



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGIA
GENERAL**

“UTILIDAD DE ESCLEROSIS VARICEAL EN HIPERTENSION PORTAL”

PRESENTA:

Dr. Iván Ramos Cruz

Hospital General de México

ASESORES DE TESIS:

Dr. Cesar Athie Gutiérrez.

Director General Hospital General de México.

Dr. Luis Mauricio Hurtado.

Jefe de Servicio Cirugía General del Hospital General de México.

Dr. Heriberto Rodea Rosas.

Medico Adscrito Servicio de Cirugía General del Hospital General de México.

México D.F. Marzo 2014





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.

Dr. Cesar Athie Gutiérrez.

Director General Hospital General de México.

Dr. Luis Mauricio Hurtado.

Jefe de Servicio Cirugía General del Hospital General de México.

Dr. Heriberto Rodea Rosas.

Medico Adscrito Servicio de Cirugía General del Hospital General de México.

Dr. Iván Ramos Cruz.

Médico Residente de Cirugía General

Hospital General de México.

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS.

A mi Papá (Francisco A. Ramos Narváez) y mamá (Carmen Cruz Franklin) los amo por ser un ejemplo para mi en todos los aspectos.

A toda mi familia (abuelitos, tíos, primos) por su amor y apoyo incondicional desde que salí del estado de Oaxaca para hacer la especialidad en el D.F.

A Mariana Sánchez y su familia por todo el amor, comprensión y apoyo desde siempre.

Mi gratitud eterna:

A mis queridos pacientes por su confianza, generosidad y permitir mi desarrollo profesional. Algunos se han adelantado en el proceso de la vida, sin embargo no han sido olvidados.

A mis maestros por sus enseñanzas, paciencia y consejos que han guiado mi formación como cirujano general. Médicos de cirugía general, Gastroenterología, Terapia intensiva, Neumología, Ginecología, Pediatría, Urología, Medicina Interna, etc. Hospitales donde me recibieron como parte de ellos como en mi primer año en el Hospital Parres de Cuernavaca, Hospital Xoco del D.F.

A mis compañeros por compartir esta experiencia de tener el honor de ser residente de cirugía general del Hospital General de México.

Mi mas sincero agradecimiento al personal de enfermería por su valioso apoyo incondicional ya que sin ellas no fuera posible todo el trabajo en beneficio de nuestros pacientes.

ÍNDICE.

	Página
Índice de tablas y figuras.....	5
Resumen.....	6
1. Introducción.....	8
2. Antecedentes.....	8
2.1 Anatomía y Fisiología del sistema porta.....	8
2.2 Panorama general de técnicas quirúrgicas en hipertensión portal.....	13
2.3 Opciones terapéuticas.....	14
2.4 Derivaciones portosistémicas.....	15
3. Justificación.....	20
4. Hipótesis.....	21
5. Objetivos.....	22
5.1 Objetivo General.....	22
6. Diseño metodológico.....	23
6.1 Diseño de estudio.....	23
6.2 Características de la muestra.....	23
6.3 Tamaño de la muestra.....	23
6.4 Criterios de selección de la muestra.....	23
6.5 Descripción de variables.....	24
6.6 Consideraciones éticas.....	25
6.7 Descripción logística del estudio.....	26
6.8 Descripción de los procedimientos.....	27
6.8.1 Procedimientos en la unidad de endoscopia.....	27
7. Resultados.....	28
8. Discusión.....	31
9. Conclusiones.....	32
10. Bibliografía.....	33
11. Anexos.....	35
11.1 Anexo 1 Hoja de recolección de datos.....	35

ÍNDICE DE TABLAS Y FIGURAS

	Página
Figura 1.....	9
Figura 2.....	10
Figura 3.....	11
Figura 4.....	14
Figura 5.....	17
Figura 6.....	26
Figura 7.....	28
Figura 8.....	28
Figura 9.....	29
Figura 10.....	29
Tabla 1.....	24
Tabla 2.....	29
Tabla 3.....	30
Tabla 4.....	30

RESUMEN DE TESIS

UTILIDAD DE ESCLEROSIS VARICEAL EN HIPERTENSION PORTAL.

Ramos CI, Athie GC, Mauricio HL, Rodea RH.

Introducción:

En la hipertensión portal se forman várices en todo el tracto digestivo, las esofágicas han sido siempre las más estudiadas y las más atendidas, sin embargo el aumento en la frecuencia y hemorragia de varices gástricas han puesto en alerta a los endoscopistas y cirujanos, se considera que en un sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal gástrico, dichas varices sangran hasta en un 50-80 %, con una mortalidad elevada hasta 45%, el manejo integral de urgencias es difícil y poco efectivo, es por ello que es importante realizar un estudio para atender electivamente dichas varices gástricas, conocer la morbilidad y mortalidad del procedimiento.

Método:

Se realizó un análisis retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo de los expedientes de pacientes con várices esófago-gástricas en programa de aplicación de cianoacrilato de enero del 2005 a mayo de 2013 del Servicio de Cirugía General, Gastroenterología y Urgencias del Hospital General de México y se determinó la morbilidad relacionada y su sobrevida. Se determinó la eficacia del procedimiento, la erradicación, resangrado, mortalidad y se relacionó con lo publicado en la literatura médica. Se incluyeron a pacientes del programa de aplicación de cianoacrilato, y se excluyeron a pacientes que no cumplieron con los requisitos del estudio como son: falta de localización, seguimiento o quienes no quisieron participar.

Resultados.

Se completaron para el estudio 333 pacientes, 185 (55.6%) hombres y 148 (44.4%) mujeres, con un promedio de edad de 53.44 ± 14.9 años. (se incluyeron 309 pacientes a los que se les pudo dar seguimiento, y se excluyeron 24 casos en los que no fue posible el seguimiento telefónico). La etiología de la cirrosis hepática fue etílica en 155 pacientes (46.5 %), hepatitis viral en 82 (24.6%) y en estudio 96 (28.8%). El grado de Child-Pugh fue A en 66 (19.81%) pacientes, B en 126 (37.83%) y C en 141 (42.34%). El número de aplicaciones de cianoacrilato en promedio fue de 1.83 ± 0.574 , la cantidad de ampollas en promedio del cianoacrilato fue de 2.07 ± 0.703 . La morbilidad relacionada al procedimiento incluyeron: un caso de trombosis de la vena esplénica (0.3%) y un caso de pleuritis (0.3%), ambas complicaciones fueron atendidas y remitieron con tratamiento médico sin complicaciones. No se reportó resangrado de varices gástricas a 6 meses de seguimiento posterior a la erradicación por lo tanto esto implica una mejoría. Se logró erradicación variceal en 309 casos (92.8%). La sobrevida fue evaluada mediante seguimiento telefónico encontrando 281 pacientes vivos (84.4%), fallecieron 28 (8.4%) y no fue posible determinarlo en 24 casos (7.2%).

Como causas de defunción se documentaron 21 (6.3%) casos por insuficiencia hepática y otras causas como peritonitis bacteriana y neumonía en 7 casos (2.1%); no se registró ningún caso de hemorragia digestiva como causa de muerte. Tampoco se encontró mortalidad asociada a la aplicación del cianoacrilato.

En el análisis se intentó relacionar el éxito de la erradicación variceal con la etiología de la hepatopatía, el tipo de várices gástricas y el grado de Child-Pugh, en cada caso la prueba de Ji cuadrada resultó no significativa lo que se atribuyó a las altas tasas de erradicación observadas:

- a) Por etiología: en 144 (92.9%) pacientes con etiología alcohólica, 78 (95.1%) de etiología viral y 87 (90.6%) de etiología no determinada
- b) Por Child-Pugh: en 64 (97%) casos A, 117 (92.9%) B y 128 (90.8%) C
- c) Por tipo de várices gástricas: en 172 (95%) casos GOV-1, 109 (88.6) GOV-2 y 28 (96.6%) IGV1

Conclusiones: La aplicación de cianoacrilato en várices gástricas es un procedimiento seguro y efectivo, con una tasa de erradicación variceal de 92.8%. No se asoció a mortalidad por el procedimiento pero si a un bajo índice de complicaciones, no se reporto resangrado a 6 meses posterior a erradicación. El estudio sugiere un impacto positivo en la sobrevida de los pacientes.

UTILIDAD DE ESCLEROSIS VARICEAL EN HIPERTENSION PORTAL.

Ramos CI, Athie GC, Mauricio HL, Rodea RH.

1. Introducción:

La cirrosis hepática es frecuente en México, siendo la cuarta causa de muerte general; las etiologías predominantes son ingesta crónica de etanol y hepatitis crónicas por virus B y C¹. El manejo es primario sino ha ocurrido hemorragia o secundario si hay antecedente de la misma. La presión aumentada dentro de vasos sanguíneos conduce a dilatación, con adelgazamiento de la pared. El riesgo de ruptura existe cuando la presión portal es superior de 10 a 12 mm Hg. Los vasos rodeados de tejido tienen mejor apoyo y radio más pequeño a la misma presión, resultando la tensión de la pared más baja que en vasos similares superficiales. Las várices grandes al presentar protrusión hacia la luz del esófago y carecer de apoyo con tejido, tienen más riesgo de ruptura y hemorragia².

