

11209  
1 ej 76



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO  
DELEGACION ZONA ORIENTE  
SUBDELEGACION MEDICA  
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"**

**UTILIDAD DE LA ESCLEROSIS DE VARICES  
ESOFAGICAS EN PACIENTES CON HIPERTENSION  
PORTAL CON SANGRADO DE LAS MISMAS**

**TESIS DE POSTGRADO**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
E S P E C I A L I S T A E N  
C I R U G I A G E N E R A L**

**PRESENTA :**

**DR. LUIS ANTONIO MANCILLA HUACUJA  
ASESOR: DR. ARIEL WALLER GONZALEZ  
MEXICO, D. F. FEBRERO 1988**



**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

PROLOGO	-----	1.
INTRODUCCION	-----	2.
ANTECEDENTES HISTORICOS DE HIPERTENSION PORTAL	-----	3.
ANATOMIA SISTEMA VENOSO PORTA	-----	9.
ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL	-----	11.
PATOFISIOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL	-----	14.
MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA HIPERTENSION PORTAL	-----	16.
ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA ESCLEROTERAPIA	-----	24.
EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL REGIONAL " GENERAL IGNACIO ZARAGOZA " ISSSTE . MEXICO.D.F.	-----	35.
COMPLICACIONES	-----	41.
DISCUSION	-----	42.
CONCLUSIONES	-----	49.
FIGURAS Y GRAFICAS	-----	51.
BIBLIOGRAFIA	-----	56.

## P R O L O G O

No terminaría de mencionar los momentos que pasé en estos últimos tres años de mi vida como residente, en este, que es para mí el mejor templo de la enseñanza quirúrgica, me refiero al Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza".

Para agradecer lo que aprendí aquí, debo predicar las enseñanzas de mis maestros en el camino que iniciaré, orientado por ellos, quienes sin importarle el tiempo externaron su amplia experiencia que acumularon en sus años como cirujanos. - Recuerdo con afecto al Dr. Fernando Palacio Vélez, maestro titular del curso, reconociendo su don para enseñar.

Al Dr. Ariel Waller González, quién me guió para la realización de este trabajo, y contribuyó a mi superación.

Deseo traer a mi memoria a otros maestros, el Dr. Modesto Ayala Aguilar, el Dr. Humberto Vázquez Sanders, el Dr. Carlos Apis González, quienes nos enriquecieron el acervo a todos - los residentes.

A mis padres quienes con su sacrificio económico, contribuyeron a mi formación académica y profesional, apoyandome moral y espiritualmente, Sr. Javier Mancilla Núñez y Sra. Bertha Huacuja Barragán.

A mis hermanos quienes me alentaron a lograr la meta deseada de su lugar de residencia, Francisco, Jorge, Alfredo, Bertha, Elisa, Alejandro y Lourdes, pienso en ustedes con aprecio.

En un lugar muy especial tengo a una gran mujer, a quién sin importarle el tiempo ni la distancia, emulando a Penélope me a tenido la mayor de las paciencias, se trata de mi novia Señorita Lilly Corona.

Quiero mencionar a los pacientes, quienes con su confianza, siendo libros abiertos en todo momento puse en práctica - mis conocimientos.

Sinceramente a todos,  
Gracias.

Dr. Luis Antonio Mancilla Huacuja.

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

En este trabajo describiré la utilidad de la esclerosis transendoscópica para el tratamiento electivo y de urgencia de las várices esofágicas hemorrágicas, en los pacientes con hipertensión portal. La historia natural de esta enfermedad es - invariable e inevitablemente hacia la muerte; esto preocupa si vemos que el número de pacientes no disminuye, sino al contrario, permanece con una tendencia "in crescendo".

La calidad de vida de éstos pacientes, con ó sin tratamiento es muy pobre, en los anales de la historia, hemos visto - personas que se ocuparon del tratamiento de esta enfermedad con procedimientos médicos como el empleo de propranolol, vasopresina y medidas higiénico-dietéticas; otros implementaron procedimientos quirúrgicos tanto de urgencia como electivos cuya acción es parar el sangrado y otros disminuyen la hipertensión portal, todo en busca de solucionar la alta mortalidad reportada, con cifras conocidas del 50% a 70% a un año. (46,61,62)

El interés que me movió a analizar la experiencia de la - esclerosis de las várices esofágicas, fué comprobar que la calidad de vida de estos pacientes es mejor con la escleroterapia que con procedimientos quirúrgicos y a un costo mucho menor, debido a que no es necesario internar al paciente, y por lo tanto se ahorran gastos hospitalarios, además de que el procedimiento es más fácil de realizar que el acto quirúrgico. (22,7).

### ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA HIPERTENSION PORTAL

Child enfatizó que aunque la coexistencia de enfermedad hepática y las manifestaciones de hipertensión portal se han reconocido desde hace mucho tiempo, el papel específico de la presión elevada dentro del sistema esplácnico se ha estudiado solo recientemente. (62)

El Papiro de Ebers da evidencia de que los egipcios estaban conscientes de la relación entre ascitis y enfermedad hepática, y al inicio del siglo XX, Gilbert y Pichancourt razonaron que la presión portal estaba elevada en pacientes con ascitis e introdujeron el término "hipertensión portal". (62)

Debido al interés que existía a mediados del siglo pasado, por el conocimiento de la circulación hepática, Oré de Burdeos inició sus trabajos en 1856 sobre ligadura de la porta en animales, concluyendo que todos ellos morían algunas horas después de la ligadura. En 1859, Claudio Bernard corroboró los mismos resultados diciendo que la muerte se debía a anemia aguda por atrapamiento de sangre en la zona esplácnica. En 1875, Solowieff demostró que si la ligadura se hace en forma progresiva, los animales podían sobrevivir. (36)

En 1877, Lautenbach, después de múltiples estudios sobre la ligadura de la vena porta, informó de la muerte de los animales después de obstrucción aguda, y es por esto que Nikolai Eck en el mismo año demostró que la oclusión de la porta no necesariamente era mortal para los animales siempre y cuando antes del sitio de la oclusión se anastomose la vena cava inferior, con esto se inició la cirugía derivativa portosistémica aunque esta no fué la intención del investigador.

Después de ésta anastomosis portocava laterolateral, pero hemodinámicamente terminolateral que inició Eck aparecieron modificaciones, Tansini en 1902 realizó la primer porto-

-- cava termino-lateral con sección de la porta y ligadura del muñón hepático, y posteriormente en 1912, la portocava - latero-lateral sin ligaduras por Franke, Rosentein en el mismo año practicó la primer fistula de Eck exitosa en humanos para control de la ascitis, y en 1913 la realizó Bogoras. (13,59,62).

En 1833, Guido Banti, un joven médico italiano, del Instituto de Anatomía Patológica en Florencia; describió un síndrome que lleva su nombre, que se caracteriza por esplenomegalia, anemia, leucopenia, hemorragias gastrointestinales, ascitis y enfermedad hepática, considerando que la etiología primaria de esta enfermedad era el bazo, él la llamó "anémia esplénica" y aconsejó la esplenectomía para su tratamiento, proponiendo esto para el tratamiento de las manifestaciones de la hipertensión portal. (19,59,62)

Lo anterior lo apoyaron Sir William Osler y William Mayo, pero en 1945, Pemberton, de la Clínica Mayo revisó sus resultados y reportó sangrado recurrente después de esplenectomía en el 30% de los pacientes por lo que perdió popularidad este procedimiento. (19)

En 1928, Mc Indoe concluyó que la presión portal está elevada en pacientes con cirrosis, y en 1937, Thompson, Caughy, Whipple y Rousselot definieron el estado patofisiológico de hipertensión portal por estudios manométricos en los que demostraron que la presión venosa esplénica es mayor que la presión venosa sistémica, comprobando lo dicho por Mc Indoe. (61,62)

La era moderna de la cirugía derivativa se inició en 1945 y 1947 por las aportaciones de Whipple, Blakemore y Lord, realizando anastomosis portocavas y aportan una nueva derivación, la esplenorenal termino-terminal con resección del bazo y riñón izquierdo, que es modificada poco después por Linton en Boston haciendo una termino lateral con esplenectomía pero sin sacrificar el riñón izquierdo.

En 1949, Blalock aconsejó la sutura en las anastomosis. Aunque los primeros resultados son muy satisfactorios en cuanto al tratamiento de la hemorragia en pacientes con cirrosis e hipertensión portal que son tratados con alguna derivación de las enunciadas, con el tiempo se observó que los pacientes que sobreviven a dichas operaciones, presentan encefalopatía postoperatoria ó intoxicación amoniacal. En los primeros años se pensó que esto se debía simplemente a la insuficiencia hepática, ya que los pacientes tenían cirrosis; sin embargo, poco después se demostró que hay una relación directa entre la aparición de la encefalopatía postoperatoria y la derivación practicada. (13,36,61,62,59)

En 1948, Tanner, observó que estas derivaciones, aunque previenen sangrados posteriores, no prolongan la sobrevida y la encefalopatía es alta. También notó ciertas condiciones que proscriben ó contraindican relativamente la cirugía derivativa, tales como la trombosis u obliteración portal, pobre función hepática, y ciertos bloqueos presinusoidales.

Por lo anterior buscó alternativas y reportó la desconnexión porto-ázigos transgástrica; (2,6,25,31). El mismo la modificó varias veces.

En 1953, Marion, y en 1955, Clatworthy, Wall y Watman reintrodujeron una gran variedad de derivaciones portocavas, las que tuvieron un alto índice de obstrucción y una gran dificultad técnica en su realización, y después, en 1963, de Rende-Alves, interpuso injertos en las derivaciones mesocavas, y Gliedman en 1967, usó injertos de Dacron. (36,62).

Veinte años después del inicio de la cirugía derivativa portosistémica, el Grupo Interhospitalario de Boston revisó los resultados, llegando a la conclusión de que con las operaciones convencionales, la sobrevida de estos pacientes no es notablemente mayor que la sobrevida de los pacientes ci -



rróticos no operados, y éstos pacientes fallecían en un alto porcentaje por hemorragia masiva, y los operados por insuficiencia hepática progresiva. (36)

En 1967, Warren y cols; describieron una derivación selectiva, llamada esplenorrenal distal. Esto viene a revolucionar la cirugía derivativa portosistémica ya que los resultados a corto y a largo plazo modifican en forma definitiva la evolución postoperatoria de los pacientes en cuanto a sobrevida y calidad de la misma. (12,13,21,30,36,46,61,62,70)

En 1970, Maillard, Benhemou y Rueff, reportaron la técnica de arterialización del hígado concomitante a la derivación portocava, esto no ha tenido gran popularidad ya que no ha demostrado superioridad en evitar encefalopatía.

En 1973, Sugiura y Futagawa, reportaron su técnica de transección esofágica transtorácica la cual no causa encefalopatía, además de realizar desvascularización esofagogástrica, esplenectomía, vagotomía y piloroplastia, con mortalidad operatoria en operaciones profilácticas de 0%, electivas de 1.7% y urgentes 20%. Global fué de 1.2% contra 16.5% en procedimientos derivativos. La mortalidad postoperatoria fué de 4.6%, todos los pacientes con hepatoma murieron antes del alta. Las várices desaparecieron en el 98%, la mortalidad tardía fué de 12% y la sobrevida de 84%. (59,60,72).

En 1982, Ginsberg, reportó una modificación a la técnica anterior. en la que realiza vagotomía altamente selectiva, obviando la necesidad de drenaje gástrico, usando la -

engrapadora EEA para la transección y anastomosis esofágica y una funduplicación de Nissen, su mortalidad operatoria fué de 20%, aunque estos pacientes eran de la clase C de Child , morbilidad temprana de 5% y tardía del 30%, sin encefalopatía ni recurrencia de sangrado de las várices.(11,64).

En niños se recomienda esta modificación ya que se acorta el tiempo de cirugía, preserva la estructura y función normal del tracto gastrointestinal superior, y también el aporte sanguíneo normal al hígado, indicándose esta operación en niños en quienes falla la escleroterapia y de riesgo bajo, particularmente en los que tienen obstrucción extrahepática; en niños jóvenes en quienes no es posible realizar derivaciones, y cuando la escleroterapia no está al alcance del médico y el paciente. Superina et al. 1983.(64)

El procedimiento de esclerosis transendoscópica popularizado por Terblanche en 1973, ya se había reportado desde 1939 por Craaford; para lo cual se han usado varios agentes esclerosantes como el morruato sódico, urea y quinina, etoxiesclerol y otros, con tasas de éxito del 80-95%(22,66,67).

