

11215 9
24j

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL 20 DE NOVIEMBRE
I. S. S. S. T. E.

EXPERIENCIA EN LA APLICACION DEL INDICE DE NIEC,
PARA PREDECIR LA PRIMER HEMORRAGIA EN PACIENTES
CIRROTICOS CON VARICES ESOFAGICAS

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE
GASTROENTEROLOGO

PRESENTA :

DRA. GISELA RODRIGUEZ LOPEZ



TESIS CON
FALLA DE COPEN

1992



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E

	PAGS.
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	4
MATERIAL Y METODO.....	9
RESULTADOS.....	11
DISCUSION.....	14
CONCLUSIONES.....	16
GRAFICAS Y FIGURAS.....	17
BIBLIOGRAFIA.....	25

RESUMEN

Cuando el paciente con cirrosis hepática, sangra por -- ruptura de várices esofágicas tiene 50% de probabilidades de morir en el episodio inicial. Si ellos sobreviven al episodio inicial su probabilidad de sobrevivida a un año es del 30%.

La alta mortalidad asociada con el primer episodio de sangrado ha fomentado la investigación de medidas profilácticas. Por lo anterior la selección de candidatos a tratamiento profiláctico es necesaria, en pacientes con cirrosis y várices esofágicas.

En 1981, Beppu et al, (18) reportaron en un estudio retrospectivo algunas características endoscópicas de várices esofágicas, que eran relacionadas con una alta probabilidad de sangrado. Un año después, Paquet (22), describe un estudio de escleroterapia profiláctica, en pacientes con várices esofágicas grandes y "puntos negros" sobre ellas, ó la presencia de TP menor del 30% eran criterios de amenaza de sangrado. Estos criterios mostraron una probabilidad del 66% para sangrado durante 2 años.

Esto evidencia que la endoscopia en combinación con datos clínicos y bioquímicos, pueden ser de utilidad para reconocer a los pacientes con alto riesgo de sangrar y de estos, quienes se benefician más con el tratamiento profiláctico.

El club de endoscopia del norte de Italia (NIEC), (16) - en 1988, publica un índice basado en un análisis de datos -- clínicos y endoscópicos en pacientes cirróticos y vârices -- esofágicas para ayudar a identificar, a los de más alto riesgo de sangrado. Este estudio motivó la aplicación de dichos parámetros en nuestra población de cirróticos.

La investigación se realizó en el servicio de Gastroenterología del Hospital 20 de Noviembre, ISSSTE, del 10. de abril de 1990 al 31 de octubre de 1991. Se incluyeron 47 - pacientes cirróticos con vârices esofágicas, sin antecedente de hemorragia previa por vârices, con seguimiento promedio a 14.5 meses.

Criterios de inclusión: a) Cirrôsis hepática diagnosticada clínicamente, por pruebas bioquímicas, gabinete o endoscopia y en su caso biopsia hepática. b) Estudio endoscópico que reporte presencia de vârices esofágicas no sangrantes.

Criterios de Exclusión: a) Antecedente de hemorragia de tubo digestivo alto de etiología no conocida. b) Al ocurrir el evento hemorrágico, negativa del paciente, para realizar estudio endoscópico, o bien, dado el estado clínico del paciente, imposibilidad para realizar estudio endoscópico, que confirme el origen del sangrado.

Criterios de eliminación: a) Pérdida durante el seguimiento. b) Muerte del paciente durante el seguimiento por -

causas diferentes a la hemorragia.

Los resultados se analizaron en base a "X" cuadrada y - modelo de Bayes.

Resultados: Se incluyeron 47 pacientes, (24 hombres y - 23 mujeres) con edad promedio de 58 años rango (40-75 años), se eliminaron 4 casos.

De los 43 pacientes que formaron el grupo final, el pro medio de seguimiento fue 14.5 meses (rango 11-18 meses). De acuerdo a la clasificación de Child-Pugh quedaron agrupados así: A:8 casos, B:19 casos, C:16 casos. Se presentó hemorragia gastrointestinal en 34.8% (15/43). De acuerdo a Child - Pugh el sangrado se presento en: A:0%, B:21% (4/19) C:43.7% (7/16). La mortalidad en los que sangraron pro várices fué 54.5%. De acuerdo a NIEC, el sangrado se presentó en pacientes con 32.4 puntos.

Se concluye que el indice de NIEC puede identificar al grupo de pacientes con alto riesgo de sangrar a 1 año, con - sensibilidad del 100% y puede ser usado para identificar can didatos a Tratamiento profiláctico, como puede ser la escleroterapia.

INTRODUCCION

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica, difusa, e irreversible del hígado, que se caracteriza por alteraciones de la arquitectura vascular hepática, debido a la existencia de fibrosis y nódulos de regeneración. En nuestro país las causas más frecuentes son: El alcohol en un 70-80% hepatitis viral, B,C y D, existen otras causas raras como medicamentos (alfametildopa, hidrazida, metrotexate, etc); - Enfermedades genéticas; (Hemocromatosis, enfermedad de Wilson, Deficiencia de alfa-1-antitripsina, fructosemia, tirosemia, porfiria cutánea, etc). La cirrosis en un 20-30% se desconoce su etiología y se denomina criptogénica. (1,2).

El diagnóstico de esta enfermedad se establece en base: criterios clínicos, bioquímicos y de gabinete o endoscópicos. Y la biopsia hepática que es la que da el diagnóstico histológico de certeza.

El pronóstico depende de la etiología de la cirrosis y el grado de descompensación de esta, siendo en un 30% la sobrevivida a 10 años sin descompensación. Las causas más frecuentes de muerte son: Hemorragia de tubo digestivo, encefalopatía hepática, infecciones y el carcinoma primario de hígado. (2, 3, 4).

