

PRESENTACION DE CASO**Escleroterapia endoscópica de várices esofágicas. Presentación de un caso****Endoscopic sclerotherapy of esophageal varices. A case report**

Dr. Pedro Juan Vázquez González, ⁽¹⁾ Dr. Marcos Félix Osorio Pagola. ⁽²⁾

⁽¹⁾ *Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Hospital "Dr. Celestino Hernández Robao". Villa Clara.* ⁽²⁾ *Especialista de I Grado en Gastroenterología. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. MSc. en Enfermedades Infecciosas. Profesor Asistente. Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.*

⁽¹⁾ *Second Professional Degree in Gastroenterology. Assistant Professor. "Dr. Celestino Hernández Robao" Hospital, Villa Clara.* ⁽²⁾ *Second Professional Degree in Gastroenterology. Second Professional Degree in General Medicine. MSc. in Infectious Diseases. Assistant Professor. General University Hospital "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". Cienfuegos.*

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente con cirrosis hepática, diagnosticada con anterioridad en el Servicio de Gastroenterología del Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" de Cienfuegos. Esta paciente acudió a consulta con un sangrado digestivo alto como forma de presentación y con una evolución marcada por resangrados originados por várices esofágicas, en la que se utilizó tratamiento no quirúrgico, con esclerosis endoscópica.

Palabras clave: Escleroterapia; várices esofágicas y gástricas

ABSTRACT

A case of a patient with liver cirrhosis that had been previously diagnosed in the Department of Gastroenterology of the General University Hospital "Dr. Aldereguía Gustavo Lima" of Cienfuegos is presented. This patient came to the hospital with upper gastrointestinal bleeding as a clinical presentation and an evolution characterized by esophageal varices-related rebleeding. A non-surgical treatment with endoscopic

sclerosis has been used.

Key words: Sclerotherapy; esophageal and gastric varices

INTRODUCCIÓN

La principal complicación que aparece en pacientes con hipertensión portal es la hemorragia, debido a la aparición de várices esofágicas. ⁽¹⁾ El primer episodio de sangrado variceal se asocia no solo a una elevada mortalidad (puede exceder el 50 %), se relaciona además con una alta tasa de recurrencia en los primeros siete a diez días, en aquellos pacientes que sobreviven a tal complicación. ^(2,3)

En la actualidad para tratar la hemorragia varicosa el tratamiento de elección es el endoscópico, en especial la esclerosis, tratamiento que se comienza a utilizar desde finales de la década de los setenta ya que se ha demostrado que detiene la hemorragia en el 91 % de los casos y se realiza durante el mismo acto de la endoscopia diagnóstica.

Existe otra modalidad además de la esclerosis, esta es la ligadura con bandas elásticas. ^(4,5) Aunque su uso en la hemorragia activa, si esta es importante, puede ser

Recibido: 16 de septiembre de 2010

Aprobado: 12 de octubre de 2010

Correspondencia:

Dr. Marcos Félix Osorio Pagola.

Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima".

Calle 51 A y Ave. 5 de Septiembre.

Cienfuegos. CP: 55 100.

Dirección electrónica: marcos.osorio@gal.sld.cu

difícil debido a la disminución de la visibilidad que produce el dispositivo y por la tendencia de la sangre a acumularse, por lo que se requieren lavados repetidos. Es por tanto que muchos especialistas prefieren la esclerosis en dicha situación. ⁽⁴⁾

El principal problema que plantea esta técnica es la relativamente alta incidencia de complicaciones, tanto locales: estenosis, úlceras, hemorragia, dismotilidad, dolor retroesternal, odinofagia, laceración, regionales: perforación de esófago, fístulas, mediastinitis, derrame pleural, dilatación gástrica aguda; como sistémicas: sepsis, aspiración, peritonitis bacteriana espontánea, sepsis candidiásica, hipoxia, molestias respiratorias en el adulto, trombosis portal, isquemia mesentérica, absceso cerebral, infarto agudo del miocardio. ⁽⁶⁾