En 1981, la escleroterapia y la derivación esplenorenal distal, se ofrecían como los dos manejos óptimos para el control de pacientes con recurrencia de sangrado (70), con reportes también en los que comparan la escleroterapia con tratamiento médico estándar y con la derivación portocava(22). En la serie comparativa de Warren de su método vs escleroterapia , dijo que DERS es el mejor tratamiento en forma electiva y - que la esclerosis mejora la sobrevida de los pacientes sometidos a tratamiento médico, 84% vs 59% a dos años, con mejor función hepática pero con mayor riesgo de recurrencia de sangrado.(70)

En Junio de 1983, Blanco Benavides, reportó una nueva - técnica para el tratamiento quirúrgico de las várices, con una funduplicación de Nissen ancha de 6-8 centímetros, después se realizan incisiones paralelas a la línea de sutura y se realiza una gastro-gastro anastomosis en dos capas, basando - su efecto en un aumento de la presión periesofágica y el cese del reflujo gastroesofágico, con lo que se modifican los factores patogénicos del sangrado, según su reporte, a dado buenos resultados en 17 pacientes de alto riesgo. (3).

## ANATOMIA DEL SISTEMA VENOSO PORTA.

La vena porta hepática se origina de la confluencia, por detrás del páncreas, de las venas esplénica y mesentérica superior. En casi una tercera parte de los individuos, la vena mesentérica inferior desemboca en esta confluencia, en el resto desemboca ya sea en la mesentérica superior ó en la esplénica por debajo de la unión.

En su curso hacia arriba, la vena porta recibe a la vena coronaria estomáquica y a varias venas pequeñas antes de dividirse en rama izquierda y derecha a nivel de la porta hepática, aquí se ubica por detrás del conducto hepático común y de la arteria hepática, a la derecha los vasos portales siguen el curso de las arterias hepáticas y de los conductos biliares. La vena porta derecha se divide en los vasos anterior y posterior; después cada uno se divide en ramas superior e inferior. Cerca de su origen, la vena derecha da una rama al lado derecho del lóbulo caudado.

La vena porta izquierda es más delgada y más larga que la vena derecha. Se divide en vasos medial y lateral, cada uno con ramas anterior y posterior y da una rama al lado izquierdo del lóbulo caudado. El vaso medial contiene una dilatación, la parte umbilical, que representa el orificio del conducto venoso obliterado.

La presión porta normal varía con los cambios de posición fases de la respiración y presión intraabdominal, registrándose también cambios diurnos. La presión se puede medir por varios métodos: en un procedimiento quirúrgico, la canulación del epiplón ó de la porta misma da un registro directo. La pre

sión también se determina por cateterización oclusiva de la vénula hepática, el procedimiento se lleva a cabo por cateterismo cardíaco y es de particular valor en el diagnóstico de obstrucción portal extrahepática. Aquí la presión presinusoidal se asocia con una presión en cuña normal y presión de pulpa esplénica elevada. En todas las circunstancias de hipertensión portal, la presión de pulpa esplénica está elevada, no relacionada con el tamaño del órgano, normalmente es de 27-81 cms. de agua; 2-6 mm Hg mayor que la porta, en función del flujo venoso. La manometría de la pulpa esplénica está contraindicada en pacientes con tendencias hemorrágicas y con ictericia severa. (46,61,62).

La esplenoportografía define las características patológicas de la circulación porta, demuestra las venas colaterales y demuestra gráficamente el sitio de la obstrucción, intra ó extrahepático. Cuando hay colaterales aparentes se hace el diagnóstico de hipertensión portal. (73,74)

La canulación percutánea transhepática usando la vena umbilical, puede demostrar las venas porta y hepática.

La inyección de isótopos radioactivos en el bazo con monitoreo continuo externo simultáneo de las áreas sobre el hígado, corazón derecho y esófago, define la dinámica de la circulación porta. (50).

En general, la circulación colateral no descomprime efectivamente el sistema porta, y la cantidad de sangre desviada es insignificante. De acuerdo a la Ley de Poiseuille, se necesitan 4,000 venas colaterales de 0.5 cms. para descomprimir y dar un flujo equivalente a la porta. En algunos casos, las derivaciones sistémicas espontáneas descomprimen efectivamente el sistema portal. (33,34)

## ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL

Las causas de la hipertensión portal se dividen en:

1.) Prehepáticas. 2.) Intrahepáticas. 3.) Posthepáticas y 4.) - por aumento en el flujo hepatopetal.

1.) Prehepáticas: el daño al flujo en el sistema venoso portal extrahepático, es el único en que la hipertensión; al principio no se complica. La atresia ó hipoplasia congénita, como una extensión del proceso obliterativo de la vena umbilical y el conducto venoso es raro. Mas comúnmente, hay una transformación cavernomatosa de la porta la cual probablemente representa la organización y recanalización de trombos - dentro del vaso. El factor etiológico más común en el desarrollo de obstrucción venosa portal extrahepática en la niñez - puede ser alguna forma de infección. Las bacterias pueden - transmitirse por una vena umbilical permeable, pero rara vez se tiene una historia de onfalítis neonatal. La obstrucción - extrahepática también puede ser secundaria a trauma y compresiones extrínsecas causadas por tumores, adherencias y procesos inflamatorios. La trombosis aislada de la esplénica, usualmente consecuencia de la pancreatitis alcohólica puede causar várices esofagogástricas. En este caso la esplenectomía - cura la hipertensión portal.

2.) Intrahepáticas: la mayoría de casos de hipertensión portal es causado por una obstrucción intrahepática, los factores patogénicos incluyen a) fibrosis hepática con compresión de las vénulas portales, b) aumento en el flujo arterial, c) - compresión por nódulos regenerativos, d) infiltración grasa e inflamación aguda, e) obstrucción vascular intrahepática. Las enfermedades hepáticas asociadas con hipertensión portal incluyen la cirrosis nutricional, cirrosis postnecrótica, cirrosis - biliar, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, fibrosis hepática congénita y lesiones infiltrativas, enfermedades venooclusivas como envenenamiento con Senecio y Esquistosomiasis.

3.) Posthepáticas: las venas hepáticas constituyen el único sistema de drenaje vascular eferente del hígado, la obstrucción ó aumento de presión de éstos vasos resulta en aumento de la presión sinusoidal y portal. Este síndrome; Bud-Chiari, se asocia mas frecuentemente con una endoflebitis de las vénas hepáticas, lo cual puede ser aislado ó como parte de un proceso de tromboflebitis generalizada. Un parásito en la vena cava suprahepática se reporta como causa del síndrome en la población japonesa. El cuadro clínico depende de la intensidad de la obstrucción venosa. Con una obstrucción súbita y completa, la presentación es de una catástrofe abdominal con dolor severo, náusea, vómito y un rápido crecimiento del abdomen por ascítis. Esto ocurre raramente, la obstrucción es gradual y se asocia con malestar abdominal leve a moderado y ascítis. El tratamiento es con una anastomosis L-L portosistémica. En algunos desaparece espontáneamente.

4.) Aumento en el flujo hepatopetal: ésta es una causa rara, la fistula arterio-venosa de la hepática a la vena porta se a reportado pocas veces. La fistula A-V de la esplénica es también rara, se hace sintomática en el embarazo y es mas común en las mujeres, la resección de la fistula es terapéutica. Un aumento en el flujo venoso del sistema portal se ha propuesto como causa de hipertensión portal en pacientes con esplenomegalia tropical y metaplasia mieloides. Un pequeño grupo de pacientes con hipertensión portal en ausencia de obstrucción intrahepática ó extrahepática demostrable, pueden estar relacionados a una patología intraesplénica similar. En pacientes con flujo hepatopetal aumentado relacionado a la esplenomegalia, la sola esplenectomía puede ser terapéutica.

ETIOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL

- 1.- Causas prehepáticas ó por obstrucción del sistema portal extrahepático.
  - a.- Congénita
  - b.- Transformación cavernomatosa de la cava.
  - c.- Trauma
  - d.- Infección
  - e.- Compresión extrínseca
- 2.- Causas intrahepáticas.
  - a.- Cirrosis nutricional
  - b.- Cirrosis postnecrótica
  - c.- Cirrosis biliar
  - d.- Otras enfermedades con fibrósis hepática
    - Hemocromatosis
    - Enfermedad de Wilson
    - Fibrósis hepática congénita
  - e.- Lesiones infiltrativas
  - f.- Enfermedades venooclusivas
    - Envenenamiento por Senecio
    - Esquistosomiasis
- 3.- Causas Posthepáticas.
  - a.- Síndrome de Bud-Chiari
  - b.- Insuficiencia cardíaca derecha
- 4.- Aumento en el flujo hepatopetal sin obstrucción
  - Fístula de porta a arteria hepática
  - Fístula A-V esplénica
  - Origen intraesplénico

Cuadro 1. (24,60,62)



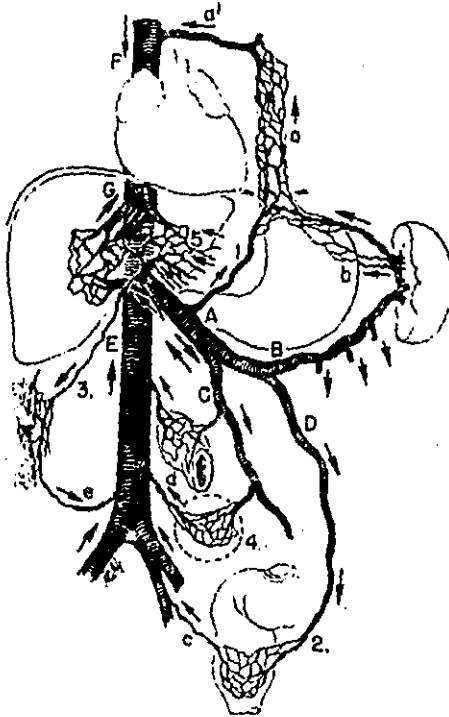
## PATOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL.

Los vasos colaterales que se hacen funcionales en casos de hipertensión portal se clasifican en dos grupos: venas hepatopetales que se desarrollan cuando la vasculatura intrahepática es normal y la obstrucción se limita a la porta, (post hepática), éstas incluyen las venas accesorias de Sappey, las venas císticas profundas, las venas epiplóicas, las venas hepatocólicas y hepatorrenales, las venas diafragmáticas y las venas del ligamento suspensor(46,61,62)

La circulación hepatofugal incluye:

- 1.- La vena coronaria, la cual cursa a las venas ázigos y hemιάzigos con terminación eventual en la vena cava superior.
- 2.- Las venas hemorroidales superiores, las que comunican vía del plexo hemorroidal con ramas de las venas hemorroidales media e inferior y drenan en la vena cava inferior.
- 3.- Las venas umbilicales y paraumbilicales, comunican con las venas superficiales del abdomen y anastomosan libremente con las epigástricas superior e inferior. Este estado se conoce como Caput Medusae. La porción cefálica de la vena umbilical obliterada puede recanalizarse en la vida adulta, contribuyendo al síndrome de Cruveilhier-Baumgarten.
- 4.- Retroperitonealmente, las venas de Retzius, que forman una anastomosis entre las venas mesentéricas y retroperitoneales, vacían directamente en la vena cava inferior.

## CIRCULACION COLATERAL EN LA HIPERTENSION PORTAL.



Cuadro 2.- Circulacion colateral: 1, Vena coronaria; 2, venas hemorroidales superiores. 3, venas paraumbilicales; 4, venas de Retzius; 5, venas de Sappey; A, vena porta; B vena esplénica; C, vena mesentérica superior; D, vena mesentérica inferior; E, vena cava inferior; F, vena cava superior; G, venas hepáticas; a, venas esofágicas; a', sistema ázigos; b, vasos cortos; c, venas hemorroidales inferior y media; d, intestinales; e, venas epigástricas. ( De Seymour I. Schwartz, "Surgical Diseases of the Liver.". 1964)

### MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA HIPERTENSION PORTAL.

Las cuatro mayores manifestaciones de hipertensión portal son: (1) vórices esofagogástricas, (2) ascítis, (3) hiperesplenismo y (4) encefalopatía.