Para valorar el pronóstico, la clasificación de Child-Pugh mostró ser de alto valor para determinar la sobrevivida -

de los pacientes cirróticos; esta clasificación incluye 5 variables: (ascitis, encefalopatía, bilirrubina sérica, determinación de albúmina y el tiempo de protrombina.): Dividiéndose en tres grupos de acuerdo a la puntuación: (A,B,C), siendo para el grupo A un valor de 5-6 puntos, asociado con sobrevivida a 2 años de 90%, B de 7-9 puntos con sobrevivida del 70%, y el C de 10-15 puntos, con sobrevivida menor del 50% (5,6).

La causa de hipertensión portal más frecuente es la cirrosis hepática por alcohol, en un 93.5% y solo 6.5% por otra causa. Esta se presenta como una complicación grave de la cirrosis, se define como un síndrome caracterizado por alteraciones hemodinámicas a nivel vascular esplácnico y a nivel sistémico. La existencia de hipertensión porta promueve la apertura de vasos que comunican, el sistema porta con la vena cava superior e inferior.

Desde el punto de vista funcional podemos distinguir 2 tipos de circulación: El que deriva sangre portal a la circulación sistémica, y el que "puntea" un obstáculo en el eje esplenoportal. Las colaterales del grupo I, se pueden dividir en dos tipos: a) Ascendentes (colaterales gastroesofágicas que son las que originan a las várices esofágicas), y b) Descendentes y Posterior; ambos tipos de circulación colateral portosistemática dan lugar manifestaciones asociadas a Shunts portosistémicos, pero se diferencian clínicamente en que las colaterales descendentes y posteriores a diferencia-

de las ascendentes, no dan lugar a hemorragia.

Las várices esofágicas se presentan en un 70% de cirróticos y sangran un 30%, siendo la mortalidad en el primer -- evento hemorrágico de un 50%, la sobrevivida a 1 año después - del sangrado es del 30% (7,8,9,10 y 11).

El sangrado por várices ocurre por disrupción o explosión de la variz por aumento de la presión o adelgazamiento excesivo soportado, es menos frecuente que el sangrado sea - por erosiones del lumen esofágico por ácido y pepsina o por trauma directo al tragar alimentos sólidos. (11,12,13).

Aunque el aumento de la presión juega un papel importante en el desarrollo de várices esofágicas, hay otros factores que contribuyen como la tensión de la pared "Teoría de - la Place", donde menciona el tamaño de las várices, el grosor de la pared y la presión tras mural. El aumento de la presión porta y el tamaño de las várices se asocian con aumento del riesgo para sangrar. (14,15,17).

Las várices esofágicas se ordenan de acuerdo a la clasificación Japonesa, basada en los siguientes hallazgos endoscópicos:

1) COLOR DE LAS VARICES, es dividido en 2:

a) SIGNOS ROJOS, son dilataciones de vasos pequeños o microtelangiectasias sobre la superficie de la variz y se subdiviñ

den en: Mancha roja, punto rojo-cereza, hematoquiste y mancha roja difusa.

b) COLOR BLANCO O AZUL.

2) FORMA: Variz pequeña y lineal; mediana y tortuosa que ocupa menos de un tercio de la luz esofágica, grande de forma -espiral, que ocupa más de un tercio de la luz.

3) LOCALIZACION: Tercio superior, tercio medio, tercio inferior. Las manchas rojas y el hematoquiste sobre la variz --han sido confirmados como factores de alto riesgo para sangrar.

Estos signos endoscópicos corresponden histologicamente a vasos sanguíneos dilatados intraepiteliales, comunicados con capilares subepiteliales; esto por incremento de la presión porta transmural esofágica. (18,19,20,21).

El tratamiento posterior al evento hemorrágico es Médico, Quirúrgico, Escleroterapia o Ligadura.

El tratamiento médico es a base de medicamentos que disminuyen la presión portal, particularmente la vasopresina y somatostatina, estas detienen el sangrado en un 50%. La colocación de sonda de balones (Sengstaken-Blackemore), detiene la hemorragia en un 80%. (10,23).

La Escleroterapia es el tratamiento de elección, en el momento agudo y posterior, ya que cede la hemorragia hasta -

en un 90-95% de los casos. En un 70% la detiene con una s6-
la sesi6n y en el 30% se requiere de sesiones subsecuentes. -
La derivaci6n quir6rgica de urgencia tiene una alta mortali-
dad del 46% contra 9% en tratamiento de elecci6n, la alta --
mortalidad operatoria se ha relacionado con encefalopatía, -
hemorragias espont6neas y ascitis. Las desvascularizaci6n -
ha mostrado ser inefectiva, s6lo asociada a la transecci6n.
(10,23,24).

La hipertensi6n porta causada por cirrosis por alcohol-
tiene un mal pron6stico, con sobrevida a menos de 5 a6os a -
pesar del tratamiento.

La alta mortalidad asociada con el primer evento de san-
grado justifica la investigaci6n de medidas profil6cticas, y
como alternativa la escleroterapia. Siendo el punto de par-
tida para iniciar nuestra investigaci6n, aplicando el indice
de NIEC en pacientes cirr6ticos con v6rices esof6gica no --
sangrantes. (22,23,24).

MATERIAL Y METODO

Este estudio se llevo a cabo del 1o de abril de 1990 - al 31 de octubre de 1991, se incluyeron 47 pacientes vistos en la consulta externa de gastroenterología, del Hospital 20 de Noviembre, ISSSTE.