Las várices esofágicas son venas colaterales tortuosas y dilatadas, entre la vena gástrica izquierda y la ácigos, que se desarrollan debido a la congestión venosa por obstrucción del sistema portal, pueden presentarse a cualquier nivel del esófago, fundamentalmente en la submucosa del tercio distal y del estómago proximal. En el 90 % de los pacientes su rotura se produce en la región cardial, debido a que a este nivel son subepiteliales, haciéndose submucosas a partir de los 3 a 4 cm de la unión gastroesofágica.

El tratamiento es farmacológico, endoscópico, radiológico-intervencionista, quirúrgico o una combinación de estas^{3,7}. El sangrado variceal representa 10–30% de todos los casos de sangrado gastrointestinal alto⁸. Las varices gástricas están presentes en cerca del 10-30 % del los pacientes con hipertensión portal. El riesgo de sangrado de las mismas es de 50 a 80 %, con una mortalidad cercana al 45 %⁹. Si bien sangran menos frecuentemente que las esofágicas, cuando lo hacen su severidad es mayor y el control mas dificultoso. Algunas series de casos han mostrado mas de 90% de tasa de hemostasia, tasas de obliteración variceal 70 a 90%, y tasa de resangrado menos de 30%¹⁰. De los métodos disponibles para su tratamiento, las terapias de obturación constituyen la opción de primera línea para las varices del fundus gástrico (GOV 2 e IGV 1). Dicho procedimiento fue descrito por primera vez por Nib Soehendra en 1986, Alemania, y a partir de entonces se difundió en varios países del mundo¹⁰.

Se continua investigando la frecuente recurrencia variceal, para tratar de identificar factores asociados a la misma y llevar a cabo la vigilancia en este grupo de pacientes específicos.

2. Antecedentes.

2.1 Anatomía y fisiología del sistema porta.

El hígado es el mayor órgano del cuerpo humano. En el adulto cadáver, pesa cerca de 1200 a 1550 g. En el vivo, cerca de 2500 g. En los niños, es proporcionalmente superior. Por eso, en aquellos muy jóvenes es hasta cierto punto responsable de la protuberancia abdominal.

El hígado es un órgano intratorácico, situado detrás de las costillas y cartílagos costales, separado de la cavidad pleural y de los pulmones por el diafragma. Localizado en el cuadrante superior de la cavidad abdominal se proyecta a través de la línea media hacia el cuadrante superior izquierdo.

A pesar de la protección dada por la cobertura de las costillas y cartílagos es el órgano abdominal más frecuentemente lesionado en el trauma abdominal. La cápsula fibrosa del hígado (Glisson) da al hígado del cadáver una forma bastante precisa. En el vivo, sin embargo, el órgano es blando, fácilmente rompible y con cierto grado de dificultad para ser suturado¹¹.

Los lóbulos (lobuli hepatis) suponen la principal masa del parénquima. Sus lobulillos, con cerca de 2mm de diámetro, dan un aspecto maculado a la superficie del órgano. Son más o menos hexagonales, con las células agrupadas en torno de una vena centrolobulillar, división menor de la vena hepática. Las paredes adyacentes de los lóbulos vecinos hexagonales (o irregularmente poligonales) están unidas entre sí por una cantidad mínima de tejido conjuntivo. Microscópicamente, cada lóbulo consiste en un conjunto de células, células hepáticas, distribuidas en placas y columnas radiadas, irregulares, entre las cuales se encuentran los canalículos sanguíneos (sinusoides). Entre las células están también los diminutos capilares biliares. Por lo tanto, en el lóbulo existe todo lo esencial de una glándula de secreción, o sea, células que secretan; vasos sanguíneos en íntima relación con las células, con la sangre a la cual la secreción deriva; y ductos, a través de los cuales la secreción es eliminada. Fig. 1

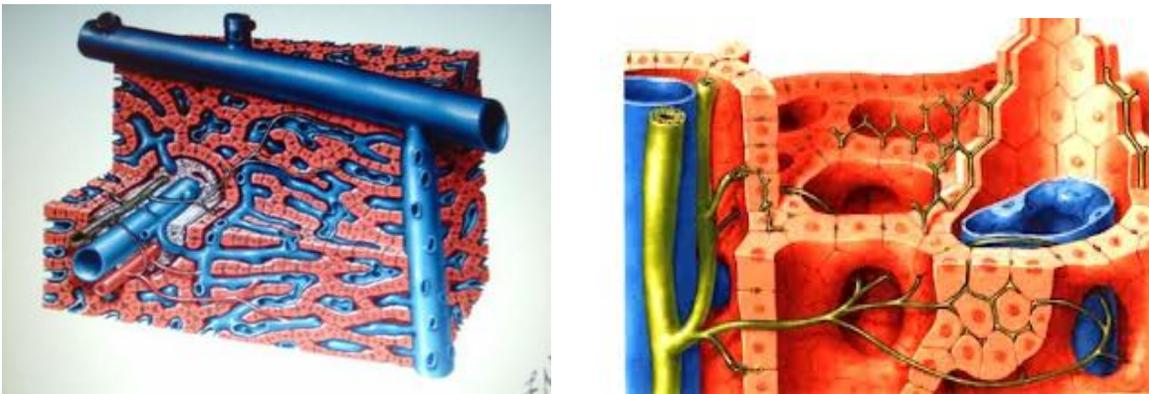


Figura 1.

El espacio porta es la denominación dada a los espacios existentes en todo el parénquima en los cuales se encuentran distribuidas las ramas menores de la vena porta, de la arteria hepática y de los ductos biliares. Estas tres estructuras están unidas por un delicado tejido conjuntivo, a la cápsula fibrosa perivascular o cápsula de Glisson.

El hígado está fijado a la cara inferior del diafragma y a la pared ventral del abdomen por cinco ligamentos; cuatro de éstos el falciforme, el coronario, el triangular derecho y el triangular izquierdo son pliegues peritoneales; el quinto, el ligamento redondo (ligamentum teres hepatis) no es realmente un ligamento sino un cordón fibroso resultante de la obliteración de la vena umbilical. Está unido también a la curvatura menor del estómago y al duodeno por los ligamentos hepatogástrico y hepatoduodenal, respectivamente (Fig. 2). Los vasos relacionados con el hígado son la arteria hepática, la vena porta y las venas hepáticas (o suprahepáticas). El pedículo hepático está localizado en la parte inferior y derecha del omento menor o pars vascular. Agrupa las estructuras vasculares que traen la sangre al hígado, la vena porta y la o las arterias hepáticas, y las vías biliares extrahepáticas.

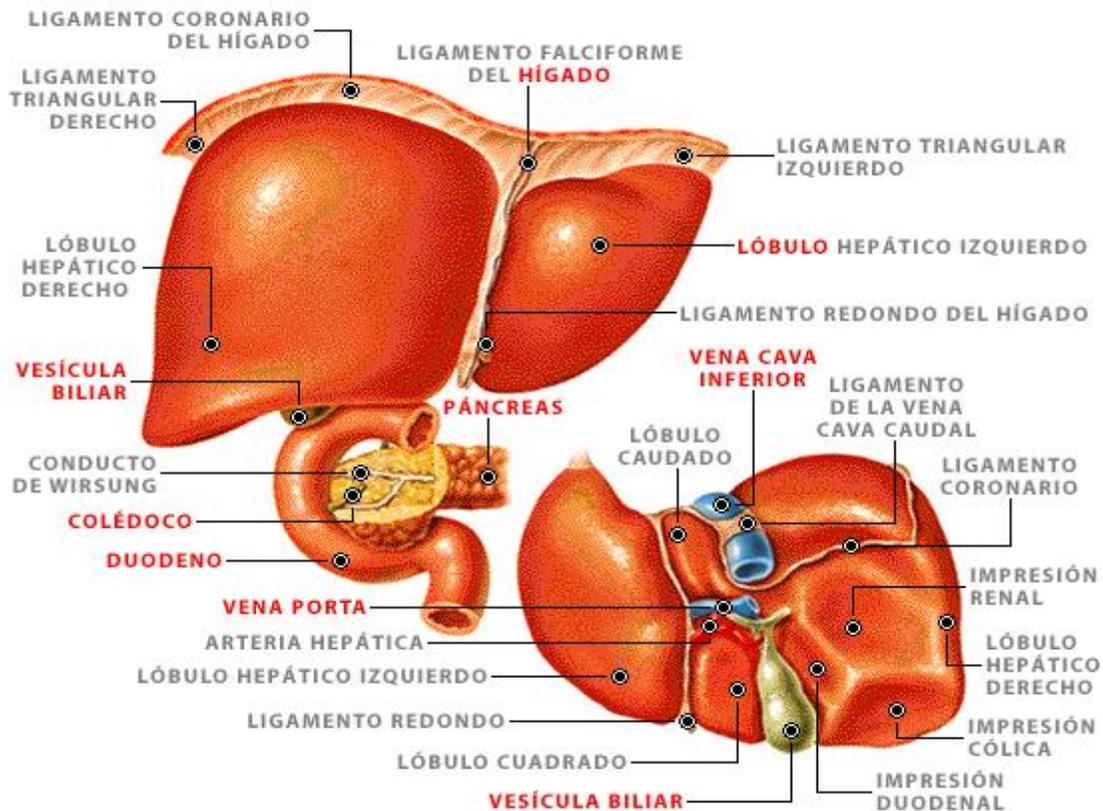


Figura 2.