La submucosa del esófago está ricamente irrigada por venas situadas arriba y abajo de la muscularis interna, en el tercio inferior del esófago hay anastomosis entre la cava y la porta. Los vasos submucosos aumentan de tamaño y se dilatan, esto en el esófago y en menor extensión en el fundus gástrico. En etapas tardías la submucosa desaparece y las venas mismas forman el forro del esófago. Se han demostrado vórices también en el duodeno e íleon. La ruptura de las vórices esofagogástricas resulta en pérdida significativa de sangre, la precipitación del sangrado se debe a dos factores principales: aumento de presión dentro de la vena y a ulceración por esofagitis. El sangrado ocurre en el 30% de los pacientes, pero es impredecible, puede ocurrir dentro de 1-187 semanas después del diagnóstico. (35) Casi todas las hemorragias ocurren dentro de dos años. Las vórices secundarias a obstrucción portal extrahepática pueden sangrar alarmantemente, pero es raro que estos pacientes mueran de hemorragia. En contraste los pacientes cirróticos con vórices secundarias a alcoholismo tienen mayor riesgo de muerte. Aproximadamente el 70% mueren en un año después de la primer hemorragia. El 60% de los pacientes que sangran, repiten en un año.

En niños la hematemesis masiva casi siempre es por sangrado de vórices, en caso de obstrucción extrahepática, el 70% de los pacientes sangran antes de los 7 años de edad, y casi el 90% antes de los 10. (8,64). En los adultos las vórices comprenden de un cuarto a un tercio de los casos de sangrado de tubo digestivo alto. En cirróticos, las vórices son la fuente de san

grado en casi el 50% de los pacientes, las gastritis en el - 30% y la úlcera duodenal en el 10%.(46)

Ya que el manejo de las v $\acute{a}$ ric $\acute{e}$ s sangrantes es diferente al sangrado por otras causas, es importante establecer el - diagn $\acute{o}$ stico temprano, la exploraci $\acute{o}$ n f $\acute{i}$ sica revelar $\acute{a}$  estigmas de cirr $\acute{o}$ sis, la esplenomegalia es sugestiva de hipertensi $\acute{o}$ n portal. La endoscopia es la t $\acute{e}$ cnic $\acute{a}$  sencilla mas confiable ya que define el punto de sangrado; la angiograf $\acute{i}$ a selectiva tam- bi $\acute{e}$ n ayuda a descartar sangrado arterial. La manometr $\acute{i}$ a de pul- pa espl $\acute{e}$ nica, tiene un 90% de correlaci $\acute{o}$ n. El uso de tapon $\acute{a}$ - miento con bal $\acute{o}$ n tambi $\acute{e}$ n es una prueba diagn $\acute{o}$ stica.(61,62)

#### T R A T A M I E N T O

En la actualidad se disponen de cuatro tipos de tratam $\acute{i}$  ento para las v $\acute{a}$ ric $\acute{e}$ s que sangran: I.- Tratamiento m $\acute{e}$ dico, - para conservar vol $\acute{u}$ men sangu $\acute{i}$ neo, corregir coagulopat $\acute{i}$ as, ad- ministr $\acute{a}$ r vasopresina IV y lactulosa  $\acute{o}$  neomicina oral en caso de coma hep $\acute{a}$ tico. El empleo de propanolol para disminuir - la presi $\acute{o}$ n portal es objeto de controversia.(30,46).

II.- T $\acute{e}$ cnic $\acute{a}$ s de desviaci $\acute{o}$ n venosa para descomprimir las v $\acute{a}$ ric $\acute{e}$ s.

III.- T $\acute{e}$ cnic $\acute{a}$ s sin desviaci $\acute{o}$ n que atacan directamente - las v $\acute{a}$ ric $\acute{e}$ s, tap $\acute{o}$ n con bal $\acute{o}$ n, escleroterapia, ligadura vari- ceal. (2,22,36,37,46,47,59,60,61,62,67).

IV.- Transplante de h $\acute{i}$ gado. (46,61,62).

Las t $\acute{e}$ cnic $\acute{a}$ s de derivaci $\acute{o}$ n pueden ser totales  $\acute{o}$  selecti- vas, las primeras brindan un excelente control del sangrado , pero provocan encefalopat $\acute{i}$ a hasta en un tercio de los casos.(21)

Las selectivas intentan conservar el riego al hígado con mínimo peligro de encefalopatía y de desarrollo de insuficiencia hepática. (12,30,70).

Las técnicas sin desviación, no desencadenan encefalopatía ni alteran el curso de la enfermedad fundamental, la mayor parte de ellas se acompañan de una proporción elevada de recidivas de hemorragia con morbimortalidad apreciables en los pacientes en clase C de Child, de éstas, la escleroterapia endoscópica se lleva a cabo con una mortalidad menor que los circuitos portocava. (1,14,19).

Las técnicas profilácticas, no aumentan la supervivencia a largo plazo en pacientes con várices no sangrantes. (46)

Con la aparición de los trasplantes de hígado, tal vez se modifique el resultado en un subgrupo de pacientes con várices hemorrágicas sangrantes, en éstos pacientes no se debe usar la porta para otras técnicas previas, ya que no permitiría el trasplante.

Cuando el paciente no mejora con medidas conservadoras, no debe retrasarse el tratamiento quirúrgico. Objeto de controversia, la necrosis hialina aguda, por biopsia, puede tener efecto adverso sobre la sobrevida en pacientes con derivación portosistémica. Los valores séricos de bilirrubina, albúmina y tiempo de protrombina, muchas veces fracasan para prever lo adecuado de la reserva hepática en posibles candidatos para cortocircuito. De todas maneras, la clasificación de Child sigue siendo el mejor método para prever la sobrevida de un episodio de sangrado en un paciente cirrótico.

Clowes et al describen una prueba para ver el aclaramiento central de aminoácidos en el hígado, y establecieron que - valores bajos de aclaramiento se acompañan de mortalidad alta después de cirugía ó en casos de sepsis. (46)

El taponamiento con globo logra control en el 80% de los casos, al retirar el tapón repite la hemorragia , por lo que el resultado último del control es del 40-50%. La esclerotera pia endoscópica logra el control inicial en el 90% de los casos. La escleroterapia ha pasado a ser el modo mas eficaz de tratamiento para el control de la hemorragia aguda. (22,30).

#### CLASIFICACION DE LA INSUFICIENCIA HEPATICA SEGUN CHILD.

	A (LEVE)	B (MODERADA)	C (GRAVE)
BILIRRUBINA (mg%)	2.0	2.0-3.0	3.0
ALBUMINA ( g%)	3.5	3.0-3.5	3.0
ASCITIS	No hay	control fácil	mal control
ENCEFALOPATIA	No hay	mínimo	coma
NUTRICION	Excelente	buena	mala

Cuadro 3.

## A S C I T I S

**Definición:** es la acumulación de líquido libre en la cavidad peritoneal.

**Patogenia.**- Los mecanismos que influyen en la formación de la ascitis son complejos e incompletamente estudiados, encontramos tres teorías:

- 1.- Teoría clásica. La ascitis se debe a una combinación de factores, entre ellos presión portal elevada, baja presión oncótica del plasma, debido a hipoalbuminemia y sobreproducción de linfa en el hígado. El secuestro de líquido en la cavidad abdominal puede disminuir el volumen plasmático efectivo y conducir a retención secundaria de sodio y agua.
- 2.- Teoría del flujo excesivo. La retención renal de sodio y agua inicia el aumento de agua extracelular, parte del cual se localiza en la cavidad peritoneal, como resultado de hipertensión portal y baja presión oncótica del plasma previas.
- 3.- Teoría del desequilibrio de linfa. El desequilibrio de linfa en la producción y absorción por la cavidad peritoneal causa reparto desigual de líquido entre plasma y espacio intersticial. Esto activa el sistema homeostático nefroendocrino y aumenta el volumen plasmático.

Las manifestaciones iniciales son inespecíficas y pueden no estar relacionadas con la causa de ésta, puede haber: Anorexia, disnea y molestia abdominal, distensión abdominal creciente, hernias inguinales y de pared abdominal que se agrandan rápidamente, se encuentra también: protrusión de flancos, onda de líquido, matidez cambiante, edema escrotal, hemidiafragmas elevados, peloteo de órganos y derrame pleural.

El manejo de la ascitis se encamina a reducir el líquido conservar el sodio y potasio, aumentar la presión coloidal, - administrar diuréticos y antagonistas de la aldosterona; la - paracentesis abdominal repetida se contraíndica para no depletar mas la albúmina, en caso de ascitis rebelde se usa la derivación peritoneo-venosa de Leeven ó de Denver.

#### H I P E R E S P L E N I S M O.

La esplenomegalia, con ingurgitamiento de los espacios - vasculares, acompaña frecuentemente a la hipertensión portal. Hay poca correlación entre el tamaño del bazo y el grado de hipertensión. Cuando ocurren anomalías hematológicas, se relacionan al secuestro y destrucción de las células circulantes por mecanismos inmunes mediados por el bazo crecido ó secreciones por el bazo hipereactivo, de una substancia que inhibe la actividad de la médula ósea. El paciente puede mostrar disminución de una ó todas las formas celulares de la - sangre. Los criterios usuales son leucocitos de 4,000 ó menos y plaquetas menores de 100,000  $\text{mm}^3$ .

No existe correlación entre el grado de anemia ó leucopenia y la sobrevida a 5 años en estos pacientes. La descompresión del sistema portal se indica raramente para el tratamiento del hiperesplenismo aislado. Un hiperesplenismo notable en un paciente que se le hará cirugía electiva para várices esofágicas sangrantes favorece una anastomosis esplenorrenal, ésta y la portocava se acompañan de reducción del tamaño del bazo y corrección del hiperesplenismo en dos tercios de pacientes.



## ENCEFALOPATIA

**Definición:** es un síndrome complejo de trastornos mentales y neuromusculares reversibles, acompañados de datos bioquímicos característicos, la gama de manifestaciones es amplia y se gradúa de 0 a 5:

0.- Sin anormalidad identificable

- 1.- Funcionamiento psicomotor alterado; ligera falta de conciencia; euforia ó apatía, atención disminuida, irritabilidad, inquietud.
- 2.- Letargo, cambio de personalidad, alteraciones neurales - leves (asterixia)
- 3.- Confusión, desorientación, estupor.
- 4.- Coma.

**Patogenia.**- No se conoce la causa ó causas exáctas de la encefalopatía, es básico que exista insuficiencia hepática y desviación de sangre porta a la circulación sistémica. Es potencialmente reversible.

**Perturbaciones metabólicas.**

Amoníaco aumentado en sangre, músculos, cerebro y LCR.  
 Cetona disminuida, aumento de ácidos grasos en sangre, disminución de neurotransmisores en cerebro y LCR.  
 Incremento de falsos neurotransmisores en sangre, cerebro, - músculo y orina. Aumento de mercaptanos en sangre, orina, cerebro y aliento. Composición alterada de aminoácidos aromáticos en sangre, cerebro, LCR y orina.

### FENOMENOS PRECIPITANTES

La fiebre, sepsis, hemorragia digestiva, aumento de la - carga de protefna, insuficiencia renal, sedantes, alcohol y o tros medicamentos hepatotóxicos, alcalosis metabólica. El el electroencefalograma es un indicador sensible de la encefalopatía sistémica y antecede las manifestaciones clínicas.

## T R A T A M I E N T O

Se basa en a) reducir el material nitrogenado dentro del intestino. b) reducir la producción de amonio por este material nitrogenado. c) aumentar el metabolismo de amonio.

Disminución de la ingesta de proteínas a 50 g ó menos al día, control rápido de fuentes de sangrado, purgas ó catárticos para limpiar el tracto gastrointestinal, administrar antibióticos no absorbibles para reducir el número de bacterias - intestinales, lactulosa para disminuir el Ph intestinal y digminuir el transporte de amonia por la pared intestinal y como laxante suave.

La administración de L-dopa y bromoergocriptina no han - demostrado utilidad en el manejo de éstos pacientes, el mejor tratamiento es prevenir las causas desencadenantes.

#### ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA ESCLEROTERAPIA.

En los últimos 10 años, la escleroterapia se ha vuelto popular para tratar várices esofágicas sangrantes, ya sea como procedimiento de urgencia ó electivo a largo plazo. Las tasas de éxito reportadas en forma aguda van del 80-95%. (8,22,23)

Aún así la mortalidad hospitalaria para éstos pacientes permanece en cerca del 40% en EEUU (71)

A la fecha se han realizado varios estudios prospectivos randomizados que comparan la terapia médica estándar y la derivación portocava, y la derivación esplenorrenal distal (70,22). Algunos estudios muestran que la escleroterapia mejora las tasas de sobrevida a largo plazo comparadas a tratamiento médico, pero otra muestra solo disminución de la tasa de resangrado. Otra prueba compara la escleroterapia y la derivación portocava y demuestra que la escleroterapia es igual de efectiva y a un costo mucho menor.

Se han descrito al menos 12 métodos para practicar escleroterapia, usados principalmente en pacientes cirróticos alcohólicos; en pacientes con hipertensión porta por enfermedad parasitaria y hepatitis se ha revisado poco.

Clarence Crafoord y Paul Frenckner, dos cirujanos suecos usaron la escleroterapia por primera vez en una muchacha de 18 años, en el Hospital Sabbatsberg, en Estocolmo; a la paciente le notaron bazo crecido sin evidencia de enfermedad hepática, presentó sangrado de tubo digestivo alto y se supuso que provenía de várices esofagogástricas. El tratamiento inicial fué esplenectomía, que era la forma usual de tratamiento. El hígado se encontró normal durante la operación, la paciente permaneció bien hasta Abril de 1936, cuando presentó de nuevo hematemésis severa, confirmaron las várices por Rx y esofagog

copfa describiendo la imagen de avellanas ó semillas de uva - en la luz del esófago torácico. En esta ocasión inyectaron - quinina-urea de acuerdo a los principios para inyectar hemo - rroides, Franckner construyó una aguja especial para ser usada en conjunción con el esofagoscópio rígido de Jackson. La primer inyección se aplicó en tres várices con 6 ml. de quinina asociado con muy poco sangrado, repitieron el procedimiento ca da 3 días hasta el mes en que desaparecieron las várices. A - los tres años reportó el procedimiento fecha en que la pacien te continuaba bien. (22,69).

Herman Moersch, un cirujano de oído, nariz y garganta de la clínica Mayo, practicó su primer escleroterapia en 1940, y en 1941 ya lo había hecho con 11 pacientes con buenos resulta dos. Inyectó Morruato sódico al 5%, necesitando 4-10 inyeccio nes para obliterar las várices, el primer paciente fué masculino de 30 años con cirrosis hepática desde los 18 años, aún después de esto siguió considerando la esplenectomía como pre cursor de cualquier intento de escleroterapia. (69).

Patterson y Rouse, de Dallas, Tx; reportaron su experien cia de 4 años con 24 pacientes en 1947, y seis de los 24 murio ron del sangrado y los otros 18 tuvieron 8 episodios de sangra do durante el seguimiento; algunos cirujanos vieron a la escl eroterapia con negligencia reforzando la popularidad de la anag tomosis portocava que fué descrita por Blakemore en 1946. (13.- 26,59,61,62).

En Inglaterra, la escleroterapia se usó por primera vez - por Macbeth un Otorrinolaringologo de Oxford. (22), reportó sus resultados en 1949 y 1955, usó Morruato sódico en 30 pacientes 14 cirróticos y el resto con trombosis porta ó esplénica, en - contró decepcionante la técnica por la alta mortalidad, reco - mendando la técnica para pacientes con etiología extrahepática sin reconocer complicaciones serias y estableció que la endos

copía se debe repetir cada seis meses para reconocer la recurrencia de várices.

Fearson y Sass-Kostsak en Toronto, reportaron resultados exitosos en niños con várices sangrantes; en 1959 trataron 13 niños con trombosis de la porta y dos cirróticos, con esofagoscópio rígido e inyectando las várices semanalmente hasta que desaparecieron. La técnica se consideró éxito en 9 de los 15 pacientes.

Meanwhile Wodak, cirujano austriaco, describió la esclerosis paravariceal, creyendo que causaría fibrosis y reforzaría la mucosa del esófago distal, previniendo la hemorragia, y dejando las várices permeables como circulación colateral. Esta técnica la adoptó Denck y mas tarde Paquet quienes han tratado mas de 1,100 pacientes de esta manera. Al principio de los 1970'S, algunos estudios prospectivos confirmaron que la mortalidad de las derivaciones fué alta con las derivaciones por tocava.

En 1973, Johnston y Rodgers, reportaron excelentes resultados con la escleroterapia en 117 pacientes y se revivió el interes por la escleroterapia, y el grupo del King's College-Hospital iniciaron la escleroterapia en su clínica y condujeron la primer prueba para demostrar la mejoría de los pacientes tratados. Este reporte inspiró también a Terblanche y sus colegas en Capetown para iniciar la escleroterapia y tener la primer prueba controlada en 1875. Ambos grupos usaron la etanolamina oleosa y el esofagoscopio rígido con la aguja de Magbeth. (66)

En 1975, Bailey y Daxson modificaron el esofagoscopio rígido de Negus añadiendo una ranura en su extremo distal. Esta ranura permitía a la vena protruir en el tubo y visualizarla -

e inyectarla mas facilmente. En 1977, el esofagoscopio de fi  
bra óptica flexible, se volvió un método alternativo para in  
jectar várices. Goodale en 1979 inició el uso de un balón al  
rededor de la ranura para promover la éstasis venosa y aumen  
tar el tiempo de contacto del esclerosante con la vena, la  
 mayoría de los escleroterapistas en los EEUU ya no usan el  
 balon.

Para elegir el esclerosante que sea clinicamente útil se  
 debe tomar en cuenta que debe causar una tasa alta de esclero  
 sis de las várices y una baja incidencia de lesión esofágica  
 y un buen control de sangrado, debemos considerar entonces:  
 a) seguridad y eficacia, b) que técnica se usará, c) disponi-  
 bilidad en el mercado y si se permite usar por las leyes sani-  
 tarias. d) facilidad para inyectarlo a travez de agujas delga-  
 das. d) frecuencia de anafilaxis, e)efectos colaterales: fie-  
 bre, efusión pleural y dolor torácico y f) estabilidad y vida  
 media del agente. Los agentes paravariceales como la etanola-  
 mina no se dispone con facilidad en EEUU, los oleosos, como -  
 el anterior son mas difíciles de inyectar que los acuosos, y  
 causan más dolor torácico, efusión pleural y fiebre. Se han -  
 reportado reacciones anafilácticas con el Morruato sódico y -  
 etanolamina periféricas.

Se reportan combinaciones de los mismos, la etanolamina  
 se usa más en Inglaterra y Sudafrica, el etanol y sulfato de  
 Tetradecil sódico son menos viscosos. El polidodecanol se usa  
 principalmente en Europa en forma paravariceal. La efectivi-  
 dad de los esclerosantes, según Jensen, (15,44), está relacio-  
 nada inversamente a la frecuencia de daño esofágico, con ulce-  
 ración de 80% para el etanol, 40% para STS, 30% morruato só-  
 dico y 10% para etanol y STS combinados.

## AGENTES ESCLEROSANTES MAS USADOS

DROGA GENERICA	CONCENTRACION %
<b>INTRAVARICEAL</b>	
Ethanol	33-95
Sulfato tetradecil sódico	0.5-1.5
Oleato de etanolamina	5
Morruato sódico	5
Dextrosa	50
Diazepan	
Cefazolina	
Trombina	
<b>Paravariceal</b>	
Polidodecanol	0.5-1
Parafina líquida	
Acaite de almendra.	

Jensen. GE. Vol. 29. No.4, 1983 pp 315-316.

## CUADRO 3.

La combinación de éstos agentes se usa tratando de disminuir la toxicidad de los mismos y conservando su efectividad. La ulceración esofágica se observa con todos los agentes efectivos y puede ser un efecto colateral inevitable. Los agentes que se usan solos y son menos efectivos son: cefazolina, glucosa 50%, ethanol al 24% y sol. salina. De eficacia intermedia - Morruato sódico 5%, ethanol al 47% y tetradecil 0.5%. El tamaño de las venas influye en la esclerosabilidad: las pequeñas son ligeramente mas fáciles, y aumentando el tiempo de contacto de los agentes combinados, aumenta su efectividad.

La técnica recomendada es según la situación clínica, ya sea de urgencia ó a largo plazo. En casos de urgencia se debe estabilizar al paciente, lavar el estómago para ver la magnitud del problema y prepararlo para la endoscopia, debiendo corregir los problemas de sangrado previamente.

En caso de hemorragia masiva, se usa fibroscopio de doble canal si se dispone de el, para mantener un mejor campo visual; se inyecta a la vena directamente, si persiste el sangrado se repite la inyección, después, se inyectan las venas de la unión esofagogástrica, manteniendo el esofagoscopio en el sitio de la inyección para minimizar el sangrado; durante la sesión inicial se aplican 15-20 ml. de esclerosante y en las siguientes se necesita menos, al controlar el sangrado se explora el estómago y duodeno para buscar lesiones coexistentes.

En situación electiva, se hace endoscopia diagnóstica de estómago y duodeno y se inicia luego la inyección en la unión E-G, se le permite al paciente tomar alimentos a las 2 horas - después del procedimiento, se indican analgésicos para el dolor, si se sospecha atelectasias ó derrames pleurales se toman radiografías. La inyección se repite a los 5-7 días, luego cada mes ó cada dos hasta desaparecer las várices, en caso de resangrado se hospitaliza ya que es frecuente que la fuente sea de una úlcera mucosa, éstas sanan en 2-3 semanas, el sangrado puede venir de una vena no tratada.

En una urgencia, el tratamiento falla en el 15% de pacientes, aquí se debe auxiliar con taponamiento con globo y Pitre - ssin 0.2-0.4 U/min; a las 24 hs. se repite la endoscopia y se esclerosa de nuevo, siendo de primera importancia además vigilar la vía aérea del paciente.

Los cambios morfológicos que se desarrollan en la pared -



del esófago han sido bien descritos por observaciones de autopsia; primero hay una reacción inflamatoria aguda en el sitio de la inyección con necrosis mucosa y trombosis venosa, una semana después hay una respuesta macrocítica crónica lo que lleva al depósito de colágeno y fibrosis a las 4 semanas, esta fibrosis generalmente envuelve la mucosa y submucosa y ocasionalmente la muscularis propia. Las perforaciones y fugas esofágicas se describen en la fase aguda, cuando el edema y la necrosis tisular son prominentes. La estrechez del esófago, resultante de la cicatrización progresiva, ocurre mas tarde. (22,15).

Grobe y colegas, mezclaron Morruato sódico y renografin estudiando la dirección del flujo del esclerosante durante 72 inyecciones, con y sin balón inflado, durante 9 sesiones en 4 pacientes. Encontraron que el esclerosante se acumula en la pared del esófago en el 44%; fluyó en dirección cefálica en 47% de los casos y hacia la vena gástrica en el 14%, los balones no alteraron la dirección del flujo, por lo que la mayoría de escleroterapias han descontinuado su uso. (22,8)

Cuando la escleroterapia falla a pesar de intentos repetidos para parar la hemorragia, se debe pensar en la opción de operar ya sea ligando las várices, derivaciones portocavas y esplenectomía con desvascularización gástrica. Lewis y colaboradores recomiendan este último procedimiento, al igual que Mucha y van Heer, quienes usan además la engrapadora; Terblanche et al en Capetown, recomiendan una derivación portocava de urgencia.

Chung y Camara (6) describen un plan de tratamiento que combina una operación de desconexión portoázigos con escleroterapia intraoperatoria ó ligadura de várices sangrantes. La

desvazcularización se realiza alta en el fundus del estómago como la describió Tanner y da un buen acceso a las vrices - gástricas y esofágicas.