Es un estudio prospectivo, observacional, transversal y descriptivo.

Los criterios de Inclusión: a) Pacientes con cirrosis hepática diagnosticada por criterios clínicos, bioquímicos, de gabinete o endoscopia, y en su caso biopsia hepática. b) Estudio endoscópico con reporte de várices esofágicas no sangrantes. c) Que el paciente no hubiera presentado algún evento hemorrágico previo, y si existía éste, el sangrado fuera por otra causa diferente a várices esofágicos. d) Aceptación del paciente para colaborar en el estudio.

Criterios de Exclusión: a) Antecedentes de hemorragia de tubo digestivo de etiología no conocida. b) Al ocurrir el evento hemorrágico negativa del paciente para realizarse el estudio endoscópico, o bien, dado el estado clínico del paciente, imposibilidad para realizarse éste.

Criterios de Eliminación: a) Pérdida del paciente durante el seguimiento. b) Muerte del paciente durante el seguimiento, por causas diferentes al sangrado de várices esofágicas.

Evaluación Clínica: Se realizó historia clínica completa y se llenó la hoja de recolección de datos. Se anotaban pruebas de función hepática, reporte de gamagrama y marcadores de hepatitis B.

El grado de descomposición hepática fué evaluado por la clasificación de Child-Pugh, de acuerdo a sus 5 variables.

Seguimiento: Después del estudio endoscópico inicial, se calculaba la probabilidad de sangrado en su primer consulta, según el índice de NIEC, con la suma de sus tres parámetros (Child, Tamaño de las várices y presencia de manchas rojas), los pacientes se citaban cada 2 meses en la consulta externa de gastroenterología, se les hacía exploración física y se solicitaban pruebas de función hepática. Si durante el seguimiento se presentaba hemorragia gastrointestinal, se realizaba estudio endoscópico en las primeras 24 horas, para establecer el origen de esta. Considerando en Diagnóstico de sangrado por várices esofágicas si había, sangrado de la variz o un coagulo sobre ella. Las várices fueron reportadas de acuerdo a la clasificación Japonesa.

Se realizó evaluación clínica endoscópica según NIEC; se sumaban las variables y se obtuvo la probabilidad calculada, durante la primera consulta siendo el índice de NIEC bajo en 18.4 puntos y alto de 32.4 puntos. El análisis estadístico fue mediante la "X" cuadrada, y modelo de Bayes.

INDICE DE NIEC

GRAFICA APROPIADA PARA CALCULAR EL INDICE DE NIEC

VARIABLE	PUNTOS A SUMAR
CLASIFICACION DE CHILD	
A	6.5
B	13.0
C	19.5
TAMAÑO DE LAS VARICES	
Pequeña	8.7
Mediana	13.0
Grande	17.4
MANCHAS ROJAS	
Ausentes	3.2
Leves	6.4
Moderadas	9.6
Severas	12.8

PARA CALCULAR EL INDICE DE NIEC, SE SUMAN LAS TRES
VARIABLES MOSTRADAS. SOLO UN NUMERO DEBE SER USA-
DO PARA CADA VARIABLE.

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS. No. _____

PREVICCIÓN DEL PRIMER AGRADO POR VARICES ESOFAGICAS EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA. Validación prospectiva del índice de NIEC.

NOMBRE _____ EDAD _____ SEXO: M F FECHA

CED. DE ASCRIPCION _____ DIRECCION _____

TELEFONO _____

CIRROSIS HEPATICA SECUNDARIA A: ALCOHOLISMO _____ HEPATITIS B _____ CRIPTOGENICA

OTRAS _____ (especifique, si conoce causa: _____)

DIAGNOSTICO POR: BIOPSIA HEP. _____ (señale el No. de reporte) _____

GAMAGRAMA HEPATICO _____ (señale el número de reporte) _____

ESTIGMAS DE HEPATOPATIA CRONICA _____

(Señalar los signos presentes).

PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA ALTERADAS:

ALBUMINA _____ COLESTEROL _____ BILIRRUBINAS TOTALES _____

TGO _____ TGP _____ DHL _____ F.A _____ T.P _____ % " HB _____ VGM _____

HBCM _____ CMHG _____ LEUC _____ LINF _____ EOS. _____ MONO _____ PLAQ. _____

ANOTE LA DESCRIPCION ENDOSCOPICA TAL Y COMO SE DETALLA EN EL REPORTE - OFICIAL DE ENDOSCOPIA: ESOFAGO: _____

LA PRBABILIDAD CALCULADA DURANTE LA PRIMER CONSULTA FUE: _____

CCNDICION DEL PACIENTE AL 31 DE OCTUBRE 1991 SANGRO POR VARICES ESOFAGI

CAS: SI NO

EN CASO DE PRESENTARSE HEMORRAGIA POR VARICES ESOFAGICAS ANTES DE LAS - FECHAS ARRIBA SEÑALADAS, INDICAR LA FECHA _____

SE CONFIRMO DIAGNOSTICO POR ESTUDIO ENDOSCOPICO: SI NO

SE REALIZO ESCLEROTERAPIA TERAPEUTICA: SI NO

MARQUE CON UN CIRCULO LA PROBABILIDAD CALCULADA.

Table 5. Estimated (Cox's Model) One-Year Percentage Probability of Bleeding as a Function of All Possible Combinations of the Two Endoscopic Variables (Size and Red Wale Markings) for Patients in Child Class A, B, or C.