La arteria hepática abastece al hígado de sangre arterial y es responsable de aproximadamente 30% del total del flujo de sangre que llega al hígado. Ofrece cerca del 50% del oxígeno necesario. La obstrucción de la arteria hepática en un hígado normal es usualmente inofensiva pero, si ocurre en un hígado trasplantado se sigue habitualmente de necrosis hepática o de las vías biliares.

La vena porta drena la sangre del área esplácnica y es responsable del 75% de la sangre que fluye hacia el hígado. Es una vena sin válvulas, con una extensión que varía de 5,5 a 8 cm y un diámetro medio de 1,09 cm, originada detrás del páncreas, en la transición de la cabeza con el cuerpo, como continuación de la vena mesentérica superior después de añadirse a ésta la vena esplénica.

Anatómicamente la vena porta está formada por la confluencia de las venas mesentérica superior, esplénica y mesentérica inferior. Una vez formada se dirige en dirección al hilio hepático situándose posteriormente al ducto biliar y la arteria hepática en el borde libre del omento menor. En el hilio hepático se divide en rama derecha y rama izquierda que se agrupan respectivamente con la arteria hepática derecha y el conducto hepático derecho a la derecha y la arteria hepática izquierda y el conducto hepático izquierdo a la izquierda. Teniendo en cuenta el estudio de la circulación aferente y eferente del hígado y de sus conductos biliares, Couinaud¹² ha descrito ocho segmentos hepáticos, enumerados en el sentido de las agujas del reloj, mostrando que no había circulación colateral entre los segmentos (Fig. 3). El drenaje biliar también es específico para cada segmento¹³.

El segmento I (lóbulo caudado) está irrigado por dos o tres ramas que dejan la bifurcación de la vena porta, saliendo de la rama derecha o de la izquierda.

El lóbulo caudado, segmento I, drena por unas venas directamente hacia la vena cava inferior, independiente de las tres principales venas hepáticas. Generalmente, el lóbulo caudado drena por una vena media y una vena superior y el proceso caudado por una vena inferior pero, el número de venas es variable.

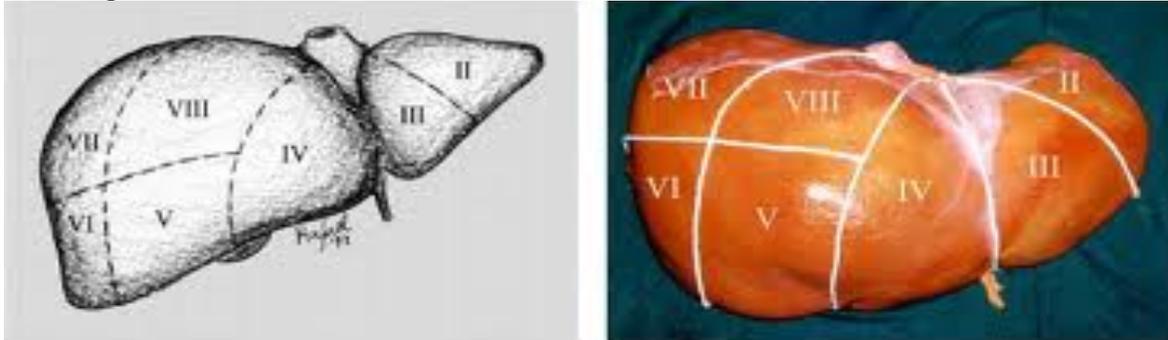


Figura 3.

El drenaje venoso del hígado empieza en el parénquima hepático, en las vénulas centrales o intralobulares, y en las sub-lobulares, las cuales se juntan para engendrar venas cada vez mayores que se disponen en dos grupos. El grupo superior en general consiste en tres grandes venas, la hepática derecha, la hepática media y la hepática izquierda, que convergen hacia la cara posterior del hígado y se abren en la vena cava inferior. Las venas del grupo inferior varían en número y son de tamaño pequeño, se originan en los segmentos I (lóbulo caudado), VI y VII. Las venas del grupo inferior son llamadas también venas hepáticas derechas accesorias. Las tributarias de las venas hepáticas discurren aisladas y se encuentran en contacto directo con el tejido hepático.

Los canalículos bilíferos intercelulares (capilares bilíferos) se inician como pequeños espacios tubulares situados entre las células hepáticas. Estos espacios son simplemente canales o grietas situados entre las caras contiguas de dos células o en el ángulo de encuentro de tres o más células, estando siempre separados de los capilares sanguíneos por una distancia mínima igual a la mitad de la longitud de una célula hepática. Los canales así formados se proyectan hacia la periferia del lóbulo y se abren en los ductos bilíferos interlobulares, que transcurren por la cápsula de Glisson acompañando a la vena porta y la arteria hepática.

Al final se forman dos troncos principales, hepático derecho y hepático izquierdo, que salen del hígado a través del hilio y se unen para formar el conducto hepático, que se dirige hacia la derecha cerca de 4 cm entre las hojas del omento menor, donde se junta en ángulo agudo al conducto cístico (ductus cysticus), para formar el conducto colédoco (ductus choledochus) que drena en el duodeno. El conducto hepático y parte del colédoco se acompañan por la arteria hepática y la vena porta.

FISIOLOGIA.

El hígado tiene un papel vital para el organismo humano, presentando multiplicidad funcional metabólica, digestiva, hemostática, inmunológica y de reservorio, con flujo de alrededor de 1500 ml de sangre por minuto.

Los hepatocitos son células poliédricas de 20 nm de longitud por 30 nm de anchura, con núcleo central redondeado u ovalado, pudiendo en 25% de los casos ser binucleados. Representan el 80% de la población celular hepática en el hombre. Los sinusoides realizan endocitosis, intervienen en la síntesis de la matriz extracelular, con producción de colágeno IV, fibronectina, colágeno III. Producen mediadores de reacciones inflamatorias tales como interleucinas 1 y 6, prostaciclina y prostaglandinas E2 y vasorreguladores como el monóxido de nitrógeno, que representa un papel fundamental en el desarrollo de fibrosis e hipertensión portal¹⁴.

Las células de Kupffer son células macrofágicas, móviles, ligadas a las células endoteliales, pueden representar 80 a 90 % de la población macrofágica fija del organismo, con funciones inmunitarias de fagocitosis de agentes infecciosos y de células tumorales. Sintetizan citocinas, eicosanoides y derivados reactivos de oxígeno. Las células estrelladas son células perisinusoidales, tienen papel de depósito de grasa y, principalmente de vitamina A, siendo el principal almacenador de esta vitamina. Sintetizan y modulan la degradación de la matriz extracelular, produciendo colágeno, glicoproteínas y proteoglicanos. Regulan el flujo sanguíneo sinusoidal por su capacidad contráctil en respuesta a diversos agentes como tromboxano A2, prostaglandinas F2, sustancia P y endotelinas.

La matriz extracelular situada en el espacio porta, en continuidad con el tejido conjuntivo de la cápsula de Glisson, en el espacio de Disse perisinusoidal y en las venas centrolobulillares. Está compuesta de colágeno, proteoglicanos y glicoproteínas. La interacción entre las células y la matriz extracelular es esencial para el mantenimiento de la homeostasia. Esta interacción es extremadamente compleja y frágil y representa un papel fundamental en la fibrosis y en la oncogénesis hepática¹⁴.

El hígado del adulto está perfundido por 120 ml por minuto para cada 100 gramos de tejido hepático, lo que equivale a un cuarto del débito cardíaco, siendo 25% el por la arteria hepática y 75% por la vena porta. Sin embargo, el hígado puede ser responsable de hasta el 50% de la captación del oxígeno sanguíneo¹⁵. El flujo hepático declina con el envejecimiento en cerca de 0,5 a 1,5 % por año, pudiendo llegar a una reducción de 40 % a partir de los 65 años, con la consecuente disminución de la tolerancia a la isquemia, de la función hepática y de la capacidad regenerativa en individuos con edad superior a 65 años¹⁶.

La bilis, principal vía de eliminación del colesterol, es una solución isotónica, formada por ácidos, sales y pigmentos biliares, así como de colesterol, fosfolípidos, electrolitos inorgánicos, mucina, múltiples metabolitos y agua. Presenta osmolaridad semejante a la del plasma (300 mOsm/ml) y un pH entre 6 y 8,8.

Las bilirrubinas proceden del catabolismo de la hemoglobina en el sistema retículo endotelial de varias localizaciones en el organismo como el bazo y la médula ósea, a partir de la abertura del anillo tetrapirrólico del radical heme, originando la biliverdina-ferroglobina.

El hierro y la globina se separan formando la biliverdina que, tras la reducción, da origen a bilirrubina no conjugada o indirecta, insoluble en agua, pero que es llevada al hígado por la albúmina, donde en el interior del hepatocito se liga a glutatión-S-transferasa y a proteína Z, siendo entonces conjugada a ácido glucurónico, formando monoglucuronidos de bilirrubina, proceso catalizado por la uridina-di-fosfato-glucuronato-glucuroniltransferasa (UDPGT), pasando a bilirrubina conjugada (diglucurónica) o bilirrubina directa, que es hidrosoluble y es excretada hacia los canales biliares y de ahí hacia el intestino, donde es reducida por la acción de bacterias a urobilinógeno (mesobilirrubinógeno, estercobilirrubinógeno y d-bilirrubinógeno).

