

TRATAMIENTO DE LA

HIPERTENSION PORTAL

Doctor:

Héctor J. Escobar C.

Residente de Cirugía General

I. N. C.

1978.

## TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

Una vez establecido el diagnóstico preciso y definitivo, y la etiología de la hipertensión portal, determinamos la modalidad de tratamiento a seguir. Es fundamental tener en mente la hemorragia como un parámetro importante en nuestra conducta posterior; De otra manera es necesario conocer si hay daño hepático ó no, ya que el pronóstico variaría ante la presencia o ausencia de este.

Basados en la hemorragia, (que es la principal causa de muerte en pacientes con hipertensión portal, pues de cada tres pacientes que sangran mueren dos), podemos dividir los enfermos con hipertensión portal en:

1. Aquellos que no han sangrado.
2. Los que lo están haciendo.
3. Aquellos que han sangrado y han sobrevivido a la hemorragia.

### I. Pacientes que no han sangrado:

En este primer grupo cabe mencionar que son pacientes susceptibles de: A- Manejo médico B- Podría pensarse en cirugía derivativa profiláctica.

- A. Se debe ser enfáticos en advertir al paciente que ingiere alcohol que es obligatorio que lo suspenda totalmente, de lo contrario su hígado continuará lesionándose y el daño será irreversible posteriormente.

Así mismo se debe administrar una dieta rica en proteínas pues en cirróticos el aporte de estas ha sido muy pobre y falta la materia esencial para la formación de tejido hepático. La administración concomitante de vitaminas y esteroides anabólicos ayudarán a la movilización de grasa hepática. (según LEVY pacientes que tengan una invasión grasa marcada (80%) esta desaparece con una dieta adecuada). Es importante la ingestión de Ácido Fólico y Piridoxina para la corrección de la anemia en cirróticos.

Se debe combatir la neuropatía que se presenta en 70% de los pacientes, mediante el aporte de Tiamina. Además faltan vitaminas B,C,K,

por lo que se deben administrar.

La ascitis que aparece en aquellos que tienen obstrucción de las venas hepáticas ó daño hepático, cede por lo general al tratamiento médico . Cuando no lo hace es porque el daño es severo.

El tratamiento de esta se enfoca hacia la supresión total de NA . Se sabe que en pacientes que tienen un bloqueo al flujo de salida hepático se presenta una hiperproducción de Aldosterona, es decir existe hiperaldosteronismo secundario, por lo cual se deben administrar drogas que inhiban su acción como lo es la Espironolactona droga que de otra parte disminuye la eliminación de K; Junto a ésta es conveniente administrar diuréticos de tipo Tiazida que producen una acción bastante satisfactoria.

Es importante recordar que la pérdida de K que éstas causaron debe ser reemplazado de inmediato, además hay que observar si el paciente presenta o no diarrea pues la pérdida de K son mayores y requieren la suspensión temporal de diuréticos.

En pacientes con ascitis refractaria se debe investigar si en realidad la restricción de NA ha sido mínima (200 Mg/día), si se administraron adecuadamente. Si no hubo respuesta a estas medidas, entonces se debe pensar en cirugía para corregirla, como las derivaciones PortoCava lateral ó mesentérico cava, aunque como se sabe su resultado posterior no es muy alentador ante la presencia de un marcado daño hepático, pues al disminuir el flujo lo empeoran.

Otro punto dentro del tratamiento médico es el de la encefalopatía amoniacal portosistémica en pacientes que han sido operados ó no.

Esta terapia va encaminada a destruir en parte la flora bacteriana colónica (responsable de la degradación protéica), mediante antibióticos no absorbibles, del tipo de la Neomicina. La restricción de proteínas es necesaria llegandose ha administrar solamente de 40-60 Gr/día , con estas dos medidas se previene la producción de amoniaco.

También se pueden administrar sustancias que disminuyan la absorción intestinal de amoniaco, como lo es la Lactulosa ó sustancias fijadoras del mismo como Glutamato de Arginina y el Glutamato de Sodio; además

resinas de intercambio ionico pero no han dado resultados satisfactorios.

