

TECNICA DE LA SUTURA CONTINUA EXTRAMUCOSA EN LAS ANASTOMOSIS INTESTINALES

Columnista Experto de SIIC
Dr. Juan Manuel Astiz



Jefe del Servicio de Cirugía, Clínica Güemes, Luján, Argentina

en colaboración con los doctores

Mario Beraudo, Guillermo Tinghitella, Oscar Chau y Gustavo Deveaux

Otro trabajo publicado: Astiz JM, López Yáñez AM: «Perfil psicológico de la enfermedad de Crohn», www.siicsalud.com/dato/dat029/02801012.htm

Luján, Argentina (**especial para SIIC**)

Presentación de la técnica de sutura continua en un plano extramucoso para suturas y anastomosis intraperitoneales, desarrollada en 30 años de uso consecutivo.

La mayor parte de la morbilidad y la tercera parte de las muertes por operaciones digestivas son causadas por las dehiscencias anastomóticas.² Es por ello que mantiene vigencia el estudio de la sutura intestinal, que en condiciones ideales debería ser sencilla, económica y segura. La sutura continua en un plano extramucoso para suturas y anastomosis intraperitoneales posee esas cualidades, por lo que se presenta su técnica, desarrollada en 30 años de uso consecutivo en el Servicio de Cirugía de la Clínica Güemes de Luján.¹

TECNICA

En esta técnica la aguja toma los planos intestinales excluyendo la mucosa (figura 1) y la costura es continua, usándose una sola hebra de sutura atraumática (figura 2).

Seccionados los órganos a anastomosar (figura 3), se colocan dos puntos guía laterales en cada segmento, de manera que se enfrenten ambas caras mesentéricas.

Como única preparación se visualiza cuidadosamente la capa muscular en el sector mesentérico (figura 4).

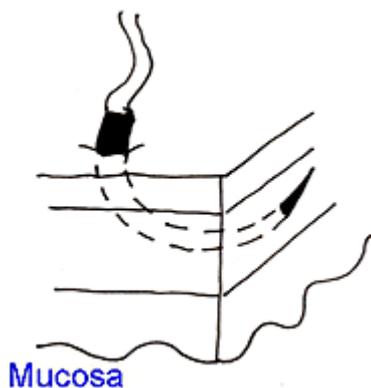


Figura 1. Los puntos atraviesan el borde intestinal excluyendo la mucosa.

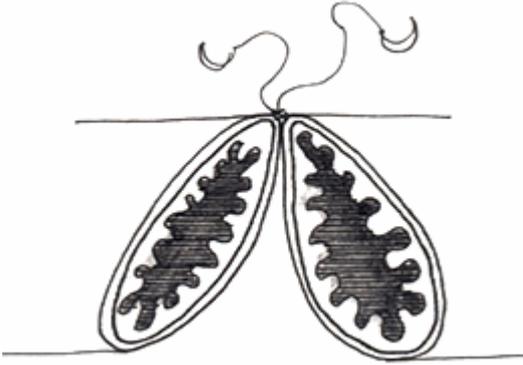


Figura 5. Con el hilo de sutura armado con dos agujas se pasa un punto que toma por una de sus caras laterales a ambos cabos intestinales, pasando de afuera hacia adentro (serosa-submucosa) en un asa y luego de adentro hacia fuera (submucosa-serosa) en la otra, tomando la seromuscular de ambas y excluyendo la mucosa.

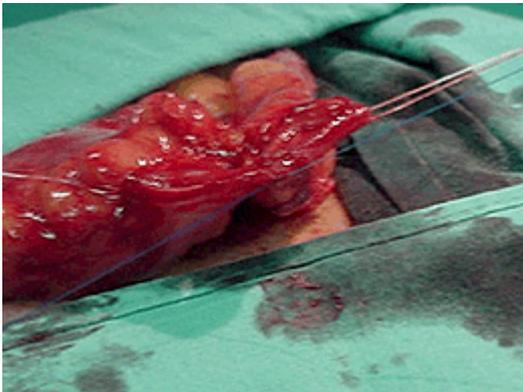


Figura 6. Se anuda el punto en el medio del hilo.



Figura 7. Una de las agujas pasa por detrás del punto e iniciando el plano posterior toma la el borde de la izquierda sin incluir la mucosa.

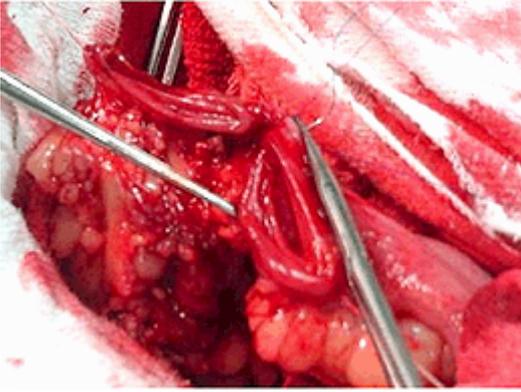


Figura 8. Pasaje posterior al nudo.

Se comienza entonces la sutura continua seromuscular tomando de afuera hacia adentro en el asa de la izquierda, evitando la mucosa y luego de adentro hacia afuera en el asa de la derecha uniendo las caras mesentéricas o posteriores (figuras 9 y 10).

Los puntos toman unos 3 mm de profundidad y están distanciados unos de otros también por 3 mm. Terminada la cara mesentérica, el hilo pasa en el asa izquierda de adentro hacia afuera, toma una vez más la seromuscular de ambas asas y se anuda sobre sí mismo, quedando nuevamente el nudo extraluminal (figuras 11 y 12).

