

TRATAMIENTO DE LAS VARICES ESOFAGICAS

Profesor Doctor Arturo D. Jorge*

RESUMEN

Se estudiaron 208 enfermos con várices esofágicas, 164 fueron sometidos a esclerosis endoscópica, 16 recibieron propranolol y 28 fueron tomados como grupo control.

El control se efectuó con los enfermos que recibieron propranolol y con los que fueron esclerosados profilácticamente.

De los 164 tratados mediante la esclerosis endoscópica, 12 lo fueron profilácticamente, 31 recibieron tratamiento intrahemorrágico y el resto en los intervalos libres de hemorragia, de éstos 43 luego de una primera, 51 luego de una segunda y 27 después de tres o más.

Se utilizó el esofagogastroduodenoscopio Olympus GIF-K y como sustancia esclerosante el Polidodecano (Etoxiesclerol al 3%).

Se inyectaron 1 a 2 cc perivasal y el resto intravasal. La cantidad total de esclerosante fue variable de acuerdo a los distintos casos. En los intervalos libres se inyectó un solo cordón varicoso y se efectuó la inyección en dirección cefalocaudal repitiéndose la inyección en otro cordón a los 15 días. Las sesiones se repitieron hasta observarse la esclerosis total o la desaparición de las várices.

En 31 pacientes tratados en hemorragia aguda, 2 fallecieron a raíz de la misma, 4 por insuficiencia hepática lo que da una mortalidad de 19,35%, o sea que revela un éxito de 80,65%.

De los 121 enfermos tratados en los intervalos libres, 2 fallecieron a raíz de una hemorragia y 18 de insuficiencia hepática con una mortalidad global de 16,52% y una sobrevida de 83,48%.

Los enfermos que recibieron esclerosis de manera profiláctica se encuentran en perfecto estado de salud y no han presentado ninguna hemorragia.

SUMMARY

Two hundred and eight patients with esophageal varices were studied; 164 were subjected to endoscopic sclerosis; 16 were given propranolol and 28 were included in the control group.

The check up was performed with the patients that were given propranolol and with those who prophylactically sclerosed.

Of the 164 patients who underwent endoscopic sclerosis, 12 were treated prophylactically; 31 received intrahemorrhagic treatment and the remaining patients were treated during the free intervals between the hemorrhagic bouts, 43 of them after the first bout, 51 after the second bout and 27 after the fourth or more bouts.

The Olympus GIF-K esophagogastroduodenoscope was the instrument of choice and Polidodecano (3% Etoxiesclerol) as the sclerosing substance to carry out the procedures.

1-2 cc were injected perivasally and the rest intravasally. The total dosis varied according to the different cases. During the free intervals only one varicose cord was injected and the injection was infused into the cephalo-caudal area; the same procedure was repeated in another cord 15 days later. The procedure described above was repeated until treatment revealed total sclerosis or absence of varices.

Of the 31 patients treated because of acute hemorrhage, 2 of them died due to the hemorrhage and 4 other patients as result of hepatic failure with a total mortality rate of 16.52% and a survival of 83.48%.

The patients who underwent prophylactic sclerosis are enjoying excellent health at present and have not had any other hemorrhagic bout so far.

Tanto en la Argentina como en muchos otros países, las várices esofágicas reconocen como principal factor etiológico a la cirrosis hepática. En Brasil, la esquistosomiasis hepática es una causa muy importante de hipertensión portal.

La hemorragia producida por la ruptura de várices esofágicas se acompaña de una alta mortalidad, debido en parte a lo masivo de la hipovolemia, y en parte a que la disminución del volumen minuto de perfusión del hígado agrava aún más la insuficiencia hepática que estos enfermos padecen.

La hemorragia desencadena en un alto porcentaje de los casos una encefalopatía debido a la descomposición de las proteínas por parte de las bacterias intestinales y a la absorción de aminoácidos, tales como la fenilalanina, la tirosina y el triptófano, o de ciertas aminas, tales como la tiramina y la triptamina, y también del amoníaco. Estas sustancias pasan la barrera hematoencefálica y determinan cuadros de coma hepático.

