

11227  
80  
Zey

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA**

**DE MEXICO**

**Facultad de Medicina**

**TERAPEUTICA DE LA HIPERTENSION PORTAL Y  
RECURRENCIA DE HEMORRAGIA POR VARICES ESOFAGICAS.**

**T E S I S**

**Que para obtener el titulo de  
ESPECIALISTA DE MEDICINA INTERNA**

**PRESENTA**

**MARIA TERESA ORTIZ YAFAR**

**México D.F.**

1995

**FALLA DE ORIGEN**



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).

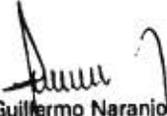
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

## INDICE

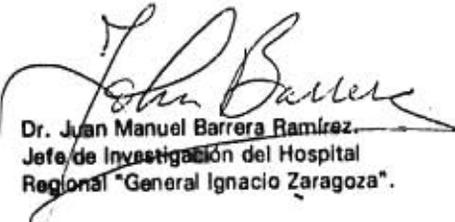
### 1.- INTRODUCCION

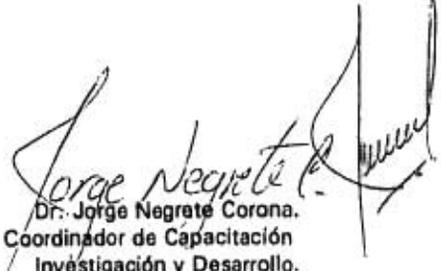
a) Síndrome de hipertensión porta .....	1
b) Várices esofágicas .....	4
c) Evaluación de la hipertensión porta mediante esdoscopia .....	6
d) Modalidades de tratamiento .....	7
2.- OBJETIVOS.....	12
3.- MATERIAL Y METODOS .....	13
4.- RESULTADOS .....	14
5.- COMPLICACIONES .....	16
6.- DISCUSION .....	17
7.- CONCLUSIONES .....	20
8.- FIGURAS Y CUADROS .....	21
9.- BIBLIOGRAFIA .....	29



  
Dr. Guillermo Naranjo Ricoy.  
Asesor de Tesis.

  
Dr. Alberto Trujó González.  
Profesor Titular del Curso.  
Coordinador de Medicina Interna.

  
Dr. Juan Manuel Barrera Ramírez.  
Jefe de Investigación del Hospital  
Regional "General Ignacio Zaragoza".

  
Dr. Jorge Negrete Corona.  
Coordinador de Capacitación  
Investigación y Desarrollo.

Investigación Nacional del ISSSTE.

A mis padres por su cariño y confianza ilimitados.

A mis hermanos por su apoyo incondicional.

A todos los que creyeron en mí.

## TERAPEUTICA DE LA HIPERTENSION PORTAL Y RECURRENCIA DE HEMORRAGIA POR VARICES ESOFAGICAS

### SINDROME DE HIPERTENSION PORTA

Es un síndrome caracterizado por el aumento crónico de la presión venosa portal manifestado por la presencia de varices esofágicas, ascitis, oncefalopatía, trastorno del metabolismo de drogas y compuestos endógenos, bacteremia, esplenomegalia, anemia, trombocitopenia y leucopenia.

La presión porta es consecuencia de la interacción entre el flujo y resistencia al cambiar cualquiera de estas variables, también lo hace la presión portal. La relación anterior se puede expresar en forma adecuada, por medio de la Ley de Ohm:

$$\Delta P = Q \times R$$

donde  $\Delta p$  es igual al cambio de presión a lo largo del vaso, Q el flujo en su interior y R la resistencia a dicho flujo. De este modo, podemos deducir que los incrementos en el flujo y la resistencia se traducen en aumentos en la presión, y los cambios en ambos factores poseen un efecto multiplicativo. Por lo general, la longitud del vaso no varía, y la viscosidad de la sangre en gran medida es constante en los hematocritos observados; por ello, los cambios en la resistencia son más bien resultado de las modificaciones en el radio del vaso.(18,19,20) El radio está elevado a la cuarta potencia y por ello, cualquier cambio, por mínimo que este sea, causa efectos impresionantes en la resistencia que presenta.(18)