Se han empleado procedimientos de exclusión del colon como las colectomias subtotales y las ileosigmoidostomía con el fin de desviar el tránsito de las proteínas ingeridas y evitar su consiguiente degradación. Otros recursos son la hemodíalisis ó la exangineotransfusión.

- B. En cuanto a las derivaciones profilácticas, sabemos que estas no ofrecen un porcentaje de sobrevivencia aceptable, aunque su mortalidad operatoria es baja, y por el contrario los pacientes operados profilácticamente tienen un índice de supervivencia más bajo que los no operados.

## 2. Pacientes que están sangrando:

La hemorragia por vórices esofágicas es una de las emergencias más dramáticas con que el médico tiene que enfrentarse; La mortalidad alcanza hasta el 70%, en buenos centros, en el año siguiente despues de la primera hemorragia. Se dice que la erosión varicosa sucede a la acción ácida de las secreciones gástricas regurgitadas, pero no hay que olvidar que estos enfermos padecen de trombocitopenia como efecto de su hiperesplenismo y que tienen fibrinolisinias en su sangre y factores anticoagulantes que contribuyen a que la hemorragia sea severa y fatal.

De otra parte estos enfermos acusan trastornos electrolíticos como hipopotasemia e hipomagnesemia y en muchos se presenta alcalosis metabólica, hechos estos que inducen a arritmias cardiacas, principalmente en pacientes que reciben digital, o que disminuyen la rata de disociación de la oxihemoglobina respectivamente.

Asi mismo la alcalosis metabólica ayuda a hacer más permeable la barrera hematoencefálica para el amoniaco y además puede producir indirectamente tetania, ya que disminuye la concentración de calcio ionizado en el líquido extracelular. En estas situaciones de hemorragias agudas tambien se presentan cambios pulmonares del tipo de pulmón de Schock, necrosis tubular aguda por hipotensión prolongada e insuficiencia renal subsiguiente a falla hepática (síndrome hepatorenal).

Es por esto que en un paciente que sangra por v arices gastroesofágicas hay que instalar de inmediato medidas generales como son las tendientes a combatir el shock, restaurando la sangre perdida ojalá con sangre fresca (la sangre vieja tiene deficiencia de ácido difosfoglic rico que interviene en la disociación del oxigeno y la hemoglobina, asi como tambien la tienen los glóbulos rojos de los cirróticos), junto con esto se debe hacer lavado gástrico con solución salina helada ya que se ha comprobado que a 10 C   14 C se inhibe la actividad digestiva del jugo gástrico y disminuye el riego sanguineo del estómago.

Asi mismo se aprovecha para evacuar para evacuar la sangre del estómago, fuente de proteinas que darán amoniaco; Con este mismo objeto se instalan en el estómago catárticos como Sulfato de Magnesio. Tambien se deben aplicar enemas ojalá con Neomicina, la cual debe administrarse por sonda si es posible, para prevenir la formación de amoniaco.

Se debe administrar adecuadamente líquidos ricos en glucosa y vitaminas y hacer un aporte de electrolitos, como tambien debe valorarse el estado de los factores de coagulación del paciente ya que el hiperesplenismo es la regla de hipertensión portal.

Tambien deben adoptarse medidas específicas como son el taponamiento con tubo de SENGTAKEN-BLAKEMORE, el cual consta de dos balones, uno gástrico y otro esofágico, además de que tiene otra luz para llevar a cabo lavado gástrico, aspiración y administración de drogas (neomicina, sulfato de magnesio). Este tubo debe ser manejado con cuidado ya que al hacer compresión sobre las v arices gastro-esofágicas puede producir laceración, desgarros esofágicos, neumonias por aspiración,   asfixia por regurgitación del balón en la faringe. Se debe tambien tener precausi n de colocar una sonda para aspirar las secreciones que se acumulan por encima del balón esofágico.

