

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11209  
2 ej 94

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

TESIS: QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD DE

C I R U G I A G E N E R A L

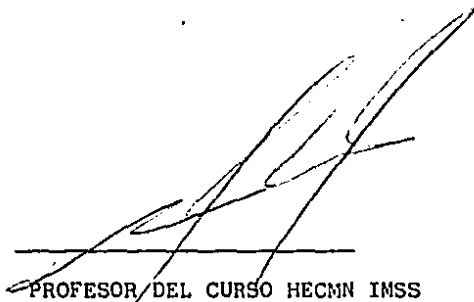
PRESENTA

CESAR JABIN VAZQUEZ AVILES NC 7646344-4


HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL

IMSS

"OPERACION DE BLANCO: TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS VARICES ESOFAGICAS"



PROFESOR DEL CURSO HECMN IMSS  
DR ROBERTO BLANCO B.



J. ENSEÑANZA HECMN IMSS  
DR. ABRAHAM SANTA CRUZ R.

FALLA EN ORIGEN

1989



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.

# I N D I C E

B

INTRODUCCION.....	1
ANTECEDENTES.....	1
OBJETIVOS Y VENTAJAS.....	7
MATERIALES Y METODOS.....	8
RESULTADOS.....	10
DISCUSION.....	12
CONCLUSIONES.....	16
BIBLIOGRAFIA.....	18

## INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1(CIRUGIAS PARA LA HIPERTENSION PORTAL).....	2
FIGURA 2(OPERACION DE BLANCO O GASTROGASTROANASTOMOSIS).....	4
FIGURA 3(ANATOMIA DEL SISTEMA VENOSO DEL T.DIGESTIVO).....	5
FIGURA 4(ANASTOMOSIS DE LA PORTA CON EL SISTEMA VENOSO GENERAL).....	6

## INDICE DE CUADROS

CUADRO 1 (DRENAJE VENOSO DEL ESOFAGO).....	1
CUADRO 2 (ETIOLOGIA DE LAS VARICES ESOFAGICAS).....	3
CUADRO 3 (VASOS COLATERALES FUNCIONALES EN LA HIPERTENSION PORTAL).....	6
CUADRO 4 (ORIGEN DE LA HIPERTENSION PORTAL).....	9
CUADRO 5 (CLASIFICACION DE CHILD).....	9
CUADRO 6 (MORTALIDAD Y MORBILIDAD.....)	11
CUADRO 7 (FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION PORTAL).....	14
CUADRO 8 (TRATAMIENTO MEDICO DE LAS VARICES ESOFAGICAS).....	14
CUADRO 9 (ESCLEROTERAPIA).....	14
CUADRO 10 (TRATAMIENTO QUIRURGICO).....	15

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

Las várices esófágicas son dilataciones venosas en la capa submucosa del esófago.(cuadro 1) 1

Por si mismas, no representan una entidad clínica sino la manifestación secundaria de un proceso primario(cuadro 2).

La importancia de su estudio radica en la inaceptable alta mortalidad que originan cuando sangran.(cuadro 3) 2

## CUADRO I

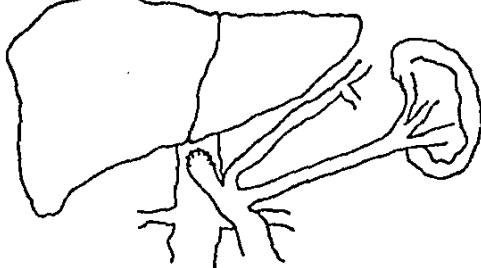
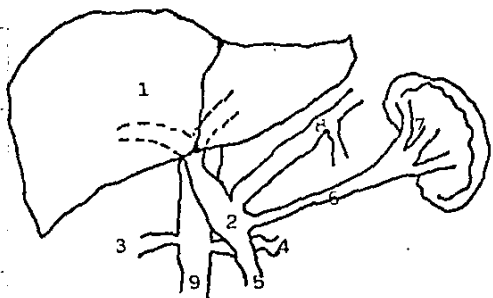
*DRENAJE VENOSO DEL ESOFAGO*  
*CUELLO: a) Vena tiroidea inferior*  
*TORAX: a) Vena diafragmática superior*  
*b) Venas bronquiales*  
*c) Venas pericárdicas*  
*d) S. Acigos*  
*ABDOMEN: a) Vena coronaria estomáquica*