En circunstancias normales, el hígado es el órgano que mayor resistencia opone al flujo portal. La resistencia en dicha viscera es muy pequeña y puede "acomodar" grandes incrementos del flujo esplácnico con mínimos cambios en la presión portal. El hígado no tiene control de la sangre portal que recibe sino que acepta de forma pasiva el drenaje venoso de intestino y bazo, que constituye la mayor parte del flujo portal.(21,18)

No se conoce con detalle los sitios de resistencia dentro del hígado normal, y algunos de los que han sido propuestos incluyen venas porta finas,(22,23) sinusoides hepáticos y venulas terminales.(24,25) A pesar de ello la resistencia normal es muy pequeña. En fechas recientes se descubrió una estructura

esfinteriforme y vascular en las venas hepáticas de gatos pero los estudios en humanos no han localizado una estructura similar.(26)

La cirrosis perturba la estructura normal del hígado y cabe esperar cambios en la resistencia intrahepática. Sin embargo no se conoce con exactitud sitios reales en los que surge mayor resistencia. El aumento del flujo sanguíneo contribuye al empeoramiento y conservación de la hipertensión porta y explica el porque la presión persiste elevada incluso después de formar amplias colaterales que pueden desviar en corto circuito más del 90% del riego sanguíneo portal. Los criterios originales de hipertensión portal sugirieron que los nódulos en regeneración eran la causa de que aumentara la resistencia dentro del hígado como consecuencia de la compresión de las vénulas hepáticas.(27) En fecha más reciente, la detección de tejido fibroso depositado alrededor de las vénulas hepáticas terminales y sus sinusoides subyacentes en la hepatopatía alcohólica, sugieren que los depósitos de colágena en esta área puede incrementar la resistencia y ocasionar hipertensión portal.(28) También pueden intervenir los cambios inflamatorios y oclusivos del árbol venoso en alcohólicos con cirrosis o sin ella. Se ha dicho que dichos cambios guardan relación con el grado de hipertensión portal.(29) Después de la lesión puede ocluirse el endotelio fenestrado, normalmente permeable de los sinusoides, lesión que evoluciona hasta formarse una membrana basal en el espacio de Disse y, al final, "capilarización" de los sinusoides y una mayor resistencia al flujo sanguíneo.(30)

Los miofibroblastos son células contráctiles cuya estructura es intermedia entre la del fibroblasto y la de las células del músculo liso.(31) Estas células proliferan alrededor de los sinusoides y vénulas hepáticas terminales en el hígado de cirróticos y su densidad guarda correlación con la resistencia vascular.(32) Se ha sugerido que al conservar un estado mayor de contractilidad los miofibroblastos incrementan la resistencia y contribuyen a la hipertensión portal.(33)

El agrandamiento del hepatocito es el resultado de diversas "agresiones" de tipo metabólico, infeccioso o tóxico. Se ha señalado la posibilidad de que, al agrandarse el hepatocito comprímiese los sinusoides e incrementara la resistencia intrahepática y la hipertensión portal. La teoría anterior podría explicar la hipertensión portal precirrótica y la resolución con la abstinencia de alcohol y la contracción del hepatocito.(34)

La proposición de que el incremento de la resistencia intrahepática es la causa de la hipertensión portal ha recibido el nombre de teoría del "flujo retrógrado".(18,35) Sus partidarios afirman que surge hipertensión portal cuando un volumen fijo de sangre fluye por el hígado con mayor resistencia vascular. Si aumenta la resistencia y el flujo permanece constante, debe aumentar la presión.

Como consecuencia de la mayor presión porta, se dilatan minúsculos conductos embrionarios entre las venas porta y sistémicas y surgen la derivación o cortocircuito portosistémicos,(18,36) sistema colateral que suele ser extenso y que desvía del hígado gran parte de la sangre porta.(18,34,38) Los principales sistemas anastomóticos son: las venas esplenorróncas, el plexo hemorroidal, la vena umbilical y el más importante las colaterales gastroesofágicas que drenan en la vena ácigos.

A pesar de este sistema extenso de venas de descompresión persiste la hipertensión portal (38). Los datos anteriores son difíciles de conciliar con la teoría del reflujo retrógrado. Si el flujo es constante en el sistema porta y existen colaterales de poca resistencia para desplazar dicha sangre, debe disminuir la presión portal.