El tubo se debe descomprimir a las 24 horas maximo, ya que otra de las complicaciones es la necrosis esofágica por compresión prolongada. Es de saber que este tubo en la mayoria de los casos no produce una hemostasia definitiva, ya que al retirarlo se presenta nuevamente la hemorragia, por lo cual es un método temporal en el tratamiento del paciente y al retirarlo hay que estar preparado para intervención derivativa de urgencia.

Se ha visto que la vasopresina produce baja de la presión portal de una manera indirecta pues produce vasoconstricción en el lecho esplácnico. Esta se puede administrar por via I. V. lentamente (20 U. diluidas en 40 c. c. de solución salina), también se puede administrar directamente en la arteria mesentérica superior, cuando se ha realizado una arteriografía de urgencia.

Se ha visto por RX notable disminución de la vascularización después de su administración. No hay que olvidar que se han visto muertes por su uso que han sido atribuidas a una vasoconstricción marcada con la consiguiente necrosis intestinal principalmente en pacientes hipotensos.

De otra parte se ha observado que disminuye el gasto cardiaco, para lo cual se ha empleado el Isoproterenol con buenos resultados.

Si las anteriores medidas fallan hay que pensar en procedimientos quirúrgicos como son: La ligadura directa de várices, anastomosis de urgencia ó canulación del canal torácico. No hay que olvidar que el estado general de los enfermos es malo y de por sí presentan daños hepáticos con los consiguientes cambios inherentes al mismo y al hiperesplenismo, por tanto su albúmina sérica suele estar baja, plaquetas bajas, sustancias fibrinolíticas circulantes presentes etc. por lo cual son enfermos de alto riesgo.

En 1.947 BOEREMA describió por primera vez la ligadura transesofágica de várices sangrantes. La experiencia no es muy grande, su mortalidad es del orden del 45% y la recurrencia de hemorragia es alta.

En cuanto a la anastomosis de urgencia se ha efectuado la derivación portoCava término lateral, con la cual definitivamente aumenta las posibilidades de supervivencia, a pesar de que su pronóstico no es muy bueno pues disminuye el flujo hepático con el consiguiente empeoramiento del daño hepatocelular. Es de anotar que el enfermo con anastomosis PortoCava de urgencia debe ser manejado en el postoperatorio en sala de cuidado intensivo para poder combatir las complicaciones observadas en enfermos con hemorragia, sumadas a la magnitud del procedimiento quirúrgico efectuado.

Otro de los procedimientos empleados en pacientes que sangran es la canulación del conducto torácico ideado por DUMMONT y MULHOLLAND, con el cual se

obtiene una disminución de la hipertensión portal. Hay autores que practican una anastomosis entre el conducto torácico y la vena yugular interna con lo cual se obtiene una reducción de la ascitis y baja de la presión portal.

### 3. Pacientes que han sangrado y han sobrevivido:

En este tipo de pacientes cabe considerar el tratamiento electivo. Fué ECK en 1.877 quien derivó en perros totalmente la sangre portal hacia la vena cava con el fin de reducir la ascitis y sugirió su aplicación en humanos.

PAVLOV observó que el procedimiento de Eck era bien tolerado por los animales, pero al darles una dieta a base de carne estos presentaban letargia, convulsiones, coma y muerte. ED SALL en 1.904 atribuyó estos cambios al amonio y observó que son los mismos que se presentan en pacientes con enfermedad avanzada.

En 1.928 Mc INDOE reconoció el síndrome de hipertensión portal y propuso la aplicación de fístula portoCava en el hombre.

En 1.945 WHIPPLE, BLAKEMORE y LINTON iniciaron la era de las anastomosis al realizar fístulas de Eck como tratamiento de la hipertensión portal.

Dentro del tipo de intervenciones ideadas para el tratamiento de la hipertensión portal se pueden enunciar las anastomosis PortoCava termino lateral, la PortoCava látero lateral, la anastomosis doble de Mc Dermott, la anastomosis esplenorrenal, y la mesentérico cava. En estas hay que considerar sus ventajas y desventajas.