Cerca del 80% del urobilinógeno es excretado en las heces y el 20% es reabsorbido por la circulación enterohepática, siendo nuevamente transformado en bilirrubina. Apenas una pequeña parte escapa de este proceso, siendo excretado por la orina¹⁷.

El hígado es un órgano complejo y de múltiples e intensas funciones metabólicas, energéticas, hemostáticas y de defensa. El metabolismo hepático resulta de interacciones complejas, las cuales contribuyen a las relaciones entre los hepatocitos y las células extra-parenquimatosas, las variaciones de substratos, mediadores humorales, su inervación y presión de oxígeno.

2.2.- PANORAMA GENERAL DE LAS TECNICAS QUIRURGICAS PARA HIPERTENSION PORTAL.

La hemorragia por rotura de varices es la complicación más grave del paciente cirrótico. Del 20 al 40% presentarán un episodio de hemorragia durante su seguimiento y de ellos la tercera parte morirá. La estrategia de tratamiento está condicionada por 3 factores:

MOMENTO DEL TRATAMIENTO EN RELACIÓN CON LA HEMORRAGIA

a) en pacientes que nunca han sangrado (tratamiento profiláctico), b) en pacientes que están sangrando activamente (tratamiento urgente) y c) como prevención de la recidiva en enfermos que habían presentado algún episodio de hemorragia activa en que se había logrado la hemostasia (tratamiento electivo).

GRADO DE RIESGO DEL PACIENTE

El grado de deterioro de la función hepatocelular es determinante al valorar el grado de riesgo del paciente con hipertensión portal para escoger la opción terapéutica más apropiada.

PROBABILIDAD DE TRASPLANTE HEPÁTICO

Esta posibilidad condicionará la aplicación de la opción terapéutica adecuada para que interfiera lo menos posible en un posible trasplante ulterior.

2.3.- OPCIONES TERAPÉUTICAS

El tratamiento actual se basa en opciones terapéuticas que han demostrado, mediante estudios prospectivos y aleatorizados, no sólo su eficacia para controlar la hemorragia sino además para aumentar la supervivencia. Podemos utilizar:

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El objetivo del tratamiento farmacológico va dirigido a reducir el gradiente entre la presión suprahepática enclavada y libre a cifras de 12 mmHg o inferiores, o en más de un 20% respecto a su valor basal pretratamiento. Los fármacos empleados pueden actuar disminuyendo el flujo sanguíneo portal por vasoconstricción del territorio esplácnico como los betabloqueantes, la vasopresina o su análogo la terlipresina (glipresina) y la somatostatina o su análogo, el octeotride. La indicación del tratamiento farmacológico combinado es la prevención de la hemorragia por varices tanto del primer episodio (tratamiento profiláctico) como de la recidiva (tratamiento electivo).

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

Se basa en la obliteración de las varices esofágicas mediante escleroterapia o ligadura endoscópica. La escleroterapia consiste en la inyección intra o perivariceal de sustancias esclerosantes (polidodecanol al 1%, cianoacrilato) que provocan trombosis de las varices y una reacción fibrosa que tiende a eliminarlas. El tratamiento endoscópico es una alternativa ampliamente aceptada para el tratamiento de urgencia del episodio hemorrágico. Su eficacia es alta (80-90%), y como ventaja adicional permite instaurar el tratamiento en la misma exploración diagnóstica. No obstante, es una técnica que requiere un personal altamente especializado y además efectuado de urgencia conlleva un importante riesgo de complicaciones graves (estenosis, perforaciones, mediastinitis), con una mortalidad del 2 al 5%.

TAPONAMIENTO ESOFÁGICO

Existen dos tipos básicos de sondas balón. La sonda de Sengstaken-Blackemore provista de dos balones (gástrico y esofágico) que se utiliza en el control de la hemorragia por varices esofágicas y la sonda de Linton-Nachlas (Fig. 4) que tiene un sólo balón de gran capacidad (600 ml) y que está indicado en el tratamiento de la hemorragia por varices del fundus. Ambos tipos de balón poseen una gran eficacia (70%-90%) en la obtención de la hemostasia primaria, aunque aproximadamente en la mitad de los casos se produce una recidiva tras retirarlas.

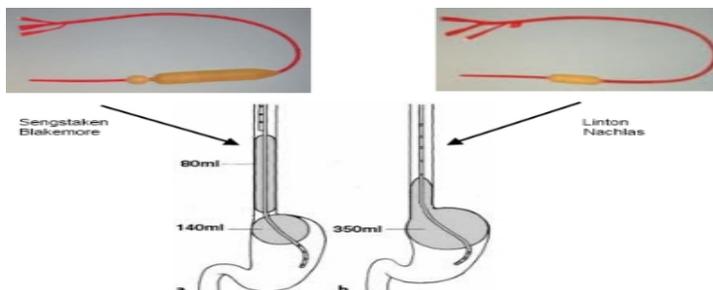


Fig. 4

2.4.- DERIVACIONES PORTOSISTÉMICAS

Es indudable que la descompresión de las varices esofagogástricas por procedimientos quirúrgicos de anastomosis entre el territorio venoso portal y el sistémico, fue la manera más eficaz de detener y prevenir la hemorragia.

Ésta probada capacidad hemostática aconsejaba que todos los pacientes con hemorragia aguda fueran operados de urgencia como primera acción terapéutica después del diagnóstico y de las medidas urgentes de reanimación, y que las anastomosis portosistémicas fueran la opción más importante para prevenir la recidiva.

Sin embargo, esta actitud ya no es la habitual por varios motivos:

— Las derivaciones portosistémicas realizadas en el momento de la hemorragia activa se acompañan de una elevada mortalidad postoperatoria que, cuando se analiza en grupos de pacientes con mala función hepatocelular, puede sobrepasar el 80%.

— El segundo motivo que limita la actuación quirúrgica es inherente al propio acto quirúrgico. La derivación de la sangre portal a la cava determina un descenso del flujo hepático total con empeoramiento progresivo de la función hepática y un bloqueo del estímulo regenerativo hepático, mantenido en condiciones normales por sustancias que llegan al hígado por vía portal. La complicación más frecuente y grave era la encefalopatía hepática que afectaba hasta el 45% de los pacientes operados.

— El tercer motivo es que en la actualidad, la actuación quirúrgica se ha relevado por el alto porcentaje de resultados favorables que se obtienen con la administración de drogas vasoactivas combinadas con terapéutica hemostática endoscópica, tanto en el momento de la hemorragia activa como en su utilización para la prevención de la recidiva.

Las anastomosis portosistémicas se dividían en tres grupos:

D).- Anastomosis Portosistémicas Totales

Derivan la totalidad del flujo portal hacia la cava.

Fue Vidal en 1903, el primero que realizó la anastomosis directa de la vena porta a la cava inferior como tratamiento de una hemorragia recidivante por varices en una mujer. Estableció las que serían características específicas de las anastomosis totales: Su capacidad en el control de la hemorragia y la provocación de la insuficiencia hepática.

Desde entonces, la anastomosis portocava término lateral, por su sencillez técnica y su probada eficacia fue la derivación más empleada. No obstante, la encefalopatía hepática incapacitante y refractaria al tratamiento médico, con aumento de la mortalidad por insuficiencia hepática ensombrecía el beneficio de menor riesgo de hemorragia.

La vena porta situada por encima de la anastomosis laterolateral no funciona como una vía hepatopetal sino hepatofugal, por lo que también se deriva hacia la cava sangre del sistema portal intrahepático, incluso procedente de la arteria hepática que se ha mezclado en el sinusoides con la sangre venosa. En consecuencia, dado que la privación del flujo portal del hígado es similar a la que se produce en la anastomosis terminolateral, no se observó diferencias entre ambos modelos en cuanto a la incidencia de encefalopatía y supervivencia.

Otras anastomosis portosistémicas totales como las anastomosis latero-lateral entre la vena porta o una de sus tributarias principales y la vena cava inferior o una de sus ramas, bien directamente o por intermedio de una prótesis vascular de gran diámetro (> 10 mm.). Así la anastomosis mesocava, mesorrenal y esplenorrenal central pertenecen todas a este tipo, sin ninguna diferencia hemodinámica ni clínica respecto a las restantes anastomosis totales.

II).- Anastomosis Portosistémicas Parciales

Para obviar las complicaciones que gravan las anastomosis totales, se describieron anastomosis portosistémicas de pequeño calibre para lograr una descompresión parcial del territorio esplácnico. Parte del flujo portal es derivado a través de la anastomosis pero se logra el mantenimiento de un cierto flujo portal hacia el hígado.

El objetivo era disminuir la presión portal por debajo de 12 mm de Hg, niveles que parecían proteger eficazmente de la rotura de varices, y a la vez, evitar el flujo hepatofugal (flujo hepático retrógrado).