Se ha propuesto otra teoría denominada "anterógrada" en la cual el flujo esplácnico juega un papel importante, si bien no produciéndola inicialmente si perpetuándola. El aumento del flujo sanguíneo contribuye al empeoramiento y conservación de la hipertensión porta y explica el porqué la presión persiste elevada incluso después de formar amplias colaterales que pueden desviar en corto circuito más del 90% del riego sanguíneo portal. En la exploración física en sujetos con hepatopatía crónica se encuentran signos de circulación hiperdinámica, extremidades cálidas, pulso rebosante y taquicardia, tienen un índice cardíaco mayor e incremento del volumen sanguíneo.(18,39) El flujo a estómago, bazo e intestino aumenta en un 50% en promedio, quizá por decremento en la resistencia arteriolar esplácnica.(18) El flujo total de entrada de las vísceras en la que se genera la presión portal, y no sólo el que escapa de las colaterales y llega al hígado. El mecanismo que explique la circulación hiperdinámica, de vísceras y de tipo general no ha sido dilucidado, originalmente se pensó que las propias colaterales ocasionaba un estado hiperdinámico (18,40) en forma muy similar a como la fístula arteriovenosa aumentaba el flujo y permitía que la sangre esquivara el lecho capilar. Sin embargo, la sangre en las colaterales portosistémicas ha pasado por el lecho capilar del bazo y vísceras abdominales, y en modelos animales, el grado de desviación no guarda correlación con los cambios de flujo.

La circulación esplácnica no está "congestionada" en la hipertensión porta, pero sí está hiperémica. Esta hiperemia está mediada por agentes humorales vasodilatadores, entre los cuales tiene gran importancia el glucagón y ácidos biliares, estos vasodilatadores se acumulan en la circulación general como resultado de la no inactivación hepática y del corto-circuito existente. El glucagón aparece en mayores concentraciones en sangre de animales y humanos con cirrosis.(18,42) Algunos estudios experimentales refuerzan la hipótesis de que constituye un posible mediador para aumentar hasta en un 40% la corriente esplácnica.(43,44)

En fecha reciente se ha demostrado que la restricción de sodio de la dieta influye en la expresión de la circulación hiperdinámica y hace que disminuya impresionantemente la presión porta en el modelo de ratas. La restricción del sodio al parecer frena la acumulación del mayor volumen plasmático que acompaña a la hipertensión porta.(18,45)

**VARICES ESOFAGICAS:** La hemorragia gastrointestinal alta masiva causada por rotura de varices esofágicas y gástricas es la principal complicación de la hipertensión porta y representa una de las causas principales de muerte en el cirrótico. Aproximadamente el 70% de los pacientes cirróticos desarrollan varices esofágicas.

Para el desarrollo de varices esofágicas se requiere que el gradiente de presión sea superior a 10 Torr, la hemorragia por varices es rara o no se presenta cuando este gradiente es menor a 12 Torr.

Tradicionalmente se han propuesto 2 teorías para explicar la hemorragia por varices. La teoría de la erosión sugiere que las varices sangran por traumatismo externo inferido a las paredes frágiles delgadas de las varices al deglutir el alimento sólido o por reflujo gastroesofágico (esta es cada vez menos probable). La segunda hipótesis denominada de "explosión" sugiere que el principal acontecimiento que provoca hemorragia es una excesiva presión hidrostática en el interior de las varices, dependiendo de la hipertensión porta y que el mismo factor que provoca la aparición de varices es el causal de la rotura.(37)

Hay que insistir en que el factor crítico que establece la rotura de varices no es la propia presión, sino la tensión ejercida sobre la pared de las varices. Los factores que regulan la tensión de la pared de las varices estan interrelacionadas segun la Ley de Laplace:

$$\text{Tensión} = (P1-P2) \times r/w$$

donde P1 es la presión dentro de la varice, P2 la presión en la luz del esófago r es el radio de la varice y w es el espesor de su pared. Así una varice grado IV con paredes delgadas puede tener un riesgo de sangrar incluso con presiones relativamente bajas de la varice. Esto aumenta más todavía por la ausencia de tejido externo de apoyo y la presión luminal negativa del esófago durante la inspiración. la persistencia de la presión sostenida, junto con un riego sanguíneo elevado, favorecerá la dilatación de las varices, cuando esto ocurre, sus paredes se adelgazan, lo cual elevará la tensión de la pared de la varice hasta un nivel de "alto riesgo". Las pruebas de la importancia del grosor del tejido conjuntivo y la mucosa son mencionadas desde 1968, cuando Stelzner y Liese (37) demostraron que en la unión gastroesofágica las varices son superficiales en la capa subepitelial. Se ha

observado que la mayor parte de las hemorragias ocurren en esta topografía. La falta de apoyo del tejido conjuntivo que recubre las varicos en este sitio explicaría el signo de "color rojo" y las "manchas rojo cereza" descritas por Beppo, Inokuchi y Koyanagi en 1981 considerandose por estos autores como factores de riesgo importantes.

Aproximadamente 25% de los pacientes cirróticos con varices sangrarán en el plazo de 3 a 4 años desde que se establece el diagnóstico. La incidencia de sangrado es aún mayor en pacientes con signos de alto riesgo.

Además de la presión transmural a nivel de las varices, otros factores son importantes en la magnitud y duración de la hemorragia: el desgarramiento de la varice, la viscosidad de la sangre y el grado de trastorno hemostático.

**PRONOSTICO:** Se conoce que la mortalidad a 5 años del paciente con cirrosis es alrededor del 50% (46,47) pero cuando han tenido un episodio de hemorragia por hipertensión portal, esta sobrevive es de solo 10% a 4 años, según estudios publicados en nuestro país (48) y del 5.5% a 5 años en el extranjero.(49)

La mortalidad en el primer evento va de un 20 a 80% aproximadamente, el 50% vuelve a sangrar en un plazo de 6 meses.

Han sido propuestos por Child-Pugh una serie de parámetros (tabla 1) con fines pronósticos, estos están integrados por los datos clínicos y laboratoriales más relevantes de la insuficiencia hepática. Estos parámetros dan la integración de 3 etapas: Child-Pugh "A" con un puntaje de 5 a 6, la etapa "B" con 7 a 9 puntos y la "C" con más de 10 puntos. Se ha logrado establecer que entre mayor es el puntaje, mayor la insuficiencia hepática y por consiguiente se ensombrece el pronóstico. Otros signos desfavorables son el nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) mayor de 35 mg/dl y bilirrubinas séricas mayores de 4 mg/dl.(13)

**Tabla 1: Parámetros y puntuación de la clasificación de Child-Pugh.**

Parámetro	Límites	Puntos
Encefalopatía	Ausente	1
	I y II	2
	III y IV	3
Ascitis	Ausente	1
	Ligera	2
	Tensa	3
Bilirrubina (mg/dl)	2	1
	2-3	2
	3	3
Albumina (gr/dl)	3,5	1
	2,8 - 3,5	2
	2,8	3
Proporción de Protrombina (%)	50	1
	30 - 50	2
	30	3

El pronóstico del episodio hemorrágico depende de 2 factores: 1) magnitud de la pérdida sanguínea y 2) grado de insuficiencia hepática. Es este último factor con mucho, el determinante más importante del pronóstico, esto se ha demostrado por el hecho de que la mortalidad es mayor de 70% en enfermos con insuficiencia hepática y es inferior al 15% en sujetos previamente compensados. El método más común y simple para estimar el pronóstico es la clasificación modificada de Child.

**EVALUACION DE LA HIPERTENSION PORTAL MEDIANTE ENDOSCOPIA:** La endoscopia es por el momento el método más accesible y el que valora en una forma más directa la presencia de varices esofágicas, este método brinda además importante información tanto pronóstica como de riesgo para la presencia de sangrado (13,37,58).

El sangrado de las varices esofágicas está relacionado con el tamaño y presión de las varices, signos endoscópicos de peligro (manchas rubí o cereza, longitud de las varices, tortuosidad de las mismas, presencia de varices sobre varices)(31,32,63) y severidad del daño hepático.