## A N T E C E D E N T E S

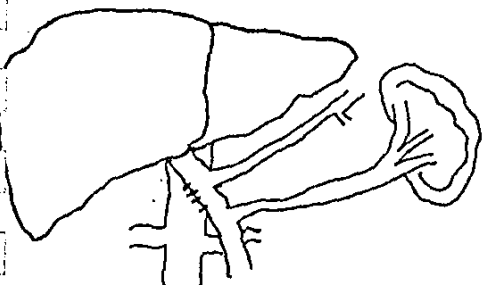
A las várices esofágicas se les ha estudiado desde hace mucho tiempo; Eck en 1877 sugiere una fístula entre las venas porta y cava para descompresión del sistema portal.

Vidal en 1903 realiza la primer cirugía de éste tipo.(1)

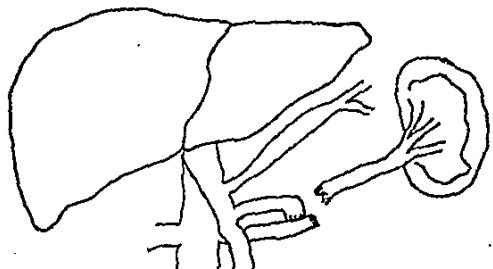
FIGURA 1



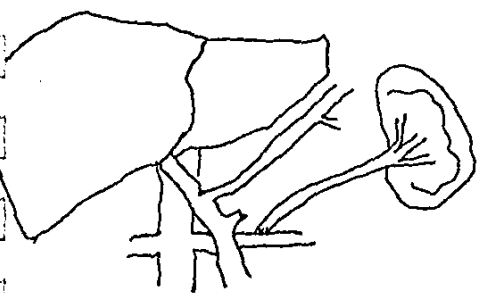
DERIVACION PORTOCAVA



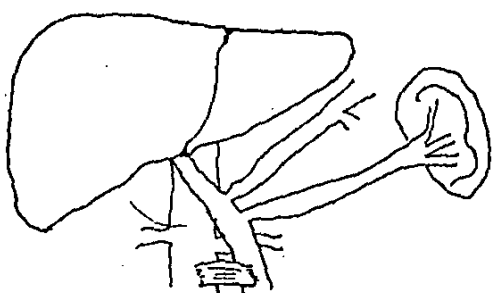
ANASTOMOSIS PORTOCAVA LATEROLATERAL



O.DE LINTON (ESPLENORRENAL PROXIMAL)



O.DE WARREN (ESPLENORRENAL DISTAL)



O.DE DRAPANAS (MESOCAVA)

- 1 HIGADO
- 2 PORTA
- 3 VENA RENAL DERECHA
- 4 VENA RENAL IZQUIERDA
- 5 VENA MESENTERICA SUPERIOR
- 6 VENA ESPLENICA
- 7 VASOS GASTRICOS CORTOS
- 8 VENA GASTRICA IZQUIERDA
- 9 VENA CAVA INFERIOR

ETIOLOGIA DE LAS VARICES ESOFAGICAS

I CON HIPERTENSION PORTAL

A. Intrahepática

completa o estenosis portal  
1.-Atresia hepática

2.-Cirrosis hepática

3.-neoplasia hepática

B. Intrahepática

esplénica o m. superior  
1.-Trombosis de la porta

2.-Compresión portal

3.-Estenosis portal

4.-Fístula A-V

5.-Mielofibrosis

C. Suprahepática

hepática  
1.-I. cardíaca der.  
2.-Trombosis de la vena

II SIN HIPERTENSION PORTAL

1.-Idiopática

na cava superior o de la aóiga

La era moderna de la cirugía descom  
compresiva fué iniciada por Black -  
more Lord y Whipple quienes efectua  
ron anastomosis sin sutura de la  
vena porta con cava inferior y un  
shunt espleno-renal terminoterminal  
por várices hemorrágicas.

