

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES DE POSTGRADO HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN S XXI

ESTENOSIS ESOFAGICA SECUNDARIA A ESCLEROTERAPIA EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CMN S XXI

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE
GASTROENTEROLOGIA
PRESENTA



DRA. GLORIA ANGELICA PATIÑO LOPEZ
CIUDAD DE MEXICO, D.F. 2000

Dr. Niels Wacher RodarteDIVISION DE INVESTIGACION Y ENSEÑANZA HE CMN SIGLO XXI

Dra. Margarita Dehesa Violante JEFATURA DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA HE CMN S XXI

Dr. Juan Manuel Blancas Valencia

ASESOR DE TESIS MEDICO DE BASE DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA HE CMN S XXI

AGRADECIMIENTOS

A MI MAMI

Por el amor y apoyo incondicional que siempre me ha brindado y que me ha permitido llegar hasta aquí.

A LA MEMORIA DE MI PAPI

A MI ESPOSO

Por su amor y comprensión en todo momento

A MIS HERMANOS

Por su ayuda, amistad y cariño

A MIS COMPAÑERAS DE GENERACION

Gracias a su amistad, el tiempo transcurrió mas amenamente

INDICE

INTRODUCCION

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

HIPOTESIS

OBJETIVOS

MATERIAL, PACIENTES Y METODOS

ANALISIS ESTADISTICO

RESULTADOS

CONCLUSION

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La endoscopía gastrointestinal ha transformado los aspectos del diagnósticos y terapéuticos de los pacientes con enfermedades del tracto digestivo. Cada procedimiento endoscópico tiene un grupo específico de indicaciones y contraindicaciones^{1, 8, 15}. En general, la endoscopia gastrointestinal está indicada cuando los resultados influyan en la evolución del tratamiento. De acuerdo con la Sociedad Americana de Endoscopía gastrointestinal se han establecido las normas de consenso para el empleo apropiado de la endoscopía alta, en sus modalidades diagnóstica, terapéutica y de control.

Una de las indicaciones terapéuticas ya bien establecida es la profilaxis secundaria de la hipertensión portal hemorrágica¹⁷ cuyo manejo se lleva a cabo por escleroterapia o ligadura endoscópica de las várices²⁴. Desde la primera escleroterapia realizada con endoscopio rígido en 1939 se han publicado estudios acerca de los beneficios de la misma. Este procedimiento a pesar de ser noble ha reportado complicaciones como taquicardia 50%, disfagia transitoria 3-9%, fiebre 3%, aspiración 5%, neumonía 2%, síntomas mediastinales 2%, ulceración esofágica con necrosis 1%, perforación esofágica 1-5%, estenosis 1 a 7% aunque hay algunos centros que han llegado a reportar hasta en un 20% de ésta última^{2, 5,} ^{8, 16, 26, 27, 28, 34, 37, 38}. Hay varios factores de riesgo para presentar estenosis esofágica, unos bien establecidos como lo es el tipo de esclerosante, cantidad de esclerosante sitio de la esclerosis y otros aún contradictorios, como lo es la edad, género, grado de insuficiencia hepática, etc., hay estudios donde se trata de analizar la prevalencia de úlceras post escleroterapia y posteriormente estenosis esofágica, concluyendo que la mayoría de los pacientes desarrollan úlceras esofágicas como parte de la evolución de una sesión de escleroterapia^{25, 26, 27, 28, 29, 34,} ^{35, 38}. En general se emplea un endoscopio estándar y un catéter con aguja retráctil de escleroterapia mediante la cual se invecta el agente esclerosante directamente en las várices o bien paravariceal, 3 cm por arriba de la unión esófago-gástrica, la cantidad es variable de 3 a 9cc. Los agentes esclerosantes que hasta el momento se han utilizado son entre otros: morruato de sodio, tetradecil sulfato de sodio, polidocanol, oleato de etanolamina³⁶. El mecanismo consiste en condicionar fibrosis en el área de inyección con el objetivo de erradicar las várices. Hay factores que favorecen la formación de estenosis esofágica posterior a la úlcera post escleroterapia. Como factor de riesgo se ha puntualizado el tipo, cantidad total de esclerosante, número de sesiones, y algunos otros aún sin confirmar como: edad, sexo, etiología de hipertensión portal, grado de insuficiencia hepática; la exacta patogénesis de la estenosis esofágica posterior a la escleroterapia es poco clara, la reacción del tejido al esclerotante se cree que puede ser un determinante además se ha estudiado que la escleroterapia induce alteración en la motilidad esofágica favoreciendo al reflujo ácido, que es un factor asociado^{11, 19, 20, 21, 25, 30, 31, 32}. Se ha propuesto una clasificación de estenosis esofágica post-escleroterapia en cuanto a su evolución:

Tipo I. Los pacientes responden adecuadamente al manejo médico.

Tipo II. A pesar del tratamiento médico el paciente requiere dilataciones esofágicas^{10, 11, 14, 18, 22, 39}.

En nuestro servicio no conocemos la prevalencia exacta de esta complicación por lo que se decidió hacer un estudio retrospectivo para tratar de analizar los factores asociados y o predisponentes a la misma.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Cuáles son factores determinantes que condicionan estenosis esofágica?

HIPOTESIS

El **número de sesiones** y la **cantidad total de esclerosante** están asociados a la estenosis esofágica.

OBJETIVOS

Evaluar si el número de sesiones y la cantidad de esclerosante asociados a la escleroterapia son factores que condicionan estenosis esofágica.

MATERIAL, PACIENTES Y METODOS

Diseño del Estudio. Comparativo, descriptivo, retrospectivo.

Universo de Trabajo. Pacientes que se sometieron a escleroterapia endoscopica como profilaxis secundaria de hemorragia variceal durante el periodo de enero de 1987 a agosto de 1998 en el Departamento de Endoscopia

del Servicio de Gastroenterología del Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional Siglo XXI.

Descripción de las Variables:

Constante:

✓ Escleroterapia endoscópica electiva.

Variable Control

- ✓ Edad
- ✓ Genero
- ✓ Etiología de le Hipertensión Portal
- ✓ Grado de Insuficiencia hepática.

Variable Independiente

- ✓ Sustancia esclerosante.
- ✓ Cantidad de esclerosante.
- ✓ Localización de la várice.
- ✓ Número de úlceras.
- ✓ Número de sesiones.
- ✓ Localización de la estenosis.
- ✓ Tiempo de erradicación de las várices.
- ✓ Ejecutor de procedimiento.

Variable Dependiente

- ✓ Estenosis esofágica.
- ✓ Manejo medico complementario.

Descripción operativa de las variables.

Constante

• Escleroterapia Endoscópica. Procedimiento endoscopico mendiante el cual se inyecta sustancia esclerosante para o intravariceal con el objetivo de erradicar las várices.

❖ Variable Control.

- Edad. Se especifica en años al momento de iniciar el procedimiento.
- Género. Se especifica si es masculino femenino.
- Etiología de la Hipertensión Portal. Se indica si es prehepatica, hepática o posthepática.
- **Grado de Insuficiencia Hepática**. Especifica la gradación de la insuficiencia hepática con la clasificación de Child Pugh (A,B o C).

❖ Variable Independiente.

- **Sustancia esclerosante**. Especifica el componente químico utilizado y su concentración.
- Cantidad de esclerosante. Volumen utilizado en cada procedimiento.
- Localización de la várice. Topografía de la varice especificando el tercio de esófago en el que se utiliza.
- **Número de úlceras.** Número de úlceras encontradas al momento de realizar la escleroterapia.
- Localización de la estenosis. Topografía esófagica donde se generó la estenosis.
- **Tiempo de erradicación de las várices**. Tiempo en semanas desde que se realizó la sesión de escleroterapia hasta la desaparición de las várices.
- *Ejecutor del procedimiento*. *Especifica si el procedimiento fue realizado por médico de base, en adiestramiento, o residente.*
- **Número de sesiones.** Cantidad de procedimientos de escleroterapia realizados.

Variables Dependientes.