Con este trabajo se ponen en consideración algunos elementos fundamentales del tratamiento endoscópico de las várices esofágicas, en la presentación de un caso atendido en el Hospital General Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima" de Cienfuegos: una paciente de 69 años de edad con siete años de diagnóstico de cirrosis hepática (CH), cuyo debut estuvo dado por un sangrado digestivo alto (SDA), con una evolución marcada por resangrados originados por várices esofágicas en la que se utilizó tratamiento no quirúrgico con esclerosis endoscópica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de una paciente de 69 años de edad, de sexo femenino, de color de piel blanca, con los siguientes antecedentes patológicos personales: fue intervenida quirúrgicamente de neoplasia de mama derecha (mastectomía) en 1996, presentó sangrado digestivo alto en diciembre del 2002, le fue diagnosticada desde enero del 2003 una cirrosis hepática criptogénica, con hipertensión portal, várices esofágicas (grado II), por lo que lleva tratamiento con propranolol 40 mg/día, además padece diabetes mellitus Tipo 2, desde hacía 2 años había sido tratada con glibenclamida, además ingiere espironolactona 75 mg/día. Se le había indicado realizar dieta.

Había ingresado después del 2003 en tres ocasiones por episodios de sangrado digestivo alto (grado I) por várices esofágicas, en ninguno de estos episodios había requerido tratamiento endoscópico ni quirúrgico.

Ingresó en febrero del 2008 con melena, hematemesis y decaimiento. Se le realizó examen físico que demostró como elementos positivos: palidez cutáneo mucosa, arañas vasculares en la piel de la cara y el tronco, el tacto rectal constata la melena. La tensión arterial estaba en 90/50 mmHg, la frecuencia cardíaca 77 x min, no aparecían elementos de encefalopatía hepática.

Se realizaron análisis complementarios de: hemoglobina 78 g/L, creatinina 125 mmol/L, glicemia 13,2 mmol/L, tiempo de coagulación 9 min. Tiempo de sangrado 2 min., conteo de plaquetas 80 000, tiempo de protrombina C-13 P-23, aspartato aminotransferasa 56

U, alanino aminotransferasa 27 U, bilirrubina total 35 mmol/l, proteínas totales 62 g/l, albúmina 31 g/l.

La ecografía abdominal realizada en el ingreso informó: hígado pequeño con aumento de su ecogenicidad y de aspecto granuloso, vías biliares normales, vesícula biliar evacuada, páncreas y riñones de aspecto normal, bazo en el límite superior a la normalidad, no se encontró líquido libre en la cavidad abdominal.

La paciente se encontraba en un grado B de la clasificación Chile-Pugh en cuanto al estadio de insuficiencia hepática. Con el diagnóstico de sangrado digestivo alto (grado III) se realizó transfusión de glóbulos (2 unidades) y se estabilizó hemodinámicamente. Fue indicada endoscopia digestiva superior de urgencia la cual concluyó: sangrado digestivo alto reciente por várices esofágicas (grado IV) y como segundo diagnóstico: gastropatía hipertensiva. Se procedió a realizar esclerosis de várices esofágicas mediante inyección con polidocanol al 1,5 % intravárico de manera satisfactoria en dos várices, una de ellas con estigma de sangrado reciente y la otra con los llamados signos de color rojo en su superficie. A la semana siguiente se realizó una segunda sesión de esclerosis endoscópica de várices esofágicas electiva de manera satisfactoria con igual sustancia esclerosante en dos várices. La paciente no presentó signos ni síntomas de complicaciones durante o posterior al procedimiento. Mantiene tratamiento médico y seguimiento clínico. (Figura 1).



Figura 1. Escleroterapia de várices esofágicas

Se le han realizado dos endoscopias evolutivas que han mostrado como conclusión: gastropatía hipertensiva con várices esofágicas (grado IV). Fue evaluada en el Centro Nacional de Cirugía Endoscópica (CNCE) para realizarle ligadura de várices esofágicas, todavía está pendiente a realizar este procedimiento.

DISCUSIÓN

Algunos autores han alcanzado el diagnóstico causal del SDA en un 70-90 % de sus pacientes,^(7,8) la endoscopia del tracto digestivo ha permitido identificar la causa del SDA en esta paciente lo cual no siempre se puede lograr.

