

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "BERNARDO SEPULVEDA G."

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

**MANEJO DE ESTENOSIS ESOFAGICA
SECUNDARIA A ESCLEROTERAPIA ENDOSCOPICA**

T E S I S

PARA OBTENER
EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD DE
GASTROENTEROLOGIA

PRESENTA

DRA. YOLANDA VARGAS SOMOZA

ASESOR DR. JUAN MANUEL BLANCAS VALENCIA

MEXICO, D.F.

1995

2004



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.

Doctor

NIELS H. WACHER RODARTE

JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR BERNARDO SEPULVEDA G"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI"

Doctora

MARGARITA DEHESA VIOLANTE

JEFE DE SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR BERNARDO SEPULVEDA G"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Doctor

JUAN MANUEL BLANCAS VALENCIA

ASESOR DE TESIS
MEDICO GASTROENTEROLOGO
ADSCRITO AL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR BERNARDO SEPULVEDA G"

AGRADECIMIENTOS

A MIS **PADRES**:

POR SU MOTIVACION Y AMOR A LA VIDA.

A **RAFAEL** MI ESPOSO:

POR TU APOYO, ENTUSIASMO Y AMOR.

A TI **OMARA**:

HIJA, NUEVO MOTIVO PARA SEGUIR ADELANTE.

A MIS HERMANOS:

GEORGINA, FEDERICO, MARTHA ALICIA, ENRIQUE.

A MIS TIOS:

EVA Y FRANCISCO; SIEMPRE EN MI CORAZON.

A MI FAMILIA:

TELLEZ ROBLES Y MARTINEZ CHILPA POR SU APOYO Y AMOR.

A MIS **COMPAÑEROS:**

POR HABER COMPARTIDO CONMIGO MIS ALEGRÍAS Y
MOMENTOS DIFÍCILES.

A MIS INSEPARABLES AMIGOS:

ALE, TARCISIO Y REYNALDO.

A LA DRA. **MARGARITA DEHESA VIOLANTE:**

DESDE QUE LA CONOCI, INSPIRO EN MI GRAN ADMIRACION
Y AHORA GRAN CARÍÑO POR SU VALOR DE GRAN SER
HUMANO.

AL DR. **JOSE MARIA BLASCO, DR. JORGE CERVERA, DR. VICTOR MANUEL
PAZ:**

GRANDES MAESTROS Y DISPUESTOS A AYUDAR
INCONDICIONALMENTE.

AL **DR. JUAN MANUEL BLANCAS :**

POR SU APOYO Y MOTIVACION

INDICE

	<i>pág</i>
<i>INTRODUCCION</i>	<i>1</i>
<i>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</i>	<i>10</i>
<i>OBJETIVO</i>	<i>11</i>
<i>MATERIAL Y METODOS</i>	<i>12</i>
<i>RESULTADOS</i>	<i>13</i>
<i>DISCUSION</i>	<i>14</i>
<i>CONCLUSIONES</i>	<i>15</i>
<i>BIBLIOGRAFIA</i>	<i>16</i>

INTRODUCCION

La hemorragia gastrointestinal es un evento crítico en la medicina clínica. Se ha estimado que anualmente de 50 a 150 pacientes por 100.000 habitantes son hospitalizados por este motivo.

A pesar de los grandes avances en el monitoreo y cuidados intensivos de la hemorragia han sido pocos los cambios en cuanto a su mortalidad.¹

Las várices esofágicas son consecuencia de hipertensión portal y no producen síntomas, excepto cuando sangran.

Hasta hace poco tiempo, la endoscopia solo diferenciaba la hemorragia variceal de otras causas. Avances en las técnicas endoscópicas han cambiado este papel, del simple diagnóstico a una terapia intervencionista con el desarrollo de la escleroterapia. A pesar de que la escleroterapia se practicaba desde hace 40 años, menos de 1000 casos se encontraban informados en la literatura antes de 1978. A partir de entonces se ha enfatizado el empleo de la escleroterapia por diversos autores.