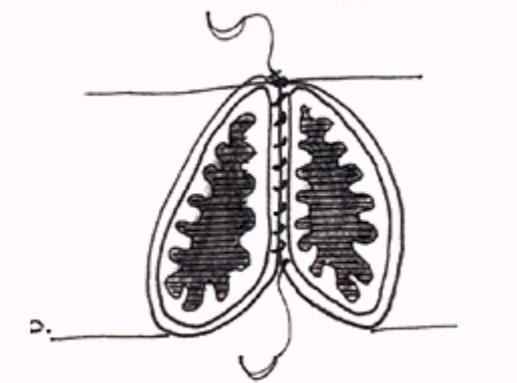


Figura 9. Se comienza la sutura continua seromuscular posterior, tomando de afuera hacia adentro en el asa de la izquierda, evitando la mucosa y luego de adentro hacia afuera en el asa de la derecha, uniendo las caras mesentéricas o posteriores.

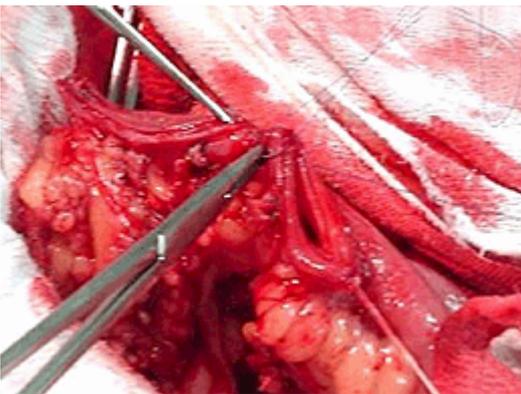


Figura 10. Sutura del borde posterior.

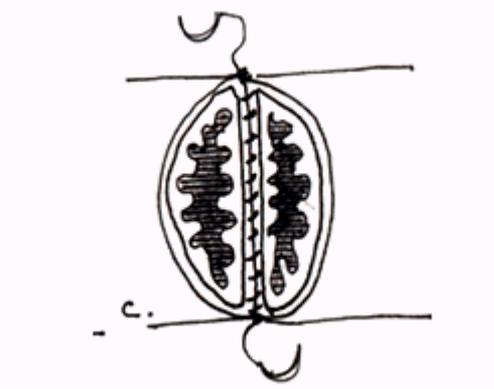


Figura 11. Plano posterior terminado.

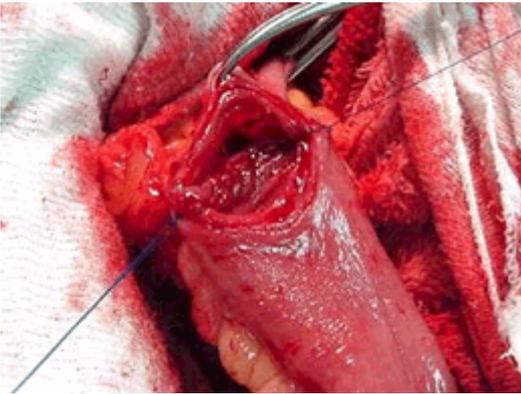


Figura 12. Los nudos quedan afuera de la luz intestinal.

Queda ahora dispuesta la sutura anterior (figura 13). Se toma a continuación la segunda aguja para suturar la cara antimesentérica. Esta costura se realiza también en sentido cómodo, de distal a proximal: entra de afuera a adentro en el asa derecha y de adentro hacia afuera en la izquierda (figuras 14, 15, 16, 17), para terminar uniéndose con el fin de la sutura posterior, con la cual se anuda (figuras 18 y 19).³

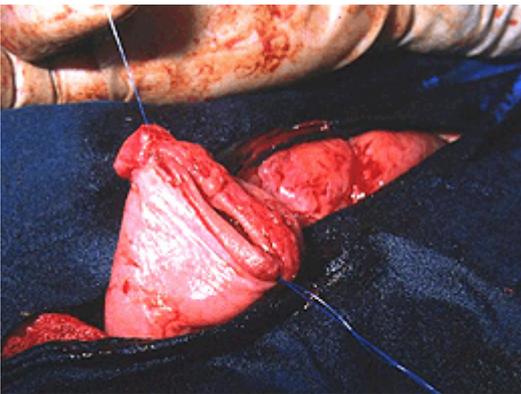


Figura 13. Bordes intestinales anteriores listos.

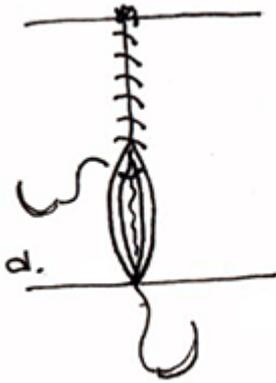


Figura 14. Se toma a continuación la segunda aguja para suturar la cara antimesentérica. Esta costura se realiza también en sentido cómodo, de distal a proximal: entra de afuera a adentro en el asa derecha y de adentro hacia fuera en la izquierda.

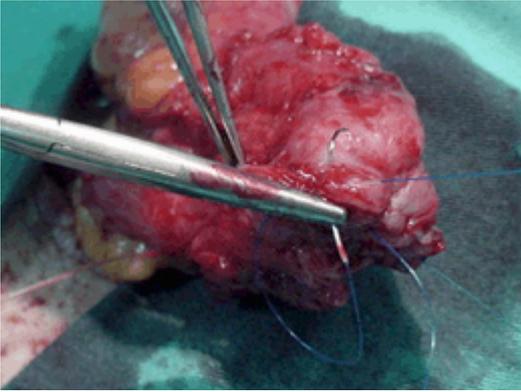


Figura 15. Pasaje extramucoso.



Figura 16. La aguja pasa ambos cabos.

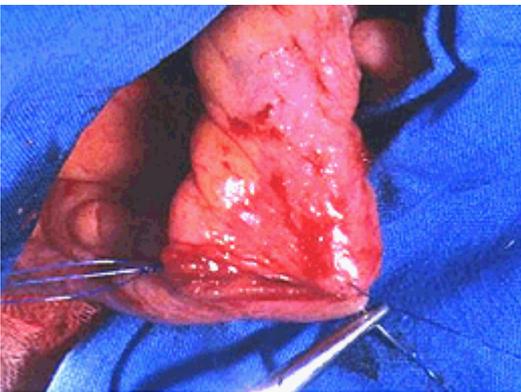


Figura 17. La correcta disposición de los cabos intestinales facilita la sutura.