Es conocida la alta tasa de recurrencias en los primeros siete a diez días posteriores al episodio de SDA⁽³⁾ aunque afortunadamente esta paciente no las presentó. Se considera, por los elementos aportados en este estudio, que el tratamiento esclerosante de las várices realizado en dos sesiones contribuyó a evitar la recurrencia en el último SDA de la paciente. En el seguimiento de este caso no ha aparecido ninguna complicación.

En general, se acepta que no deben realizarse más de dos sesiones de escleroterapia en los primeros cinco días, por lo que debe utilizarse otra opción en caso de fracasar el segundo intento.⁽⁶⁾ En este caso se empleó la escleroterapia en una sesión de urgencia y otra electiva sin complicaciones y con excelente resultado, al evitar la recidiva con una diferencia de siete días entre ambas. Después del tratamiento esclerosante han transcurrido veinte meses sin la aparición de sangrado.

En un estudio sobre SDA por várices gastroesofágicas que incluyó varios hospitales clínico-quirúrgicos de Ciudad de la Habana se encontró que este procedimiento se desarrollaba en el medio estudiado solo de manera electiva y alcanzaba una profilaxis del sangrado recidivante en un 74 % de los pacientes.⁽²⁾

Esta paciente ha presentado recurrencias de SDA variceal, el sangrado inicial ha cesado espontáneamente como es reportado en el 10 a 20 %⁽⁹⁾ excepto en el que motivó su último ingreso hospitalario.

La paciente se encuentra en un grado B de insuficiencia hepática según la clasificación de Child-Pugh (CP), estado intermedio en cuanto a severidad de la hepatopatía, sin embargo, desde su diagnóstico hace siete años momento en que se encontraba en un grado A, la enfermedad ha presentado descompensaciones frecuentes y siempre por SDA, motivó por el cual se realizó su primer ingreso y por lo que se decidió a

realizar el estudio clínico.

El 60 % de los pacientes con CH descompensada (estadio B o C de la clasificación de CP) frente al 30 % de los pacientes con CH compensada (estadio A de la clasificación de CP), presentarán várices en el momento del diagnóstico.⁽¹⁰⁾ Así ha ocurrido en esta paciente, pues en la primera endoscopia de urgencia que se le realizó en el año 2002 por presentar SDA mostró las várices esofágicas.

Tanto la prevalencia como la incidencia de várices varían en función de la gravedad de la hepatopatía⁽¹¹⁾ y son más frecuentes junto con la gastropatía portal en los estadios más avanzados de insuficiencia hepática.⁽¹²⁾

En la paciente no se pudo realizar profilaxis primaria del SDA por várices esofágicas mediante escleroterapia, pero se ha instaurado tratamiento con betabloqueadores no cardioselectivos para la prevención del SDA. En general se acepta que el tratamiento con betabloqueadores está indicado para la profilaxis primaria en los pacientes con várices de tamaño mediano o grande, se disminuye también la progresión de las várices de pequeño tamaño y la posibilidad acumulativa de episodios hemorrágicos según refleja un estudio.⁽¹³⁾

Los signos endoscópicos de mal pronóstico de las várices esofágicas son: várices gruesas o de grado IV, várices que presentan color azul, presencia de signos de esofagitis de estasis, manchas rojas sobre las várices.⁽¹⁴⁾

Luego de discusión colectiva se llegó al consenso de que la paciente debía ser sometida a ligadura por bandas de las várices como prevención de un nuevo SDA de esa etiología, debido a que es una paciente de la tercera edad, que presentaba tres de los cuatro signos de mal pronóstico antes referidos, antecedentes de enfermedades crónicas no trasmisibles que hacían que tuviera un alto riesgo quirúrgico y por la historia de SDA anteriores.