Desde hace años se trata de encontrar una terapéutica adecuada para el tratamiento de las várices esofágicas, y en especial para el caso de hemorragia aguda. Hasta el presente no existe un tratamiento ideal.

Las operaciones de derivación porto-sistémicas de emergencia, así como la ligadura de diversas áreas venosas, se acompañan de un alto porcentaje de mortalidad.⁽¹⁾

La desconexión ácigo-portal tiene el menor índice de mortalidad posoperatoria, pero los resultados alejados aún no están perfectamente evaluados.

Los shunt efectuados en los intervalos libres de hemorragias y en enfermos bien seleccionados dan mejores resultados, pero asimismo se acompañan de un alto porcentaje de encefalopatías.

La operación de Warren y en enfermos muy cuidadosamente seleccionados produciría el menor número de complicaciones.^(2,3)

* Profesor adjunto de Clínica Médica III (U.N.C.) - Jefe del Servicio de Gastroenterología del Hospital Español de Mendoza.

La mortalidad que se observa luego del uso de los balones, tanto de Sengstaken-Blackmore como el de Linton, varía según las distintas estadísticas entre 20 y 60 por ciento. (4, 5)

Asimismo es importante recalcar que cuando ha cesado la hemorragia debido al uso de estas medidas terapéuticas, al retirar las sondas de balones se observa la recurrencia de la hemorragia entre 20 y 80 por ciento.

El empleo de estos procedimientos, así como el de otras sustancias tales como la vasopresina, la gylsilpresina o la somatostatina son solamente temporarios y deben acompañarse por otras medidas que traten de resolver el problema de manera permanente. (6, 7, 8)

Lunderquist propuso la obliteración de las vrices esofágicas mediante la cateterización transhepática de la vena coronaria estomáquica. (9)

Si bien los resultados al principio parecían alentadores, las recidivas son muy frecuentes y asimismo se han relatado numerosas complicaciones.

La esclerosis endoscópica de las vrices esofágicas va ganando día a día más adeptos y se emplea actualmente con muy buenos resultados en numerosos centros del mundo. (10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17)

MATERIAL Y METODO

Entre los años 1978 y 1984 hemos estudiado 208 enfermos con hipertensión portal; 158 padecían de una cirrosis alcohólica (18 mujeres y 140 hombres); 18 de una cirrosis criptogenética (11 mujeres y 7 hombres); 2 mujeres de una cirrosis biliar primaria, 2 de un pseudocavernoma de la porta (1 hombre y 1 mujer) y 2 de una trombosis de la vena esplénica (1 niño y 1 niña). (Tabla I).

TABLA I

Etiología	Sexo		%
	Femen.	Masc.	
	Cirrosis alcohólica	18	
Cirrosis poshepática	14	12	12
Cirrosis criptogenética	11	7	9
Cirrosis biliar primaria	2	—	1
Seudo-cavernoma de la porta	1	1	1
Trombosis de la esplénica	1	1	1
Total	47	161	100

La edad de los pacientes osciló entre 6 y 65 años.

Del total de 208 pacientes, 164 fueron sometidos a esclerosis, 16 fueron tratados únicamente con propranolol y 28 no recibieron ningún tratamiento, constituyendo el grupo control. (Tabla II).

TABLA II

Terapéutica sobre 208 enfermos con hipertensión portal	
Esclerosis	164
Propranolol	16
Ninguna (control)	28

De 164 pacientes que fueron sometidos a la esclerosis, 12 pacientes no habían presentado ninguna hemorragia y se les efectuó el tratamiento de manera profiláctica y se compararon con otro grupo, 12 pacientes tomados como control.

Treinta y un pacientes fueron tratados durante la hemorragia aguda y el resto de los pacientes en los intervalos libres de hemorragia. De estos pacientes, 39 habían tenido una hemorragia, 51 habían presentado dos y 27, tres o más hemorragias. (Tabla III).