CUADRO II

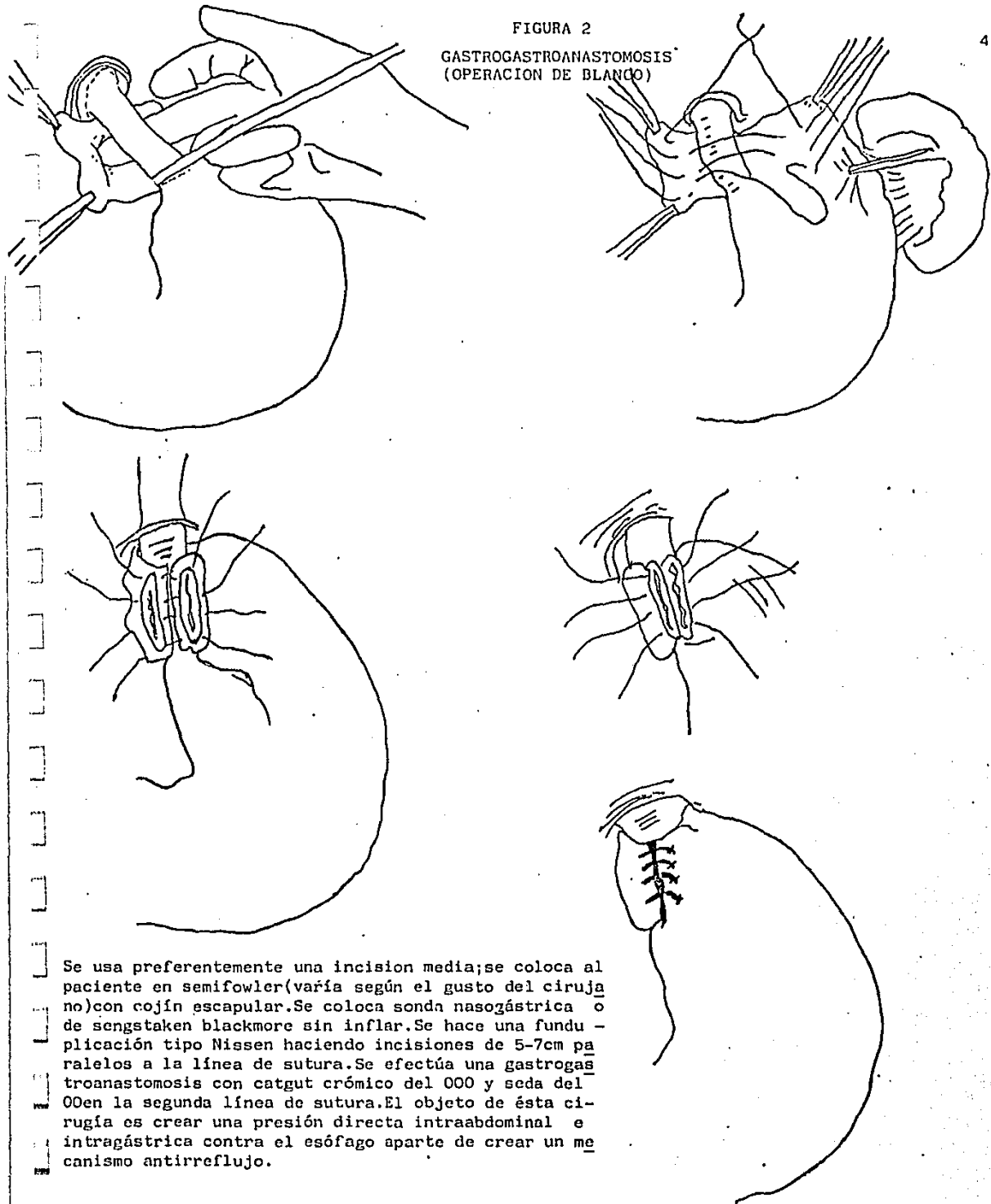
En 1967 Warren y Zappa introdujeron la descompresión transesplénica  
selectiva de las várices esofágicas por medio de un shunt espleno-renal  
distal.(fig 1) (2)

En 1939 Craaford describe la inyección endoscópica de una solución  
esclerizante directamente en las várices.(3)

Sin embargo el ánimo de los cirujanos no decae,y en Japón Sugiura y  
Futawa utilizan la esplenectomía con transección esofágica.