Cuando se constato que el tratamiento quirúrgico no mejoraba las perspectivas de estos pacientes, la escleroterapia se desarrolló importantemente como el mejor procedimiento terapéutico en estos casos:² esto se logró con el advenimiento de endoscopios flexibles y de fibra óptica que permitieron mejorar la imagen y difundir más este procedimiento.

La escleroterapia endoscópica de várices esofágicas se aplica en tres circunstancias: a) en casos de urgencia se utiliza ampliamente para cohibir la hemorragia continua ó aguda recurrente. b) la técnica puede repetirse para erradicar várices esofágicas en un paciente que ha sangrado de ellas y así evitar la reaparición de los episodios hemorrágicos que conllevan elevada mortalidad. c) por último, la escleroterapia puede considerarse como un método preventivo en el sujeto con várices esofágicas y que aún no ha sangrado.

La escleroterapia endoscópica de várices esofágicas tiene como objetivo la prevención de la primer hemorragia y mejorar la tasa de muerte y las complicaciones.

La escleroterapia con fin profiláctico es un tema que ha suscitado grandes controversias y no se recomienda en la actualidad.³

Walters fue el primero en sugerir el uso de la escleroterapia para tratar várices esofágicas en una reunión de la Clinica Mayo, en 1933.

En Suecia, Crafoord y Frenckner, en 1936 aplicaron por primera vez este método a un paciente con hipertensión portal hemorrágica. Se trató de una técnica planeada en la cual se practicó escleroterapia repetida por medio de un esofagoscopio rígido y como esclerosante emplearon quinina-uretano. En los tres años siguientes de vigilancia no hubo signos de nuevas hemorragias. La técnica difirió de la actual en que se aplicaron inyecciones en días alternos, durante un mes, y se comenzó desde la porción superior del esófago para ir descendiendo conforme se trombosaban las várices más altas. El primer informe en Estados

Unidos fue el de Moersch, de la Clínica Mayo en 1940. A finales de ese decenio se corroboró la aparición de series mayores en Estados Unidos.

Los primeros investigadores utilizaron una técnica intravariceal. Sin embargo, Wodak en Europa, creó un procedimiento diferente al inyectar la sustancia esclerosante en un plano paravariceal.

TECNICAS DE ESCLEROTERAPIA

Aunque hay varios métodos, pocos han sido empleados en grandes series de pacientes.

Jensen y col compararon la eficacia de la escleroterapia, tapón ferromagnético, argón laser, Yag laser, electrocoagulación monopolar en modelos animales.

De estos procedimientos terapéuticos la escleroterapia y Nd:Yag Laser demostraron ser los más efectivos para el control de hemorragia por ruptura de várices esofágicas.

La técnica original y la más utilizada es la inyección intravariceal del esclerosante. Con ella se busca producir trombosis de la várice y así evitar la hemorragia; habitualmente se inyecta en la unión esofagogástrica o muy cerca de ella aunque algunos lo hacen a niveles más altos.

La otra técnica es la inyección paravariceal o submucosa. Con esta técnica se busca inicialmente producir edema local en la capa submucosa y así controlar la

hemorragia aguda y activa de várices mediante la compresión de várices; más tarde se llega a engrosar la mucosa suprayacente con la aplicación de nuevas inyecciones. Paquet sugiere inyectar 0.5 a 1 ml de polidocanol al 0.5 a 1% e ir ascendiendo al esófago en forma helicoidal. La técnica paravariceal ha permanecido relativamente estandarizada a diferencia de la intravariceal en la que ha habido amplia variación.

AGENTES ESCLEROSANTES

Hay pocos datos científicos relacionados con la selección del agente esclerosante. El agente ideal es aquel que causa rápida trombosis seguida por un daño en la íntima venosa, eventualmente que produzca fibrosis y obliteración de la vena con daño mínimo al músculo esofágico y que sea inocuo a la circulación extraesofágica.