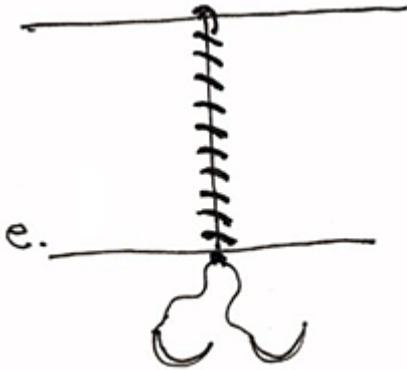


Figura 18. Al terminar el plano anterior ambas suturas se anudan.

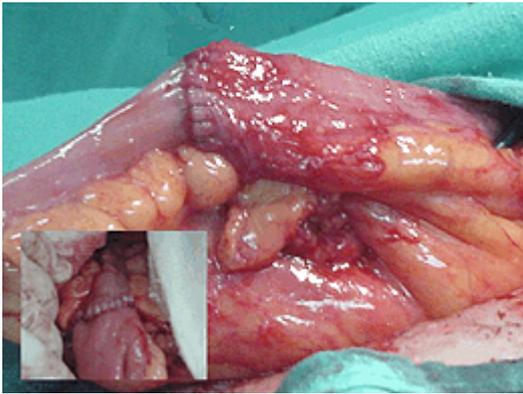


Figura 19. Sutura terminada.

En anastomosis colorrectales de resecciones anteriores se ha usado a veces, por razones de comodidad, un plano posterior a puntos separados y sutura continua extramucosa en el plano anterior. Es difícil o imposible el surjet en las anastomosis pelvianas profundas, en las que se prefiere la anastomosis mecánica.

Las suturas de incisiones lineales, quirúrgicas o traumáticas, siguen los lineamientos descritos en las anastomosis. Se usó Prolene 3-0 y 4-0 armado con dos agujas atraumáticas de 25 mm (B 9522 y B 8521).

EXPERIENCIA

Desde el primero de enero de 1971 hasta el 31 de diciembre de 2000 se efectuaron 904 anastomosis gástricas, yeyunoileales y colonorrectales en un plano, mediante surjet extramucoso, en 863 pacientes. A partir de 1981, luego de las primeras cien que fueron seleccionadas, la técnica fue usada consecutivamente en todos los casos en que su confección era cómoda. Fueron excluidas las anastomosis esofágicas y rectales bajas, en las que se usó sutura mecánica.

En las 904 anastomosis se produjeron 16 dehiscencias clínicas, lo que representa un 1.76%. Fallecieron 12 pacientes (75%). La edad media de los enfermos con dehiscencia fue 70.6 años. La edad media de los fallecidos por esa complicación fue 78 años. En total fallecieron 33 pacientes sobre 863 operados, lo que representa 3.8%.

De ellos 12 o el 36.4% lo hizo por falla anastomótica y 21 pacientes o el 63.6% por complicación clínica. La edad media de los enfermos fallecidos por complicaciones médicas fue 75.2 años.

CONCLUSION

Se puede concluir que este tipo de sutura tiene las siguientes ventajas:

- excluye la mucosa, capa inútil o perjudicial en la cicatrización anastomótica
- no necesita preparación y despojo de los cabos intestinales, lo que asegura mejor irrigación
- afronta capas homólogas evitando la inversión y la eversión
- facilita el uso de material sintético con agujas atraumáticas a bajo costo^{1,4}

- reúne condiciones de seguridad,^{5,9} sencillez y buen funcionamiento
- es fácil de aprender y de enseñar^{2,4,6}
- en este momento está consagrado por el uso como lo demuestra su uso clínico prolongado con alta eficacia^{5,7,8}

BIBLIOGRAFIA

1. Astiz JM, Morbidelli P. Anastomosis del tubo digestivo mediante sutura continua en un plano extramucoso. *Pren Med Argent* 1981;68:314
2. Astiz JM, Morbidelli P, Demarco R, Deveaux G. Suturas y anastomosis digestivas monoplaneo mediante surjet con polipropileno. *Rev Arg Cirug* 1986;50:528
3. Astiz JM, Deveaux G. Anastomosis digestivas mediante sutura continua en un plano extramucoso. *Rev Argent Coloproctol* 1988;2:25
4. Bailey HR, La Voo JW, Max E, Smith KW et al. Single layer polypropylene colorectal anastomosis: experience with 100 cases. 1984;27:19
5. Carty NJ, Keating J, Campbell J, Karanjia N, Heald RJ. Prospective audit of an extramucosal technique for intestinal anastomosis. *Br J Surg*. 1991;78:1439
6. Harder F. Vogelbach. Single-layer end-on continuous suture of colonic anastomoses. *Am J Surg* 1988;155:611
7. Max E, Sweeney WB, Bailey HR, Oommen SC, Butts DR, Smith KW, Zamora LF, Skaub GB. Results of 1000 single-layer continuous polypropylene intestinal anastomoses. *Am J Surg* 1991;162:461
8. Sarin S, Lightwood RG. Continuous single-layer gastrointestinal anastomosis: a prospective audit. *Br J Surg* 1989;76:493
9. Wise PR, Mc Allister W, Stein T, Schuc P. Studies on the healing of anastomoses of small and large intestines. *Surg Gynec Obstet* 1975;141:190

ABORDAJES COMBINADOS PARA EVITAR LA RECURRENCIA DE SANGRADO POR VARICES ESOFAGICAS

Columnista Experto de SIIC

Dr. Gin-Ho Lo, MD



Chief, Division of Gastroenterology Kaohsiung Veterans General Hospital, Taiwan, China

Otro trabajo publicado: Lo GH, Chen WC, Hsu PI, Chen TA, Wang EM, Lai KH: «Banding ligation versus nadolol and isosorbide mononitrate for the prevention of esophageal variceal rebleeding», *Gastroenterology* 123 (3):728-734, 2002

Kaohsiung, Taiwan (**especial para SIIC**)

El tratamiento combinado parece ser una de las mejores estrategias para evitar una nueva hemorragia por várices esofágicas en pacientes sin contraindicaciones específicas.

