorragia fué la causa desencadenante de la muerte, esta paciente se encontraba en posoperatorio de laparotomía por un vaso sangrante en la unión cardioesofágica.

El diámetro de las varices disminuyó en los sobrevivientes en un 80 %.

CONCLUSIONES:

Consideramos que los resultados con la esclerosis han sido satisfactorios, sobre todo en los pacientes en que se utilizaron con grandes varices esofágicas.

Las complicaciones en realidad fueron mínimas y controlables.

Nuestros resultados son similares a los obtenidos por otros autores como los de Paquet (35) y Terblanche (36).

Consideramos que la EIS constituye una aportación valiosa al tratamiento de la hemorragia de varices esofágicas.

Consideramos que en un futuro se podría combinar con técnicas quirúrgicas no derivativas o con agentes farmacológicos, en un intento de sumar tratamientos y de esta manera conseguir mejores resultados.

Aún falta mayor tiempo de evaluación y sobre todo estudios prospectivos, comparativos, sin embargo debe de considerarse como uno de los tratamientos valiosos no solamente para el control agudo de la hemorragia secundaria a la ruptura de varices esofágicas, sino también como tratamiento definitivo en la prevención de la recurrencia. §§ 38.

Las varices esofágicas son de fácil acceso con los endoscopios modernos y razonable suponer que es posible abordar de manera eficaz el problema de las hemorragias.

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

- I. Quiroz Gutiérrez F. ; Anatomía humana. Editorial Ferrus S.A. México. Vena Porta . Pag:165-170 1975
2. L. Testut, O. Jacob. Anatomía topográfica II. Salvat Vena Porta. Página: 185-187. 1979.
3. Englebert D. ; W. Way L. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Manual Moderno. Hipertensión porta. 589-601 1981.
4. H. Orozco. Gastroenterología , Hipertensión portal - Editorial Méndez Oteo.; 215-232 ; 1981.
5. E. Wolpert.; D. Kershenovich. Temas selectos de hepatología. Interamericana. Cirrosis hepática. 223-228;1982.
6. Davis, Christopher. Tratado de patología quirúrgica - Interamericana. 1143-1166.; 1981 .
7. Uribe M. E Wolpert. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del hígado y vías biliares. Méndez Oteo. 237-268; 1982 .
8. Harrison. Medicina interna. La prensa médica mexicana - 1730-1744. 1978.
9. Frederic L . S.A.M. Cooperman.; Varices esofágicas con hemorragia. Clínicas quirúrgicas de norteamérica.; I: 197 - 206 . 1981.
10. Hanna S; WARREN D; Galambos J; Millikan J.; Bleeding - varices : I. Emergency management. CMA Journal 124 ; 1981 .
11. Edward B. Best, A Kent Teaford , Fred H. Rader Jr. Angiografía en hemorragia gastrointestinal recurrente un estudio de 9 años. Clínicas quirúrgicas de norteamérica 5; 801-820 . 1979 .
12. Jhon P. Papp . Electrocoagulación endoscópica para el - tratamiento de hemorragia en el aparato digestivo alto. C.Q. de Norteamérica, 5: 803-812 . 1982 .

13. Palmer E.D. : Upper gastrointestinal hemorrhage.
Charles C. Thomas . Publisher 1970.
Springfield, Illinois, US.A.
14. Uribe Misael; Mortalidad y morbilidad de la hemorragia por varices esofágicas en México.
Urgencias en gastroenterología.
Asociación Mexicana de Gastroenterología. Pag.60.
Edit. Uribe M. y de la Rosa C. México, 1980.
15. Graham D; Smith L: The course of patient after variceal hemorrhage.
Gastroenterology. 800; 1981.
16. Galambos J.T. : Evaluation y management of portal hypertension, in cirrosis.
Mayor problems in internal medicine 17:253-287, 1979. USA
17. Conn H: The rational evaluation and management of portal hypertension. In Schaffner F, Sherlock S, Leevy CM (eds) The liver and its diseases, Intercontinental Med. BK, - New York, 1974: 289-306 .
18. Hughes R., Larson D., Adson M., Vanheerden J.
Esophageal varices. Abstracts submitted to ASGE .
Gastrointestinal Endoscopy 27: 2; 1981.
19. Orozco H; Araujo J.L. : Tratamiento médico quirúrgico de emergencia en el paciente con cirrosis e hipertensión portal hemorrágica.
Urgencias en gastroenterología.
Asociación Mexicana de Gastroenterología: 78-85 .
Edit. Uribe M. y de la Rosa C. 1980.
20. Campuzano F.M. , Orozco H., Guevara G.L., Nieto L., :
Esplenoportografía percutánea para el estudio de la hipertensión portal.
Rev. Gastroenterología México . 42:18, 1977