Las anastomosis calibradas de pequeño diámetro, se establecen entre la vena porta o la vena mesentérica superior y la vena cava mediante un injerto de PTFE (Politetrafluoretileno) 8 mm de diámetro (anastomosis porto cava o mesocava en H). Al preservar parcialmente el flujo portal se reducía la incidencia de la encefalopatía y a pesar de la relativa hipertensión en el sistema portal, las anastomosis reducidas protegían de la hemorragia varicosa.

La anastomosis portosistémica percutánea intrahepática (TIPS: Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt) es una variación de la anastomosis portosistémica laterolateral. (Fig. 5)

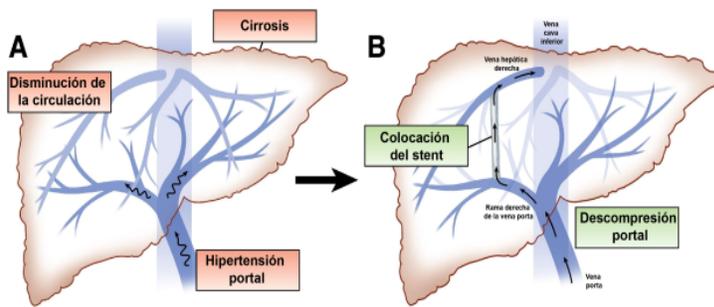


Fig. 5

Anastomosis portosistémica percutánea intrahepática. La prótesis comunica a través del hígado los territorios venosos sistémico y portal.

Consiste en la colocación de una prótesis intrahepática que comunica una vena suprahepática, con una rama portal. Un catéter introducido a través de la vena yugular interna avanza, bajo control radiológico hacia una vena suprahepática, habitualmente la derecha, atraviesa el parénquima y alcanza la vena porta. Después de dilatar el trayecto intermedio se coloca una prótesis que mantiene la comunicación entre ambos sistemas venosos.

Sin embargo hay una alta incidencia de oclusión o estenosis de la prótesis que alcanza la tercera parte de los casos dentro del primer año de colocación, lo que requiere múltiples dilataciones o reimplantaciones.

III).- Anastomosis Portosistémicas Selectivas

La anastomosis esplenorrenal distal selectiva fue descrita por Warren en 1967 con el objetivo de lograr una disminución de la presión en el área potencialmente sangrante (varices esofagogástricas) y mantener un flujo portal hepático adecuado. Para ello se secciona la vena esplénica y su cabo distal se anastomosa a la vena renal izquierda. De este modo, a través de los vasos cortos gástricos, el flujo venoso de las varices se dirigirá hacia la zona de baja presión esplénica y se drenará a la vena cava por el cortocircuito esplenorrenal.

Para mantener la perfusión portal hepática mediante el flujo esplácnico de la vena mesentérica superior es conveniente aislar las comunicaciones entre la circulación mesentéricoportal (zona de elevada presión) y la circulación esofago-gastro-esplénica (zona de baja presión). Debe pues completarse la anastomosis esplenorrenal distal con una desconexión portoacygos modificada, ya que deben preservarse las conexiones gastroesplénicas. Se aíslan, ligan y seccionan la vena umbilical y las paraumbilicales. En la región del píloro y duodeno se ligan la vena gastroepiloica y las colaterales venosas de esta área. Sin embargo, a pesar de la desconexión portoacygos, unos meses después de establecida la anastomosis esplenorrenal, hay una progresiva disminución de la perfusión hepática portal, más acusada en pacientes alcohólicos, por derivación de la sangre hacia colaterales pancreáticas y cólicas, con pérdida de selectividad.

La anastomosis esplenorrenal distal selectiva técnicamente compleja, que no era utilizada como tratamiento hemostático urgente en la hemorragia activa. Por su eficacia para proteger de la recidiva hemorrágica, junto con una incidencia de encefalopatía postanastomótica significativamente menor que con otras derivaciones portosistémicas.

PROCEDIMIENTOS DE DESVASCULARIZACIÓN

Una alternativa del tratamiento de la hemorragia por varices fue la desconexión entre el sistema portal que alimenta las varices y el sistema azygos. Se realizaba ligadura directa de las varices por vía transesofágica y abertura del esófago supradiaphragmático. En la década de los 70, Sugiura describió una compleja intervención en la que por abordaje transabdominal y transtorácico combinado, se realiza una esplenectomía seguida de una desvascularización amplia de la curvatura mayor del estómago, de la unión esofagogástrica y de 10-12 cm. de esófago torácico, en especial de las grandes colaterales paraesofágicas con ligadura de las venas perforantes.

La desventaja es la inevitable aparición de nuevas varices que será más tardía cuanto más extensa y meticulosa sea la desvascularización. Su discutida eficacia junto con la dificultad técnica sobreañadida que comporta la realización de un trasplante hepático en estos pacientes, condiciona que su aplicación fuera desapareciendo.

TRASPLANTE HEPÁTICO

El trasplante hepático es el estándar de oro para el tratamiento de los pacientes con enfermedad hepática terminal o aguda. Antes, estos pacientes morían en meses o años. Esta alternativa terapéutica ofrece una excelente calidad de vida y un aumento importante en la sobrevivencia de los pacientes.

Globalmente, la sobrevida tanto del injerto como del paciente trasplantado de hígado, es superior a 65%. La mejor sobrevida (cercana a 80%) se observa en los individuos que son trasplantados por enfermedades colestásicas crónicas o por enfermedad hepática crónica secundaria al abuso de etanol. Esta sobrevida se ajusta a los estándares internacionales de este procedimiento.

Las principales indicaciones de trasplante hepático en el mundo son la infección por virus de hepatitis C (VHC) y la cirrosis por alcohol. En México se realizan aproximadamente 80 a 100 trasplantes por año, lo que es insuficiente para la cantidad de pacientes en lista de espera y la cantidad de enfermos cirróticos en nuestro país. (31)

En el Hospital General de México, a partir de julio del 2011 a diciembre del 2013 se han realizado 18 trasplantes hepáticos ortotópicos con dos defunciones (síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y falla primaria del injerto) y 16 pacientes vivos con un excelente estado general.

PROFILAXIS PRIMARIA DE LA HEMORRAGIA

El establecimiento de diversos tipos de anastomosis portosistémicas y en particular las anastomosis portocava terminolateral, mostraron efectividad en la profilaxis de la hemorragia por varices, pero ningún estudio controlado ha probado un aumento significativo de la supervivencia por lo que en la actualidad están abandonados.

El único tratamiento profiláctico que ha demostrado en estudios clínicos con una disminución significativa del riesgo de sangrado es la administración continuada de betabloqueantes.

TRATAMIENTO URGENTE

El tratamiento farmacológico con terlipresina y somatostatina es el de elección. Se mantiene durante 5 días y logra el cese de la hemorragia en un 75-80% de casos.

La esclerosis de urgencia por endoscopia tiene una eficacia semejante a la somatostatina, pero su aplicabilidad depende del centro hospitalario.

La eficacia de las drogas vasoactivas y de la esclerosis han disminuido las indicaciones quirúrgicas de tal modo que la cirugía de urgencia sólo se aplicará cuando hayan fallado estas opciones. En pacientes con relativa buena función hepatocelular (Child-Pugh A y B), las anastomosis de calibre reducido o la portocava terminolateral son las técnicas de elección. La derivación portosistémica percutánea intrahepática (TIPS) se reserva para los enfermos con mayor deterioro de la función hepática.

3. Justificación

La hemorragia variceal continua siendo la causa mas frecuente de mortalidad en pacientes cirróticos en México, a pesar de los diferentes tratamientos disponibles actualmente.

Las derivaciones portosistémicas totales son poco utilizadas porque, a pesar de su eficacia en la prevención de las hemorragias recidivantes, facilitan la aparición de encefalopatía hepática.

Es necesario contar con un control de pacientes posterior al tratamiento con cianoacrilato para determinar la eficacia de este procedimiento y el impacto en la sobrevida de los pacientes.

Se debe de estandarizar un protocolo de aplicación de cianoacrilato para varices gástricas ya que no existe consenso al respecto.

4. Hipótesis

El tratamiento endoscópico con aplicación de cianoacrilato en varices gástricas, es el tratamiento de elección ya que determina cambios en el tamaño, riesgo de resangrado, y erradicación así como en la sobrevida de los pacientes.

Al reportar nuestra casuística, permite el análisis del trabajo para optimizar los resultados y contribuir al conocimiento general en beneficio de los pacientes.

La aplicación de cianoacrilato tiene alto riesgo de perforación y otras complicaciones.

5. Objetivos

5.1 Objetivo General

El objetivo del estudio fue determinar la eficacia del procedimiento de esclerosis variceal con cianoacrilato.

Determinar el impacto en el resangrado de los pacientes.

6. Diseño metodológico

6.1 Diseño de estudio

Se realizó un estudio retrospectivo de pacientes con varices gástricas secundarias a cirrosis hepática con criterios para aplicación de cianoacrilato.

6.2 Características de la muestra

Se realizó revisión de bibliografía y análisis retrospectivo de los expedientes de pacientes con várices esófago-gástricas en programa de aplicación de cianoacrilato de enero del 2005 a mayo de 2013 del Servicio de Gastroenterología y Cirugía General del Hospital General de México.