RESUMEN En pacientes con hemorragia digestiva por várices esofágicas frecuentemente ocurre resangrado. Se han desarrollado múltiples procedimientos profilácticos. Dada la invasividad, las técnicas quirúrgicas o la derivación portosistémica intrahepática con stent por vía transyugular (TIPS) se reservan para aquellos enfermos en quienes fracasa el tratamiento médico o endoscópico. La escleroterapia por inyección endoscópica, por su mayor frecuencia de complicaciones y menor eficacia en reducir el índice de resangrado, ha sido reemplazada gradualmente por la ligadura en banda. El tratamiento médico con beta bloqueantes y mononitrato de isosorbide tiene la ventaja de asociarse con baja incidencia de complicaciones y con disminución importante de la presión portal. La terapia combinada con ligadura en banda y beta bloqueantes podría, en teoría, reducir la ocurrencia de resangrado por diferentes mecanismos. Nuestro estudio mostró que el tratamiento combinado con ligadura en banda, nadolol y sucralfato se acompaña de un índice de resangrado por várices esofágicas de sólo 12% luego de un seguimiento de 21 meses en promedio.

Esta cifra fue definitivamente inferior a la que se logró mediante ligadura o tratamiento médico en forma exclusiva. Nuestros resultados sugieren que el abordaje combinado sería la alternativa de elección para prevenir una nueva hemorragia por várices esofágicas en pacientes sin contraindicaciones específicas.

ABSTRACT

Rebleeding is frequently encountered in patients who have episodes of esophageal variceal hemorrhage. A lot of measures have been developed to prevent variceal rebleeding. Because of invasiveness, surgical procedures or transjugular intrahepatic porto-systemic stent shunt are reserved for patients who are treatment failure with medical or endoscopic therapies. Endoscopic injection sclerotherapy is gradually replaced by banding ligation because of a higher frequency of complications and lower effectiveness in reducing variceal rebleeding rate. Medical therapy with beta blocker and isosorbide mononitrate has the advantage of a low incidence of complications and substantial reduction of portal pressure. Combination therapy with banding ligation and beta blocker could theoretically enhance the occurrence of rebleeding via different mechanisms. Our study showed that combination therapy with banding ligation and nadolol and sucralfate had a variceal rebleeding rate of only 12% after a median follow-up of 21 months. This figure was definitely lower than which achieved by ligation or medical therapy alone. Our data recommended that combined approach may be the treatment of choice for prevention of variceal rebleeding in patients without specific contraindications.

INTRODUCCION

La hemorragia digestiva por várices esofágicas es una complicación grave de la hipertensión portal. Se asocia con elevado índice de morbilidad y mortalidad.¹ Sin la adopción de medidas de prevención, hay resangrado en aproximadamente dos tercios de los enfermos después que el episodio agudo se logra controlar mediante medidas conservadoras.¹ Es obvia la necesidad de buscar nuevas modalidades profilácticas eficaces y seguras. Antes del advenimiento de la escleroterapia por inyección endoscópica (EIE), la cirugía era el único método eficaz para prevenir el resangrado por várices.

Entre las diversas técnicas quirúrgicas, las dos más comúnmente empleadas eran la derivación esplenorenal distal y los procedimientos de desvascularización; con ellas, el índice de resangrado por várices puede reducirse entre un 10% y un 20%.² Sin embargo, la morbilidad y mortalidad asociadas son preocupantes. En las últimas tres décadas, la cirugía fue gradualmente reemplazada por terapias endoscópicas y, en la actualidad, sólo está indicada en pacientes con episodios repetidos de sangrado a pesar de tratamientos endoscópicos sucesivos.

TERAPIAS ENDOSCOPICAS

Durante dos décadas, la EIE se utilizó ampliamente en todo el mundo para detener la hemorragia aguda por várices y para prevenir la recidiva.³ Las ventajas incluyen la facilidad de realización y la posibilidad de obliterar várices mediante sesiones repetidas de tratamiento. El efecto se logra mediante la inyección de esclerosantes que inducen necrosis tisular y fibrosis, fenómenos que en definitiva obliteran la várice. Luego de sesiones repetidas de EIE, el índice de resangrado es del 30% al 50%. Los endoscopistas con experiencia pueden adoptar diversas variaciones técnicas que consisten en distinta dosis y tipo de sustancia esclerosante y diferente intervalo entre las sesiones. Asimismo, la EIE también puede efectuarse mediante la inyección intravárice o extravárice; es difícil reconocer cuál de estos métodos es el mejor. Afortunadamente, cada uno de ellos parece ser de ayuda para detener la hemorragia aguda y para evitar una recurrencia. Sin embargo, la EIE se asocia con numerosas complicaciones;⁴ entre éstas, sangrado ulceroso, estrechez del esófago, fiebre, derrame pleural, septicemia, peritonitis bacteriana espontánea, embolismo distal y abscesos distantes. Si bien los enfermos con escasa reserva hepática están expuestos a mayor riesgo de desarrollo de complicaciones relacionadas con el tratamiento, es difícil predecir qué clase de complicaciones ocurrirá luego de la EIE. El 2% de los enfermos puede fallecer como consecuencia de complicaciones.