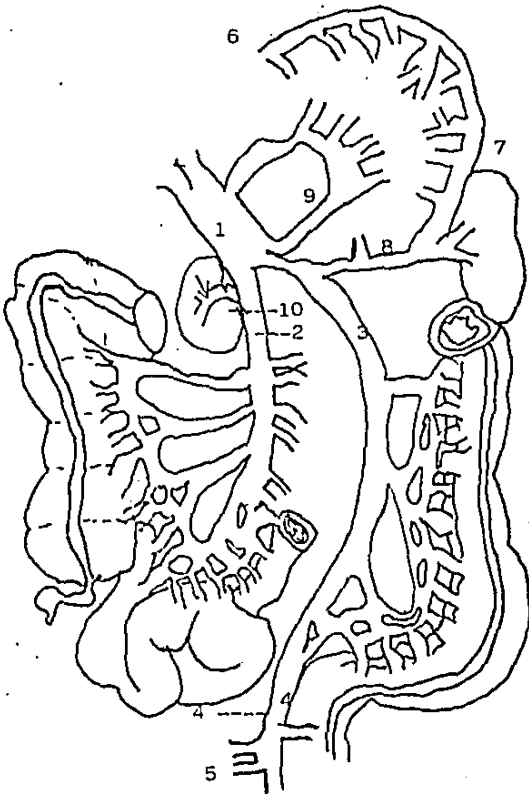
En México, en 1986 aparece el artículo de Blanco donde describe la gas-  
trogastroanastomosis.(fig 2) (4)

FIGURA 2  
GASTROGASTROANASTOMOSIS  
(OPERACION DE BLANCO)



Se usa preferentemente una incision media; se coloca al paciente en semifowler (varia según el gusto del cirujano) con cojín escapular. Se coloca sonda nasogástrica o de sengstaken blackmore sin inflar. Se hace una funduplicación tipo Nissen haciendo incisiones de 5-7cm paralelas a la línea de sutura. Se efectúa una gastrogastroanastomosis con catgut crómico del 000 y seda del 00 en la segunda línea de sutura. El objeto de esta cirugía es crear una presión directa intraabdominal e intragástrica contra el esófago aparte de crear un mecanismo antirreflujo.

ANATOMÍA DEL SISTEMA VENOSO DEL TUBO  
DIGESTIVO



V. Esplénica -----  
 V. mesentérica superior ---- PORTA\*  
 V. mesentérica inferior (30%) ---f

\*mide 8 a 10cm de largo por 8a10mm de ancho,  
 emerge a nivel de L2 en la cara posterior del  
 páncreas

FIGURA 3

- 1 PORTA
- 2 MESENTERICA SUPERIOR
- 3 MESENTERICA INFERIOR
- 4 HEMORROIDALES SUPERIORES
- 5 HEMORROIDALES MEDIAS E INFERIORES
- 6 GASTROEPIPLOICA DERECHA
- 7 GASTROEPIPLOICA IZQUIERDA
- 8 ESPLÉNICA
- 9 GÁSTRICA IZQUIERDA
- 10 RENAL





### CUADRO III

*HEPÁTUPEDAL: Es cuando los vasos intra-hepáticos están, normales*  
*a) Venas de Sa ppey*  
*b) Venas císticas profundas*  
*c) Venas hepátocolicas y hepatorenales*  
*d) Venas diafragmáticas*  
*e) Vena del ligamento suspensorio*

*HEPATOFUGAL: Hay obstrucción portal a nivel intrahepático.*

*a) Venas coronarias*  
*b) Vena hemorroidal superior*  
*c) Vena umbilical (cabeza de medusa)*  
*d) Vena de Retzius*

### VASOS COLATERALES FUNCIONALES EN LA HIPERTENSIÓN PORTAL

#### FIGURA 4 ANASTOMOSIS DE LA PORTA CON EL SISTEMA VENOSO GENERAL

1 VENA UMBILICAL IZQUIERDA CON RAMA IZQUIERDA DE LA PORTA

2 VENA FRENICA INFERIOR CON LA CORONARIA

3 VENA ACIGOS CON LA CORONARIA (POR LAS ESOFAGICAS)

4 VENA ESPLENICA CON LA RENAL

5 VENA MESENTERICA INFERIOR CON LAS V. LUMBARES

6 VENA HEMORROIDAL SUPERIOR (UNE LA MESENTERICA INFERIOR CON LA ILIACA INTERNA)

## V E N T A J A S

- 1) Ofrecer un método rápido y accesible (técnicamente) a cualquier cirujano; que pueda ser usado como procedimiento electivo o de urgencia.
- 2) Prolongar la sobrevida al disminuir la mortalidad por sangrado digestivo alto conservando el flujo portal hacia el hígado (lo que disminuye la morbimortalidad por encefalopatía hepática)
- 3) Ofrecer una opción terapéutica en pacientes graves donde otro tipo de procedimiento resulta prohibitivo.
- 4) Acortar la estancia hospitalaria posoperatoria (abate costos)
- 5) Mejorar la calidad de vida de los sobrevivientes rehabilitados....