21. Orozco H., Guevara L., Hernández Ortíz., Elizondo., Nietol., Campuzano M.: Tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal por medio de derivaciones selectivas
REV. INVEST. CLIN. (MEXICO) 29:143-150, 1977 .
22. Conn H., Lindermuth.: Prophylactic portocaval anastomosis in patient with esophageal varices.
N.Engl. J.Med., 279:725, 1968 .
23. Orloff M.J., Chandler JG. Charters AC III, Condon JK. Grambort DE., Modaferi TR., Levin SE.: Emergency portocaval shunt for bleeding esophageal varices. Prospective study in unselected patients with alcoholic cirrhosis.
Arch. Surg. 108,293, 1974 .
24. Warren WD., Zeppa R., Fomon JJ.: Selective transplenic decompression and gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt.
Ann. Surg. 108, 293, 1974 .
25. Warren WD., Salam A., Hutson D., Zeppa R.: Selective distal splenorenal shunt : Technique and results of operation. *
Arch. Surg., 108, 306, 1974
26. Zeppa R., Hutson D., Bergstresser P., Leveen J., Schiff E Fink P. : Survival after distal splenorenal shunt.
SURG. Gynecol. Obstetrics 145, 12, 1977 .
27. Orozco H. et al . : Survival and quality of life after selective portosystemic shunts.
Am.J. Surg. 141, 183-188 , 1981 .
28. Reynolds T., Donovan A., Mikkelsen W., Redeker A., Turrill F., Weisner J.: Results of a 12 years randomized trial of portocaval shunt in patients with alcoholic liver disease and bleeding varices.
Gastroenterology 80: 1031-1036 , 1981 .

29. Kaj Johansen ., Brock Eide.: Enhanced Survival in patients With variceal bleeding after elective portal decompression American Journal Surgery, 145: 596-599 , 1983 .
30. W Earle Matory., Sedwick C., Rossi R.: Procedimientos no derivadores para el tratamiento de las varices esofágicas sangrantes.
C.Q. de Norteamérica 2: 277-292 , 1980 .
31. Richard J. Gusberg.: Indicaciones con aumento adecuado y técnica de las derivaciones en caso de hemorragia - por varices.
C.Q. de Norteamérica 5: 1273-1284 , 1980 .
32. Harold O. Conn .: The medical treatment of hemorrhage from gastroesophageal varices .
Urgencias en Gastroenterología.
Asociación Mexicana de Gastroenterología 72-77
Edit. Uribe M. y de la Rosa C . Méx. 1980 .
33. Misael Uribe ., E Marín.: Hemorragia por varices esofágicas uso del balón esofagogástrico.
Urgencias en Gastroenterología.
Asociación Mexicana de Gastroenterología 86-90.
Edit. Uribe M. y de la Rosa C. Méx. 1980.
34. M. Arturo Ballesteros ., Uribe M.: Tratamiento médico de la hipertensión portal.
Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del hígado y vías biliares. Page: 317-330 .
Edit. Méndez Oteo. MEX. 1982 .
35. Merigan T., Plofkin G., Davidson G.,: Effects of intravenous administered posterior pituitary extract on hemorrhage from bleeding esophageal varices a controlled evaluation. N. Engl. J. Med: 266, 134, 1962.

36. Nusbaum M., Conn H.: Arterial vasopressin infusions
Science or seance; 134 ,263-267 1980
37. Chojkier M., Conn H.: Esophageal tamponade in the treat-
ment of bleeding varices .
Dig. Dis. Scie. 25: 267 , 1980
38. Smith-Laing G., Scott J., Long R.G. ., Dick R., Sherlock
S., : Role of percutaneous transhepatic obliteration of
varices in the management of hemorrhage from gastroeso-
phageal varices.
Gastroenterology 80: 1031-1036 ; 1981 .
39. Elizondo R.J.,: Endoscopia en el diagnóstico y trata -
miento de varices esofágicas.
Urgencias en gastroenterología.
Asociación Mexicana de Gastroenterología 67-71
Edit. Uribe M. y de la Rosa C. Méx. 1980 .
40. Thomas R., Lieberman y Barnes M.: Endoscopia fibroptica
gastrointestinal; aspectos diagnósticos y terapéuticos.
G.Q. de Norteamérica 5: 777-786 , 1974 .
41. Michael V., Sivack Jr .: Endoscopia terapéutica del -
esófago.
G.Q. de Norteamérica 5: 813-827 , 1982 .
42. Crawford C., Freckner P.,: Nonsurgical treatment of vari-
cose veins of the esophagus.
Acta Oto-Laryng 27: 422 , 1939 .
43. Macbeth R. : Treatment of esophageal varices in portal -
hypertension by means of sclerosing injections .
British Medical Journal 877-880 , 1955 .
44. Paquet K.J.,: Management of hemorrhage from esophageal -
varices using the esophagosopic sclerosing method.
Ann. Surg. 177: 99-102 , 1973 .
45. Paquet K.J., Obserhammer E.: Sclerotherapy of bleeding -
esophageal varices by means of endoscopy .
Endoscopy 10: 7-12 , 1978 .

46. Terblanche et al .: A prospective evaluation of injection sclerotherapy in the treatment of acute bleeding from esophageal varices.
Surgery 85 13; 239-245 , 1979 .
47. Lewis J., Chung R., Allison J. : Sclerotherapy of esophageal varices .
Arch. Surg. 115: 476 , 1980 .
48. Clark A.W., Westaby D., Silk D.B.A., Dawson J., Mac -
Dougal B., Mitchel K., Strunin., Williams R .: Prospective controlled trial of injection sclerotherapy in -
patients with cirrhosis and recent variceal hemorrhage.
The Lancet . Sep. 13 , 1980 .
49. Scott W., Broocks Jr., Galambos J T .: Endoscopic sclerosis of esophageal varices.
Gastrointestinal Endoscopy 27: 2 , 1981 .