Dentro de las ventajas tenemos: La supresión de la hemorragia recurrente, disminución de la ascitis, baja de la presión portal, ayuda a la disminución del hiperesplenismo.

Dentro de las desventajas hay que tener en mente: Frecuencia de encefalopatía, empeoramiento del daño hepático por disminución del flujo hepático, la frecuencia de úlcera péptica, la hemosiderosis.

Es por estos pros y contras que no se ha visto una superioridad de uno de estos procedimientos sobre los otros, por lo tanto es materia de discusión muy controvertida.

La principal indicación para practicar una derivación porto sistémica es el

prevenir la hemorragia recurrente por várices gastroesofágicas que acompañan la hipertensión portal. Otra indicación es la de corregir la ascitis refractaria al tratamiento médico, cosa no muy común ya que con el perfeccionamiento de métodos de manejo hepático, la restricción de sal y la terapia diurética se obtiene una remisión buena de la ascitis en la mayoría de los pacientes. Es fundamental seguir unos parámetros para seleccionar adecuadamente a quien se le va a practicar una derivación.

Mc DERMOTT considera pacientes aptos para cirugía aquellos cuya albúmina sérica sea mayor de 3 Gr% ; Tiempo de Protrombina mayor de 40% ; Retención de B. S.P. menor de 30% ; Bilirrubina menos de 3 Mg%.

Otros autores consideran los S.G.O.T, la ascitis, el estado de nutrición y la presencia de cambios neurológicos. CHILD clasifica la cirrosis en mínima, mediana y avanzada basándose en bilirrubina, albúmina sérica, ascitis, trastornos neurológicos, y estado nutricional.

Cuando el enfermo reúne los requisitos para ser llevado a cirugía se piensa en practicarle algunos de los métodos que describiremos a continuación.

#### A.- Derivación Porto Cava Termino Lateral.

Es la derivación preferida por algunos autores , para pacientes adultos con hipertensión portal y buena función hepática. Esta derivación puede realizarse en la mayoría de pacientes, en un tiempo operatorio de 2 a 4 horas, proporcionando una descompresión excelente de la hipertensión portal, tiene una baja incidencia de trombosis y da una magnífica protección contra la hemorragia recurrente de várces durante meses y años de seguimiento. Su mayor inconveniente continua siendo la alta incidencia de encefalopatía postderivativa. En nuestra series ésta es aproximadamente del 24% a 5 años.

Técnica: El paciente se coloca en una posición oblicua izquierda con el brazo derecho levantado (posición de gaitero). Una insición larga derecha subcostal proporciona una excelente exposición bajo el hígado. Después de que está abierto el abdomen y que se ha explorado la cavidad peritoneal, se eleva el hígado y el peritoneo subyacente a la porción lateral del duodeno. Se refleja; se moviliza el duodeno para exponer la vena cava inferior . La

dissección se lleva a lo largo de la vena cava inferior hacia la primera vena hepática bajo el hígado, exponiendo toda la cara anterior de la vena cava. Con el duodeno elevado y movilizado medialmente, se aborda la vena porta a través de la delgada capa del peritoneo sobre el lado posterolateral del ligamento hepatoduodenal, protegiendo cuidadosamente el conducto biliar común suprayacente y la arteria hepática.

Una cintilla vascular se pasa alrededor de la vena porta para ayudar a su movilización. Se exponen de 4 a 5 cms. de la vena porta y se mide la presión portal. La terminación hepática de la vena porta se liga usando doble ligadura de seda 00. Se coloca luego un clamp vascular angulado a través de la vena porta proximal tan cerca del páncreas como sea posible y se divide la vena porta en su terminación hepática, dejando 3-4 cms. de vena para suturar. Un clamp de SATINSKY se coloca en el lado anteromedial de la vena cava inferior, ocluyendola parcialmente y se abre un segmento elíptico de vena de 2 a 2.5 cms.