## M A T E R I A L E S Y M E T O D O S

Se intervinieron 53 pacientes adultos no seleccionados mediante el procedimiento del dr. Blanco(gastrogastroanastomosis)\*.

Se trató de 28 hombres y 25 mujeres con un rango de edades entre 17 y 70 años,aunque el promedio estuvo en la 5a. y 6a. décadas de la vida.

El diagnóstico de la hipertensión portal fué clínico,mediante endoscopia y con estudios de laboratorio,(no se efectuaron arteriografías ni esplenoportografías). ver cuadro IV

El origen de la hipertensión portal fué principalmente por cirrosis y etilismo (en primer lugar)y probablemente posthepatitis en segundo lugar.Ver cuadro IV

La clasificación de CHILD\*\*fué utilizada en éstos pacientes como parámetro de severidad de la enfermedad y eficacia del tratamiento.

\*Las cirugías se efectuaron principalmente en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional y en el hospital general de zona "Los Venados" ambos del IMSS en México D.F.

\*\*Ver cuadro V

## CUADRO IV

La clasificación de CHILD para los

pacientes fué:

A= 7 pacientes

B= 24 pacientes

C= 22pacientes

## ORIGEN DE LA HIPERTENSION PORTAL

Causa:	número de casos
Cirrosis y etilismo	33
Cirrosis prob. post-hepáticas	16
Cirrosis autoinmune	1
Hepatitis crónica activa	1
Hepatitis granulomatosa	1

## CUADRO V

## CLASIFICACION DE CHILD \*

	A	B	C
BILIRRUBINA	2mg%	2a3	mayor de3
ALBUMINA	3.5mg%	3.5a3	menor de3
ASCITIS	NO	fácil control	difícil control
ENCEFALOPATIA	NO	leve	severa
NUTRICION	Excelente	buena	mala

\* La bilirrubina valora la función hepática, la hipoxia hepática y el número de transfusiones.

La albúmina valora la función del hígado y la reserva proteínica visceral

La ascitis refleja el estado portal hipertensivo

La encefalopatía y la nutrición valoran las posibilidades de encefalopatía posoperatoria.

En siete pacientes se reportó tratamiento previo:

5= reportaron escleroterapia de no mas de 6 meses de efectuada

1= operación de Linton 1 año antes

1= operación de Warren 1 año antes

Dentro de los padecimientos asociados tenemos:

2= Diabetes mellitus

1= Artritis reumatoide

1= Insuficiencia renal crónica

## R E S U L T A D O S

Se intervinieron electivamente 42 pacientes\* y 11 en forma urgente.

El tiempo quirúrgico empleado fué en promedio de 2 hrs.

Mortalidad:5 pacientes clase C murieron por insuficiencia hepática y ascitis a tensión y 1 clase B murió por ascitis sin control; todos ellos fueron considerados dentro del grupo de mortalidad operatoria ya que el deceso ocurrió dentro de los primeros 35 días de la cirugía.(ver cuadroVI)

Morbilidad:Se siguieron los pacientes en la consulta externa del hospital 6 meses y 1 año, algunos siguen en control. 2 pacientes cursaron con disfagia transitoria, 4 con ascitis a tensión y fístula que dejó hernia posincisional. 29 continúan con tratamiento médico para la ascitis, 10 pacientes (7 clase C y 3 clase B) han cursado con encefalopatía transitoria que cede al tratamiento médico.

\*Se acordó llamar dectivos a aquellos pacientes en quienes tenían, al menos 8 días sin sangrado activo y urgencia a aquellos con 48hrs con sonda de Sangstaken Blackmore.

2 pacientes cursaron con enfermedad ácido péptica del tipo de la úlcera(1 gástrica y 1 duodenal).10 pacientes quedaron con hiperespleno(nismo(menos de 100 mil plaquetas) que se manejan médicamente sin problemas.