• Estenosis esofágica. Disminución de la luz del esófago que no permite el paso del endoscopio.

• *Manejo médico complementario*. Se especifica el medicamento utilizado para el manejo de la úlcera postescleroterapia.

Selección de la Muestra.

Tamaño de la muestra. Muestreo por conveniencia.

Criterios de Selección

Criterios de Inclusión. Pacientes mayores de edad, cualquier sexo, que tengan síndrome de hipertensión portal hemorragica.

Criterios de No Inclusión Expediente clínico incompleto, menores de edad. **Criterios de Exclusión.** Pacientes con encefalopatía hepática, ascitis a tensión, infecciones asociadas, hemorragia variceal activa.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las diferencias entre los grupos se contrastan con prueba de comparación de promedios para grupos independientes a través de la distribución T Students ó U de McWhitney en caso de que los valores no sigan un patrón de distribución normal, para las variables cuantitativas (Número de sesiones de escleroterapia y cantidad de esclerosante).

Para las variables medidas en escala cualitativas (complicaciones) las diferencias se establecerán a través de la prueba Chi⁽²⁾ o prueba exacta de Fisher. En todos los casos se considerarán como estadísticamente significativos todo valor de p< 0.05.

En las variables medidas en escala cualitativa se obtendrá promedio y desviación estándar. En variables medidas en escala cualitativa nominal se obtendrá frecuencia absoluta y relativa, además se realizarán pruebas de sesgo y curtosis para conocer el tipo de distribución de los datos.

RESULTADOS

Desde Enero de 1987 a Agosto de 1998 se incluyeron el en programa de escleroterapia un total de 400 pacientes con síndrome de hipertensión portal hemorrágica como parte de la profilaxis secundaria.

Del total de expedientes evaluados se encontraron que 25 pacientes presentaron estenosis esofágica (0.625%), éstos pacientes se compararon con 25 pacientes

controles, llamamos al primer grupo de estenosis esofágica como grupo 1 y al control como grupo 2

EL GENERO

Grupo 1:13 mujeres y 12 hombres

Grupo 2:11 mujeres y 14 hombres

Véase tabla 1

Del grupo de pacientes con estenosis esofágica la edad media fue de 55 años (rango de edad de 45 a 68), del grupo control media de 57 años (rango de edad de 47 a 68)Tabla no. 2

ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL

Grupo 1 criptogénica 9, alcohol 8, VHC 7, trombosis de la vena porta l paciente respectivamente.

Grupo 2 criptogénica 8, alcohol 9, VHC 8 pacientes respectivamente. Véase tabla 3

GRADO DE INSUFICIENCIA HEPATICA: fue calificada deacuerdo a la clasificación de Child Pugh

Grupo 1: A 1, B 13, C 11 pacientes respectivamente

Grupo 2: A 0, B 14, C 11 pacientes respectivamente

Véase tabla 4

SESIONES DE ESCLEROTERAPIA:

Grupo 1:7.57 sesiones (rango de 2 hasta12)

Grupo 2: 5 sesiones (rango de 2 hasta 7)

Véase tabla 5 Tiene una P < 0.05

CANTIDAD TOTAL DE ESCLEROSANTE

Grupo 1: 68.13 ml (rango de 3 a 108 ml)

Grupo 2: 45 ml (rango de 3 a 63 ml)

Tiene una P < 0.05

NUMERO DE ULCERAS

Grupo 1: 3 (1-5)

Grupo 2: 3 (1-5)

MANEJO MEDICO

Grupo 1: rantidina 13, omeprazol 12 Grupo 2: rantidina 10, omeprazol 15

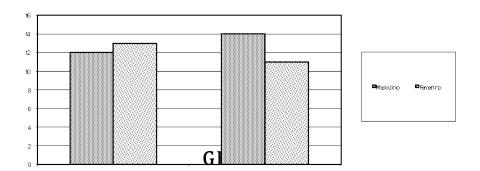


Fig 1

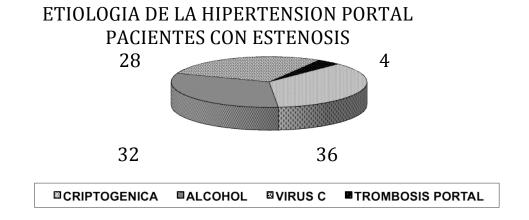


FIG 2A

PACIENTES CONTROL

32 %

36 %

CRIPTOGENICA

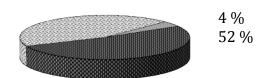
ALCOHOL

VIRUS C

Fig. 2 B

GRADO DE INSUFICIENCIA HEPATICA Pacientes con estenosis.