TABLA III

Resultados de la terapéutica endoscópica de las vrices esofágicas sobre 148 pacientes con cirrosis y hemorragias

Período de tratamiento	Nº	Clasificación de Child			Muerte		
		A	B	C	A	B	C
Intrahemorrágico	31	6	11	14	—	2	4
Primera hemorragia	39	3	14	22	—	1	2
Segunda hemorragia	51	8	24	19	—	2	3
Tercera o más	27	4	9	14	—	3	9
Total	148	21	58	69	—	8	18
Porcentaje	100	14	39	47	—	5	12

Los pacientes con hemorragia aguda fueron tratados de su shock hipovolémico en la Unidad de Cuidados Intensivos, administrándoseles las unidades sanguíneas necesarias para restablecer el volumen minuto correspondiente.

En 11 de estos pacientes se colocó la sonda de Sengstaken-Blackmore la que permaneció durante 24 horas y después se les realizó la esclerosis.

En 9 pacientes se colocó la sonda de Sengstaken-Blackmore durante 24 horas y se administró gylsilpresina 1 mg endovenosa en bolo y 1 mg en 500 cc de solución fisiológica en goteo durante 8 horas. Dentro de las 4 horas fueron sometidos a la esclerosis.

Nueve pacientes recibieron 1 mg de gylsilpresina en bolo y se les administró 1 mg cada 8 horas, disuelto en solución fisiológica, realizando la esclerosis dentro de las 8 horas de iniciado el tratamiento con gylsilpresina.

Dos pacientes recibieron somatostatina, administrándoseles 250 µgr en bolo y 250 µgr por hora/día endovenosa. En uno se pudo efectuar esclerosis a la hora de comenzar el tratamiento y en el otro a los 30 minutos dado que la hemorragia había disminuido en más de 90%. (Tabla IV).

TABLA IV

Tratamiento en 31 enfermos con hemorragia aguda			
	Nº	Hemorragia	Insuficiencia %
Sonda de Sengstaken-Blackmore más esclerosis	11	2 (18%)	1 9
Sonda de Sengstaken-Blackmore más gylsilpresina más esclerosis	9	—	2 18
Gylsilpresina más esclerosis	9	—	1 9
Somatostatina más esclerosis	2	—	—

En estos pacientes se efectuó la esclerosis hasta poder cohibir la hemorragia.

En los pacientes tratados en los intervalos libres se realizó la esclerosis de dos cordones varicosos por sesión procediéndose a efectuar dicha esclerosis a 2 cm por encima de la unión esofagogastrica. Las sesiones se repitieron cada 15 días hasta observarse la fibrosis total o la desaparición de las várices.

En los 12 pacientes con cirrosis hepática y várices esofágicas en quienes se realizó el tratamiento profiláctico se procedió a la esclerosis de un solo cordón varicoso por sesión repitiéndose cada 15 días. (Tabla V).

TABLA V

Estudio comparativo en 24 enfermos cirróticos sin hemorragia previa: 12 recibieron tratamiento esclerosante profiláctico y 12 Sin ningún tratamiento

Procedimiento	Nº	Clasificación de Child			Hemorragia (Control 6-18m)			%
		A	B	C	A	B	C	
Esclerosis	12	4	5	3	—	—	—	0
Ninguno	12	5	4	3	1	1	2	33

Dieciséis enfermos con várices esofágicas y cirrosis que no habían presentado ninguna hemorragia fueron tratados con propranolol, con una dosis variable entre 10 y 80 mgr/día.

La dosis se ajustó de acuerdo a los diferentes enfermos y el parámetro que rigió dicha dosis fue la frecuencia cardíaca que no debía reducirse más de 25 % (Tabla VI).