	CLASS A			CLASS B			CLASS C		
	SMALL	MEDIUM	LARGE	SMALL	MEDIUM	LARGE	SMALL	MEDIUM	LARGE
Red wale markings									
Absent	6	10	15	10	18	26	20	30	42
Mild	8	12	14	15	23	33	22	38	54
Moderate	12	18	24	20	30	42	36	48	64
Severe	16	24	34	28	40	52	44	60	76

VARIABLE	POINTS TO ADD
Child class	
A	6.5
B	13.0
C	19.5
Size of varices	
Small	8.7
Moderate	13.0
Large	17.4
Red wale markings	
Absent	3.2
Mild	6.4
Moderate	9.6
Severe	12.8

*The NIEC index is computed by adding the three variables shown. Only one number should be used for each variable.

Del 1^a. de abril de 1990 al 31 de octubre de 1991, se incluyeron 47 pacientes (24 hombres y 24 mujeres), con edad -- promedio de 58 años rango (40-75 años). Se eliminaron 4 casos, por haber fallecido de una causa diferente a hemorragia gastrointestinal. Gráfica No. 1.

La etiología de la cirrosis hepática fue documentada en 32 casos, siendo 24 casos (51%) por alcoholismo, 8 casos -- (17%) por hepatitis B, y 15 casos (32%) no conocida o criptogénica. Figura No. 2.

De los 43 pacientes que formaron el grupo final, el promedio de seguimiento fué de 14.5 meses (rango 11-18 meses).

De acuerdo a la clasificación de Child-Pugh, quedaron - distribuidos así: Child A: 8 casos, Child B: 19 casos, - Child C: 16 casos.

Durante el seguimiento se presentó hemorragia gastroin- testinal en el 34.8% (15/43), documentandose la causa por - estudio endoscópico en el 86.6% (13/15). Las causas por - las que no se realizó estudio endoscópico fueron: Un caso -- porque el paciente falleció, antes de llegar al hospital y - en otro caso proque el paciente no lo consideró necesario y durante su cita de control, refirió haber presentado hemate- mesis en una ocasión.

De los casos documentados la etiología fué: Várices esofágicas en 84.6% (11/13), gastritis erosiva 7.6% (1/13) y -- úlcera gástrica 7.6% (1/13). Figura No. 3.

De acuerdo a la clasificación de Child, el sangrado por várices se presentó en los siguientes casos: A - 0% (0/8), - B 21% (4/19), C 43.7% (7/16). Gráfica No. 4

De los casos que sangraron por várices esofágicas el -- 54.5% (6/11) murieron durante su hospitalización, 4 en su -- primer evento hemorrágico, y 2 en eventos hemorrágicos secundarios. En 4 casos la causa de muerte fue encefalopatía hepática, secundaria a hipovolémia y 2 casos por choque hipovolémico a causa del sangrado masivo. De acuerdo a Child los -- pacientes que fallecieron fueron clasificados como: A - 0% -- (0/11), B - 16.6% (1/6), C - 83% (5/6). Cuadro No. 1.

El 45.5% (5/11) de los casos que sobrevivieron al san-- grado se manejaron de inicio con sonda de balones y después -- del control hemodinámico, con escleroterapia electiva. No -- se presentaron complicaciones durante su estancia hospitalaria, ni durante su seguimiento. Gráfica No. 5

Los casos que presentaron sangrado por várices esofági-- cas fueron clasificados de acuerdo a Child como sigue: --- A - 0% (0/11), B 36.3% (4/11), C - 63.6% (7/11).

De acuerdo al índice de NIEC, el sangrado se presentó en pacientes, con un valor igual ó mayor de 32.4. La sensibilidad y especificidad del índice de NIEC, para predecir el primer episodio de sangrado por vârices esofágicas; Gráfica No.6.

De los 19 pacientes con Child B, el 42% (8/19) tuvo un índice igual ó mayor de 32.4, sangrando el 50% (4/8). De los 16 pacientes con Child C, el 56.2% (9/16) tuvo un índice igual ó mayor de 32.4. sangrando el 77% (7/9). Cuadro No. 2.

Después del estudio endoscópico inicial, el sangrado por vârices se presentó, en promedio 8 meses después (rango 8 días a 15 meses).

De los 43 pacientes, sólo el 23.25% (10/43) presentó manchas rojas sobre las vârices esofágicas y de estos el 80% (8/10) sangró. Figura No. 7.

De acuerdo al índice de NIEC, los 10 casos con manchas rojas tenían más de 32.4 de riesgo para sangrar.

DISCUSION

El estudio muestra que el estado clínico del paciente -- (Child), y las características endoscópicas de las vârices -- esofágicas, expresadas en tamaño y presencia de manchas rojas (NIEC) son importantes para determinar el riesgo de sangrado.

El índice de NIEC, tiene más ventajas sobre el score - de Beppu, para identificar a los pacientes con alto riesgo de sangrado, ya que Beppu usa 6 variables a criterio de un observador y el índice de NIEC es reproducible, utiliza variables clínicas (Child) y dos características de las vârices (tamaño y manchas rojas), más comunmente reconocidas por los endoscopistas.

En los pacientes Child C la mortalidad como consecuencia directa del evento hemorrágico fué muy alta. Esto hace pensar que la escleroterapia en este grupo particular puede resultar una forma terapéutica efectiva para disminuir la frecuencia del sangrado.

Si bien es cierto que la literatura mundial en su mayoría no acepta la escleroterapia profiláctica, hay trabajos como el de Witzel (20), donde concluye que la mortalidad y la frecuencia de sangrado por vârices esofágicas disminuye con la escleroterapia profiláctica, hay otros trabajos que también la recomiendan para grupos de alto riesgo, e incluso sugiere un método de identificación de estos pacientes.