44 %



■A ■B ⊠C

Fig 3 A

Pacientes control



Fig 3 B

EVALUACION DE LA ESCLEROTERAPIA

VOLUMEN MEDIO	67.32 cc (9 - 108)	38.08 cc	P= 0 0.005
NUMERO DE ULCERAS	3 (1-5)	3 (1-5)	NS
REALIZO PROCEDIMIENTO			
Médico adscrito	29.36%	44.43%	P = 0.03
Médico en adiestramiento	70.63%	55.56%	P = 0.03
MANEJO MEDICO			
Ranitidina	13	10	NS
Omeprazol	12	15	NS

CONCLUSION

La exacta patogénesis de la estenosis esofágica posterior a la escleroterapia es poco clara, puede ser por una reacción del tejido al esclerosamente como mejor determinante, éste método para manejo de várices esofágicas produce una alteración en la motilidad esofágica y con esto favorecer reflujo ácido que presumiblemente también se ha asociado a estenosis, en éste estudio se concluye que la etiología de la cirrosis, el grado de insuficiencia hepática, género, edad no fueron factores predisponentes para desarrollar estenosis esofágica, situación que ya se había analizado en la literatura y también se llegó a ésta conclusión.

La frecuencia de estenosis esofágica en nuestro Hospital fue menor del 1%, en comparación a algunos centros que la han llegado a reportar hasta en un 41% como complicación de la escleroterapia, los factores que favorecieron el desarrollo de estenosis esofágica fueron:

El número mayor de sesiones de escleroterapia, así como la cantidad total de polidocanol, ambos fueron factores que se asociaron con mayor frecuencia, situación que también ya había sido reportado en la literatura.

También podemos concluir que hay otros manejos para la hipertensión portal hemorrágica que se asocia con menos complicaciones como lo puede ser el uso de cianocrilato como agente esclerosante o bien la ligadura de várices esofágicas, pero por el momento el primero aún no lo tenemos dentro del cuadro básico, y el segundo se está manejando, pero debido a su costo aún no se le puede ofrecer al 100% de la población, además de que tiene indicaciones precisas.

En cuanto a los médicos que realizaron el procedimiento se encontró que en un 95% de éstos fueron efectuados por médicos residentes, tomando en cuenta que nuestro estamos hablando de un Hospital de enseñanza.