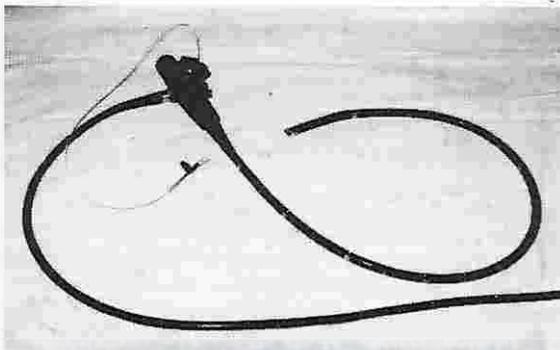


Figura Nº 1: Esófagogastroduodenoscopio Olympus GIF-K.



Figura Nº 2: Catéter de polietileno.

TABLA VI

Estudio comparativo en 32 pacientes cirróticos sin hemorragia previa: 16 recibieron propranolol y 16 ningún tratamiento

Procedimiento	Nº	Clasificación de Child			Hemorragia (Control 9-22 m)			%
		A	B	C	A	B	C	
Propranolol	16	2	9	5	—	2	1	19
Control	16	3	8	5	1	5	3	56

Los enfermos fueron clasificados de acuerdo a la escala de CHILD.

Los enfermos que recibieron propranolol fueron comparados con un grupo homólogo.

De los 12 pacientes esclerosados profilácticamente, 4 eran del grupo A; 5 del B y 3 del C, mientras que los del grupo control, 5 eran del grupo A, 4 del B y 3 del C. (Tabla V).

De los 152 pacientes tratados por hemorragia, 148 pudieron ser clasificados de acuerdo a la escala de CHILD, el resto carecía de datos completos.

De los 31 tratados en pleno período hemorrágico, 6 eran del grupo A, 11 del B y 14 del C. (Tabla III).

En los enfermos tratados en el período libre de hemorragia, 15 eran del grupo A, 47 del B y 55 del grupo C. (Tabla III.)

Del grupo que recibió propranolol 2 eran del grupo A, 9 del B y 5 del grupo C. En el control de dicho grupo, 3 eran del A, 8 del B y 5 del C. (Tabla VI).

En todos los casos se utilizó el esófagogastroduodenoscopio Olympus GIF-K. La sustancia esclerosante se introdujo a través de un catéter de polietileno. Se utilizó como sustancia esclerosante el Polidodecano (Etoxiesclerol al 3%). Se utilizaron 2 cc disueltos en 10 cc de solución fisiológica. (Figuras 1 y 2).

Se inyectó 1 a 2 cc perivascular y 10 cc o más intravascular en cada lugar de inyección. (Figuras 3 y 4).

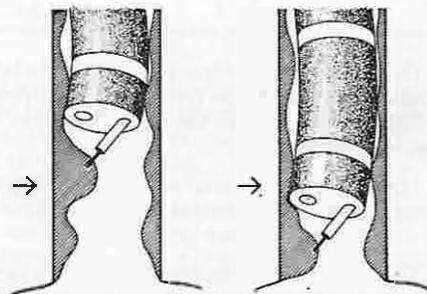


Figura Nº 3

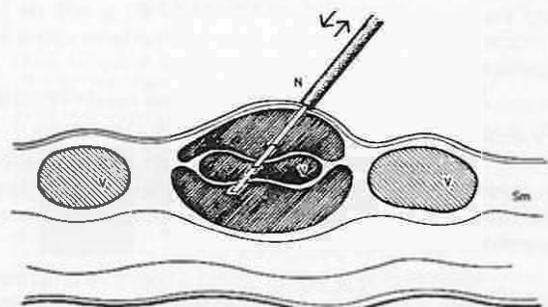


Figura Nº 4

La inyección de cada paquete varicoso se hizo en dirección cefalo-caudal.

La cantidad inyectada fue variable de acuerdo a cada caso, llegando a inyectarse hasta 80 cc en algunos pacientes.

Las sesiones de esclerosis fueron repetidas por regla general cada 15 días y solamente en casos de recurrencia de la hemorragia se realizó en un intervalo más corto.