Graham y Smith, en 1981, reportaron un estudio de 85 san grados verificados endoscópicamente, en un periodo de 5 años. La mortalidad con tratamiento médico fué de 42 % a las 6 semanas y en 19 pacientes tratados quirúrgicamente la mortalidad - fué de 58%. En términos generales encontraron que un tercio de sus pacientes murieron durante la hospitalización inicial, un tercio resangraron a las 6 semanas y un tercio vivió un año ó mas. La tasa de sobrevida a un año puede ser mejorada a 52% - eliminando de los cálculos a los pacientes que sobrevivieron - menos de dos semanas, entonces la mejoría a largo plazo se debe a la mejoría a corto plazo.

Orloff, (35) favorece la derivación portocava de urgencia para mejorar la sobrevida, él tuvo una mortalidad operatoria - de 42% en 180 pacientes, (59% en clase C de Child), y una tasa de sobrevida de 46% a un año y a 5 años una tasa calculada de 38%, según Orloff, el 80% de pacientes hubieran muerto si se re trasa el tratamiento quirúrgico, ésto no ha sido aceptado y pocas clínicas han sido capaces de realizar lo logrado por Orloff.

Larson reporta en un estudio comparativo de escleroterapia vs tratamiento médico, que la escleroterapia pareció reducir la mortalidad aguda, al igual que la tasa de resangrado y la necesidad de hemotransfusión.

Soderlund, en Suecia randomizó a los pacientes al tiempo - de la endoscopia, ya sea para tratamiento médico ó para esclero sis. La escleroterapia disminuyó la mortalidad hospitalaria 24%

a 43% y redujo la tasa de resangrado efectivamente.

Paquet (44) también randomizó pacientes con sangrado activo de várices esofágicas en un grupo con escleroterapia y en otro grupo con sonda de Sengstaken-Blakemore y terapia médica estándar. A los 6 meses demostró una disminución significativa de la mortalidad del grupo esclerosado comparado al grupo control, 20% vs 55%.

Terblanche y colegas (66,67,68,69) en Capetown, reportó sus resultados a largo plazo, con menor resangrado aunque sin mejorar la supervivencia a 1 y 5 años en los pacientes esclerosados. En el King's College Hospital, en 1977, reportan disminución significativa del resangrado y la mortalidad mejoró, 75% vs 58%, con resangrado infrecuente en el grupo esclerosado, - siendo esta la razón de las muertes en el grupo control.

Los pacientes en clase C de Child tienen mal pronóstico sin importar que tratamiento reciban, esta clasificación se correlaciona mejor con el resultado global que cualquier otra serie de factores, el riesgo de muerte es seis veces mayor en este grupo que en los grupos A ó B. En 1972, de los 22 pacientes que trató Terblanche, (66,69), 9 murieron dentro de los primeros 25 meses, todos de la clase C; en la serie de Larson de 35 pacientes, 9 murieron y de estos 8 estaban en C. El tratamiento de estos pacientes en fase aguda puede tener una mortalidad de 50% ó mas, con mas probabilidades de resangrar, con un 75% vs 30% en las clases A ó B.

### COMPLICACIONES DE LA ESCLEROTERAPIA

De las muchas complicaciones reportadas, las más frecuentes son: ulceración, perforación esofágica y formación de estenosis. La incidencia de perforación va del 20-75%, observándose más frecuente al usar el esofagoscopio rígido. Las estenosis se reportan del 5-10% respondiendo bien a las dilataciones.

El dolor torácico desaparece (54) casi siempre a las 48 horas, la fiebre es otra respuesta a la inflamación y que acompaña a las complicaciones pulmonares que incluye: neumonías - por aspiración, mediastinitis y derrames pleurales.

Camara y colegas reportan complicaciones sépticas en 18 pacientes, en 40 sesiones de inyección, con cultivos positivos en el 5% de pacientes por lo que recomiendan el uso de antibióticos en pacientes con enfermedad valvular cardíaca. Lange y cols. en la clínica Mayo reportan 10% de sepsis en 237 pacientes.

Otras complicaciones reportadas son: trombosis venosa mesentérica(9,65), hemorragia de várices duodenales y colon(4), (9), pseudotumor del esófago (18); esto sin considerar las complicaciones no relacionadas con la escleroterapia en sí.

En la tabla siguiente se mencionan las tasas de morbilidad de los agentes esclerosantes más usados en los reportes de la literatura mundial.

TASAS DE COMPLICACIONES MAS FRECUENTES REPORTADAS DE DIFERENTES ESCLEROSANTES EN LA LITERATURA MUNDIAL. (%)

	PDD	MS	T	STS	ET
Esofagitis por reflujo	0-12		10-60		
Hemorragia	12	50			100
Ulceras	6-64	20-33		0-78	5-100
Mediastinitis	1.5	10			
Efusión pleural	2	19			
Esteposis esofágica	2-68	19-42	10	0-20	1-22
Disfagia	100				
Bacteremia		5-50			
Fiebre		21-32		44	
Perforación		10		1-2	
Neumonía		10		30-38	
Sepsis		30			
Dolor retro-esternal					33
Trombosis mesentérica				2 casos	
Necrosis					2.5

PDD.- Polidodecanol. MS Morruato sódico. T.- Trombina  
 STS.- Sulfato tetradecil sódico. ET.- Etanolamina.

EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"  
I S S S T E CIUDAD DE MEXICO. D.F.

Durante un período de 4 años y medio, comprendido de Enero de 1983 a Junio de 1987, se llevaron a cabo procedimientos de escleroterapia en pacientes cirróticos con várices esofágicas sangrantes diagnosticados por endoscopia.

Los pacientes ingresaron a urgencias donde se les atendió para instituirles tratamiento médico; lo primero fué tratar de detener el sangrado colocandoles una sonda de Sengstaken-Blake more, luego intentar mantener la volemia para estabilizarlos y estudiarlos integralmente, después se hospitalizan ya que un porcentaje considerable, 33%, resangran a las 48 horas, (Graham-Smith 1981), y la mortalidad hospitalaria en el primer ingreso es cerca del 44%, (Umeyama, 1983) y el 70% de los pacientes mueren al año de la primer hemorragia. (Schwartz. 62).

Ya internados en el hospital se les realiza endoscopia para confirmar el diagnóstico y clasificar las várices de acuerdo a la clasificación de Dagradi, aunque se ha visto que esto no es indispensable ya que el grado de ingurgitación venosa y tamaño de las várices no influye en la magnitud del sangrado ó recidivas ni en el pronóstico.

Como parte del estudio de éstos pacientes, se les tomaron exámenes de laboratorio, incluyendo Biometría Hemática completa para valorar el grado de anemia y probables datos de hiperesplenismo; la química sanguínea para detectar datos de insuficiencia renal secundaria al shock hemorrágico. Las pruebas funcionales hepáticas: protefmas totales con relación A/G, T<sub>2</sub> y

TPT, Bilirrubinas, TGO y TGP, Fosfatasa alcalina y Deshidrogenasa láctica, sirven para valorar el estado de reserva hepático y clasificar a los pacientes según la clasificación de Child en conjunto con los datos clínicos. No se efectuaron estudios de laboratorio más sofisticados por no contar con los recursos suficientes en la unidad y porque se consideró como suficiente lo anterior.

Los estudios radiográficos, en conjunto llamados panangiografía hepática, (Hector Orozco 1988), descrita por Viamonte, consiste en una angiografía del tronco celiaco, angiografía esplénica, de la arteria mesentérica superior, venografía suprahepática y venografía de la vena renal izquierda. La venografía suprahepática valora indirectamente el flujo portal hepático, y es útil para tomar presiones; las que se pueden tomar en este sitio son: presión suprahepática en cuña, muy similar a la presión porta; la presión suprahepática libre, muy similar a la presión de la vena cava inferior; y restando la suprahepática libre de la suprahepática en cuña se obtiene la presión sinusoidal. Las presiones normales son: porta, menor de 250 mm Hg, presión de la pulpa esplénica de 27-91 cms. de agua, 2-6 mm Hg mayor que la porta en función del flujo venoso.

Con la clasificación de Child, se sometieron a cirugía a los del grupo A que estuvieron en buenas condiciones, ya que aunque tuvieran una buena función hepática pero con otra enfermedad grave ó edad avanzada, se prefirió someterlos a esclerossis de várices, al igual que a los pacientes en grupos B y C. (Hector Orozco 1983).

Para la inyección de las várices se usó Polidodecanol, a

una concentración inicial de 3%, mezclado a partes iguales - con solución glucosada al 50%, quedando al final al 1.5%; pero para evitar sobreponer los efectos de la glucosa hipertónica al Polidodecanol, se optó por mezclarlo con agua inyectable a partes iguales. Previamente el paciente estuvo en ayuno de 8 horas, se les aplicó anestesia tópica con Xilocaína aerosol, sin sedación IV, colocados en decúbito lateral izquierdo y efectuando el procedimiento en la sala de endoscopia por el mismo endoscopista en todos los pacientes, auxiliado por una enfermera y un residente.

El esclerosante se inyectó a través de un catéter con una aguja de fabricación casera, después se dispuso de agujas comerciales por lo que se cambiaron las primeras. El catéter se pasó a través del fibroscopio JFK2 flexible, que cuenta con visión oblicua y se presta a mejor maniobrabilidad, con fuente de luz externa CLE-3; el endoscopio puede ser rígido (44, 66, 69) el cual se debe usar con el paciente bajo anestesia general; se prefirió en nuestros pacientes el flexible porque no se necesita anestesia general y tiene menor número de complicaciones por perforación. (8).

La técnica inicial fué intravariceal, como lo recomiendan en la literatura, (8,15,44,69), pero al notar que es difícil asegurarse de que el esclerosante entre al vaso, se optó por la inyección paravariceal, (43,58), aplicando el esclerosante a lo largo del vaso en los primeros pacientes, pero después se cambió a la unión esofago-gástrica que brinda la misma efectividad. Después del procedimiento los pacientes quedaron en observación de 1-2 horas para detectar complicaciones; registran



do sus signos vitales: tensión arterial, pulso, temperatura , y frecuencia respiratoria; vigilando sus síntomas; se administró analgésicos solo en dos pacientes con dolor retroesternal y antibióticos en una paciente con derrame pleural. Si el paciente se encontraba en condiciones se mandaba a su casa de ser posible el mismo día.

De los pacientes tratados, 65 en total, 38 eran masculinos y 27 femeninos, con una relación de 1.3:1; edades entre 16 a 84 años, promedio de 55.5 y el 83.3% se encontraron entre 40-70 años. Algunos autores reportan la misma relación entre sexos y las edades, (2,6), aunque aquí en México , Dávila Flores reporta solo del sexo masculino.

Por los parámetros de Child, 18 pacientes fueron grupo A (27.2%), 23 pac. grupo B , (34.8%) y 18 en C, (27.2%), y 6, (10%) no clasificados por no tener datos de laboratorio completos ni datos clínicos.

La etiología de la cirrosis quedó como sigue:

Alcohólica en 36 pacientes (55.3%)

Postnecrótica en 15 pacientes (21.7%)

Sin precisión diagnóstica 15 pacientes (21.7%)

Al analizarlo por sexos se nota que en el masculino:

78.9% son alcohólicos al contrario del femenino que es de 22.5% y en el femenino predomina la postnecrótica 44.5% y 7.8% en hombres. Ayres et al en 1983 y Bothe en 1985 además de Warren 19-86, reportan la misma incidencia por sexos. Aquí se refleja el grave problema de salud pública que representa el alcoholismo- con una notable repercusión socio-económica a todos los niveles

y que se empieza a notar una tendencia a igualar el índice de alcoholismo en ambos sexos.

El procedimiento se efectuó de urgencia en 6 pacientes , siendo efectivo para parar el sangrado en todos, aunque a la fecha de este reporte fallecieron todos por coma ó hemorragia, dos de ellos al mes, dos a los 2 meses y a los 5 y 7 meses - los otros dos.

En el resto de pacientes se usó en forma electiva, aplicando 20 cc de esclerosante promedio por sesión; en algunos pacientes se tuvo que aplicar hasta 30-100 cc ya que el sangrado fué abundante, el promedio de sesiones por paciente para notar la desaparición de las várices fueron 4; notando la desaparición en 20 pacientes, (30.7%). El intervalo entre cada sesión al principio fué cada semana, pero se observó una gran incidencia de úlceras por lo que se les citó posteriormente cada dos semanas cuando la cicatrización de las úlceras estuvo casi completa. Al desaparecer las várices, se debe efectuar endoscopia de control cada 3-6 meses según recomendaciones de Larson y Terblanche. (69), en este lapso el riesgo de resangrado es de 20-30%.