6.3 Tamaño de la muestra

Se obtuvieron 333 pacientes

6.4 Criterios de selección de la muestra

Criterios de inclusión, pacientes:

- a) Con cirrosis hepática por alcohol o por hepatitis viral demostrado por biopsia hepática, o por impresión clínica más hallazgos de laboratorio y ultrasonido hepático
- b) Sexo indistinto
- c) Mayor de edad
- d) Cualquier grado de Child-Pugh
- e) Diagnóstico endoscópico de varices gástricas GOV 1, GOV 2, IGV 1.
- f) Que tengan indicación clínica y endoscópica para iniciar tratamiento endoscópico de inyección de cianoacrilato para profilaxis primaria o secundaria.

Criterios de exclusión, pacientes con:

- a) Menor de edad
- b) Tratamiento radiológico previo (embolización, TIPs)
- c) Negación del paciente a recibir tratamiento
- d) Obstrucción de vena cava superior en su porción infraaórtica
- e) Obstrucción y trombosis de vena cava inferior
- f) Embarazo
- g) Trombosis de la vena hepática

6.5 Descripción de variables

Tabla 1.

Variable	conceptualización	operacionalización	tipo	unidad
Independiente				
Erradicación variceal por inyección de cianocrilato	Eliminación de varices por inyección de cianocrilato	Sesiones de inyección cada mes.	Dicotómica	Si/no
Dependientes				
Consistencia de las varices gástricas	Palpación con pinza de biopsia	Operador dependiente	Dicotómica	Si/no
Recurrencia	Reaparición de varices en endoscopia	Endoscopia 6 meses postratamiento	Dicotómica	Si/no

6.6 Consideraciones éticas

El protocolo de estudio se encuentra apegado a la ley general de salud, su reglamento en materia de investigación y a las guías de la conferencia internacional de armonización sobre la buena práctica clínica.

A todos los pacientes se les informó adecuadamente sobre la realización de inyección de cianoacrilato en varices gástricas; sin agregar intervenciones terapéuticas extras ya que la inyección de cianoacrilato y tratamiento farmacológico son el tratamiento habitual de su condición.

Los riesgos más importantes a los que se sometieron a los pacientes fue a perforación esofágica por equipo endoscópico, hemorragia variceal al momento de inyección de varices, reacción adversa a medicamentos durante la sedación por el servicio de anestesiología, embolización.

En caso de ocurrir algún evento adverso, siempre se contó con todo el equipo necesario de médicos, personal de enfermería, hospitalización y de reanimación en el servicio de endoscopia y cirugía general.

6.7 Descripción logística del estudio

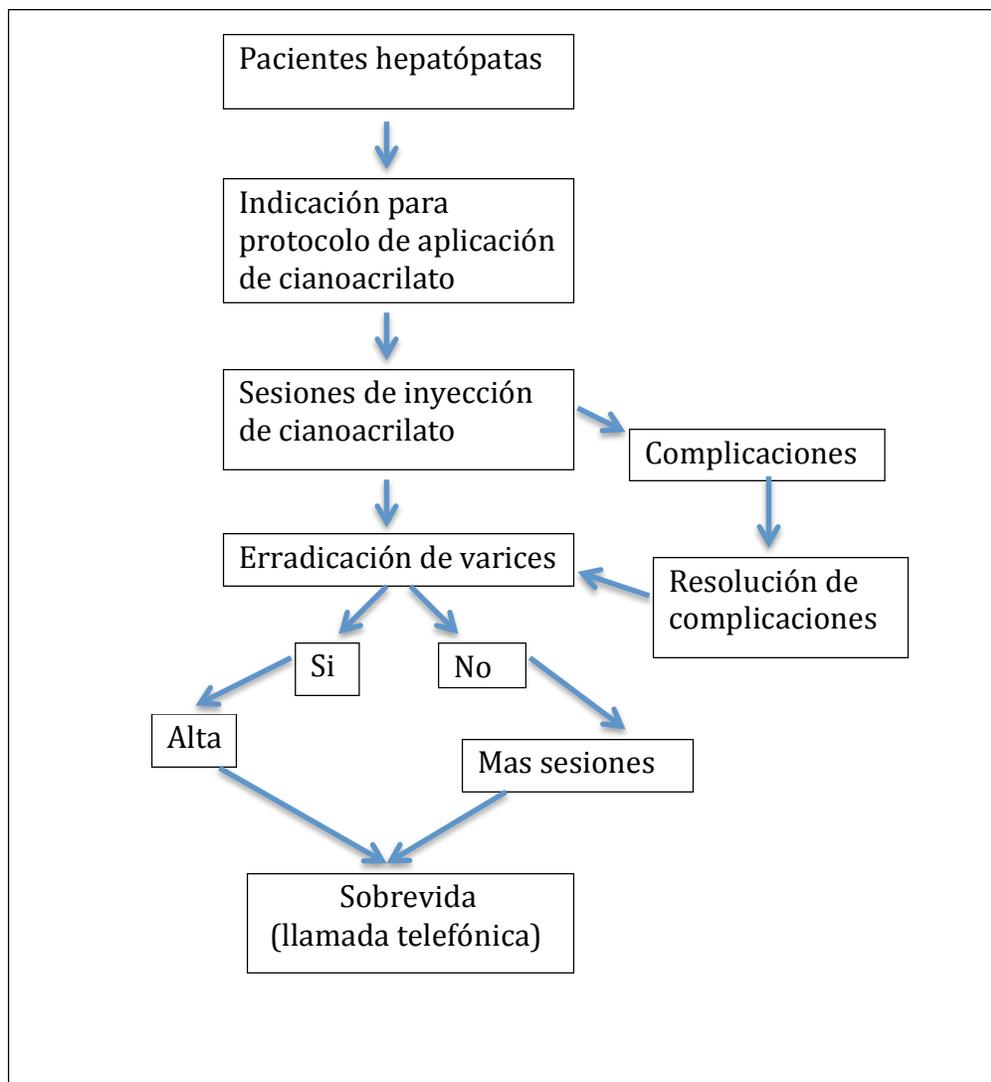


Figura 6. Flujograma de estudio

6.8 Descripción de los procedimientos

Se llenó la hoja de recolección de datos (anexo 1) que incluyó información epidemiológica y clínica del paciente obtenida del expediente clínico.

El paciente fue enviado de urgencias, cirugía general y la clínica del hígado a la unidad de endoscopia para valorar presencia de varices gástricas e ingresarlo al programa de inyección de cianoacrilato cuando tuvo indicación clínica y endoscópica.

6.8.1 Procedimientos en la unidad de endoscopia

Antes del estudio se tomaron los signos vitales del paciente además de su talla y peso; se realizó estudio de endoscopia previa aplicación de lidocaina spray 30 mg en orofaringe, el paciente se colocó en decúbito lateral izquierdo, se utilizó videopanendoscopios Olympus 150 ó 180.

Se realizó la introducción de panendoscopio por boca hasta la segunda porción del duodeno, registrando presencia y grado de varices esofágicas, presencia de signos rojos, de gastropatía hipertensiva, varices gástricas, gastritis varioliforme y se tomó dato de cualquier hallazgo extra.

1. Se debe preparar todo el material a usar: 2 jeringas de 10 ml con agua destilada, jeringa de 3 ml con 0,8 ml de lipiodol + 0,5 ml de cianoacrilato, aguja de esclerosis de 0.8 mm de diámetro/8 mm de longitud, gafas de protección ocular.
2. El inyector se debe purgar con agua destilada.
3. Colocar el endoscopio de frente a la varice con el inyector fuera del canal de trabajo y con la aguja dentro.
4. Puncionar la varice e introducir 2 ml de agua destilada. Si se produce el lifting, se retira la aguja y se busca otro sitio. Si no hay lifting entonces se continúa.
5. Se introduce la mezcla de lipiodol-cianoacrilato dentro de la varice a tratar. posteriormente se inyecta 0.8 ml de agua destilada, para liberar la mezcla del adhesivo dentro de la varice. *Es aconsejable medir el volumen de espacio muerto del catéter inyector, que generalmente es de 0.8 ml.
6. Guardar aguja en el inyector y retirarlo de la varice, irrigando enérgicamente con agua destilada.
7. Verificar hemostasia.
8. Constatar induración tocando suavemente la varice con extremo del catéter.
9. Durante el procedimiento mantener el estómago insuflado y no aspirar.
10. Retirar endoscopio junto con el catéter inyector por fuera del canal de trabajo para evitar dañar el equipo

Al terminar la sesión, el paciente ambulatorio se envió a su domicilio. Las citas posteriores de inyección de cianoacrilato se programaron cada mes hasta erradicar las varices.

7. Resultados.

Se incluyeron 333 pacientes, 185 (55.6%) hombres y 148 (44.4%) mujeres (Fig. 7), con un promedio de edad de 53.44 ± 14.9 años.(Fig. 8)

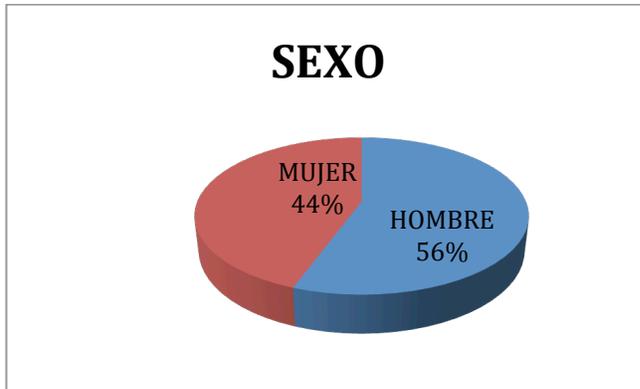


Figura 7.