La anastomosis porto-cava se elabora usando una sutura continua de seda 000 ó dacrón trenzado. Se usa una sutura para la pared posterior y se ata a una segunda sutura la cual se emplea para la hilera anterior de las anastomosis. Inmediatamente antes de terminar las anastomosis, el clamp de la vena porta se afloja temporalmente para proporcionar un flujo de sangre portal y remover cualquier trombo en la vena porta. Se coloca nuevamente el clamp y se termina la anastomosis. El clamp de la vena cava se quita primero y luego el de la vena porta abriendo la derivación. Las presiones post-derivación se miden siempre para documentar lo adecuado de la descompresión portal.

Se practica una biopsia hepática al final de la operación y se cierra la pared sin dejar drenaje.

#### B.- Derivación PortoCava Látero Lateral.

Este procedimiento quirúrgico es más difícil que la derivación término-lateral; En este se necesita una mayor movilización también de la vena porta como de la cava inferior, con el objeto de juntarlos lateralmente. Hay una incidencia ligeramente alta de trombosis de la derivación y una incidencia más alta de encefalopatía post-derivación que en la término-lateral. La princi -

pal ventaja es que descomprime la corriente venosa portal del hígado, y provee un flujo de salida del hígado. Este es el procedimiento de elección en pacientes con ascitis intratable y en quienes se ha demostrado un flujo inverso mediante manometría, RX, y estudios de flujo.

Debido al flujo de salida del hígado que produce esta derivación, sin embargo, algo de la sangre arterial hepática que entra al hígado, es desviada hacia las venas portales a nivel presinusoidal desviando la célula hepática. Esta desviación de sangre hepática arterial disminuye el flujo sanguíneo a la célula hepática y puede ser una de las causas mayores de encefalopatía post-derivación.

#### C.- Derivación espleno-renal.

Esta es una derivación porto-sistemática pequeña la cual satisfactoriamente descomprime la hipertensión portal en la mayoría de los pacientes probablemente permitiendo un flujo portal continuo hacia el hígado pero tiene una incidencia de trombosis derivativas y de hemorragia recidivante por várices aproximadamente en el 20-25% de los pacientes. Esta última es la principal desventaja de la derivación espleno-renal. La mayor ventaja es que hay una baja incidencia de encefalopatía post-derivación. Este procedimiento es técnicamente igual de difícil que las derivaciones portoCava.

#### D.- Derivaciones Mesentérico Cava.

Esta fué descrita inicialmente por MARION en Francia CLATWORTHY en Ohio como una técnica apropiada para niños con transformación cavernomatosa de la porta, en quienes la vena esplénica fué muy pequeña o inapropiada para un procedimiento derivativo.

La vena cava inferior fué disecada de su posición retroperitoneal, las venas ilíacas fueron divididas y la parte terminal baja de la vena cava inferior se juntó al lado de la vena mesentérica superior para descomprimir el sistema venoso portal. Esta derivación tiene la desventaja de obstruir el flujo sanguíneo mayor de las piernas, causando edema periférico en algunos pacientes.

Recientemente se ha utilizado otra técnica de derivación mesentérico-cava.

es el tipo de derivación en "H" , que ha mostrado su efectividad en la descompresión de la hipertensión portal. Consiste en colocar un injerto entre la vena cava y la vena mesentérica superior dejando intacto el flujo de las extremidades a la cava.

El injerto puede ser un injerto de dacrón o de teflón arterial protético. Con sorpresa se ha visto que este injerto protético se ha abierto a causa de la alta presión evidenciada por los registros de flujo a través de la derivación.

Aunque la vena mesentérica superior permanezca intacta, si esta anastomosis es suficientemente grande, se desvia todo el flujo mesentérico superior a través de la derivación y es funcionalmente similar a una anastomosis porto-cava látero-lateral con inversión del flujo en la vena porta presentándose flujo de escape del hígado a través de la anastomosis .