De los 65 pacientes se perdieron 17, (26%), desconocemos si viven ya que abandonaron el tratamiento. De los 48 restantes, 19 fallecieron, 8 por hemorragia, 6 por coma hepático y 5 por otra causa. De estos, 10 eran clase C de Child, (52.5%), 5 clase B, (26.2%) y 4 clase A, (21.3%). Predominaron los fallecimientos en cirróticos alcohólicos, 11 en total, (55%); 5 con etiología postnecrótica y 3 sin diagnóstico exacto.

Los que continúan con vida, 27 en total; 10 son del grupo A, (37%), 11 clase B, (40.7%) y 6 clase C, (22.2%), esto representa que de los 48 pacientes con seguimiento, el 52.2% viven de 1-5 años; 4 durante 1 año, 3 durante 3 años, 6 durante 5 años y la mayoría, 14 durante 4 años.

7 pacientes murieron antes de los 30 días, considerando los muertes hospitalarias por lo que se eliminan de los cálculos de sobrevivida. Solo hubo 12 muertes a largo plazo, entonces queda el 65% de pacientes que han vivido de 1-5 años. Esto está de acuerdo con Terblanche 1981, Lewis 1983, Paquet 1983 y Gryska 1983.

#### RESULTADOS A LARGO PLAZO DE LA ESCLEROTERAPIA

Series	No. Pac.	Mort. 30 d. %	Agente	Res. 1 a. %	Dur. est. (años)	Sobr. Tasa 1 a. (%)	Causa de muerte
Terblanche 1981	66	28	Etan.	22	1-5	61	Sang. 2 otros 24
Lewis 1983	119	NP	M.de S.	50	1	67	Sang. 10 Otros 19
Paquet 1983	1123	15	PLC	29	1-13 5	60 50	Sang. 49 otros 115
Gryska 1983	91	20	Etan.	22	1	66.3	NP
MacDougall 1984	200	NP	Etan.	42	1 4	80 60	Sang. 22 otros 34
Learson	35	29	M.de S.	NP	1	50	Sang. 4 otros 9
Waller 1987	48	14	PLC	52	1-5	65	Sang. 8 otros 11

NP: no publicado. Etan. = Etanolamina. M de S. Morruato de sodio  
PLC. = Polidodecanol

## C O M P L I C A C I O N E S

La tasa de complicaciones observadas en esta serie al compararlas con las tasas reportadas en otras series de la literatura actual (5,14,23,44,53,54,55,58,65,66,69); es menor para la mayoría de las causas de morbilidad en nuestros pacientes; excepción hecha con las úlceras esofágicas que se presentaron en el 62% de los pacientes, (30); en 7 pacientes se reportó disfagia, resangrado en 8, granuloma en 4, hematoma en 2 lo que se resolvió espontáneamente, estenosis en 2 - con buena respuesta a las dilataciones, dolor retroesternal en 2 y disnea y derrame pleural en uno respectivamente.

Úlceras	30 pacientes.	(62%)
Disfagia	7 pacientes.	(14%)
Resangrado	8 pacientes.	(16%)
Granuloma	4	(8%)
Hematoma	2	(4%)
Estenosis	2	(4%)
Dolor retroesternal	2	(4%)
Disnea	1	(2%)
Derrame pleural	1	(2%).

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

El papel definitivo de la escleroterapia para tratamiento de las v rices esofágicas sangrantes sigue siendo contro - versial. En algunos lugares se reconoce este recurso y se acepta su efectividad para el control de la hemorragia aguda y a largo plazo.

Si tomamos en cuenta que la hemorragia puede ocurrir en el 30% de los pacientes con v rices demostradas, debemos estar conscientes de que depende de la etiología del sangrado para ofrecer el tratamiento que se acerque al ideal, que aunque sabemos no será curativo; de este modo sabemos que las v rices secundarias a obstrucción portal extrahepática se consideran aparte, ya que estos pacientes raramente mueren de hemorragia. (35). En contraste, los pacientes cirróticos alcohólicos tienen un riesgo aproximado de 70% de morir al año del primer sangrado.

La esclerosis de las v rices mejora las tasas de supervivencia a largo y corto plazo si se compara con los resultados del tratamiento médico   quirúrgico. (22,69,73.). Aunque Warren en 1986, dijo que el resangrado ocurre más frecuente en pacientes esclerosados al comparar su técnica de derivación esplenorenal distal, pero los primeros mantienen una mejor función hepática, por lo que recomienda que la terapia inicial debe ser esclerosis, y la derivación selectiva para los pacientes en quienes falla la esclerosis; Terblanche, (67,68,69) no est  de acuerdo con la derivación recomendada y él realiza una portocava.

En situaciones de urgencia, la esclerosis es efectiva para detener el sangrado en el 90-95% de los casos. (35,43,68)

La esclerosis tiene la ventaja, en contraste con la cirugía, de que se puede utilizar en toda clase de pacientes sin importar en que clase de Child se encuentren; en los pacientes en clase C el riesgo operatorio de urgencia sigue con un 40% - de mortalidad, (22), en comparación del riesgo menor de la escleroterapia que es del 22%, (44), la cual para efectuarla, no es necesario contar con una serie de recursos materiales y humanos en gran cuantía, como lo son: hospitalización, quirófanos y gran número de ayudantes médicos y paramédicos para lograr - la cirugía; de aquí que los gastos son menores con la escleroterapia, (7), siendo una desventaja teórica la necesidad de realizar varias sesiones por paciente, usualmente de 4-5 para lograr erradicar las várices y en ese tiempo, antes de erradicar las, el riesgo de resangrado es de 53%, (73); y el seguimiento se debe efectuar cada 3-6 meses después de la erradicación para detectar y erradicar las recidivas, y en este período el riesgo de resangrar es del 30%.

Aún en las mejores manos, los procedimientos quirúrgicos derivativos y no derivativos, tienen una incidencia considerable de morbilidad, ya que los primeros se asocian a encefalopatía postoperatoria frecuente la cual tiene una relación directa con la derivación practicada. (13,36,61,62,59). Warren et al en su reporte de la derivación selectiva, en 1967, observó mejoría en la sobrevida y calidad de la misma a corto y largo - plazo, pero para alcanzar esas cifras en nuestro medio, las carencias existentes en los centros hospitalarios nacionales son

una limitante de capital importancia para lograr entrenar cirujanos en procedimientos de derivaciones portosistémicas ó en casos no derivativos.

Paquet, en 1983, dice que las indicaciones para esclerosis es en pacientes con enfermedad de Wilson, osteomieloesclerosis ó bloqueo prehepático; además de indicarse en pacientes operados con derivación portosistémica la cual se ocluyó. El esclerosa a todos los pacientes al llegar al hospital, (44), y a los pacientes de bajo riesgo quirúrgico, los esclerosa antes de la cirugía para prevenir la hemorragia postoperatoria temprana.

Lo anterior no es lo que se practica en nuestra unidad, - ya que los pacientes en clase A de Child solo se esclerosan - si tienen enfermedades graves ó edad avanzada que contraindica que la cirugía; además de esclerosar a los pacientes en clase B y C.

La mortalidad de los pacientes esclerosados, al compararla con la de los pacientes tratados con sonda de Sengstaken-Blakemore es de 20% y 55% respectivamente según el mismo Paquet. esto a 6 meses.

Nuestros pacientes, en su casi totalidad son adultos, predominan ligeramente los masculinos sobre femeninos; y ya que la principal causa de cirrosis y mortalidad de la misma es por el alcoholismo, apoya lo dicho por , algunos autores, de que la etiología influye en el resultado, así vemos que de los pacien

tes de nuestra serie, la mayoría que murieron, fueron alcohólicos. (69,73)

En cuanto a la sobrevida por grupos, vemos que el grupo A tiene una tasa ligeramente inferior a la del grupo B en esta serie, 37% y 40% para cada uno; esto coincide con la serie que reportó Warren en 1986, quién reporta al grupo A y B como A/B para compararlos con el grupo C, observando además un riesgo de resangrado de 20% en el A/B y de 44% en el C.

La clasificación de Child sigue siendo el mejor índice - como predictor de la mortalidad temprana y tardía para estos pacientes. Los pacientes en el grupo C toleran mejor la esclerosis que la cirugía, con 69% de riesgo de resangrado, pero - una mortalidad de 25% en un promedio de seguimiento de 2 años ya que toleran mejor el resangrado después de la esclerosis - que después de la cirugía.

La sobrevida temprana también es un buen predictor para calcular la tasa tardía, y esto depende del tiempo de entrada de los pacientes al estudio, ya que como vemos en nuestros pacientes, murieron 19 y de éstos 7 lo hicieron antes de los 30 días, antes de eliminarlos del estudio, la sobrevida fué de - 52% y después de esto, la sobrevida aumentó a 65% a un año. Terblanche, Lewis, Paquet y Gryska coinciden con estas cifras pero MacDougall en 1984 las superó con un 80% de sobrevida a un año, lo que bajó a 60% a los 4 años.

Al referirnos a las complicaciones de nuestros pacientes



la mayoría de ellos , 62%, tuvieron úlceras esofágicas, comparado con las cifras de Westaby, de 30% con sesiones cada tres semanas, nuestra tasa es alta, pero al aplicar sesiones semanales, la tasa de las úlceras fué de 80%; Terblanche reporta esto en el 100% de sus pacientes, (69), al analizar estos números, se observa claramente que mientras más sesiones y más concentrado esté el esclerosante, más número de úlceras se reportan, influyendo también en esto si el agente es lipó- ó hidrosoluble, ya que los liposolubles tienen una tasa mayor de ulceración y de dolor retroesternal. (15)

La disfagia reportada de 14%, es menor a la reportada en otras series en que alcanzan hasta 100%, Sørensen et al reporta 59% de estenosis asociada a disfagia, y algunos pacientes tuvieron disfagia sin estenosis y otros estenosis sin disfagia, la mitad de los pacientes tratados sufren disfagia ó estenosis intermitentes cada año, siendo la disfagia a los sólidos en un tercio de pacientes y a los líquidos muy rara. El mismo autor trata las estenosis con dilataciones con olivas metálicas hasta el número 40 con la técnica de Eder-Puestow; uno de sus pacientes desarrolló una fístula transdiafragmática que se corrigió con una funduplicación. Sarles utiliza el dilatador de Maloney para el tratamiento de las estenosis, en nuestra serie los pacientes, respondieron con dilataciones utilizando la sonda de Hurst.

El resangrado de nuestros pacientes. 16% se controló con sonda de Sengstaken-Blakemore en uno, nueva esclerosis en tres y los otros cuatro fallecieron por la hemorragia y como asociado. Estos números hablan de que las várices aún no se oblitera-

ban, ya que al estar obliteradas es raro que presenten nueva hemorragia en los siguientes 10 meses. (Sarles, 53)

Los hematomas detectados en 2 pacientes, se resolvieron espontáneamente sin necesitar procedimientos asociados, El dolor retroesternal es reportado por pocos autores, con cifras máximas de 33% con el uso de etanolamina; Shoenut en su estudio de 7 pacientes, encontró que los patrones de motilidad esofágica se alteran después de la esclerosis principalmente en el cuerpo del esófago, el esfínter esofágico inferior no se relajó en 5 de los 7 pacientes inmediatamente después de la esclerosis. Observó también que las curvas de deglución se alteran marcadamente, ya que se sobreponen las contracciones y la duración de las mismas aumenta considerablemente, y se induce un patrón de espasmo esofágico difuso. Sauerbruch coincide al notar un aumento en el número de contracciones simultáneas en el esófago.

El derrame pleural en una de nuestras pacientes, se trató con sonda de pleurostomía y antibióticos, pero la paciente falleció con insuficiencia hepática asociada. Sarles reporta una paciente con empiema derecho a los seis días después de la segunda sesión de esclerosis por lo que tuvieron que operarla y notaron las várices obliteradas.

La perforación esofágica, que es de las más serias complicaciones no se observó en nuestra serie, Terblanche reporta 3 perforaciones entre 64 pacientes. (4.8%).