En 1989, Stiegmann y Goff introdujeron la ligadura endoscópica de la várice (LEV) para tratar las várices sangrantes.⁵ A diferencia del efecto químico inducido por la EIE, la LEV consiste en el estrangulamiento mecánico con bandas de goma al igual que en el tratamiento de las hemorroides. Varios estudios demostraron que la LEV es superior a la EIE en relación con la reducción del índice de resangrado y la frecuencia de complicaciones.⁶⁻¹⁰ Incluso, algunas investigaciones sugirieron que los enfermos sometidos a LEV con la finalidad de evitar el resangrado por várices tienen mejor sobrevida en comparación con aquellos sometidos a EIE.^{6,9} Además, está bien documentado que se necesitan menos sesiones de LEV para obliterar las várices esofágicas, en comparación con la EIE.

Por lo tanto, la LEV se recomienda como el tratamiento endoscópico de elección en el manejo de várices esofágicas sangrantes.¹¹ La principal desventaja de la LEV es la elevada frecuencia de recurrencia de várices.¹² Afortunadamente, las nuevas várices pueden tratarse con una nueva ligadura. En forma opuesta a las diversas variaciones técnicas de la EIE, la LEV parece ser técnicamente bastante homogénea. Inicialmente se empleaba una única ligadura acompañada con un overtube. Posteriormente se introdujo la ligadura con múltiples bandas para evitar el uso del overtube. No se han encontrado diferencias significativas en la eficacia de estas ligaduras. Sin embargo, el trauma asociado con el uso del overtube puede evitarse con el uso de múltiples ligaduras. En forma similar a la EIE, aún no se estableció el intervalo óptimo entre las sesiones de LEV. La mayoría de los endoscopistas están a favor de un intervalo de 1 a 2 semanas¹³ pero nosotros consideramos que 3 a 4 semanas es un lapso más apropiado. Esta preferencia tiene que ver con el hecho de que dentro de las 2 semanas de la ligadura aún se observan úlceras no cicatrizadas. Por su parte, un intervalo más largo no se asocia con mayor índice de resangrado. En la actualidad, nuestro índice de recurrencia es habitualmente inferior al de otros grupos.^{9,14} Se requiere una investigación que analice la eficacia y las complicaciones asociados con sesiones de tratamiento a diferentes intervalos. Con el propósito de aumentar el efecto de la LEV, se han llevado a cabo algunos estudios para evaluar el potencial impacto positivo de su combinación con EIE.¹⁵ Sin embargo, la mayor parte de los trabajos que combinaron EIE y LEV no demostraron superioridad en comparación con la LEV en forma exclusiva. No obstante, nuestra investigación mostró que la EIE con una dosis baja de esclerosantes seguida de LEV repetidas podía reducir la incidencia de resangrado.¹⁶

TRATAMIENTO MEDICO

La terapia médica para la hipertensión portal fue innovada por Lebrech en 1981.¹⁷ Este abordaje tiene las ventajas de asociarse con menor riesgo y de ser menos costoso que los tratamientos endoscópicos. Un metaanálisis de 13 estudios de comparación de EIE vs. beta bloqueantes mostró que si bien los pacientes tratados con dichos fármacos tenían mayor índice de resangrado, los enfermos que recibieron a EIE tenían complicaciones con mayor frecuencia.¹⁸ Por este motivo se sugirió que los beta bloqueantes (y no la EIE) deberían constiuir el tratamiento de primera línea en la prevención de la recidiva de sangrado. Más aún, se vio que el agregado de mononitrato de isosorbide (MNI) aumenta el efecto de los beta bloqueantes en relación con el descenso de la presión portal.¹⁹ Un estudio controlado mostró que la combinación de nadolol y MNI es superior a la EIE en la profilaxis del resangrado.²⁰

TRATAMIENTO COMBINADO

La combinación de terapia endoscópica y tratamiento médico para la hipertensión portal abre interesantes expectativas. Diversas razones respaldan el agregado de terapia farmacológica a la endoscopia. En primer lugar, el riesgo de resangrado se mantiene bastante elevado luego de la terapia endoscópica, especialmente antes de que se logre la obliteración de la várice. Tal como ha sido mencionado, el índice de una nueva hemorragia es del 30% al 50% en individuos que reciben EIE y del 20% al 40% en pacientes tratados con LEV.¹³ En segundo lugar, puede desarrollarse o agravarse la gastropatía portal hipertensiva luego de la terapia endoscópica.²¹ Asimismo, se ha observado un

incremento en la incidencia de sangrado gástrico^{9,22-23} luego del tratamiento endoscópico. En tercer lugar, se ha visto que la presión portal está elevada en aproximadamente el 70% de los enfermos en los que se logra la obliteración de la várice por EIE o LEV.²⁴⁻²⁵ Puede suponerse que todos estos efectos adversos podrían aliviarse con el tratamiento farmacológico. Se llevaron a cabo numerosas investigaciones para comparar la eficacia de la combinación de EIE y propranolol vs. cada una de las alternativas en forma aislada,²⁶ pero la mayoría no pudo confirmar un beneficio adicional con el abordaje combinado. Las distintas alternativas tuvieron similar índice de resangrado por várices y frecuencia semejante de complicaciones. Es probable que cada uno de estos estudios incluyera una muestra insuficiente de enfermos como para demostrar algún beneficio en relación con el tratamiento combinado. Un metaanálisis sugirió que la terapia combinada de EIE y propranolol era significativamente más eficaz que la EIE, en forma exclusiva, en la prevención del resangrado, aunque ambas modalidades se asociaron con una sobrevida similar.²⁷ Los datos deben interpretarse con cautela debido a la heterogeneidad cualitativa.¹³ En virtud de la superioridad de la LEV respecto de la EIE, y del nadolol sobre el propranolol, intentamos combinar la LEV con nadolol y sucralfato y comparar la combinación con LEV sola en la prevención del resangrado por várices.²⁸ La superioridad del nadolol tiene que ver con su mayor vida media y su metabolismo renal. El agregado de sucralfato intenta reducir la hemorragia inducida por la LEV. Sería mejor incluir un grupo de pacientes con LEV y nadolol para probar la necesidad de agregar sucralfato. Sin embargo, debido al número insuficiente de enfermos no realizamos aleatorización en tres grupos. Luego de un seguimiento de 21 meses en promedio, nuestro trabajo mostró que la combinación de nadolol, sucralfato y LEV es superior a la LEV en forma exclusiva en términos de reducción de la incidencia de resangrado por várices (12% vs. 29%) y de recurrencia de várices (26% vs. 50%). Asumimos que el beneficio observado era atribuible al nadolol más que al sucralfato, ya que la incidencia de sangrado ulceroso durante el curso de la LEV fue considerablemente baja.