BIBLIOGRAFIA

- 1. Zakim, Hepatology a textbook of liver disease, 1996
- 2. Healt and Public Policy Commitee. Endoscopic sclerotherapy por esophageal varices. Ann Intern Me 100:608,1984
- 3. Sarin SK, Nada R, Vij JC. Oesophageal ulceration after eslcerotherapy a complicacion of an accompaniment, Endosocpy 18:44, 1986.
- 4. Reilly JJ, Schade RR. Esophageal function after injetion sclerotherapy: pathogenesis of esophageal stricture. Am J Surg 147:85, 1984.
- 5. Westaby D Melai WM, Mac Dougall BRD. Injection sclerotherapy for oesophgeal varices: a prospective randomised trial of differente treatmen schedules. Gut 27:710, 1986.
- 6. Jaspersen D. Körner T, Schorr W, Hammar CH: [Omeprazole in H2-receptor blockader-refractory sclerosing ulcers of the esophagus (letter)] transliterated: Omeprazol bei H2-Rezeptorenblocker-refraktären Sklerosierungsulcera des Osophagus.Dtsch Med Wochenschr 1993 May 7, 118[18]:685.
- 7. Hebert C.Wolfsen. MD, Richard A. Kozarek, MD: Esophageal therapeutic endoscopy, laser photocoagulation, and prosthesis. Current Opinion in Gastroenterology July 1995, 11[4]:351-358.
- 8. Lons T. Trinchet JC: [Endoscopic sclerotherapy of esophageal varices. Incidents and complications] transliterated: La sclérose endoscopique des varices oesophagiennes. Incidents et complications. Gastroenterol Clin Biol 1992, 16[1]:50-63.
- 9. Kahn D, Jones B, Bornman PC, Terblanche J. Incidence and management of complications after injection sclerotherapy: a ten-year prospective evaluation. Surgery 1989 Feb;105(2 Pt 1):160-5
- 10. Snady H, Rosman AS, Korsten MA. Prevention of stricture formation after endoscopic sclerotherapy of esophageal varices. Gastrointest Endosc 1989 Sep-Oct;35(5):377-80
- 11. Terblanche J, Kahn D, Bornman PC. Long-term injection sclerotherapy treatment for esophageal varices. A 10-year prospective evaluation. Ann Surg 1989 Dec;210(6):725-31
- 12. Ferrando J. Reig G. Complications of endoscopic sclerosis of esophageal varices. Rev Esp Enferm Apar Dig 1989 Jan;75(1):35-9.
- 13. Paoluzi P., PietroiustiA. Ferrari S, Cappa M. Absolute alcohol in esophageal vein sclerosis. Gastrointest Endosc 1988 Sep-0ct;34(5):400-2
- 14. Vinel JP, Schuller P, Hervieu C, Cales P, Cassigneul J, Outcome of patients after obliteration of esophageal varices by endoscopic sclerosis. Results of a prospective study Gastroenterol Clin Biol 1986 Aug-Sep;10(8-9):584-8.
- 15. Himal HS. Therapeutic endoscopy. Surg Gynecol Obstet 1986 Mar;162(3):291-9.
- 16. Cohen LB, Simon C, Korsten MA, Scherl EJ, Skorniky J, Guelrud MB, Waye JD. Esophageal motility and symptoms after endoscopic injection sclerotherapy. Dig Dis Sci 1985 Jan;30(1):29-32.
- 17. Masci E, Stigliano R, Mariani A, Bertoni G, Baroncini D, Cennamo V, Micheletti G, Casetti T, Tansini P, Buscarini E, Ranzato R, Norberto L Prospective multicenter randomized trial comparing banding ligation with sclerotherapy of esophageal varices. Hepatogastroenterology 1999 May-Jun;46(27):1769-73.
- 18. Waring JP, Talbert GA, Austin J, Sanowski RA. Gastroesophageal reflux and sclerotherapy strictures. Am Surg 1990 Nov;56(11):662-4
- 19. Bhargava DK, Pokharna R. Endoscopic variceal ligation versus endoscopic variceal ligation and endoscopic sclerotherapy: a prospective randomized study. Am J Gastroenterol 1997 Jun;92(6):950-3.
- 20. Fas R, Landau O, Kovacs TO, Ippoliti AF. Esophageal motility abnormalities in cirrhotic patients before and after endoscopic variceal treatment.. Am J Gastroenterol 1997 Jun;92(6):941-6.
- 21. Sarin SK, Govil A, Jain AK, Guptan RC, Issar SK, Jain M, Murthy NS. Prospective randomized trial of endoscopic sclerotherapy versus variceal band ligation for esophageal varices: influence on gastropathy, gastric varices and variceal recurrence. J Hepatol 1997 Apr;26(4):826-32.
- 22. Hashizume M, Kitano S, Yamaga H, Wada H, Sugimachi K. Eradication of oesophageal varices recurring after portal non-decompressive surgery by injection sclerotherapy. Br J Surg 1990 Aug;77(8):940-3
- 23. Chawla Y, Dilawari JB. Studies in sclerotherapy: II. Two types of esophageal strictures following endoscopic sclerotherapy. J Clin Gastroenterol 1990 Aug;12(4):381-3
- 24. Suzuki H, Chiba M, Yamamoto M, Hino S. Present status of endoscopic therapy for esophageal varices--endoscopic variceal ligation. Nippon Geka Gakkai Zasshi 1996 Jan;97(1):49-54.
- 25. Garg PK, Sidhu SS, Bhargava DK. Role of omeprazole in prevention and treatment of postendoscopic variceal sclerotherapy esophageal complications. Double-blind randomized study. Dig Dis Sci 1995 Jul;40(7):1569-74.