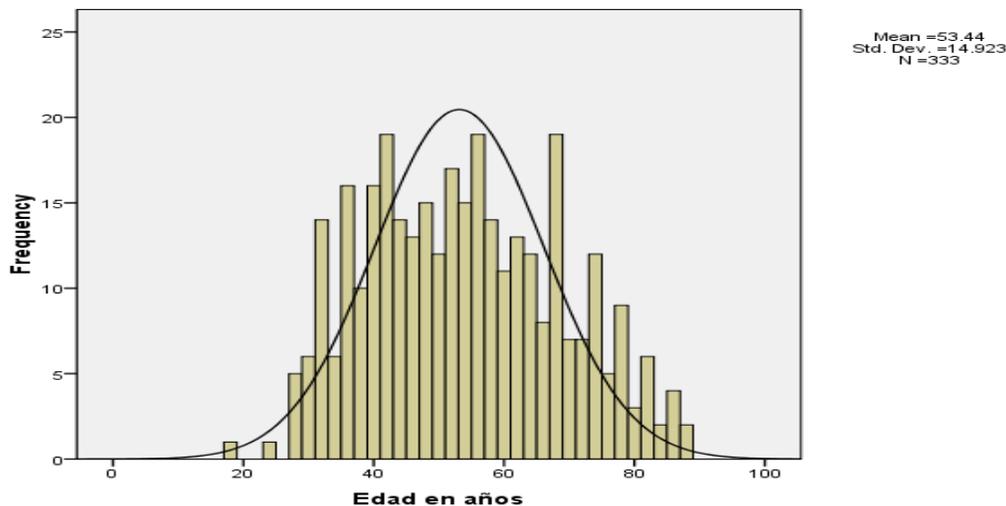


Figura 8.

La etiología de la cirrosis hepática fue etílica en 155 pacientes (46.5 %), hepatitis viral en 82 (24.6%) y no determinada en 96 (28.8%). El grado de Child-Pugh fue A en 66 (19.81%) pacientes, B en 126 (37.83%) y C en 141 (42.34%).

El promedio de aplicaciones de cianoacrilato fue de 1.83 ± 0.574 , el promedio de la cantidad de ampollitas de cianoacrilato fue de 2.07 ± 0.703 . Las complicaciones observadas incluyeron un caso de trombosis de la vena esplénica (0.3%) y un caso de pleuritis (0.3%) ambas remitieron con tratamiento médico. Se logró erradicación variceal en 309 casos (92.8%).

Finalmente se realizaron llamadas telefónicas para determinar la sobrevivencia de los pacientes encontrando 281 pacientes vivos (84.4%), fallecieron 28 (8.4%) y no fue posible determinarlo en 24 casos (7.2%).

Como causas de defunción se documentaron 21 (6.3%) casos por insuficiencia hepática y otras causas como peritonitis bacteriana y neumonía en 7 casos (2.1%); no se registró ningún caso de hemorragia digestiva como causa de muerte. Tampoco se encontró mortalidad asociada a la aplicación del cianoacrilato. (Fig. 9)

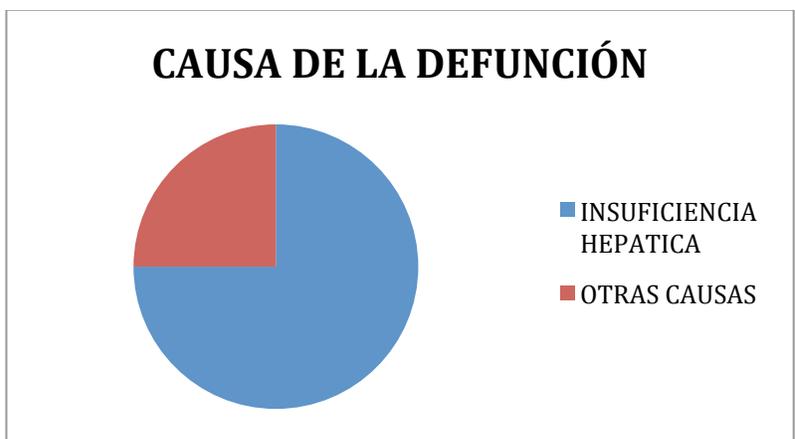


Figura 9.

En el análisis se intentó relacionar el éxito de la erradicación variceal con la etiología de la hepatopatía, el tipo de várices gástricas y el grado de Child-Pugh, en cada caso la prueba de Ji cuadrada resultó no significativa lo que se atribuyó a las altas tasas de erradicación observadas:

			Child Pugh			Total
			A	B	C	
Erradicación?	si	Count	64	117	128	309
		% within Child Pugh	97.0%	92.9%	90.8%	92.8%
	no	Count	2	9	13	24
		% within Child Pugh	3.0%	7.1%	9.2%	7.2%
Total		Count	66	126	141	333
		% within Child Pugh	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Tabla 2. Muestra altos porcentajes de erradicación, la Ji cuadrada no mostro diferencia significativa.

- d) Por etiología: en 144 (92.9%) pacientes con etiología alcohólica, 78 (95.1%) de etiología viral y 87 (90.6%) de etiología no determinada. (Figura. 10)
- e) Por Child-Pugh: en 64 (97%) casos A, 117 (92.9%) casos B y 128 (90.8%) casos C.
- f) Por tipo de várices gástricas: en 172 (95%) casos GOV-1, 109 (88.6) GOV-2 y 28 (96.6%) IGV1. (Tabla 3)

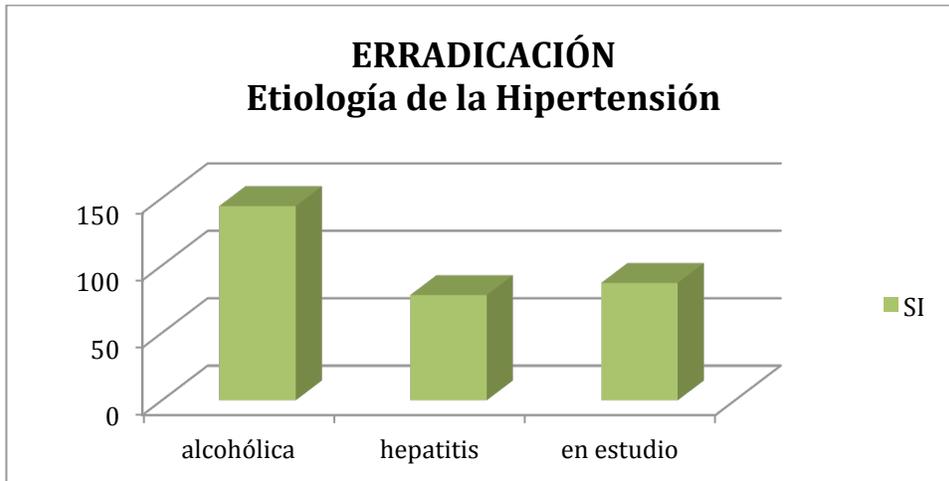


Figura 10.

Erradicación? * Tipo de várices Crosstabulation

			Tipo de várices			Total
			GOV 1	GOV 2	IGV 1	
Erradicación?	si	Count	172	109	28	309
		% within Tipo de várices	95.0%	88.6%	96.6%	92.8%
	no	Count	9	14	1	24
		% within Tipo de várices	5.0%	11.4%	3.4%	7.2%
Total		Count	181	123	29	333
		% within Tipo de várices	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Tabla 3. No hubo relación entre el tipo de varice y su erradicación.

Prueba de Log Rank.

Variable	X ²	gl	Valor p
Child-pugh	13.040	2	.001
Tipo de varice	.671	2	.715
Etiología de la hipertensión	.826	2	.662

Tabla 4. El valor de p no fue significativo a excepción para la variable Child-pugh.

8. Discusión.

La inyección endoscópica de N-butyl-2-cianoacrilato en varices fúndicas sangrantes fue reportada por primera vez en 1986 por Soehendra y colaboradores¹⁸. Este gel tisular se polimeriza en contacto con la sangre, solidificándose dentro de la varice instantáneamente, obliterándola y previniendo o deteniendo así el sangrado. El molde del gel caerá espontáneamente entre semanas y meses después. Debido a su excelente eficacia, el cianoacrilato es considerado el tratamiento de primera línea del sangrado por varices fúndicas en muchos países del mundo.