## CUADRO VI RESULTADOS

### SOBREVIDA:Clase A

Todos vivos.-1 a 4años  
1 a 2 años  
3 a 1 año  
2 menos de 1 año

### Clase B

\*6 fallecidos,2 a los 3 años  
1 a los 2 años  
3 antes del año

### Clase C

\*13 pacientes fallecidos,6 a 3 años  
1 a 5 años  
1 a 11 meses  
5 a 6 meses

### MORTALIDAD

POSOOPERATORIA: CLASE B 1  
CLASE C 5

GENERAL TOTAL: CLASE B 6  
CLASE C 13

TOTAL PACIENTES FALLECIDOS 19  
TOTAL PACIENTES VIVOS 34

### MORBILIDAD \*

CLASE A:Disfagia y ascitis en el 50%  
CLASE B:Ascitis a tensión,encefalopatía y enf.ácido péptica en el 30%,  
ascitis que cede al manejo médico50%  
CLASE C:Ascitis a tensión y encefalopatía transitoria 50%

\*CONTROLABLE CON MANEJO MEDICO

\*Las causas de muerte fueron:Intoxicación por alcohol metílico;sangrado de tubo digestivo e insuficiencia hepática.

\*Todos fallecieron de insuficiencia hepática progresiva

Finalmente, los pacientes clase A y clase B operados han retornado a su trabajo y llevan una "vida normal".

### D I S C U S I O N

Los mecanismos íntimos que desencadenan el sangrado de las várices esofágicas aún son desconocidos. (1,2)

Coincidimos con otros autores( 3 ) en que la longitud de las várices y las várices en sí no determinan la severidad de la enfermedad, ya que como se ha demostrado(5 ), incluso en éste estudio, es la gravedad de la enfermedad primaria lo que determina la morbilidad postratamiento y, a final de cuentas, el pronóstico a corto y largo plazo.

Sin embargo ya en 1934 Kegaries y posteriormente en 1951 Butler en un estudio clínico patológico demostraron un plexo longitudinal de pequeñas venas en la lámina propia y submucosa de la porción final del

esófago con canales y anastomosis entre las venas porta y cava en condiciones normales. Dicha zona fué llamada por los autores "zona palizada". (2)

Posteriormente Carvalho utilizando manometría y doppler, describe que en ésta "zona palizada" cuando hay resistencia al flujo portal se originan várices esofagogástricas las cuales refluyen hacia los vasos perforantes periesofágicos formando áreas críticas, sitio de ruptura de las várices. Tabla VII

Por último, se ha discutido por mucho tiempo, y por muchos autores (4,6,7,8) acerca de la mejor opción terapéutica y el momento de implementarla.

Warren, Lacaine, Gertsch, por mencionar algunos proponen el siguiente esquema de manejo :

Manejo médico inicial	TABLA VIII,
Escleroterapia	TABLA IX
Manejo quirúrgico	TABLA Xii





	TRATAMIENTO	MORTALIDAD	VENTAJAS	DESVENTAJAS
PROCEDIMIENTO	RECURRENCIA			
1* D. PORTOCAVA	40% a 6 meses	electivos A 0% 3 meses B 25% C 60% urgencia 15% 1 semana	descompresión efectiva del sistema portal	tiempo x 6 hrs necesita 5l de sangre aumenta la muerte por encefalopatía
2* D. TANNER	45%	a 1 año 70% B y C	usado en várices gástricas	tiempo x 7 hrs.
3* O. LINTON	ACTUALMENTE SOLO TIENE INTERES HISTÓRICO			
4* O. DRAPANNAS	60% a 1 año	40% global a 1 año		tiempo x 6 hrs 30'
5* O. WARREN	30% a 6 meses	4% en electivos 40% en urgencias	convierte el complejo esofagogástrico en requiere de angiografía para un sistema de baja presión control posoperatorio	tiempo x 6 hrs
6* O. SUGJURA	baja no menciona%	11% electivos 40% urgencias	reportan sobrevida a 7 años de 80% (AyB)	tiempo x 9 hrs 30' sus resultados no han podido ser reproducidos por ningún autor

- 1\* Hay terminolateral y laterolateral. Son equivalentes pero la aletrolateral controla mejor la ascitis los CHILD C tienen mortalidad del 100%. La sobrevida a 1 año global es del 78% (muchos AyB)
- 2\* Introducida en 1948 consiste en desvascularización de 8cm de estómago y 6 distales de esófago, transección y reanastomosis gástrica, piloroplastia y esplenectomía ocasional.
- 3\* Es una derivación esplenorenal proximal
- 4\* Es una derivación mesocava poco usada en la actualidad.
- 5\* Es una derivación esplenorenal distal.
- 6\* Introducida en 1967, consiste en desvascularización esofagogástrica, transección esofágica, vagotomía troncular piloroplastia (actualmente v. supraselectiva que evita la piloroplastia) y esplenectomía.

## C O N C L U S I O N E S

Hemos tratado de sintetizar, lo que a nuestro juicio resulta relevante después de los capítulos anteriores.