Los agentes esclerosantes cuya acción es física más que química incluyen a la familia de ácidos grasos, entre los que están el morruato monosódico y oleato de etanolamina.

También se emplean las soluciones acuosas como el tetradecyl sulfato y el ethanol.

No se ha establecido la frecuencia del tiempo en que se debe esclerosar; Westaby y colaboradores mencionan que aproximadamente cada semana ó cada tres semanas.

RESULTADOS DE LA ESCLEROTERAPIA

Crafoord y Frencker realizaron la primer inyección de escleroterapia en 1939. Moersch informó sus resultados de 11 pacientes en 1941 y Patterson y Rouse reportaron una serie de 24 casos en 1947. La hemorragia fue controlada en un alto porcentaje de casos y las complicaciones fueron menores de 2% . Posteriormente a fines de 1978, se publicaron grandes series donde se hace mas extenso el uso de la escleroterapia.

Almark informa el cese de sangrado en 24hrs hasta en 95% en 72 pacientes con hemorragia aguda. En otras series, Terblanche y Col.⁴ mencionan que la escleroterapia combinada con la sonda de balones es efectiva en el control de la hemorragia en 95% de los episodios.

Otros investigadores han notado una reducción significativa en la recurrencia de sangrado y de los requerimientos transfusionales con el empleo de la escleroterapia crónica .

COMPLICACIONES

La incidencia publicada de complicaciones ha sido aceptablemente baja a pesar de utilizar diversas técnicas. No es raro observar febrícula con taquicardia y dolor retroesternal leve pero por lo común no tiene consecuencias importantes.

El rango de complicaciones varía de 2 a 15% por paciente.⁵ Algunos autores las han reportado de 20 a 40% de casos. La mortalidad que se ha atribuido a la

escleroterapia es de 1 a 2%. Realmente ha sido difícil establecer el rango de complicaciones, ya que éstas parecen depender del método empleado, del agente esclerosante utilizado y del número de sesiones.

Las complicaciones se pueden dividir en locales y sistémicas. De las locales están las complicaciones esofágicas; se ha señalado que la sustancia inyectada puede lesionar la mucosa del esófago produciendo erosiones y ulceraciones en menos de 25% de los casos. Sorensen y colaboradores⁶ siguieron 34 pacientes por 4 años y 59% desarrolló estenosis o disfagia (14 de 18 pacientes con estenosis tuvieron disfagia). Desafortunadamente el desarrollar estenosis no asegura la obliteración de las várices. Se ha atribuido el alto rango de estenosis a la frecuencia con que se aplica la inyección (cada 3er día) y al aumento de la cantidad del esclerosante. También se menciona el reflujo ácido, la concentración del esclerosante y el método de la inyección. Una alta incidencia pudiera relacionarse con la inyección paravariceal, aunque no hay datos suficientes que apoyen esto.

Se menciona que el polidocanol causa lesión de mucosa en 30 a 56% en diversas series. Sin embargo en la formación de la estenosis esofágica, los factores que influyen no han sido bien elucidados.

En un estudio realizado en Chandigarth, India⁷, se investigó la edad, sexo, etiología de la hipertensión portal, clasificación de Child-Pugh, naturaleza del esclerosante y número de sesiones de la escleroterapia. Fueron 129 pacientes de los cuales 25 desarrollaron estenosis; a 5 de ellos se les resolvió dentro de las primeras 3 semanas de someterse a dilataciones, con promedio de 4.5 sesiones.

El volumen total del esclerosante fue de 8 a 142 ml. Con respecto al esclerosante utilizado no hubo diferencia significativa y en relación al sexo se presentó más frecuentemente en el femenino con una diferencia significativa.