Una derivación porto-cava se puede emplear efectivamente en pacientes que presentan ascitis refractaria. Este tipo de anastomosis tiene las mismas desventajas potenciales de la porto-cava látero-lateral, con la consiguiente encefalopatía post-anastomosis.

#### E.- Derivación Espleno Renal Distal.

En vista de que las anastomosis antes empleadas mostraban aumento del daño hepático al disminuir el flujo, y que los procedimientos de desvascularización de esófago y estómago mostraban hemorragias recurrentes , aunque no aumente la lesión hepática, se ideó entonces un procedimiento que reunía las dos características.

Esta operación fué ideada simultaneamente por WARREN y ZEPPA en Miami y TEIXEIRA en Brazil y consiste en:

- A - Anastomosis del segmento esplénico de la vena esplénica a la renal izquierda ligando el segmento hepático de la misma y se deja intacta la circulación de la vena mesentérica superior manteniéndose una hipertensión venosa en la red esplácnica .
- B - Desvascularización gástrica y desconexión porto-ácigos ( ligadura de la vena coronaria y umbilical) desviando con esto la circulación a través -

de los vasos cortos hacia el bazo y de este por la esplénica a la renal.

La experiencia con esta derivación no es muy valorable, pero la experiencia a corto término es prometedora.

La principal ventaja de esta operación es la baja incidencia de encefalopatía postderivación ya que la sangre portal no se desvía del hígado.

Su principal desventaja es la dificultad técnica del procedimiento, el aumento en la mortalidad operatoria que ha sido reportada durante la experiencia temprana con la misma; y debido a lo pequeño de la derivación una incidencia tan alta de trombosis como en la espleno renal.

Esta derivación no se debe usar en pacientes con ascitis.

#### Manejo Post Operatorio.

Todo paciente que ha sido sometido a una derivación lleva una unidad de cuidado intensivo en los primeros días post-operatorios para monitoria de funciones vitales.

Se debe dar una solución de destrosa al 10% I.V. para aumentar la carga de carbohidratos al hígado; se debe restringir el sodio a 50 M.E.Q/día.

La actividad física se debe limitar al máximo en los primeros días, después se pasará a una silla y más tarde se le permitirá caminar. Se deben administrar antibióticos de amplio espectro durante los cuatro primeros días, se debe administrar oxígeno.

La sonda nasogástrica se quita al segundo ó tercer día, se dá una dieta de 40 Gs de proteínas, 500 Mg de sodio esto va aumentando paulatinamente, llegando hasta 80 Gs de proteínas/día y 1 Gm de sodio.

Esto con el objeto de evitar la encefalopatía, la ascitis y el edema periférico.

#### TRATAMIENTO EN NIÑOS DE LA HIPERTENSION PORTAL.

El tratamiento en niños varía ampliamente de el de el adulto ya que su etiología también es diferente.

La causa más común de hipertensión portal en niños es la trombosis venosa de

de la porta siguiendole a esta la cirrosis post-necrotica.

Es de anotar qu las manifestaciones iniciales varían de acuerdo a los autores CLATWORTY y BALES reportan la ascitis como la manifestación mas temprana de la hipertensión portal que se presenta entre el 2º y 7º mes de vida.

FONKALSRUB, MYERS y ROBINSON dicen que la hemorragia es la más frecuente como manifestación inicial y en segundo lugar la esplenomegalia, en un estudio de 69 casos vistos en un período de 25 años (1.948- 1.973).

Cuando se presenta la hemorragia tiende a cesar espontaneamente pero es recidivante. La mortalidad por la misma es baja del 2%.

En vista de lo anterior los procedimientos quirurgicos de urgencia la mayoría de las veces no son necesarios y se efectuaran en casos extremos en que la hemorragia no se pueda cohibir. En lo posible hay que evitar el tratamiento quirurgico e instalar un tratamiento médico adecuado riguroso al menos hasta que el niño cumpla los 10 de edad, principalmente en niños con obstrucción extra-hepática, en los cuales la función hepática es normal y tienen buen pronóstico.