Continúa siendo un reto para cirujanos y para los especialistas que realizan la endoscopia el manejo del paciente con SDA por várices esofágicas. La escleroterapia endoscópica juega un relevante rol en el tratamiento del sangrado al utilizar sustancias esclerosantes de relativa facilidad y factibilidad en su empleo y que abaratan los costos en el manejo de estos pacientes al brindar una alternativa que en muchas ocasiones logra detener el sangrado y evita los procedimientos quirúrgicos con su consecuente estela de morbimortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sarin SK, Kumar A. Noncirrhotic portal hypertension. *Clin Liver Dis.* 2006;10(3):627-51.
2. González Salomo E, González Torres MF, Méndez Catasús R. Sangramiento por várices esofagogástricas en hospitales de Ciudad de La Habana. *Rev Cub Med Mil [Internet].* 1997 junio [citado 12 de noviembre de 2009]; 26(1):8-13. [aprox 5p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65571997000100001&lng=es&nrm=iso.
3. Helmy A, Hayes PC. Review article: current endoscopic therapeutic options in the management of variceal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2001;15(5):575-94.
4. Orive Cura VM, Orive Calzada A, Bajador Andréu E, García López S, Muñoz-Navas M. Hemorragia digestiva alta secundaria a hipertensión portal. En: Bajador Andréu E, García López S, Orive Cura VM, Orive Calzada A, Muñoz-Navas M, editores. Evidencia científica en hemorragia digestiva alta. Manual de actuación. Madrid: Internacional Marketing and Communication; 2006. p.93-124.
5. Hartigan PM, Gebhard RL, Gregory PB, for the Veterans Cooperative Variceal Sclerotherapy Group. Sclerotherapy for actively bleeding esophageal varices in male alcoholics with cirrhosis. *Gastrointest Endosc.* 1997;46(1):1-7.
6. Sanyal AJ, Purdum PP, Luketic VA, Shiffman ML. Bleeding gastroesophageal varices. *Semin Liver Dis.* 1993;13(4):328-42.
7. Garrido Serrano A, Guerrero Igea FJ, Perianes Hernández C, Arenas Posada FJ, Palomo Gil S. Local therapeutic injection in bleeding peptic ulcer: a comparison of adrenaline to adrenaline plus a sclerosing agent. *Rev Esp Enferm Dig.* 2002;94(7):395-405.
8. Palomino A, Rodríguez I, Samada M, Pérez V, Muller ME, Cruz A. Experiencia en la endoscopia de urgencia en el sangramiento digestivo alto. *Rev Cubana Med Milit.* 1997; 26(2):116-21.
9. Palomino Besada AB, Suárez Conejera AM, Brunate Pozo M. Escleroterapia endoscópica en el sangramiento digestivo alto de origen no variceal. *Rev Cub Med Mil [Internet].* 2007 junio [citado 12 de noviembre de 2009]; 36(2):[aprox 4 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572007000200002&lng=es&nrm=iso.
10. D'Amico G, García-Tsao G, Calés P, Escorsell A, Nevens F, Cestari R, et al. Diagnosis of portal hypertension. How and when? In: De Franchis R, editor. Portal hypertension III. Proceedings of the Third Baveno International Consensus Works-hop on Definitions, Methodology and Therapeutic Strategies. Oxford: Blackwell Science; 2001. p.36-63.
11. Bosch J, Albillos A, Abraldes JG, Bañares R, Calleja JL, Escorsell A. Hipertensión portal. Documento de consenso. *Gastroenterol Hepatol.* 2005;28(Supl 5):1-25.
12. Samada Suárez M, Hernández Perera JC, Barroso Márquez L, Chao González L, González Hevia M, Fernández Maderos I. Identificación de factores de riesgo de presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática. *Rev Cub Med Mil [Internet].* 2008 marzo [citado 12 de noviembre de 2009]; 37(1):[aprox 5 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572008000100002&lng=es&nrm=iso.
13. Merkel C, Marin R, Angeli P, Zanella P, Felder M, Bernardinello E, et al. A placebo-controlled trial of nadolol in the prophylaxis of growth of small esophageal varices in cirrhosis. *Gastroenterology.* 2004;127(2):476-84.
14. Hernández Garcés HR. Manual de endoscopia digestiva superior diagnóstica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2008.