Luego de la publicación del trabajo mencionado, expertos especializados en hipertensión portal emitieron diversas opiniones. Garcia-Tsao sugirió que los pacientes con antecedente de sangrado por várices podrían recibir beta bloqueantes o LEV para evitar la recidiva mientras que la terapia combinada de LEV más nadolol podría reservarse para enfermos en quienes fracasa el tratamiento médico o endoscópico en forma exclusiva.²⁹ Boyer sugirió que los beta bloqueantes podrían asociarse con la LEV, como modalidad de elección en la prevención de la recurrencia de hemorragia por várices.³⁰ Los beta bloqueantes deberían emplearse durante el curso de la LEV así como también después de la obliteración varicosa con la finalidad de evitar la recidiva.

Hasta el momento, dos trabajos compararon nadolol y MNI con LEV.^{31,32} Los resultados fueron contradictorios en relación con la eficacia preventiva aunque semejantes en términos de sobrevida. Se requiere mayor investigación para establecer más precisamente si el tratamiento farmacológico es comparable a la LEV en la prevención del sangrado por várices.

Por ende, concluimos que los profesionales pueden optar entre varios métodos en la profilaxis del resangrado. El nadolol (combinado con MNI), la LEV o la combinación de nadolol más LEV (con o sin sucralfato) son las alternativas. En pacientes que no toleran las molestias o las complicaciones inducidas por las terapias endoscópicas, el nadolol más MNI parece una buena alternativa. En caso de resangrado puede intentarse la LEV. En enfermos que no toleran los beta bloqueantes o que tienen contraindicaciones para su uso (asma, hipotensión o bradicardia) la LEV es la estrategia preferida. Con la finalidad de erradicar las várices esofágicas, también pueden emplearse sesiones repetidas de LEV seguidas de EIE. En individuos sin contraindicaciones específicas, el abordaje combinado con LEV y nadolol (o sucralfato) puede ser el tratamiento de elección porque su eficacia en reducir el resangrado es comparable a la TIPS o a la cirugía de derivación y se asocia con menos complicaciones.³³ Los pacientes en quienes fracasa el tratamiento endoscópico o médico pueden requerir procedimientos quirúrgicos de derivación, TIPS o, incluso, trasplante hepático.

BIBLIOGRAFIA

1. Graham DY, Smith JL. The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1981; 80:800-809.
2. Henderson JM. Role of distal splenoportal shunt for long-term management of variceal bleeding. *World J Surg* 1994; 18:205-10.
3. Infante-Rivard C, Esnaola S, Villeneuve JP. Role of endoscopic variceal sclerotherapy in the long-term management of variceal bleeding: a meta-analysis. *Gastroenterology* 1989; 96:1087-1092.
4. Schuman BM, Beckman JW, Tedesco FJ, Griffin JW Jr, Assad RT. Complications of endoscopic injection sclerotherapy: a review. *Am J Gastroenterol* 1987; 82:823-30.
5. Stiegmann GV, Goff JS, Sun JH, Davis D, Silas D. Technique and early clinical results of endoscopic variceal ligation (EVL). *Surg Endosc* 1989; 3:73-8.
6. Stiegmann GV, Goff JS, Michaletz-Onody PA, et al. Endoscopic sclerotherapy as compared with endoscopic ligation for bleeding esophageal varices. *N Engl J Med* 1992; 326:1527-32.
7. Laine L, El-Newihi HM, Migikovsky B, Sloane R, Garcia F. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for the treatment of bleeding esophageal varices. *Ann Intern Med* 1993; 119:1-7.