- 26. Dolar ME, Boyacioglu AS, Ates KB, Caner ME, Hilmioglu F, Sahin B. Esophageal strictures after endoscopic injection sclerotherapy. Endoscopy 1994 May;26(4):370.
- 27. Kahn D, Krige JE, Terblanche J, Bornman PC, Robson SC. A 15-year experience of injection sclerotherapy in adult patients with extrahepatic portal venous obstruction. Ann Surg 1994 Jan;219(1):34-9.
- 28. Duhamel O, Carle JP, Daures JP, Boyer A, Gislon J, Nalet B, Cassan P, Dubois A, Raffanel C, Balmes JL, et al. Primary prevention of digestive hemorrhage, caused by rupture of esophageal varices, by endoscopic sclerotherapy in patients with liver cirrhosis. Multicenter randomized controlled study. Gastroenterol Clin Biol 1994;18(1):57-62.
- 29. Van Thiel DH, Dindzans VJ, Schade RR, Rabinovitz M, Gavaler JS. Prophylactic versus emergency sclerotherapy of large esophageal varices prior to liver transplantation. Dig Dis Sci 1993 Aug;38(8):1505-10
- 30. Jaspersen D, Korner T, Schorr W, Hammar CH. Omeprazole in H2-receptor blockader-refractory sclerosing ulcers of the esophagus. Dtsch Med Wochenschr 1993 May 7;118(18):685.
- 31. De Sola C, Cano F, De Teresa J, Lopez de Hierro M, Espinosa D, Suarez JF, Pleguezuelo J. Esophageal stenosis due to a dissecting intramural hematoma following the endoscopic sclerotherapy of esophageal varices. Rev Esp Enferm Dig 1993 Apr;83(4):270-2.
- 32. Garcia-Samaniego J, Castanos-Mollor R, Moreno-Otero R, Tellez C, Cortes JR, Mate J, Pajares JM. Effectiveness of endoscopic sclerotherapy in the treatment of bleeding esophageal varices. Rev Clin Esp 1993 Jan;192(1):7-10.
- 33. Goenka AS, Dasilva MS, Cleghorn GJ, Patrick MK, Shepherd RW. Therapeutic upper gastrointestinal endoscopy in children: an audit of 443 procedures and literature review. J Gastroenterol Hepatol 1993 Jan-Feb;8(1):44-51.
- 34. Honein K. Complications of endoscopic sclerotherapy of esophageal varices. J Med Liban 1993;41(1):22-6.
- 35. Chen PC. Endoscopic balloon dilation of esophageal strictures following surgical anastomoses, endoscopic variceal sclerotherapy, and corrosive ingestion. Gastrointest Endosc 1992 Sep-Oct;38(5):586-9.
- 36. Kochhar R, Goenka MK, Mehta SK. Esophageal strictures following endoscopic variceal sclerotherapy. Antecedents, clinical profile, and management.. Dig Dis Sci 1992 Mar;37(3):347-52
- 37. Mosimann F, Broennimann B. Delayed dysphagia after sclerotherapy of esophageal varices. Review. Helv Chir Acta 1992 Mar;58(5):661-2
- 38. Lons T, Trinchet JC. Endoscopic sclerotherapy of esophageal varices. Incidents and complications. Gastroenterol Clin Biol 1992;16(1):50-63
- 39. Guynn TP, Eckhauser FE, Knol JA, Raper SE, Mulholland MW, Nostrant TT, Elta GH, Barnett JL. Injection sclerotherapy-induced esophageal strictures. Risk factors and prognosis. Am Surg 1991 Sep;57(9):567-71; discussion 571-2