El día en que los pacientes fueron esclerosados se les administró una dieta blanda.

RESULTADOS

En el grupo de 208 pacientes con hipertensión portal, 31 recibieron el tratamiento esclerosante en el período agudo, 121 en los intervalos libres y 12 fueron sometidos a un tratamiento profiláctico. (Tabla VII). Dieciséis fueron tratados exclusivamente con propranolol.

De los 31 pacientes tratados en el período hemorrágico agudo 2 (6%) fallecieron dado que fue imposible el control de la hemorragia y otros 4 (13%) murieron a raíz de una insuficiencia hepática pero sin hemorragia. Esto revela una mortalidad de 19% o sea una sobrevida de 81%. (Tabla VII).

TABLA VII

Frecuencia y mortalidad en 164 pacientes tratados mediante esclerosis de várices esofágicas

Período de tratamiento	Nº	Causas de muerte		%	%
		Hemorragia	Insuf. Hepática		
Intrahemorrágico	31	2	4	19,35	17,10
Intervalos libres	121	2	18	16,52	17,10
Profiláctico	12	—	—	—	—
Total	164	4	22	15,85	17,10

De los 25 enfermos que sobrevivieron a la hemorragia aguda, 5 presentaron en el lapso de 3 meses una nueva hemorragia, la que fue controlada con nuevas sesiones de esclerosis.

Los 25 enfermos viven en el momento actual en un período de seguimiento que varía entre 6 meses y 5 años.

De los 121 enfermos en quienes se les efectuó el tratamiento esclerosante en los intervalos libres, 2 (1,69%) fallecieron a raíz de una nueva hemorragia que no pudo ser controlada y 18 (14,87%) a raíz de la insuficiencia hepática que debe interpretarse como el curso natural de la cirrosis hepática.

De este grupo la mortalidad total fue de 16,52% lo que arroja una sobrevida de 83,48 por ciento.

En el grupo de 12 enfermos en que se realizó tratamiento profiláctico no se ha observado ninguna hemorragia ni deceso en un período de seguimiento oscilante entre 6 y 18 meses.

Mientras que en el grupo control 4 enfermos fallecieron a raíz de una hemorragia, lo que arroja una mortalidad de 33% en este período de seguimiento. (Tabla V).

De los 16 tratados con Propranolol en un período de 9 a 22 meses, 3 (19%) han fallecido por una hemorragia, mientras que en el grupo control y en el mismo intervalo han fallecido hasta el momento 9 enfermos (56%). (Tabla VI).

En 148 cirróticos que pudieron ser clasificados de acuerdo a la escala de CHILD y que habían presentado una hemorragia, se constató la muerte de 26 pacientes, ninguno de ellos pertenecía al grupo A. En el grupo B, 3 fallecieron a raíz de una hemorragia y 5 por insuficiencia hepática, mientras que en el grupo C, 4 murieron por hemorragia y 14 por insuficiencia hepática. (Tabla IX).

En el grupo de 16 enfermos tratados con propranolol 2 de los que fallecieron pertenecían al grupo B, 1 al C y de los 16 enfermos de control de este mismo grupo, 1 era del A, 5 del B y 3 del C. (Tabla VI).

En el grupo comparativo de enfermos esclerosados profilácticamente, sólo se observó la muerte en los no esclerosados perteneciendo 1 al grupo A; 1 al B y 2 al C. (Tabla V).

En la tabla VIII se muestran las complicaciones observadas en 164 enfermos tratados con esclerosis endoscópica: en 1 paciente (0,60%) se observó una estenosis transitoria; en 3 (1,80%) hipertermia, en 1 (0,60%) úlcera esofágica y en 4 (2,40%) dolor torácico.

TABLA VIII

Complicaciones en 164 enfermos tratados con esclerosis endoscópica

Complicación	Nº de pacientes	%
Estenosis	1	0,60
Hipertermia	3	1,80
Úlcera esofágica	1	0,60
Dolor torácico	4	2,40

Tanto la úlcera como la estenosis esofágica se resolvieron espontáneamente y no requirieron ningún tratamiento.