Dos estudios controlados mostraron que la inyección de cianoacrilato es superior a otros dos métodos de esclerosis propuestos, como la inyección de alcohol¹⁹ y de oleato de etanolamina²⁰. Otro estudio mostró superioridad del N-Butyl-2-cianoacrilato sobre la ligadura con bandas en el tratamiento de varices fúndicas sangrantes²¹. La hemostasia primaria fue mayor al 90 % de los casos con cianoacrilato, en comparación con el 62 % para el alcohol, 57 % para el oleato de etanolamina, y del 40 % para la ligadura con bandas elásticas. Existe un gran número de series de casos que demuestran que el tratamiento con cianoacrilato, controla exitosamente el sangrado en más del 90 % de los casos^{21,22,23,24,25,26,27,28}

A pesar de la amplia diseminación de este procedimiento en el tratamiento de varices fúndicas sangrantes, y los excelentes resultados obtenidos, existen diferencias en la literatura concernientes a la técnica, seguridad y resultados a largo plazo. En un estudio multicéntrico llevado a cabo en Centros de Hamburgo, Alemania, El Cairo y Egipto, se evaluaron los resultados obtenidos en el tratamiento de varices fúndicas sangrantes con N-Butyl-2-cianoacrilato, siguiendo una técnica estandarizada, obteniendo muy buenos resultados en cuanto a hemostasia, resangrado, erradicación, perfil de seguridad y daño del instrumental.²⁹

En el servicio de endoscopia de este hospital, se realiza este procedimiento siguiendo la técnica mencionada, con buenos resultados. Aunque no existe consenso, la indicación sigue siendo el tratamiento de varices gástricas con datos de mal pronóstico como son puntos rojos, grosor de varice mayor a 1cm aproximadamente.

Se obtuvo 0% de mortalidad y solo 2 pacientes con complicaciones que se resolvieron adecuadamente con tratamiento médico a diferencia con otros tratamientos como el quirúrgico que tiene elevada morbi-mortalidad. En este estudio se observó que el tratamiento de varices gástricas con N-Butyl-2-cianoacrilato constituye una excelente opción, habiendo demostrado muy buenos resultados de efectividad en hemostasia y seguridad.

Por otro lado, son pocos los centros en nuestro país que llevan a cabo este procedimiento, y reportar casuística siempre permite el análisis del trabajo para optimizar los resultados, y contribuir al conocimiento general.

9. Conclusiones.

1.- Se logro erradicación en el 92.8% de los pacientes tratados con esclerosis variceal con cianoacrilato. No se reporto resangrado a los seis meses de seguimiento.

2.- No se asoció a mortalidad ni a resangrado por el procedimiento, pero si a un bajo índice de complicaciones, el estudio sugiere un impacto positivo en la sobrevida de los pacientes.

10. BIBLIOGRAFIA

1. N, Pichardo R, Almeda P, Uribe M. Cirrosis hepática: Cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento. En Muñoz L. (Editora) Hepatología. Mc Graw Hill. México 2007:245-258
2. SBCUBA libros de autores cubanos. Ecimed. Departamento de publicaciones electrónicas.
3. Yáñez j, pardeiro R, Vázquez-iglesias JL. Hemorragia digestiva alta varicosa. En Vázquez-iglesias JL (editor). Endoscopia digestiva, diagnostica y terapéutica. Editorial médica panamericana. Buenos Aires 2008;770-780
4. Hou MC. Comparison of endoscopic variceal injection sclerotherapy and ligation for treatment of esophageal variceal hemorrhage: a prospective randomized trial. *Hepatology* 1995;2:1517-22
5. Gin-Ho L combination of pharmacologic and endoscopic therapy for preventing variceal bleeding. *Gastrointest Endosc* 2010;72:465
6. Riggio O. Clinical efficacy of transjugular intrahepatic portosystemic shunt created with covered stents with different diameters: results of a randomized controlled trial. *J Hepatol* 2010;53:267-72
7. García-Pagan JC. Early use of TIPs in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Eng J Med* 2010;362:2370-9
8. WGO Practice Guidelines Esophageal Varices. June 2008
9. Ryan B, et al. A Pathophysiologic, Gastroenterologic, and Radiologic Approach to the Management of Gastric Varices. *Gastroenterology* 126 (4):1175– 1189, 2004
10. Rees Cameron, Kenneth F. Binmoeller. Cyanocrylate applications in the GI tract. *GIE Vol. 77 #6: June 2013*
11. Bismuth H. Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. *World J. Surg.* 6: 5-9, 1982.
12. Couinaud C. *Le Foie: études anatomiques et chirurgicales.* Paris: Masson, 1957.
13. Hjortjo CH. The topography of the intrahepatic duct system. *Acta Anatómica.* 11: 599-615, 1950
14. Blanc JF, Lepreux S, Balaboud C et al. Histophysiologie Hépatique. *Encycl Méd Chir. Elsevier, Paris, Hépatologie 7-005-A-10, 2002, 13pp.*
15. Mathie RT, Wheatley AM. Liver blood flow: physiology, measurement and clinical relevance. In: Blumgart LH, Fong Y. *Surgery of the Liver and Biliary Tract*, 3rd ed., Saunders ed, London, 2000, vol 12, cap 4, pp 85-107.
16. Schmucker DL. Liver function and phase I drug metabolism in the elderly: a paradox. *Drug & Aging*, 18: 837-851, 2001.
17. Mies S, Alfieri Jr F. Anatomia e Fisiologia do Fígado. In: Kalil NA, Coelho J, Strauss E. *Fígado e Vias Biliares*, Revinter Ed, Rio de Janeiro, 2001, pp 3-10.
18. Soehendra N, Nam VC, Grimm H et al. Endoscopic obliteration of large esophagogastric varices with bucrylate. *Endoscopy*; 18: 25–26, 1986
19. Sarin SK, Jain AK, Jain M, et al. A randomized controlled trial of cyanoacrylate versus alcohol injection in patients with isolated fundic varices. *Am J Gastroenterol*, 97: 1010-5, 2002

20. Maluf-Filho F, Sakai P, Ishioka S, et al. Endoscopic sclerosis versus cyanoacrylate endoscopic injection for the first episode of variceal bleeding: a prospective, controlled and randomized study in Child- Pugh class C patients. *Endoscopy*, 33: 421-7, 2001
21. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, et al. A prospective, randomized trial of butyl cyanoacrylate injection versus band ligation in the management of bleeding gastric varices. *Hepatology*; 33:1060-4, 2001
22. Huang YH, Yeh HZ, Chen GH, et al. Endoscopic treatment for bleeding gastric varices by N-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl) injection: long- term efficacy and safety. *Gastrointestinal Endoscopy* ;52:160-7, 2000
23. Iwase H, Maeda O, Shimada M, et al. Endoscopic ablation with cyano- acrylate glue for isolated gastric variceal bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy* 53:585-92, 2001
24. D'Imperio N, Piemontese A, Baroncini D, et al. Evaluation of undiluted N-butyl-2-cyanoacrylate in the endoscopic treatment of upper gastro- intestinal tract varices. *Endoscopy*;28: 239-43, 1996
25. Dhiman RK, Chawla Y, Taneja S, et al. Endoscopic sclerotherapy of gastric variceal bleeding with N-butyl-2-cyanoacrylate. *J Clin Gastro- enterol*; 35: 222-7, 2002
26. Greenwald BD, Caldwell SH, Hespenheide EE, et al. N-butyl-2-cyanoac- rylate for bleeding gastric varices: a United States pilot study and cost analysis. *Am J Gastroenterol*; 98:1982-8, 2003
27. Lee YT, Chan FK, Ng EK, et al. EUS-guided injection of cyanoacrylate for bleeding gastric varices. *Gastrointestinal Endoscopy*; 52:168-74, 2000
28. Mumtaz K, Majid S, Shah HA, et al. Prevalence of gastric varices and results of sclerotherapy with N-butyl 2 cyanoacrylate for controlling acute gastric variceal bleeding. *World J Gastroenterol*; 13: 1247-51, 2007.
29. Seewald S, et al. A standardized injection technique and regimen ensures success and safety of N-butyl-2-cyanoacrylate injection for the treatment of gastric fundal varices. *Gastrointestinal Endoscopy* 68: 447-64, 2008.
30. Ling V, Loreto O, Diagnostico y tratamiento de várices esófago gástricas en Chile: Red nacional. *Rev. Med. Chile* 2008; 136: 837-843
31. Jacqueline Córdova, Alejandro Rossano-García, Héctor Santiago Diliz-Pérez. El inicio de un programa de trasplante hepático en el Hospital General de México. *Revista Mexicana de Trasplantes* Vol. 2, Núm. 3 Diciembre 2013 pp 58-63

11. Anexos.

Anexo 1. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

Nombre del paciente. _____

Sexo: 1(masculino), 2 (femenino). _____

Edad: (años). _____

Expediente hospitalario: _____

Teléfono: _____

Vivo (1), Falleció (2), Se ignora (3) _____

Causa de muerte Hemorragia variceal (1), Insuf. hepática (2), Otras causas (3), No aplica (4): _____

Causa de hipertensión portal: Alcohólica (1), Hepatitis viral (2), En estudio (3) _____

Tipos de Varices: GOV1 (1), GOV 2(2), IGV1 (3): _____

Sesiones: Una (1), dos (2), 3 o mas (3): _____

Dosis de cianoacrilato: Una ampolleta (1), dos (2), tres o mas (3): _____

Erradicación: Si (1) _____ No (2) _____

Complicaciones: Trombosis de vena esplénica (1), Pleuritis (2), Otras (3), NO hubo complicaciones (4): _____