Nosotros no detectamos bacteremia; Cohen et al la reportan en el 50% de sus procedimientos, la cual se relacionó ne-

gativamente con fiebre ó a otros síntomas. El organismo cultivado con más frecuencia de la sangre, fué el *Estreptococo a-hemolítico* el cual provenía probablemente de la orofaringe y en ocasiones se puede contaminar al paciente por un fibros copio mal esterilizado. Ni la fiebre ni la bacteremia están relacionadas con el número de esclerosis practicadas en los pacientes. La bacteremia en pacientes inmunodeprimidos puede ser letal, como lo demuestra el hecho de que dos pacientes - con leucemia que desarrollaron sepsis por *Pseudomona Aureogigina* después de una esofagoscopia y biopsia. La alta incidencia de bacteremia en esta serie, hace que se recomiende - el uso de antibióticos profilácticos en pacientes con prótesis valvular ó enfermedad valvular cardíaca.

Thatcher et al, en 1986, reportan trombosis venosa mesentérica como posible complicación de la esclerosis variceal en dos pacientes; a ninguno se les sospechó el diagnóstico, se les reconoció hasta la fase final de la enfermedad, Ayres reportó otro caso pero sin relacionarlo con seguridad con la esclerosis. Goodale et al reportó dos casos sí relacionados con la esclerosis; entonces, esta entidad, sea cual fuere su etiología, se debe sospechar temprano si se quiere un buen resultado.

Otra de las complicaciones reportadas por Foucht y Sivak son tres casos de hemorragia de várices colónicas, los pacientes sobrevivieron con medidas conservadoras. No hubo resangrado de colon en dos años. Las complicaciones mencionadas aquí, por su rareza, se consideran serias ya que es difícil diagnosticarlas.

## CONCLUSIONES

1.- La hipertensión portal continúa como uno de los problemas de salud más serios en el mundo; así en nuestro hospital, el 16.8% de las admisiones por sangrado de tubo digestivo alto corresponden a várices esofágicas hemorrágicas.

2.- Este padecimiento afecta a ambos sexos, sin predominio franco en ninguno, principalmente adultos en edad productiva, entre la 4a. y 7a. décadas de la vida, esto coincide con los reportes de la literatura revisados.

3.- La clasificación de Child es a la fecha, el mejor parámetro para determinar el tipo de tratamiento y calcular la sobrevivida de los pacientes después del primer sangrado.

4.- Nosotros usamos como agente esclerosante, el polido-decanol que es liposoluble; por considerarlo seguro y eficaz se puede inyectar a través de agujas delgadas, tiene pocos efectos colaterales y es estable; además de que es de patente siendo esto importante para evitar problemas médico-legales.

5.- El fibroscopio usado en nuestra serie es flexible esto tiene la ventaja de ser maniobrable, no se necesita anestesia general para su uso, y el riesgo de perforación por el mismo es mínimo.

6.- La técnica usada en nuestros pacientes al principio fué intravariceal, pero es difícil asegurarse de que el medio quede dentro del vaso, entonces se facilitó la aplicación perivariceal.

7.- La etiología principal de la cirrosis en los hombres es alcohólica, y en mujeres, postnecrótica.

8.- El procedimiento es efectivo para detener el sangrado en el 95% de los casos de urgencia; aunque las tasas de re sangrado son altas.

9.- A largo plazo es efectiva para prevenir el resangrado tanto como la cirugía y con menos complicaciones: encefalopatía hepática, sépsis ó falla en el tratamiento. Su uso es - antes, durante y después de cirugía.

10.- Los costos de la esclerosis, aunque se tiene que - aplicar en varias sesiones, es aún más barato que la cirugía y es más facil entrenar endoscopistas que cirujanos.

11.- La mortalidad de los pacientes tratados con sonda de Sengstaken-Blakemore es más alta que con la esclerosis, con tasas de 55% contra 20%.

12.- Los pacientes en grupo C toleran mejor la esclerosis que la cirugía, y toleran mejor el resangrado después de esclrosis que después de cirugía.

13.- Las complicaciones más frecuentes en nuestra serie - fueron: Ulceras en el 62% de los pacientes; disfagia en 14%, - resangrado 16%, granuloma en 8%, hematoma en 4%; y estenosis , dolor retroesternal, disnea y derrame pleural en 2% cada uno.

14.- La escleroterapia de las várices esofágicas sangrantes es, entonces, uno de los métodos de más efectividad en el presente para detener el sangrado de las mismas; sus indicaciones precisas son: enfermedad de Wilson, osteomieloesclerosis ó bloqueo prehepático; y en pacientes operados que se les tapó - la derivación; pacientes en grupo C de Child. y pacientes en A ó B en malas condiciones por otra enfermedad ó edad avanzada; niños en los cuales las operaciones derivativas son técnicamen te difíciles.

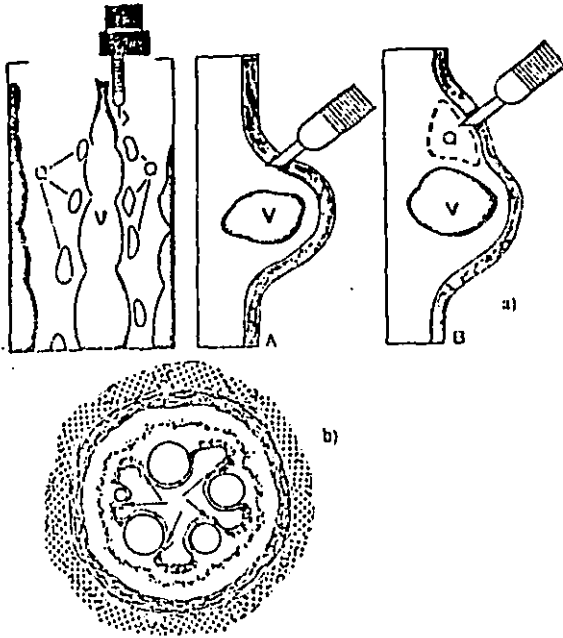
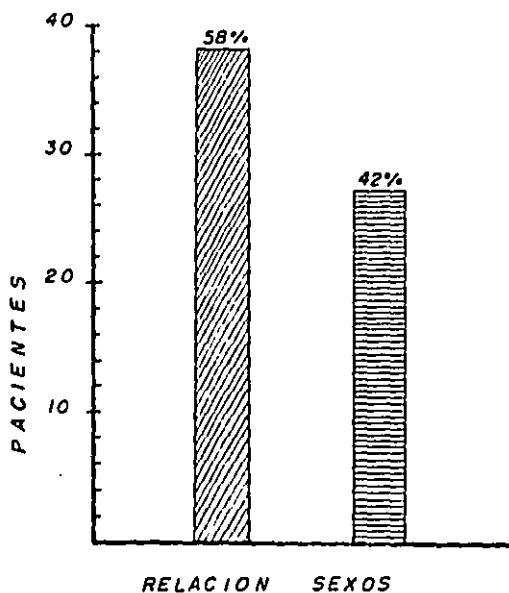


Diagrama esquemático de esclerosis paravariceal: 'a) Longitudinal. 'b) transversa; V, Varices, A, antes de la inyección, B. después de la inyección de esclerosante.



REL. M:F 1.3:1

52.

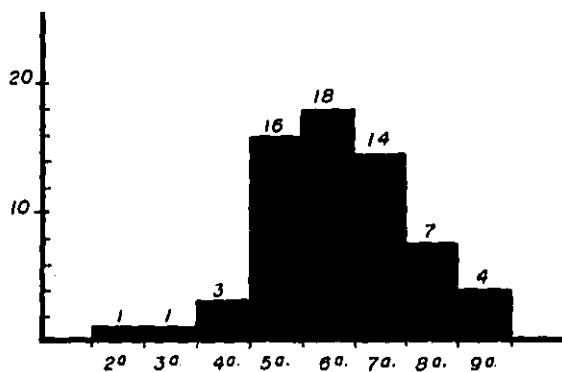
(65 PACIENTES)



MASCULINO (138 Pacientes)

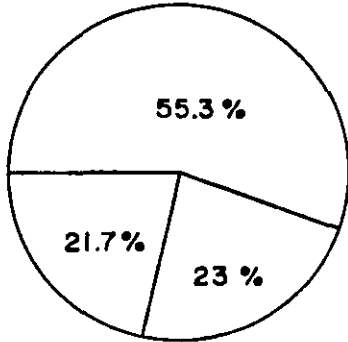


FEMENINO (127 Pacientes)



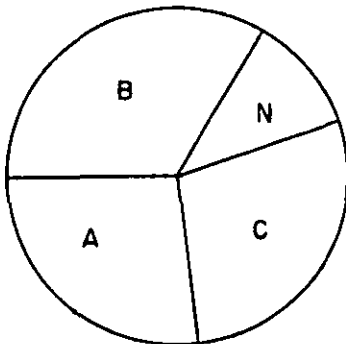
DISTRIBUCION POR EDADES.

53.



POSTNECROTICA = 23 %  
NO PRECISADA = 21.7%  
ALCOHOLICA = 55.3%

### ETIOLOGIA GLOBAL DE CIRROSIS

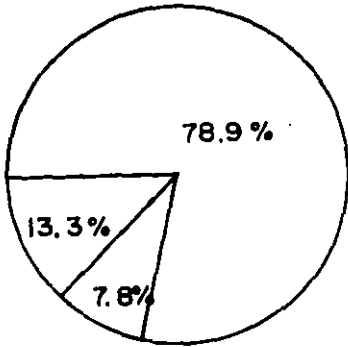


A = 27.2 %  
B = 34.8 %  
C = 27.2 %  
N = 10.8 %

N = No Clasificados

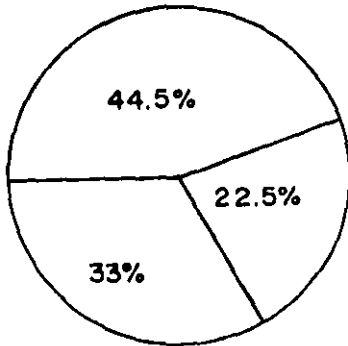
### CLASIFICACION DE CHILD





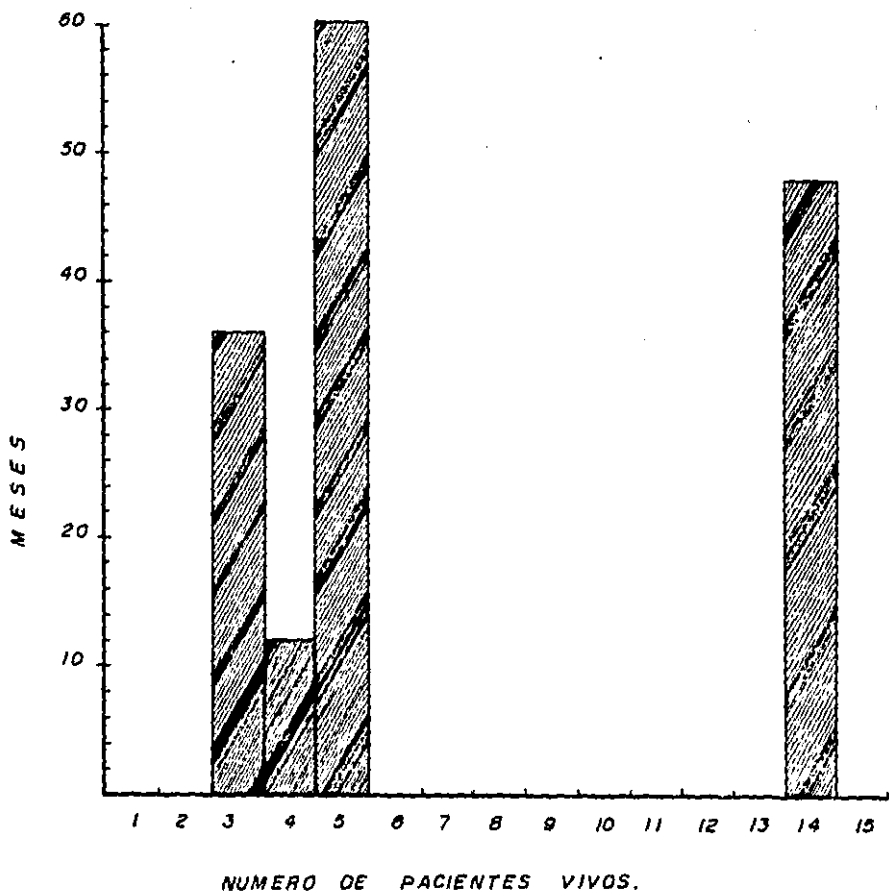
POSTNECROTICA = 7.8%  
NO PRECISADA = 13.3%  
ALCOHOLICA = 78.9%