DISCUSION

La hemorragia por várices esofágicas constituye una de las más graves emergencias en medicina.^(18, 19)

En enfermos librados a su propia evolución, la mortalidad es superior a 80%.

El uso de las sondas de balón, tanto la de Sengstaken-Blackemore como la de Linton cohiben la hemorragia aguda en un porcentaje variable entre 20 y 80%, pero al retirarla, la recurrencia varía, también, entre 20 y 80% de tal manera que esto constituye una medida transitoria.^(4, 5)

Lo mismo podemos decir del uso de sustancias químicas tales como la vasopresina, la glyspressina o la somatostatina que tienen por objeto ayudar a controlar la hemorragia aguda y permitir que el enfermo sea compensado hemodinámicamente.^(6, 7, 8)

Los shunt de emergencia han dado muy malos resultados con una alta mortalidad operatoria.

Solamente las operaciones en enfermos bien se-

leccionados y realizadas fuera del período hemorrágico dan buenos resultados.^(1, 2, 3)

La embolización de las venas esofágicas según el método de Lunderquist tiene buen éxito para cohibir la hemorragia aguda pero la recurrencia se observa en alto porcentaje. Se han relatado numerosas complicaciones.^(9, 17)

La idea de la obliteración de las várices esofágicas por vía endoscópica fue propuesta por Crafoord y Frenckner⁽²⁰⁾ en el año 1939.

A partir de la década del 40 el tratamiento quirúrgico con las derivaciones portosistémicas cobró mucho auge y fue aceptada por la mayoría de los países como el tratamiento de elección para la hipertensión portal.

Sin embargo las estadísticas publicadas a posteriori en estudios controlados también pusieron en duda la utilidad del tratamiento quirúrgico de derivación portosistémica en la hipertensión portal, especialmente en los casos agudos.

La mortalidad en estos casos varía entre 40 y 60%. Asimismo, existe una morbilidad posoperatoria muy importante de acuerdo a las distintas estadísticas.⁽²¹⁾

Todo esto hizo pensar nuevamente en la esclerosis endoscópica de las várices esofágicas y en los últimos años ha sido adoptada como un tratamiento de elección en numerosos países de Europa, EE.UU., Sudáfrica y América latina.

Los resultados hasta el momento actual son satisfactorios y así Paquet⁽²²⁾ tiene un éxito de 92%, Terblanche⁽²³⁾ presenta el mismo resultado, Hunt⁽²⁴⁾ en 84%, Johnston⁽²⁵⁾ en 93%, Soehendra en 89%⁽²⁶⁾ y Jorge y colab. en 81%⁽¹⁴⁾

Se han observado algunas complicaciones pero la mayoría de los casos son debidos al uso de los esofagoscopios rígidos.

Las complicaciones relatadas son: perforaciones de esófago, mediastinitis, derrame pleural y derrame pericárdico.

Con el uso de los esofagoscopios flexibles, las complicaciones son mucho menores, sin embargo, se han señalado algunos casos de inyecciones profundas con producción de mediastinitis y se han observado úlceras esofágicas sangrantes y estenosis del esófago en la que ha sido necesario el tratamiento de dilatación.

De los 31 enfermos tratados por nosotros en el período intrahemorrágico hemos tenido una sobrevida

de 80,65 %, mientras que en 121 enfermos tratados en los intervalos libres después de una, dos, tres o más hemorragias, la sobrevida ha sido de 83,48%. (Tabla VII). Figuras 3 y 4.

El período de seguimiento de estos enfermos osciló entre 6 meses y 5 años.

Es interesante destacar que en 12 enfermos a los que se les realizó tratamiento profiláctico y con seguimiento de 6 a 18 meses nose ha observado hemorragia, mientras que en 12 enfermos de control sobre los que no se realizó ningún tratamiento y seguidos durante el mismo intervalo, se observó una mortalidad de 33%. (Tabla V).