El índice de NIEC puede ser perfectible para aumentar su sensibilidad y especificidad; Así mismo, sería necesario realizar un estudio prospectivo aplicando la escleroterapia profiláctica para evaluar la eficacia de este tratamiento en evitar un evento hemorrágico por várices esofágicas, que en nuestra población resultó casi siempre fatal en pacientes con Child C de alto riesgo.

NIEC no pretende modificar la historia natural de la enfermedad, trata de prevenir un evento hemorrágico de difícil control y mejorar la sobrevida al paciente, así también como disminuir el consumo de recursos materiales, días cama hospitalización y horas hombre de trabajo.

Es deseable realizar un estudio prospectivo, para valorar si el grupo de alto riesgo la escleroterapia profiláctica es una buena opción.

CONCLUSIONES

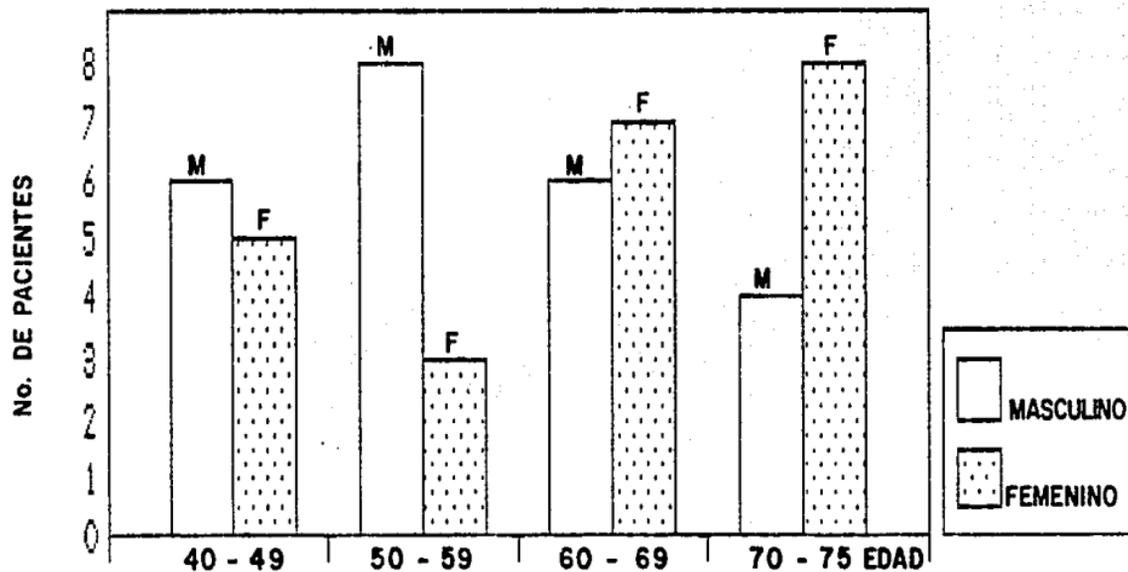
El índice de NIEC, es un método sencillo de llevar a cabo en todo paciente cirrótico con vórices esofágicas, para evaluar el riesgo de sangrado.

El índice de NIEC tiene una alta sensibilidad y especificidad para predecir que pacientes tienen alto riesgo de sangrar por vórices esofágicas.

Mediante el índice de NIEC seleccionar el grupo de alto riesgo de sangrado por vórices esofágicas y plantear alternativas profilácticas como pueden ser la Escleroterapia.

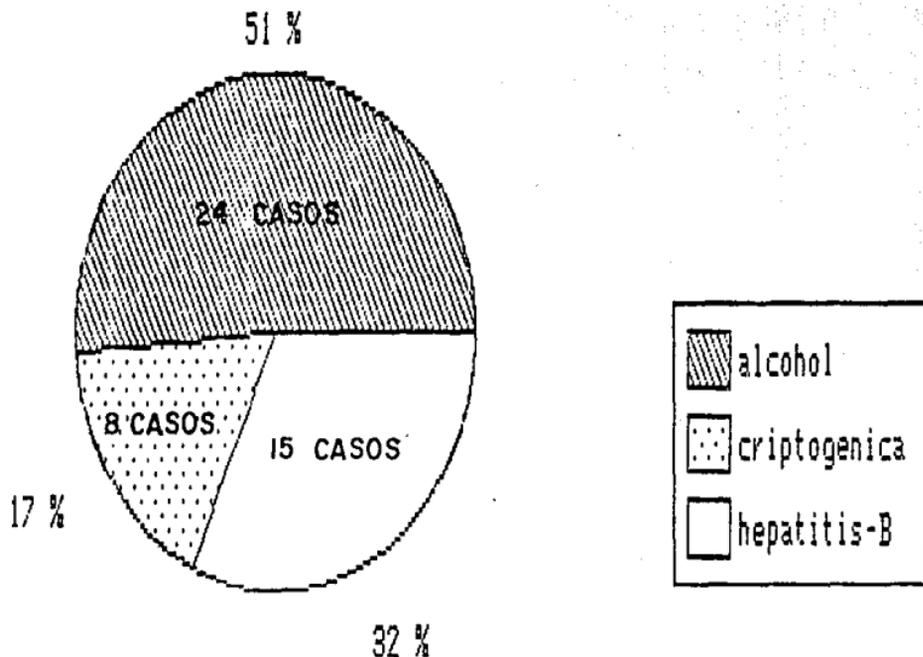
Previniendo el primer episodio de sangrado, se disminuye la frecuencia con la que ingresan los pacientes cirróticos a hospitalización y así se reduce el costo de atención.