### ETIOLOGIA HOMBRES



POSTNECROTICA = 44.5%  
NO PRECISADA = 33%  
ALCOHOLICA = 22.5%

### ETIOLOGIA MUJERES



10 GRUPO A  
11 GRUPO B  
6 GRUPO C

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

- 1.- Ayres et al. Endoscopic Sclerotherapy for Bleeding Varices  
Ann of Internal Medicine 1983 Vol. 98. No.6. pp 900-903
- 2.- Bothe et al. Portoazygous Disconnection for Bleeding Eso-  
phageal Varices. AJS Vol. 149, 1985 pp 546-550
- 3.- Blanco B. Roberto. Treatment of Bleeding Esophageal Varices  
AJS Vol. 145, 1983 pp 809-810.
- 4.- Burchart and Aagaard. Bleeding Duodenal Varices. Acta Chir  
Scand. 1980, 146:77-78.
- 5.- Cohen et al. Bacteremia after Endoscopic Injection Sclero -  
sis. Gastroint. Endosc. 1983 Vol.29, No 3:198-200.
- 6.- Chung and Camara. Simplified Portoazygous Disconnection Com-  
bined with Operative Esclerosis. AJS 1984, Vol 48 pp389-92.
- 7.- Dávila Flores Oscar y cols. Operacion de Womack modificada  
Rev. Med. Hosp. Gral. Abril 1978 Vol XII. pp 232-239.
- 8.- Dall'Oglio and Others. Endoscopic Injection Sclerosis of  
Oesophageal Varices in Children. Endoscopy 16,1984, 98-100.
- 9.- Fouçht and Sivak. Colonic Variceal Hemorrhage after Endosco-  
pic Injection Varices. AJG 1984, Vol. 79. No 10. pp756-760.
- 10.- Gossat and Bolin. An Unusual Complication of Ballon Tampana  
de. AJG Vol. 80, No.8. 1985. pp 600-601.
- 11.- Ginsberg et al. A modified Sugiura Procedure. Ann of Thoracic  
Surgery. Vol. 34, No.3, 1982 pp 258-264.
- 12.- Henderson and Warren. Selective Variceal Decompression : Year  
Book Medical P. pp-81-115. 1984.
- 13.- Hurtado y Guereque. Trat. Quirúrgico de la Hipertensión Por-  
tal. Rev. Gast. Mex. Vol. 49, No.2. 1984 pp 97-104.
- 14.- Haynes et al. Seguimiento endoscópico de estenosis esofágica  
secudario a esclerosis. Gast. Endosc. Vol. 32 No.3 1986
- 15.- Jensen. Sclerosants for Injection Sclerosis of Esophageal Va-  
rices. Gast. Endosc. Vol. 29, No.4. 1983 pp 315-316.
- 16.- Koyama et al. Results of Esophageal Transection for Esophage-  
al Varices. AJS Vol. 139. pp 204-209.
- 17.- Komori et al. Concept of the clinical Stages of Acute Hepatic  
Failure. AJG Vol. 81. No.7, 1986 pp 544-549.
- 18.- Korula. Pseudotumor of the Esophagus. AJG. Vol. 80, No. 12  
1985. pp 954-956.
- 19.- Keagy, Schwartz and Johnson Jr. Ablative Operations for Bleed-  
ing Varices? Ann Surg. Vol. 203. No.5. May 1986 pp 463-469
- 20.- Lemos Torres and Degni. Rational Basis... for Treatment of -  
Portal Hipertension. J.Card. S. Vol. 6, No.3. 1965. pp173-87

- 21.- Langer et al. Further report... Comparing DSRS Whit End-to-Side Portocaval Shunt. Gastroent. 1985;88. pp 424-429.
- 22.- Larson Gerald. Injection Sclerotherapy for Esophageal Varices: An Update.
- 23.- Larson et al. Esophageal Motility: Effects of Injection Sclerotherapy. Surgery 1984. Vol. 96. No.4. pp 703-708.
- 24.- McClary et al. Portal Hypertension Secondary to a Spontaneous Splenic A-V Fistula. AJG. Vol. 81. No.7, 1986 pp 572-575.
- 25.- Manny. A Simplified One Stage...Portoazygous Disconnection. SGO. 1985, Vol. 160. pp 171-172.
- 26.- Mir et al. Esophageal transect. and devascularization. SGO. Dec. 1982. Vol. 155 pp 868-872.
- 27.- Mendenhall et al. A New Therapy for Portal Systemic Encephalopathy. AJG. Vol. 81. No.7, 1986. pp 540-543.
- 28.- Mucha and van Heerden. EEA Stapling for Control of Acute Variceal Hemorrhage. AJS. Vol. 148. Spt. 1984. pp 399-401
- 29.- Ohnishi et al. Effects of Propranolol on Portal Hemodynamics in Patients... AJG. Vol. 80, No.2, 1985 pp 132-135.
- 30.- Orozco Zepeda. Trat. Quirúrgico de la hipertensión portal Hemorrágica. pp 103-106.
- 31.- Orozco Zepeda. Desconexión Porto-Azigos. Cong. Nal. de Gastroent. Dic. 1985. pp 56-63. Memorias.
- 32.- Ohnishi et al. Clinical Utility... Doppler...Patients with Portal hypertension. AJG. Vol. 81 No.1. 1986 pp 1-8
- 33.- Ohnishi et al. Interrelation... Spontaneous Systemic Shunt AJG. Vol. 80. No. 7. 1985 pp 561-564.
- 34.- Ohnishi et al. Clinical and Portal Hemodynamic Features in Cirrhotic Patients. AJG. Vol. 81. No.6. 1986 pp 450-455
- 35.- Orloff-Thomas. Pathogenesis of Esophageal Varix Rupture. Archives of Surgery. Vol. 87. Aug. 1963. pp 131-137.
- 36.- Orozco Zepeda. Trat. Quirúrg. de la hipert. Portal Hemorrágica. Temas Selectos de hepatología. Mex. Ed. Interamerica. 1982
- 37.- Anormalidades del Hiato esof. en Op. Sugiura. Rev. Inv. Clin. Vol. 37. pp 85-89. 1985
- 38.- Orozco Z.H. Hipertensión Portal Gastroenterología. Ed. Méndez Oteo. 3a. Edición. 1986. pp215-222.
- 39.- Orozco Z.H. Sugiura Procedure Outside Japan. The Mexican Experience. AJS. Vol. 152, Nov. 1986. pp 539-542.
- 40.- Pierce et al. Transthoracic Devasc. Proced. for Control ... Bleed. Esoph. Varices. AJS Vol. 134. Dec. 1977. pp 794-798.

- 41.- Pushpanathan and Idikio. Pathologic Findings in the Esoph. after sclerosis. AJG. Vol. 81. No.1. 1986 pp 9-13.
- 42.- Pen Wang et al. New Method... sclerosis Esophageal Varices Gastroint. Endoscopy. Vol. 29. No.1. 1983. pp 38-40.
- 43.- Purri et al. Bleeding Esoph. Varices: the role of sclerosis Pan. Med. 26, 1984. pp 163-64
- 44.- Paquet MD. Endoscopic Paravariceal sclerosis of the esophagus. Gast. Endosc. Vol. 29. No.4. 1983 pp 310-315.
- 45.- Purri et al. Endoscopic Follow-up of Patients with esophageal Varices. Pan. Med. 26. 1984. pp 165-66
- 46.- Rossi y otros. Tratamiento de complicaciones de hipertensión Portal. Cl. Qx. de NA. Vol. 2. 1985. pp 233-263.
- 47.- Romero Torres. Hemostatic Suture of the stomach...Esophageal Varices. SGO. Vol. 153. Nov. 1981 pp 710-712.
- 48.- Romero Torres. A new Surg. Approach for Treat. of Massive He morraghe... JCS, 22, 1981. pp 555-560.
- 49.- Reznick. Results... after interposition mesocaval shunt. Surgery. March. 1984. Vol. 95. No.3. pp. 275-279.
- 50.- Riely. The Impact of New Imaging Techniques on the Study of Portal Hypertension. AJG. Vol. 81. No. 6. 1986. pp 499-500
- 51.- Sax y Cooperman. Várices esofágicas sangrantes. Cl. Qx. de NA. Vol. 1. 1981. pp 197-206.
- 52.- Salmi and Paterlini. Sonographic Patente Umbilical Vein. AJG. Vol. 81. No.7. 1986. pp 556-558.
- 53.- Sarles Jr et al. Course and complic. of endoscopic variceal sclerotherapy. AJG. Vol. 80. No.8. 1985. pp 595-99
- 54.- Shoenut and Micflikier. Retroesternal Pain...Sclerosis. Gast. Endosc. Vol. 32. No.2. 1986. pp 84-87
- 55.- Sauerbruch et al. Effects of repeated sclerosis on gastroesophageal reflux. Gastt. Endosc. Vol. 32. No2. 1986 .pp 81-83
- 56.- Snady and Korsten. Esophageal Motility after Sclerosis. AJG. Vol. 81. No.6. 1986. pp 419-422.
- 57.- Soehendra et al. Morphological Alterat. after Sclerosis. Endoscopy . 15. 1983. 291-296.
- 58.- Sørensen et al. Oesophageal Stricture and Disphagia after Scle rosis. Gut. 1984, 25. pp473-477.
- 59.- Sugiura and Futagawa. A New Technique.. Esophageal Varices. J. of Thoracic and CV Surgery. Vol. 66. No.5. Nov. 1973.677-85.
- 60.- Sugiura and Futagawa. Further Evaluation of The Sugiura Procedure. Arch. Surg. Vol. 112. Nov. 1977 pp 1317-1321.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 61.- Schwartz. S.I. Liver. Principles Of Surgery. 4th. Edition 1984. Mc Graw Hill. pp 1278-1305.
- 62.- Schwartz. S.I. Portal Hypertension. Maingot's. Abdominal Op. Vol. Two. 8th.Edit. 1984 pp 1723-1752.
- 63.- Sugiyama and Kawasaki. Pharmacokinetic Study ... Cirrotic Patient. AJG. Vol. 80. No. 10, 1985. pp 801-805.
- 64.- Superina et al. A Modified Sugiura Op. in Children. J. Ped. Surg. Vol. 18. No.6, Dec. 1983.
- 65.- Thachter et al. Mesenteric Venous Trombosis... comp. of Sclerosis. AJG. Vol. 81. No. 2. 1986 ppl26-129.
- 66.- Terblanche. Indicat;Technique, results and Compl. of Sclerosis Gast. Endosc. Vol. 29. No.4. 1983. pp. 308-310.
- 67.- Terblanche J. The Long-Term Management... The Role of Sclerotherapy. Br. J. S. 1985. Vol. 72. Feb. pp 88-90.
- 68.- Terblanche J. A Prospect. Evaluat. of injec. Sclerosis in acute variceal Bleeding. Surgery. Vol. 85. No.3. March 1979. 239-45
- 69.- Terblanche J. Failure of Repeated Sclerosis to Improve Long-Term Survival. The Lancet. Dec. 1983. pp 1328-1333.
- 70.- Uribe Misael. Encefalopatía Hepática. pp. 82-94.
- 71.- Umeyama et al. Transabd. transection esophageal varices. Br. J. of. S. Vol. 70. 1983. pp 419-422.
- 72.- Van Hootegem and Others. Sclerosis of Esophageal Varices. Endoscopy. 16. 1984. pp 95-97.
- 73.- Warren and Others. DSRS versus Endoscopic Sclerosis. Ann Surgery. May. 1986. Vol. 203. No.5. pp 454-461.
- 74.- Westaby and Others. Injection sclerosis for esophageal varices Gut. 1984. 25. pp 129-132.
- 75.- Yamamoto et al. Late Results of Terminal Esophagoproximal gastrectomy... Surgery. July 1976. Vol. 80. No.1. pp 106-114.
- 76.- Zamir et al. Splenoportography- A reappraisal. AJG Vol. 79 No. 4. 1984. pp 283-286.