En los 16 enfermos que se les administró únicamente propranolol en forma profiláctica y con seguimiento de 9 a 22 meses se observó una mortalidad de 19 %, mientras que en el control que no recibió ningún tratamiento y seguido en el mismo lapso se observó una mortalidad de 56 %.

Las complicaciones por nosotros observadas fueron mínimas, presentando 1 paciente estenosis, 3 hipertermia, 1 una úlcera esofágica ven 4 dolor torácico, todas estas complicaciones se resolvieron espontáneamente. (Tabla VIII).

De los 148 enfermos cirróticos esclerosados, en quienes se efectuó la clasificación de CHILD, 26 fallecieron y todos ellos pertenecían al grupo B y C. (Tabla IX).

TABLA IX

Causa de muerte relacionada con la clasificación de CHILD en 148 cirróticos esclerosados

Nº de pacientes fallecidos	A		B		C	
	Hemo-rragia	Insuf. Hepática	Hemo-rragia	Insuf. Hepática		
26	—	3	5	4	14	

La mayoría de los enfermos cirróticos que fallecieron lo hicieron a raíz de una insuficiencia hepática y no de una nueva hemorragia y ello es debido al curso natural de la enfermedad.

Creemos como Lebrec que el tratamiento con propranolol es una buena medida terapéutica y puede ser administrada como complemento de la esclerosis endoscópica.^(27, 28)

BIBLIOGRAFIA

1. GEORGE, P.; BROWN, G. y RIDGWAY, G.: Emergency esophageal transection in uncontrolled variceal hemorrhage. *Brit J Surg* 60:649, 1973.
2. CLARK, A.; WESTABY, D.; SILK, D.; DAWSON, J. L.; McDOUGLAS, B. R.; MITCHELL, L.; STRUNIN, L. y WILLIAMS, R.: Prospective controlled trial of injection sclerotherapy in patients with cirrhosis and recent variceal hemorrhage. *The Lancet* II, 552, 1980.
3. SOEHENDRA, N.; KEMPENEERS, J.; EICHFUSS, H. P.; BUTZOW, G. H.; v. BRAUN, H. H.: Fiberendoskopisch Verödung von Ösophagusvarizen. *Langenbecks Arch Chir* 351:219, 1980.
4. BAUER, J. L.; KREB, A. E. y BARCK, E.: The use of the SegnStaken-Blackemore tube for immediate control of bleeding esophageal varices. *Ann Surg* 179: 273, 1974.
5. NOVIS, B. H.; DUYS, P.; BARBEZAT, G. D.; CLAIN, S.; BANK, J. y TERBLANCHE, E.: Fibrotic endoscopy and the use of the Sengstaken tube in acute gastrointestinal hemorrhage in patients with portal hypertension and varices. *GUT* 17:258, 1976.
6. SCHALHORN, B.: Somatostatin Stoppt Magen-Darm-Blutung. *Med. Klin* 77:490, 1982.
7. HÖTZ, J. y SINGER, M. V.: Therapeutische Möglichkeiten mit Somatostatin in der Gastroenterologie. *Med. Klin* 77:555, 1982.
8. LONDONG, von W.: Pharmakotherapie und Prophylaxe der akuten oberen gastrointestinalen Blutung. *Z. Gastroenterologie* 21:282, 1983.
9. LUNDERQUIST, A. y VANG, J.: Transhepatic Catheterisation and obliteration of the coronary vein in patients with portal hypertension and esophageal varices. *New Engl. J. Med.* 29:646, 1974.
10. ROSE, J. D. y SMITH, P. M.: Studies on the treatment of bleeding esophageal varices by fiber endoscopic sclerotherapy. *The World Congress in Stockholm. Abstract Book* 83:21, 1982.
11. SCHMIDT, von H. D.; Daniels, V. y GUNTHER, R.: Ösophaguswandsklerosierung transhepatische Verödung. *Z. F. Gastroent.* 18:243, 1980.
12. SÖDERLUND, C.: Endoscopic Sclerotherapy of Bleeding Oesophageal varices: A prospective controlled trial. *The World Congress in Stockholm. Abstract Book* 80:20, 1982.
13. WITZEL, L. y WOLBERGS, E.: Prospective controlled study of para and intravascular injection sclerotherapy of esophageal varices. *The World Congress in Stockholm. Abstract Book* 81:21, 1982.