GRAFICA No. 1



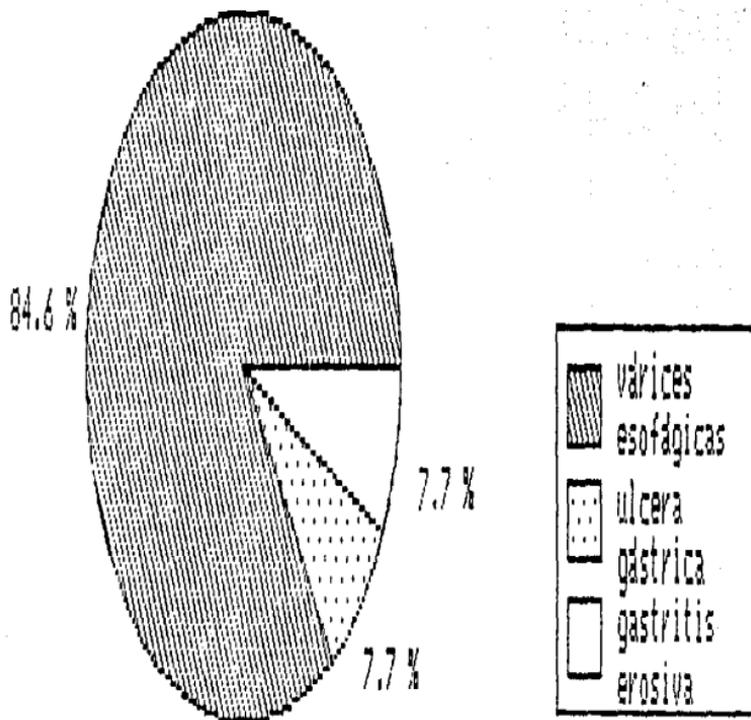
No. DE PACIENTES POR EDAD Y SEXO

FIGURA No. 2



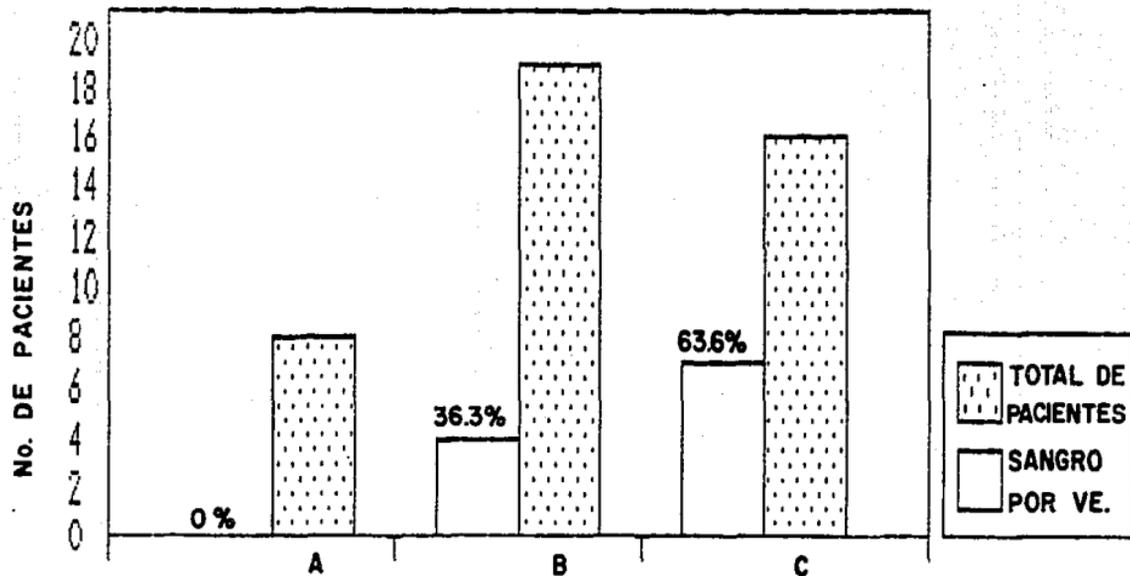
No. DE CASOS SEGUN LA ETIOLOGIA Y %

FIGURA No. 3



CAUSAS DE HEMORRAGIA Y PORCENTAJE

GRAFICA No. 4



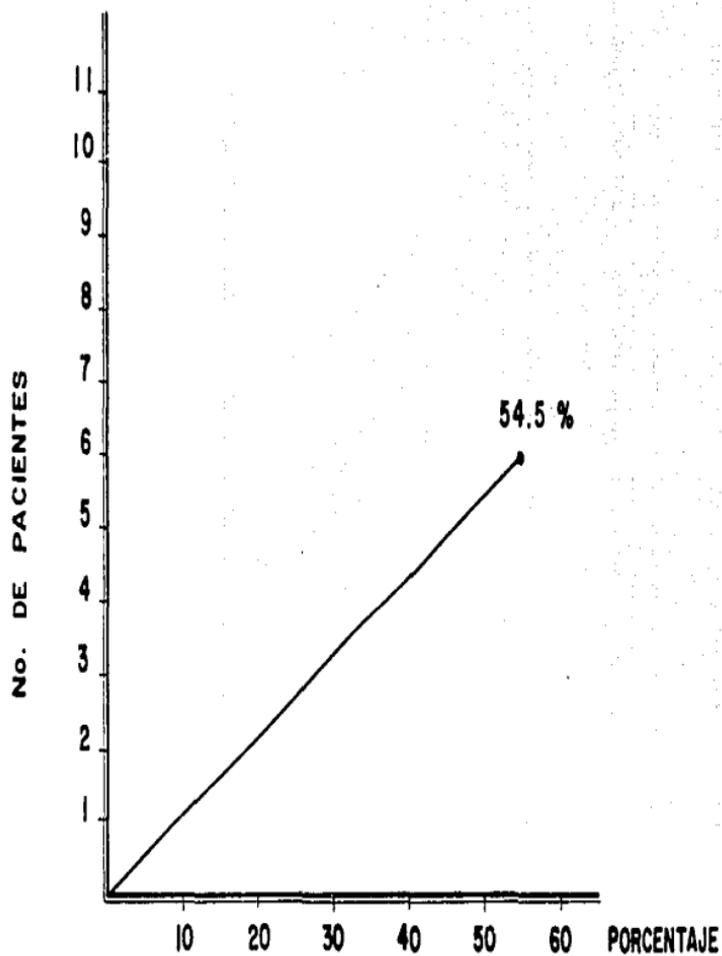
TOTAL DE PACIENTES SEGUN CHILD Y EL No. QUE SANGRO