Si la hemorragia es severa se debe intentar un taponamiento con balón, junto con infusión de Vasopresina ó aún una ligadura trans-esofágica ó división gástrica teniendo en cuenta que con estas operaciones puede presentarse de nuevo hemorragia.

Los niños con cirrosis que de por sí presentan daño hepático empeoran notablemente con un episodio hemorrágico ya que se puede precipitar una falla hepática aguda.

Los procedimientos quirurgicos son mal tolerados por niños cirróticos; son difíciles debido al estrecho calibre de los vasos empleados para la anastomosis y además tiene una alta frecuencia de trombosis.

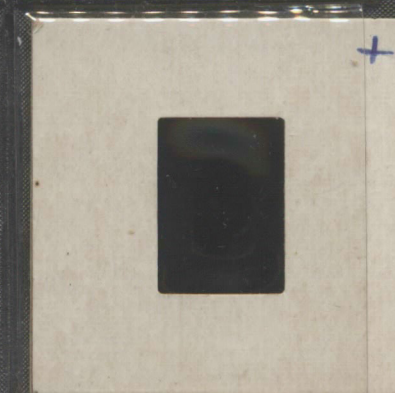
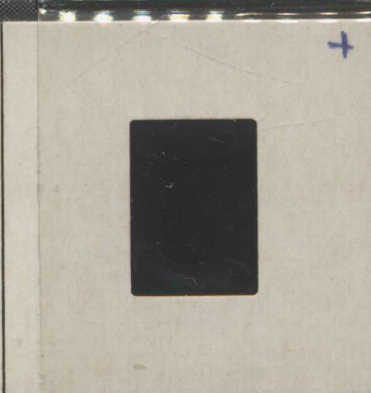
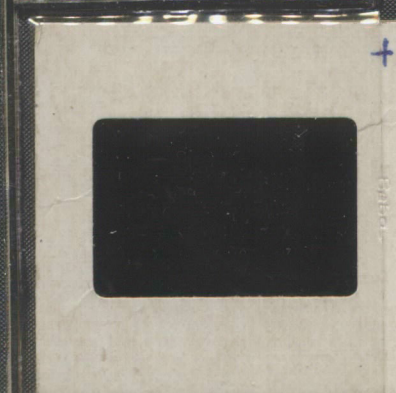
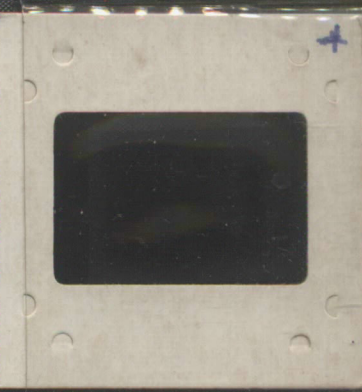
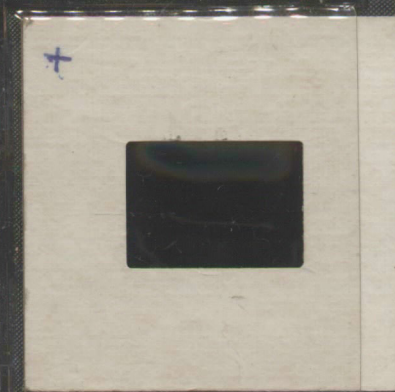
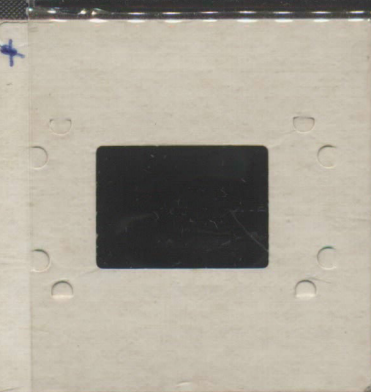
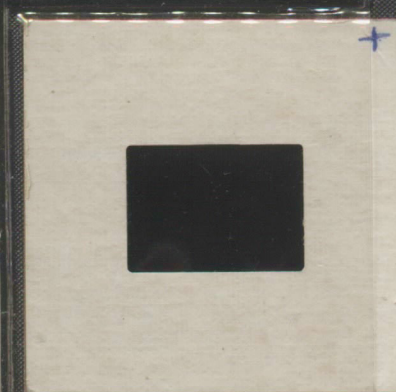
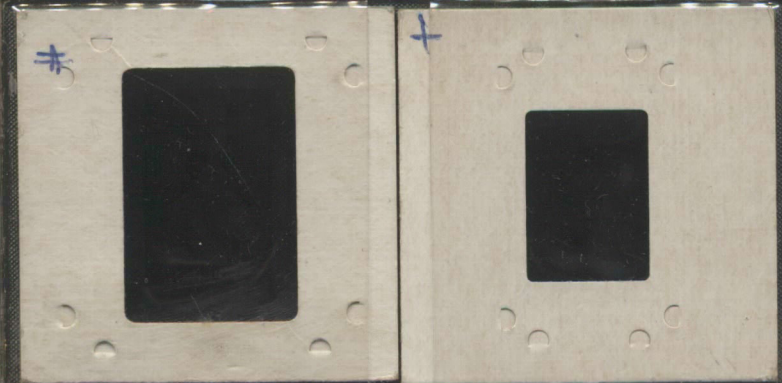
El tratamiento quirurgico en niños con cirrosis debe efectuarse cuanto antes y se debe emplear aquel que ofresca un diametro mayor.