8. Gimson AES, Ramage JK, Panos MZ, et al. Randomised trial of variceal banding ligation versus injection sclerotherapy for bleeding esophageal varices. *Lancet* 1993; 342:391-4.
9. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, et al. A prospective, randomized trial of sclerotherapy versus ligation in the management of bleeding esophageal varices. *Hepatology* 1995; 22: 466-71.
10. Hou MC, Lin HC, Kuo BIT, Chen CH, Lee FY, Lee SD. Comparison of endoscopic variceal injection sclerotherapy and ligation for the treatment of esophageal variceal hemorrhage: A prospective randomized trial. *Hepatology* 1995; 21:1517-22.
11. Laine L. Ligation: endoscopic treatment of choice for patients with bleeding esophageal varices? *Hepatology (Editorial)* 1995; 22:663-665.
12. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, Huang RL, Wang SJ, Chiang HT. Prevalence of paraesophageal varices and gastric varices in patients achieving variceal obliteration by banding ligation and by injection sclerotherapy. *Gastrointest Endosc* 1999;49:428-36.
13. de Franchis R, Primignani M. Endoscopic treatments for portal hypertension. *Sem Liver Dis* 1999; 19:439-55.
14. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, Lin CK, Huang JS, Hsu PI, Chiang HT. Emergency banding ligation versus sclerotherapy for the control of active bleeding from esophageal varices. *Hepatology* 1997; 25:1101-1104.
15. Singh P, Pooran N, Indaram A, Bank S. Combined ligation and sclerotherapy versus ligation alone for secondary prophylaxis of esophageal variceal bleeding: A meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2002;97:623-9.
16. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, Lin CK, Huang JS, Hsu PI, et al. The additive effect of sclerotherapy to patients receiving repeated endoscopic variceal ligation: A prospective, randomized trial. *Hepatology* 1998; 28:391-5.
17. Lebrec D, Poynard T, Hillon P, Benhamou J-P. Propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a controlled study. *N Engl J Med* 1981; 305:1371-4.
18. Bernard B, Lebrec D, Mathurin P, Opolon P, Poynard T. Propranolol and sclerotherapy in the prevention of gastrointestinal rebleeding in patients with cirrhosis: a meta-analysis. *J Hepatol* 1997; 26:312-324.
19. Gournay J, Masliah C, Martin T, Perrin D, Galmiche JP. Isosorbide mononitrate and propranolol compared with propranolol alone for the prevention of variceal rebleeding. *Hepatology* 2000;31:1239-1245.
20. Villanueva C, Balanzo J, Novella MT, Soriano G, Sainz S, Torras X, et al. Nadolol plus isosorbide mononitrate compared with sclerotherapy for the prevention of variceal rebleeding. *N Engl J Med* 1996; 334:1624-1629.
21. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, Hsu PI, Chen TA, Wang EM, et al. The Effects of Endoscopic Variceal Ligation and Propranolol on Portal Hypertensive Gastropathy: A Prospective, Controlled Trial. *Gastrointest Endosc* 2001;53:579-584.
22. Hosking SW, Johnson AG. Gastric varices: A proposed classification to management. *Br J Surg* 1988;75:195-6.
23. Lo GH, Lai KH, Lee SD, Tsai YT, Lo KJ. Does propranolol maintain post-sclerotherapy variceal obliteration? A prospective randomized study. *J Gastroenterol Hepatol* 1993;8:358-62.
24. Korula J, Ralls P. The effect of chronic endoscopic sclerotherapy on portal pressure in cirrhotics. *Gastroenterology* 1991;101:800-5.
25. Lo GH, Liang HL, Lai KH, Chang CF, Hwu JH, Chen SM, Lin CK, Chiang HT. The impact of endoscopic variceal ligation on the pressure of the portal venous system. *J Hepatol* 1996; 24: 74-80.
26. Sanyal AJ, Shiffman ML. Pharmacologic treatment of portal hypertension. In: Lewis JH, Dubois A. *Current clinical topics in gastrointestinal pharmacology*. Blackwell Science 1999, Massachusetts. P242-275.
27. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: A meta-analytic review. *Hepatology* 1998;28:1206-1214.
28. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, Chen MH, Huang HC, Hsu PI, Lin CK. Endoscopic variceal ligation plus nadolol and sucralfate compared with ligation alone for the prevention of variceal rebleeding: A prospective, randomized trial. *Hepatology* 2000;32:461-465.
29. Garcia-Tsao G. Current management of the complications of cirrhosis and portal hypertension: variceal hemorrhage, ascites, and spontaneous bacterial peritonitis. *Gastroenterology* 2001; 120: 726-748.
30. Boyer TD. Pharmacologic treatment of portal hypertension: past, present, and future. *Hepatology* 2001;34:834-839.
31. Villanueva C, Minyana J, Ortiz J, Gallego A, Soriano G, Torras X, Sainz S, Boadas J, Cusso S, Guarnier C, Balanzo J. Endoscopic ligation compared with combined treatment with nadolol and isosorbide mononitrate to prevent recurrent variceal rebleeding. *N Engl J Med* 2001; 345:647-655.
32. Lo GH, Chen WC, Chen MH, Hsu PI, Lin CK, Tsai WL, Lai KH. A Prospective, Randomized trial of endoscopic variceal ligation versus nadolol and isosorbide mononitrate for the prevention of esophageal variceal rebleeding. *Gastroenterology* 2002;123:728-734.
33. Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001; 345: 669-681.

EL TABAQUISMO Y LA MORTALIDAD POR CÁNCER COLORRECTAL



Dra. Ann Chao

Investigadora Experta, Area de Investigación en Epidemiología y Vigilancia, American Cancer Society.
Ultimo trabajo publicado: *Cigarette Smoking and Colorectal Cancer Mortality in the Cancer Prevention Study II*, Journal of the National Cancer Institute 92(23):1888-1896, 2000.

Atlanta, EE.UU. (**especial para SIIC**)

El consumo de tabaco es uno de los factores de riesgo más fuertemente asociados con el cáncer colorrectal.

Entre los factores cuya asociación con los tumores colorrectales es conocida se cuentan el excesivo consumo de calorías, el sobrepeso, el tipo de grasas consumidas, los hidratos de carbono refinados, la forma de cocción de los alimentos y, posiblemente, conductas más complejas como el número de comidas diarias y la diversidad de los alimentos consumidos.

Asimismo, la vida sedentaria aumenta el riesgo, independientemente del aporte calórico. Por otra parte, la obesidad, especialmente la de tipo andrógono, también representa un factor importante en la promoción de la carcinogénesis (crecimiento y transformación maligna de adenomas) por hiperinsulinemia, resistencia a la insulina o ambas.

También resulta negativo el consumo de alcohol y tabaco.

La **doctora Ann Chao**, investigadora de la American Cancer Society, condujo una serie de estudios en los que determinó la relación entre el tabaquismo y el riesgo de muerte por esta patología. Uno de estos trabajos, basado en los datos obtenidos en el **Cancer Prevention Study II**, demostró que entre los fumadores habituales el riesgo se incrementa en un 32% en los hombres y en un 41% en las mujeres. Estos resultados se hacen evidentes después de 20 años de tabaquismo, y resultan dependientes de las cantidades consumidas.

La **doctora Chao** publicó trabajos sobre este tema en revistas como *Journal of the National Cancer Institute* y *Cancer Causes and Control*.