14. JORGE, A. D.; ADAMI, J.; SEIFFERT, L. y SEGAL, E.: Sclerotherapy of Esophageal Varices: Argentinian Experience. *Endoscopy* 15:141, 1983.
15. SOEHENDRA, N.; de HEER, K.; KEMPENEERS, I. y RUNGE, M.: Sclerotherapy of Esophageal varices: Acute Arrest of Gastrointestinal Hemorrhage or Long-term Therapy?. *Endoscopy* 15:136, 1983.
16. FLEING, von W. E.: Endoskopische Sklerosierungstherapie von Ösophagusvarizen: eine Bestandsaufnahme. *Z. F. Gastroent.* 21:151, 1983.
17. DAWSON, J. L.; McDUGALL, B. R. D. y WESTABY, D.: Sclerotherapy of Esophageal Varices. H. Popper, F. Schiffner: *Progress in Liver Diseases*. Vol. pag. 629, 1982.
18. MÖRL, M.; WANNAGAT, L. y GEHRING, D.: Laparoscopic manometry of the liver circulatory system-comparative examinations of the different stages of portal hypertension in cirrhosis of the liver, in *N World Congress of Digestive Endoscopy*, 88, Madrid, 1978.
19. STELZNER, F. y LIERSE, W.: Der angiomuskuläre Verschluss der Speiseröhre. *Arch. Lin. Chir.* 35:321, 1968.
20. CRAFOORD, C. y FRENCKNER, P.: Nonsurgical treatment of varicose veins of oesophagus. *Acta Otolaryngol.* 27:422 (Stockholm) 1939.
21. RESNICK, R. H.; CHALMERS, T. C.; SHIHARA, A. M.; GARCEAU, A. J.; CALLOW, A. D.; SCHIMMEL, E. M. y O'HARA, E. T.: A controlled study of the prophylactic portocaval shunt; a final report. *Ann. Intern. Med.* 70:675, 1969.
22. PAQUET, K. J.: Prophylactic Endoscopic Sclerosing Treatment of the Esophageal Wall in Varices - A Prospective Controlled Randomized Trial. *Endoscopy* 14:4, 1982.
23. TERBLANCHE, J.; NORTHOVER, J. M. A.; BORMAN, P.; KAHN, D.; BARBEZAT, G. O.; SELLAIS, S. L. y SAUNDERS, S. F.: A Prospective evaluation of injection sclerotherapy in the treatment of acute bleeding from esophageal varices. *Surgery*, 85:239, 1979.
24. HUNT, P. S.; JOHNSTON, G. W. y RODGERS, H. W.: The emergency management of bleeding esophageal varices with sclerosing injections. *Br. J. Surg.* 56:305, 1969.
25. JOHNSTON, G. W. y RODGERS, H. W.: A review of 15 years experience in the use of sclerotherapy in the control of acute hemorrhage from esophageal varices. *Br. J. Surg.* 60:797, 1973.
26. SOEHENDRA, N.: Fiberendoskopische Ösophagusvarizenverödung. Fiberoptic sclerosing of esophageal varices. in Demling, L. W. Rösch. *Operative Endoskopie* Acrom Verlag 1979.
27. LEBREC, D.; POYNARD, T.; HILLON, P. et al.: Propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *N. Engl. J. Med.* 303:1371, 1981.
28. SCHULZE-DELRIEU, K.: Propranolol to prevent variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 82:992, 1982.