Waring y Sanowski mencionan ⁸ a la estenosis esofágica como complicación de la escleroterapia en 59% de los pacientes que recibieron un promedio de 123 ml de esclerosante comparado con 93ml que se utilizaron en pacientes que no desarrollaron estenosis ⁹. Estos pacientes presentaron sus primeras manifestaciones clínicas debido a la impactación esofágica de alimentos. Las cuales mejoraron con dilataciones en sesiones de aproximadamente 2 a 10.

El manejo de la estenosis esofágica se realiza habitualmente con dilatadores de mercurio o dilatadores de balón,¹⁰⁻¹¹ no se reporten complicaciones por este procedimiento, y existe buena respuesta a este manejo.

Searles y col⁹ observaron una alta incidencia de ulceración esofágica distal como consecuencia de la frecuencia de sesiones de escleroterapia. Esta es una complicación grave ya que puede presentar hemorragia, originada en el lecho ulceroso más que por las várices. La perforación esofágica ha disminuido substancialmente con el empleo de endoscopios flexibles.

La disfagia después de la escleroterapia se ha visto en 4% de pacientes los cuales presentan una pequeña úlcera ó estenosis esofágica.

Estudios de motilidad realizados en pacientes postescleroterapia usando técnicas de manometría esofágica y monitoreando el pH esofágico muestran disminución en la

presión y anormalidades en la contracción en el esófago distal, aunque no todos los investigadores han reproducido estas anormalidades.

Otras complicaciones poco frecuentes incluyen el hematoma intramural¹²⁻¹³ pseudodivertículo, pseudotumor de esófago, granuloma periesofágico y esofagitis por candida albicans.

Complicaciones sistémicas: las complicaciones pulmonares pueden cursar asintomáticas, o bien manifestarse como derrame pleural, neumonía por aspiración hasta síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto. Estas entidades suelen mejorar completamente con el tratamiento específico.

Otras complicaciones pulmonares que han reportado son: fístula broncoesofágica¹⁴, insuficiencia respiratoria aguda secundaria a distensión gástrica, neumotórax y enfisema subcutáneo. La presencia de fiebre después de 24 a 48 hrs de la escleroterapia ocurre en 20-40% de los pacientes.⁹ La causa de la fiebre no se ha entendido pero se ha atribuido a una respuesta inflamatoria aguda o una flebitis química secundaria a la inyección de las sustancias esclerosantes. También se ha atribuido la persistencia de fiebre de más de dos días a un estado de bacteremia sin una causa bien especificada, pero se atribuye a la contaminación del endoscopio o del canal de biopsias sin que esté bien demostrado este concepto.

Se han encontrado otras complicaciones aunque muy poco frecuentes como úlceras fúndicas, sangrado de várices duodenales¹⁵ sangrado de várices del colon, trombosis de la vena porta y de la vena mesentérica y se han documentado

alteraciones cardiovasculares como arritmia ventricular y bradiarritmia persistente.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La estenosis esofágica es un problema que se presenta en los pacientes sometidos a escleroterapia esofágica, del cual no conocemos su frecuencia en nuestro hospital ni su evolución.

OBJETIVO

Evaluar la frecuencia de estenosis esofágica en los pacientes sometidos a escleroterapia de várices esofágicas, así como el tratamiento de esta complicación en nuestro Hospital.

MATERIAL Y METODOS

Revisamos los expedientes de los pacientes que han sido sometidos a escleroterapia de várices esofágicas en el Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional Siglo XXI del IMSS de 1989 a 1994.

El criterio de inclusión fue la estenosis esofágica secundaria a escleroterapia de várices esofágicas. Evaluamos sexo, edad, etiología de la hipertensión portal, grado de insuficiencia hepática, número de sesiones de escleroterapia endoscópica, tipo de esclerosante empleado, la cantidad inyectada, tiempo entre la primera sesión y el desarrollo de estenosis, diámetro inicial de la estenosis, manejo endoscópico con sondas para dilatación esofágica, número de sesiones de dilatación, complicaciones de las dilataciones y mortalidad por el procedimiento, en pacientes sometidos a escleroterapia de manera electiva.