Al momento actual:

Los pacientes clase C tienen mal pronóstico.

Se está actuando sobre las complicaciones de una entidad primaria, más no, sobre la entidad misma.

El empleo de tratamiento médico y endoscópico debe ser usado para la mayoría de los casos.

Igualmente, la combinación de modaldades terapéuticas ofrecen mejores resultados.

Los mejores resultados quirúrgicos se aprecian en pacientes electivos y en las mejores condiciones generales.

La medición de la presión de las várices detecta pacientes de alto riesgo de sangrar( 2 )

La albúmina resulta ser un buen indicador de la función hepática y ha probado ser un factor pronóstico(1,3)

La sobrevida se acorta en pacientes alcohólicos.

Los procedimientos que muestran mejores estadísticas de sobrevida, morbilidad etc., no han probado ser superiores por si mismos, sino por la selección de los casos.

La operación de Blanco(gastrogastroanastomosis), muestra ofrecer algunas ventajas sobre otros procedimientos, pero, se necesitará una casuística mayor, para una mejor evaluación futura.

Por último ,el pronóstico de éstos pacientes depende de la severidad del daño hepático.

## B I B L I O G R A F I A

## INTRODUCCION:

- 1.- Christensen E;Faverholdt I;Schlichting P:Aspects of the natural history of gastrointestinal bleeding in cirrosis and the effect of prednisone.Gas - troenterology 1981 81:944-52
- 2.-Mc Dermott WV Jr:Portal hypertension.Sur Clin North AM 1977-57 375-76

## ANTECEDENTES:

- 1.-Orloff MJ;Bell RH Jr et al:Long term results of emergency portocaval shunts for bleeding esophageal varices in selected patients with alcoholic cirrosis.Ann Surg 1980 192:325-40
- 2.-Warren WD;Galamba JT;Riepe MD;et al:Distal splenorrenal shunt versus endoscopic sclerotherapy for long term of variceal bleeding.Ann Surg 1986 203-5
- 3.-Barsown MS;Khattor NY:Technical aspects of injection sclerotherapy of acute oesophageal variceal haemorrhage as seen by radiography.Br J Surg 1978 65:588-89
- 4.-Blanco BR:Treatment of bleeding esophageal varices:Am J Surg 1986 151:1 809-10

## DISCUSION:

- 1.-Beneit J;Womack A;Hernández LM:Forward and backward flow mechanims of portal hypertension.Gastroenterology 1985-89:1092-96
- 2.-Gastric mocosal vasculopathy in portal hypertension:Editorials.Gas - troenterology 1987 93-5 1129-31
- 3.-Gircew AJ;Chalmers TC:The natural history of chirrosis.N Engl J Med 1963: 268 469-74
- 4.-Cohn P;Blasdell F:The natural hystory of the patient with cirrosis of the liver with esophageal varices folowig the firts massive hemorrhage. Sur Gyn Obstet:1985:200 699-701
- 5.-Jonhson WC;Donald C;Warren C et al:Bleeding esophageal varices.Ann Surg 1982 195:4 393-400
- 6.-Richards W;Pearson TM;Hernderson MD:Evaluation of treatment of early hemorrhage of alimentary tract after selective shunt procedudres. Surg Gyn Obstet 1987 164 530-36
- 7.-Rocko J;Howard M:Surgical management of bleeding esophageal varices Am Surg 1986 52 81-85
- 8.-Smith JL;Graham DY:Variceal Hemorrhage.A critical evaluation of survi- val analysis.Gastroenterology 1982-82:968-73

## CONCLUSIONES:

- 1.-Henderson JM:Variceal Bleeding:Wich shunt ? Gastroenterology 1986 91:4 1021-23

- 2.-Gertsch P;Loup Pierre:Endoscopic noninvasive manometry of esophageal varices:Prognostic significance Am J Surg 1987 1444 528-30  
 3.-Lacaine F;Lamuraglia G:Prognostic factors in survival after portosystemic shunts Ann Surg 1985 202-6 729-33

CUADROS:

- I.-Mc Cormack TT;Smith PM; Rose JD et al:Perforating veins and blood flow in esophageal varices.Lancet 1983-11:1442-44  
 II.-Shackelford RT:Surgery of the alimentary tract.2nd edt.Philadelphia WB Saunders 1986  
 III.-Schwartz SI:Principles of surgery 4th ed.Mc Graw Hill NY 1984  
 IV.-  
 V.-Schwartz SI;Ellis H:Maingot Operaciones abdominales.8ava. ed. Junin Buenos Aires 1987  
 VII-Viana A;Hayes P;Moscoso G:Normal venous circulation of the gastroesophageal junction.Gastroenterology 1987;93-876-79  
 VIII.- 1.-Bullimore W:Variceal bleeding:Does variable delay in trial entry invalidate comparisons between trials? Gut 1987-28:653-56  
 2.-Kim B;Hasting SW;Bordan P et al:Risk of surgery for upper gastrointestinal hemorrhage:1972 versus 1982 AM J Surg 1985 149 474-76  
 3.-Pomier G;Villeneuve JP;Williams G:Systemic and hepatic hemodynamics after variceal hemorrhage:Effects of propranolol and placebo.Gastroenterology 1987 93 1218-24  
 4.-Vorobioff M;Bedfeldt et al:Hyperdynamic circulation in portal hypertensive rat model:A primary factors for maintenance of chronic portal hypertension:AM J physio 1987;244 552-57  
 IX.1-Gryska P;Hedberg S:Injection thrombosclerosis of esophageal varices . Surg Gynn Obstet 1985:161 438-44  
 2.-Hosking SW;Robinson P:Usefulness of manometric assessment of varices in maintenance sclerotherapy.Gastroenterology 1987 93:846-51  
 3.-Keshavarzian A;Albert F:Esophageal manometry and radionuclide emptying in chronic alcoholics.Gastroenterology 1987 92:651-57  
 4.-Kitanos F:A rapid and relatively safer method of sclerosing esophageal varices utilizing a new transparent tube.Am J Surg 1987 153:317-19  
 5.-Sarin SK;Nanda R:Intravariceal versus paravariceal sclerotherapy:A prospective controlled randomized trial.Gut 1987 28:657-62  
 6.-Variceal sclerotherapy:Further progress.EDITORIALS Gut 1987 28:645-49  
 add 7.-Knaver CM:Pericarditis:Complications of esophageal varices.Ann Surg 1987 93 287-90  
 8.-Mc Cormack TT;Kennedy HJ;Salisbury T:Complications of the sclerotherapy program for the medical and surgical care of bleeding in portal hypertension:Sur Gynn Obstet 1985 161 557-562  
 X.-1.- Both A;Michael S:Portoazygous disconnection for bleeding esophageal varices Am J Surg 1985 149-3 546-50  
 2.-Cohen J;Weinreb C:Preoperative and postoperative evaluation of the patient with a splenorenal shunt with magnetic resonance imaging.Surgery 90:5 634-36

ESTA TESIS NO DEBE  
 SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 3.-Chong SA;Camara D:Simplified portoazygous disconnection combined with operative sclerotherapy for bleeding varices.Am J Surg 1984 148:389-92
- 4.Gouge TH;Randon JH;Esophageal transection and paraesophagogastric devascularization for bleeding esophageal varices.AM J Surg 1986:151-1 :47-54
- 5.- Kawasaki J;Kidoro;Sugiura:Effects of nonshuntig operations on portal pressure and hepatic.Am J Surg 1987: 153 295-97
- 6.- Leaves HD;A new method for securing oral esophageal tamponage tubes. Sur Gynn Obstet 1975 281-82
- 7.-Orozco H;Juárez F;Uribe MA et al :Sugiura procedure outside Japan.Am J Surg 1982 152 539-42
- 8.-Prioton JB;Feneyroud B et al:Long term results after portal disconnection of the esophagus using an anastomotic button for bleeding esophageal varices in cirrosis.Sur Gynn Obstet 1986 162 121-25
- 9.-Villanueva JP;Pomier G;Duguay LA:Emergency portocaval shunt for variceal hemorrhage. Ann Surg 1987 206:1 48-52
- 10.-Warren WD;Abu EK;Richards W et al:Splenopancreatic disconnection Ann Surg 1986 204:4 346-55

#### FIGURAS:

- 1.-Skandalakis JE:Anatomical complications in general surgery.1st ed. Mc Graw Hill Book C. NY 1983
- 2.-procedimiento de nissen tomado de:  
Nyhuss LLM;Baker RJ:Mastery of surgery 1st ed.Little Brown and C. Boston 1987
- 3.- Testut L;Latarjet A:Tratado de anatomía humana.9 ed Salvat México 1978
- 4.-