CLASIFICACION DE CHILD - PUGH.

	A	B	C	TOTAL
No. DE PACIENTES EN CADA GRUPO	8	19	16	43
SANGRO POR VARICES ESOFAGICAS	0	4	7	11
MORTALIDAD EXPRESADA EN No. Y PORCENTAJE	0	1	5	6
	0%	16.6%	83%	100

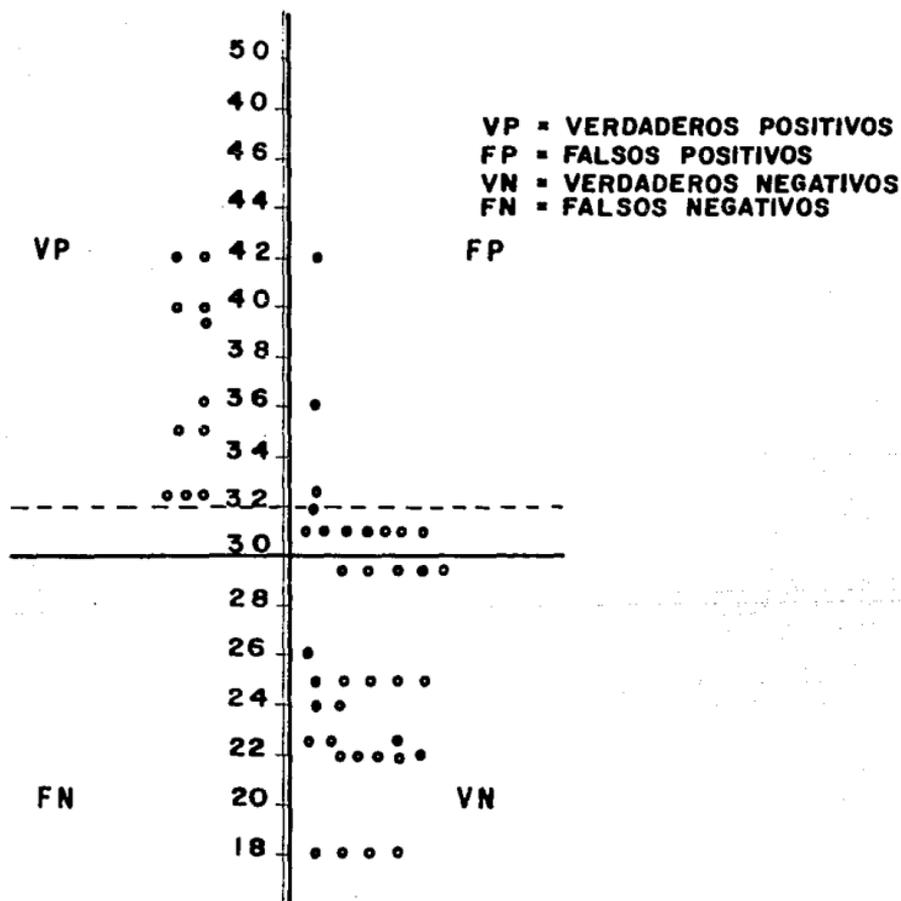
**CUADRO I.- REPRESENTA EL No. DE PACIENTES SEGUN CHILD Y LA
MORTALIDAD EXPRESADA EN PORCENTAJE.**

GRAFICA No. 5



PORCENTAJE DE MORTALIDAD EN LOS QUE SANGRARON POR VE.

GRAFICA No. 6



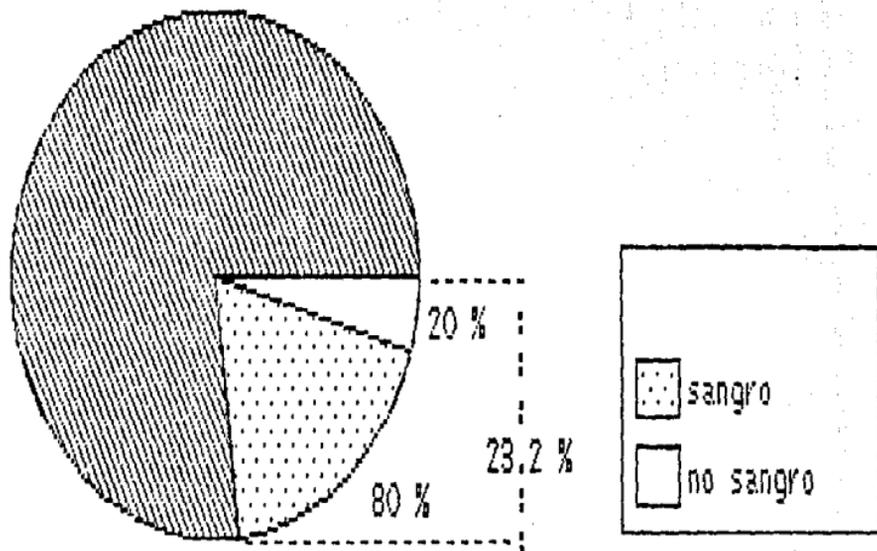
DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN RIESGO CALCULADO POR NIEC.