Cuando se demostró estenosis y / ó disfagia el paciente se sometió a dilataciones a ciegas cada 1 a 2 semanas y se suspendió temporalmente el programa de escleroterapia.

RESULTADOS

Se revisaron 180 expedientes de pacientes sometidos a escleroterapia, de enero de 1989 a julio de 1994, de estos, 15 pacientes (8.3%) desarrollaron estenosis esofágica como complicación del tratamiento. Diez pacientes fueron del sexo femenino y cinco del sexo masculino, con edad promedio de 52 años. La etiología de la hipertensión portal fue cirrosis hepática pos virus en 55% y por alcohol en el 45% restante (ver gráfica 1)

1. El 80% de los pacientes se encontraba en clase funcional B de la clasificación de Child-Pugh y 20% en la clase C (ver gráfica 2)
2. El promedio de sesiones desde el inicio de la esclerosis hasta la aparición de estenosis esofágica fue de 6. El tiempo promedio entre el inicio de la esclerosis esofágica y la aparición de estenosis fue de 6 meses; el diámetro de la estenosis varió de 4 a 14 mm con promedio de 9 mm.

Todos los pacientes mejoraron de su disfagia después de la primera sesión de dilatación esofágica, la cual se realizó en todos los pacientes con sonda de fabricación casera tipo Savary. Sin embargo se requirieron un promedio de 7 sesiones de dilatación para la desaparición de la disfagia. Las dilataciones se continuaron en forma ciega con sondas Hurst de calibre progresivo (38-48 French). No se registraron complicaciones ni mortalidad, atribuibles al procedimiento de dilatación.

DISCUSION

La escleroterapia endoscópica actualmente es un método utilizado para la erradicación de várices esofágicas, que ha tenido resultados satisfactorios y presenta un bajo índice de complicaciones tanto locales como sistémicas. La técnica original y la más utilizada es la inyección intravariceal del esclerosante. Con ella se busca producir trombosis de la várice y así evitar la hemorragia; habitualmente se inyecta en la unión esofagogástrica o muy cerca de ella aunque algunas lo hacen a niveles más altos.¹

No se encuentra reportada la existencia de algún esclerosante que aumente la presencia de estenosis, o alguno que presente menos complicaciones las soluciones más utilizadas para la inyección intravariceal ha sido el oleato de etanolamina al 5% y el moruato sódico al 5%, el polidocanol es la solución más utilizada actualmente para inyección intravariceal². En nuestro estudio la escleroterapia se realizó con polidocanol al 3% a la dosis de 9cc. y de manera electiva, la frecuencia de estenosis encontrada fue similar a lo reportado en la literatura.

En nuestra revisión el promedio de sesiones y el tiempo observado para la presentación de la estenosis esofágica fue similar a lo reportado.

La estenosis esofágica es una complicación con excelente respuesta al manejo médico y endoscópico. El 80% de nuestros pacientes que presentaron estenosis esofágica se encuentran con insuficiencia hepática moderada (clasificación B de Child-Pugh) por lo que se podría considerar como respuesta a una mayor reserva hepática.

CONCLUSIONES

La estenosis esofágica como complicación de la escleroterapia variceal se presentó en 8.3% ; su manejo es fácil con dilataciones a ciegas, que es un procedimiento seguro, de acuerdo con la morbimortalidad registrada, y tiene buena tolerancia por el paciente.

