

**ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO
DEL SANGRAMIENTO POR VÁRICES
ESOFAGOGASTRICAS**

**(Variante para países con pocos
recursos o en vías de desarrollo)**

AUTOR: DR. ROBERTO MENDEZ CATASÚS

DEL AUTOR.

El Doctor Roberto J. Méndez Catasús es Profesor Titular de Cirugía y Profesor Consultante del Instituto Superior de Ciencias Médicas de la Universidad de La Habana. Especialista de Segundo Grado. Miembro del Grupo Nacional de Cirugía, Miembro de Honor de la Sociedad Cubana de Cirugía (SCC) y Presidente de la Sección de Trauma. Miembro de la International Society of Surgery (ISS), Miembro de la Sociedad Panamericana de Trauma, (SPT) Miembro de la Federación Latinoamericana de Cirugía, (FELAC) Miembro de la Sociedad Iberoamericana de Cirugía, (SILAC), Miembro de la Asociación de Médicos del Caribe, (AMECA).

ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DEL SANGRAMIENTO POR VÁRICES ESOFAGO-GASTRICAS

A MODO DE PRESENTACIÓN.

El desarrollo tecnológico de la segunda mitad del siglo XX, trajo consigo logros en la medicina y en particular en la cirugía, que permitieron a partir de los trabajos de Starzl EN 1967, efectuar el primer trasplante hepático. Esto en el campo del tratamiento de la

Cirrosis terminal, la hipertensión portal y sus complicaciones, dio un giro de 360 grados al mismo y pacientes clasificados como Child B o C; así como otros dados por intratable, se beneficiaron con esta técnica, cuyo proceder ha permitido prolongar la vida a estos pacientes. Claro, que es un método costoso, al que no pueden tener acceso los países en desarrollo con economía pobre. Y aún en países con cierto grado de desarrollo no todos tienen acceso a la misma. Los problemas principales son los recursos quirúrgicos, el entrenamiento de los equipos que hacen el trasplante y lo siguen, los medicamentos que deben tomar de por vida los trasplantados, los medios diagnósticos y el soporte económico de los mismos.

Es por ello que en este libro, ofrecemos una solución médico-quirúrgica a esta situación, que permita yugular el sangramiento de las varices y ofertar una calidad de vida a los portadores de esta enfermedad, que de otra forma, mueren todos los días en el tercer mundo. Si en algo contribuye este aporte; dirigido a médicos y cirujanos que se enfrentan a este drama y a los residentes que están en formación, nos damos por satisfecho.

El autor.

INTRODUCCION.

Fauvel es el primero en reportar la ruptura de una v rice esofágica, en el mes de abril de 1831; un alcohólico de 30 años hace una gran hematemesis de la cual muere.

El tratamiento del sangramiento de las várices esofagog sticas siempre ha constituido un tema polémico y de actualidad. Decenas y decenas de investigadores de diversas especialidades y países han incursionado en el tema y en la búsqueda de soluciones terapéuticas que permitan mejorar el pronóstico sombrío de esta enfermedad, cuya mortalidad en el primer sangramiento va desde un tercio de los pacientes, (en un trabajo estadístico de 1100 casos de New Haven), hasta un 50%, cifra en la que coinciden la mayoría de los autores. Del 50% restante, morirán hasta un 90% en los próximos 5 años, lo que hace que se le compare con el cáncer más agresivo.

En cuanto a su manejo, existen discrepancias que van desde la forma de yugular el sangramiento (uso de sonda de balón, la esclerosis, el uso de la vasopresina y/o somatostatina, la embolización, la cirugía de urgencia en el curso de las primeras 8 horas, el tratamiento médico conservador, hasta los criterios de la cirugía no derivativa). Y por otro lado, el criterio del manejo de la enfermedad y al paciente, una vez resuelto el sangramiento.

El propósito del autor es hacer una revisión actualizada de la literatura científica internacional y de la experiencia nacional, exponer algunos comentarios basados en experiencia personal y con ello contribuir a orientar al residente y al especialista joven.

SINDROME DE HIPERTENSION PORTAL

Este síndrome de hipertensión portal se caracteriza clínica y humoralmente por:

- Esplenomegalia

- Anemia
- Leucopenia
- Trombocitopenia
- Ascitis
- Accesos de hemorragia gastrointestinal

El síndrome está constituido por un bloqueo al flujo portal, que deberá recoger la sangre esplácnica, llevarla al hepatocito y por las venas hepáticas, drenar en el sistema cava.

1. Con el bloqueo de este flujo, sea cual fuera su causa, se produce una inversión de la corriente y, por ende, del flujo coronario-porta, con el consiguiente trastorno hemodinámico, para buscar las ácigos, vía venas esofágicas. Estas venas, con la hipertensión a que son sometidas, se dilatan, se hacen tortuosas, y se producen las várices esofagogástricas, presentes en 7 de cada 10 cirróticos, y de las cuales sangran hasta el 20%. Es bueno dejar bien sentado que no todos los cirróticos que sangran lo hacen por várices esofágicas, ya que el 35% (50% para algunos) lo hacen por otras causas: gastritis erosiva crónica o úlcera péptica.

CONSECUENCIAS DE LA HIPERTENSION PORTAL

1. Aparición de várices esofagogástricas con el consabido riesgo de sangramiento.
2. Desarrollo de una circulación colateral portocava con desvío de metabolitos intestinales, incluidos neurotóxicos.
3. Esplenomegalia acompañada de hiperesplenismo.
4. Desarrollo de ascitis con disminución de la presión coloidosmótica del plasma, el hiperaldosteronismo secundario y formación excesiva de linfa hepática.
5. Síndrome hepatorenal con disminución del flujo cortical renal con persistencia de perfusión yuxtamedular.
6. Disminución de la absorción intestinal por el éxtasis circulatorio y anoxia de su mucosa.

7. Trastornos funcionales de la motilidad intestinal y gástrica al afectarse la célula muscular lisa por el déficit de oxígeno.

8. Alteración de la actividad secretora y digestiva.

De todas ellas la más importante por su gravedad es el sangramiento por várices esofágicas.