CLASIFICACION DE CHILD - PUGH.

	No. DE PAC.	NIEC	No. DE PAC. QUE SANGRO	EXPRESADO. %
B	8	32.4	4	50 %
C	9	32.4	7	77 %

CUADRO 2:- INDICA EL No. DE PACIENTES CHILD, NIEC Y PORCENTAJE QUE ESTO REPRESENTA.

FIGURA No. 7



TOTAL DE PACIENTES CON MANCHAS ROJAS Y % QUE SANGRO

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Elizondo J, y Cols. Esclerosis endoscópica electiva de várices esofágicas. Rev. Gastroenterol. Méx. 1990;55, 3:135-140.
- 2.- Anthony PP, Oshak KG, Nayac NC: The morphology of cirrhosis J. Clin. Pathology. 1978;31:395-414.
- 3.- Schlinchtin GP, Chirtensen E, Andersen PK, and et als:- prognostic factores in cirrhosis identitied by Cox's regresión model. Hepatology 1983;3:889-895.
- 4.- Gines P, Quintero E. Arroyo V, etals. Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors. Hepatology. 1986;6: 900-920.
- 5.- Albers J, Hertmann H, estal: Superiority of the Child-Pugh clasification Quantitative liver function tests for assessing prognosis of liver cirrhosis. AM. J. of Surgery: 1989;157: 209-276.
- 6.- Andreoni B, Chiarra O, etal. Role of hepatic histologic findings in the prognosis and treatment of bleeding esophageal varices. American J. of Surgery. 1989;157:220-226.
- 7.- Boo L, et al. Etiologia de la hipertension portal. Rev.- Gastroenterol Méx. 1991;56,2:97-108.

- 8.- Poynard T, Degott C, et al. Relationship between degree of portal hypertension and liver histologic lesions in patients with alcoholic cirrhosis. Effect of acute alcoholic hepatitis on portal hypertension. Dig. Dis Sci. -- 1987;32:337-343.
- 9.- Leprec D, De Fleury P, et al. Portal hypertension, size of esophageal varices, and risk of gastrointestinal -- bleeding in alcoholic cirrhotic. Gastroenterology 1980: 79:1139-1144.
- 10.- Terblanche J, Andrew K, et al. Controversies in the management of bleeding esophageal varices (First of two --- parts). The New Eng. J. of Med. 1989;320:1393-1397 y 1469-1474.
- 11.- Grosman RJ, Atterbury CE, : The pathophysiology of portal hypertension: A basis for classification. Seminars in liver Dis. 1982;2:177-186.
- 12.- Christensen E, et al: Prognosis after the first episode of Gastrointestinal bleeding or coma in cirrhosis. Scand J. Gastroenterol. 1989;24:99-1006.
- 13.- Katschinski B, et al. Audit of mortality in upper gas---trointestinal bleeding. J. Medical 1989;65:913-917.
- 14.- Kleber G, et al. Pressure of intraoesophageal varices -- assessed by fine needle puncture: its relation to endos-

- copic signs and severity of liver disease in patients -- with cirrhosis. Gut, 1989 30:220-232.
- 15.- Burroughs AK, Mezzanotte G, et al. Cirrhotics with variceal hemorrhage: The importance of the time interval between admission and the start of analysis for survival -- and rebleeding rates. Hepatology, 1989;9:801-807.
 - 16.- The North Italian Endoscopic Club for study and treatment of esophageal varices. Prediction on the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of liver and esophageal varices. A prospective multicenter study New Engl. J. Med. 1989,319:938-989.
 - 17.- Reding P, Urbain D, et al. Portal Venous-esophageal luminal pressure gradient in cirrhotics. Hepatology, 1986;6:98-100.
 - 18.- Beppu K, Inokuchi K, et al. Prediction of variceal hemorrhage by esophageal endoscopy. Gastroint. Endosc. 1981;27:213-218.
 - 19.- Sarin SK, Sandaran KR, et al. Predictors of variceal bleeding solving the puzzle, predictors of variceal bleeding. Gut, 1989; 30:1757-1764.
 - 20.- Witzel L, et al. Prophylactic endoscopic sclerotherapy of esophageal varices. The Lancet, 1985;6:773-776.

- 21.- Japanese Researon Society for portal hypertension. The - general rules for recording endoscopic findings of esop- hageal varices. Jpn. J. Surg. 1980;10:87-94.
- 22.- Paquet KJ, et al. Endoscopic sclerosis and esophageal - balloon tamponade in acute hemorrhage from esopnagastric varices: A prospective controlled randomized trial. He- patology, 1984;5:580-583.
- 23.- Inokuchi K, et al. Improved survial, affter prophylactic portal nondescompression Surgery for esophageal varice:- A randomized clinical trial. Repatology, 1990;12:1-6.
- 24.- Faust F, Bordas J, et al. Double-blind Investigation of the effects of propranolol and placebo on the pressure - of esopnageal varices in patients with portal hyperten- sion. Hepatology 1991;5:917-925.
- 25.- Ridders LF, Burnet DA, at al. Snunt surgery versus endos- copic seleroterapy for long-term tratment of variceal -- bleeding. Ann Surgery, 1987;200:261-270.