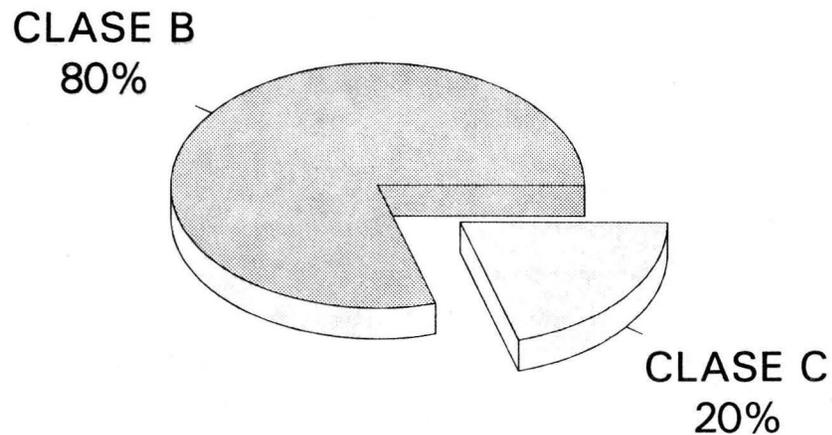
En ningún caso se debe suspender definitivamente el programa de escleroterapia cuando aparece esta complicación. Solamente se debe dar manejo con dilataciones y una vez que desaparesca la estenosis esofágica, se debe valorar el reinicio de la escleroterapia.

BIBLIOGRAFIA

1. Gilbert D. Sivak. *Gastroenterologic Endoscopy*. 1987:110
2. Gilbert D. Sivak. *Gastroenterologic Endoscopy*. 1987:342
3. Terblanche J. *Clinicas Quirurgicas de Norte America* 1990; 343-358
4. Terblanche J, Yakoob HI, Bornman PC, et al. Acute bleeding varices. A five years prospective evaluation of tamponade and sclerotherapy. *Ann Surg* 1981,194:521-30
5. Gilbert D. Sivak. *Gastroenterologic Endoscopy*. 1987:363
6. Sorensen T, Burscharth F, Pedersen MI, et al Oesophageal stricture and dysphagia after endoscopic sclerotherapy for bleeding varices. *Gut* 1984;25:473-7
7. Rakesh Kochhar, Mahesh K Goenka, et al. Esophageal strictures following endoscopic variceal sclerotherapy. Antecedents, clinical, profile, and managment. *Dig Dis Sci* Vol37. No.3:347-352.
8. Patrick J. Sanowsky. Food Impaction and strictures after sclerotherapy of esophageal varices. *The American Journal of Gastroenterology*. Vol 83, No.11. 1988:1245-1247.

9. Sarles HE, Sanowski RA, Talbert G. Course and complications of endoscopic variceal sclerotherapy: a prospective study of 50 patients. *Am J Gastroenterology* 1985;80:595-9.
10. Haynes W, Sanowski, Foutch P, et al. Strictures following esophageal variceal sclerotherapy: clinical course and therapy. *Gastrointest endosc* 1985; 31: 164 (abstr).
11. Drell E, Prindiville T, Trudeau W. Post sclerotherapy stricture etiology, incidence and therapy. *Gastrointest endosc* 1985;31:138 (abstr).
12. Palani Ck, Abuabara S, Kraft AR. Endoscopic Sclerotherapy in acute variceal hemorrhage. *Am J Surg* 1981;141:164-8
13. Sauberbruch T, Weinzierl M, Kopcke W, et al. Long-Term sclerotherapy of bleeding esophageal varices in patients with liver cirrhosis an evaluation of mortality and rebleeding risk factors. *Scand J. Gastroenterol* 1985; 20: 51-8
14. Carr-Locke DI, Slaky K. Broncho-oesophageal fistula: a late complication of endoscopic variceal sclerotherapy. *Gut* 1982;23:1005-7
15. Foutch Pg, Sivak Mv. Colonic variceal hemorrhage after endoscopic injection sclerosis of esophageal varices: a report of three cases. *Am J Gastroenterol* 1984;79:756-60

CLASIFICACION DE CHILD-PUGH EN LOS PACIENTES SOMETIDOS A ESCLEROTERAPIA



ETIOLOGIA DE HIPERTENSION PORTAL EN LOS PACIENTES SOMETIDOS A ESCLEROTERAPIA