En una entrevista exclusiva con **SIIC**, la investigadora explicó sus hallazgos.

SIIC: Doctora Chao, ¿cuáles son los factores de riesgo conocidos para el cáncer colorrectal?

Dra. Ann Chao: Los factores que se asocian con un riesgo aumentado de padecer cáncer colorrectal incluyen los antecedentes familiares de este tipo de cáncer, y la historia personal de pólipos adenomatosos o de enfermedades inflamatorias intestinales. Además, otros factores conocidos son la obesidad, el tabaquismo, el consumo de alcohol y una elevada ingesta de carne en la dieta.

Los factores que se asocian con una reducción del riesgo son el uso de aspirina y de otras drogas antiinflamatorias no esteroideas, la administración de terapias de reemplazo hormonal en las mujeres, la ingesta elevada de verduras y frutas y la realización de actividades físicas.

SIIC: ¿Podría describir el trabajo Cancer Prevention Study II?

A.C.: La investigación *Cancer Prevention Study (CPS II)* es un estudio prospectivo de cohorte, iniciado por la American Cancer Society en 1982. Incluyó a casi 1.2 millones de personas de 30 años o más, que habitaban en los 50 estados del país, Washington y Puerto Rico.

La mortalidad en este grupo ha sido seguida desde 1982. Un subgrupo, formado por 184• 000 hombres y mujeres, fue contactado nuevamente en 1992, a fin de obtener información más detallada sobre la dieta y el estilo de vida, y ha recibido un seguimiento en lo que respecta a la incidencia del cáncer y su mortalidad asociada. Este seguimiento continúa actualmente.

SIIC: En su trabajo, ustedes analizaron la relación entre la mortalidad en el período comprendido entre 1982 y 1996, y el consumo de tabaco informado en 1982. ¿Consideraron a aquellos participantes que comenzaron a fumar durante ese período?

A.C.: Hemos actualizado los datos de tabaquismo en el subgrupo seguido desde 1992, pero no en la

totalidad de la cohorte estudiada desde 1982. Este grupo completo fue el que analizamos en nuestro trabajo.

Creemos que es poco probable que los participantes hubieran comenzado a fumar entre 1982 y 1996, dado que la edad promedio al inicio de ese período era de 57 años. Es posible, por el contrario, que muchos participantes hayan dejado de fumar en ese lapso.

SIIC: *Ustedes determinaron que existe una relación dependiente de la dosis entre el tabaquismo y el riesgo de padecer cáncer.*

¿Analizaron la existencia de una relación entre la dosis y el estadio del tumor?

A.C.: Desafortunadamente no obtuvimos información sobre el estadio del cáncer colorrectal en el momento del diagnóstico, dado que los certificados de defunción no contiene información sobre ésta u otras características del tumor.

SIIC: *¿Qué resultados se obtuvieron al analizar el consumo de tabaco en cigarrillos o pipas?*

A.C.: Los hombres que habían fumado solamente pipas o cigarrillos durante 20 años o más tenían un aumento del riesgo de muerte por cáncer colorrectal del 34%, en comparación con aquellos que nunca habían fumado.

SIIC: *¿Cómo explicaría Usted el efecto del consumo del tabaco sobre los tejidos colorrectales?*

A.C.: El humo del cigarrillo contienen al menos 50 sustancias carcinógenas. Es posible que estos carcinógenos alcancen la mucosa colónica a través de la corriente sanguínea o que sean ingeridos.

Existen evidencias de daños en el colon por detección de aductos formados por estos carcinógenos del tabaco en la mucosa colónica, con mayores cantidades de estos aductos en las personas fumadoras que en las no fumadoras.

Aunque se postula que el humo del cigarrillo contribuye a la carcinogénesis real en el inicio de este proceso, el mecanismo exacto aún no está definido.

SIIC: *¿Qué otros factores relacionados con el cáncer colorrectal tuvieron en cuenta en su análisis?*

A.C.: Consideramos la edad, la raza, el índice de masa corporal, la educación, los antecedentes familiares de cáncer colorrectal, el ejercicio físico, el consumo de aspirinas y suplementos multivitamínicos. Además, consideramos la influencia del consumo de alcohol, de vegetales, de alimentos ricos en fibras y de carnes con grasas. En los análisis conducidos entre mujeres consideramos además el uso de terapias de reemplazo hormonal.

SIIC: *¿Analizaron el papel de la dieta en la relación entre el tabaquismo y el cáncer colorrectal?*

A.C.: Sí, lo hicimos, y para ello consideramos tres variables. La primera de ellas fue el consumo de vegetales, incluyendo zanahorias, tomates, papas, maíz, verduras de hoja verde, verduras crudas, repollo, brócoli y repollos de Bruselas.

El segundo grupo de alimentos considerados fue el formado por los de alto contenido de fibra dietaria: productos de panadería integrales, arroz integral, salvado de trigo y de cebada, harina de avena, y otros cereales.

Finalmente, consideramos el consumo de alimentos grasos, como carnes de vaca o cerdo, jamón, hígado, carnes ahumadas, tocino, hamburguesas y salchichas. Controlando todas estas variables, no se obtuvieron cambios significativos en la asociación entre el tabaquismo y la mortalidad por cáncer colorrectal.

SIIC: *¿Cuál es su comentario final?*

A.C.: Quiero destacar que es importante notar que el riesgo aumentado de mortalidad por cáncer colorrectal asociado con el tabaquismo se reduce cuanto mayor es el tiempo transcurrido desde que se abandona el hábito.

La **doctora Chao** y su grupo de investigación demostraron que existe una relación clara entre el consumo de tabaco y el riesgo de muerte por cáncer colorrectal. Este hecho, y las evidencias de reducción del riesgo con el abandono del hábito, constituyen nuevos argumentos en los esfuerzos contra el tabaquismo.