## BIBLIOGRAFIA.

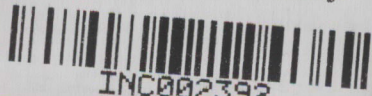
1. PATIÑO J. FELIX. CASAS RAFAEL. Hipertensión Portal. Tribuna Médica. Tomo XLVI N°8 (B8- B25); N°9 (B12- B29); N° 10 (B16- B32) 1.972.
2. RESTREPO JORGE. Hipertensión del Sistema Venoso Portal. Fundamentos de Medicina. Universidad de Antioquia. 1.972. Tomo IV Pag. 3403.
3. REDACCION DE TRIBUNA MEDICA. Várices Esofágicas Sangrantes. T.M. Tomo LIII N°6 1.975. Pags. (B8- 13).
4. ESCOBAR J. -ARI STIZABAL G. -MURCIA A. Urgencias en Cirugía. 1ª Edición Editorial Stella. Bogotá 1.972. Pags. 373- 80.
5. ORLOFF MARSHALL J. Hipertensión Portal. Tratado de Patología Quirúrgica Sabiston. 10ª Edición. 1.974. Tomo I Cap 32. Pags. 974- 98.
6. MILTON CHATTON. -JOHN CARBONE. - SOL SILVERMAN. Current Diagnosis and Treatment. Lange Medical Publication. Los Altos California. Chap.11 Pag.392
7. HERMANN ROBERT. Shunt Operations for Portal Hipertension. Surgical Clinics of North America. Vol.55 N°5 Oct.1.975 Pags. (1.073- 87).
8. NEIL R. THOMFORD. -KENNETH SERINEK. -EDUARD MARTIN Jr. A series of 20 Successful Warren Shunts. Arch Surgery. Vol 110, May 1.975 Pags. (584- 87).
9. ERIC FONKALSRUD. -NATE MYERS. -MAX ROBINSON. Management of Extra hepatic Portal Hipertension on Children. Annal of Surgery. Oct.1.974 Pags.(487- 91).
10. KENNETH SERINEK. -NEIL THOMFORD. The Effect of Vasopressin on Portal Hipertension Following Hepatectomy Surgery, Gynecology and Obstretics. October 1.974. Vol 139. N°4 Pags. (573- 77).

I/88/19?

- HIPERTENSION PORTAL
- HEMORRAGIA
- VARICES ESOFAGICAS Y GASTRICAS



Instituto Nacional de Cancerología



INC002392