Cuando las varices son pequeñas se forman del plexo superficial, cuando son grandes derivan del plexo intrínseco profundo, la formación de las varices es del plexo profundo al plexo de la adventicia, siendo este el origen de las varices esofágicas.(13)

La turbulencia del flujo al final de la vena pequeña de la varice puede explicar su ruptura y la frecuencia de sangrado de esta región.(13) El 50 a 70% de las varices sangrantes se encuentran a 5-10 cm de la unión esofagogástrica,(71) en el 3-10% en el fundus gástrico.(11,72)

Los primeros hallazgos endoscópicos como la protrusión de las varices esofágicas sobre la luz del esofago fué observado por Paquet y cols que lo usaron como factor predictivo.(66,67) La medida de las varices puede ser graduada en una escala del I al IV; el grado I son pequeñas mientras que las grado IV obstruyen por completo la luz del esófago.(2,66,67) Paquet predijo el sangrado en 2/3 partes de sus pacientes, sin embargo estos excelentes resultados no pudieron ser obtenidos por los japoneses quienes pronosticaron menos del 20%.(52)

Las varices grado I sangran el 10-35% esto se incrementa en forma importante cuanto mayor sea su grado de desarrollo.(3,8,9) Hasta el momento no se ha establecido el riesgo para los grados II, III y IV.

Las manchas cereza son sensibles pero no específicos predictores de sangrado presentándose sangrado unicamente en el 28% de los pacientes que las presentan y 60% de los pacientes negativos, comparando con el grado de desarrollo de las

varices que predice en el 89% de los casos con una sensibilidad del 73% y especificidad del 93%.(11)

Por medio de la endoscopia es posible medir la presión existente en ellas sea por punción directa o por dispositivos endoscópicos sensibles a la misma. La técnica de medición endoscópica se basa en la delgadez de sus paredes y a la ausencia de apoyo tisular externo, las várices se comportan como una estructura elástica y por ello la presión necesaria para comprimir una várice equivale a la presión que existe en el interior de la misma. Debido al riesgo de causar hemorragia, las mediciones por punción directa deben limitarse al paciente que se encuentra bajo escleroterapia. La ruptura es improbable si la cuña de presión está por debajo de 12 mmHg.

**TRATAMIENTO: Tratamiento médico.-** La terapéutica se propone corregir el choque hipovolémico y lograr hemostasia a nivel de la zona que sangra. Habrá que pasar soluciones coloidales y sangre, de preferencia paquete globular para conservar el valor del hematocrito aproximadamente en 30%, hay que evitar la transfusión masiva que podría aumentar la presión portal. Los pacientes con pérdida del estado de alerta ó con encefalopatía grado III-IV deberán tener cánula endotraqueal.

Es de vital importancia realizar una endoscopia tan pronto se establece al paciente ya que esto permitirá determinar el sitio de sangrado, que en muchos pacientes no son varices, sino erosiones gástricas, úlceras pépticas y la denominada gastropatía hipertensiva portal. Aproximadamente el 33% tendrán interrupción espontánea del sangrado, cuando se realiza la endoscopia, sin embargo, el 50% tendrá hemorragias repetidas en un plazo de 48 horas.

El taponamiento esofágico con globo fué introducido por Rowntree en 1947 y modificado por Sangstaken-Blakemore en 1950. Linton en 1953 y Nachlas en 1955 describieron un método alternativo de taponamiento con globo, utilizando solo un globo gástrico grande. La eficacia de este método de taponamiento depende del ajuste estrecho del globo gástrico en el fondo del estómago en aposición de la unión gastroesofágica impidiendo así el flujo a las varices esofágicas.

El taponamiento con balón controla la hemorragia por compresión directa de las varices sangrantes, esto se logra de preferencia con la sonda de Sangstaken-Blakemore en casos de varices esofágicas. El taponamiento es muy eficaz; los controles de la hemorragia logrados varía entre 85 y 95%, el problema principal es que solo pueden mantenerse de 24 a 36 horas y que llega a tener complicaciones tan severas como la broncoaspiración y la ruptura esofágica hasta en el 15%.(60) Existe resangrado en el 30 a 50% de los pacientes.

#### **TRATAMIENTO CON ESCLEROTERAPIA:**

El primer caso de escleroterapia por inyección apareció en 1939 por Crafood y Frenckner, pero fué en 1947 con Patterson y Macbeth que se inician las sesiones múltiples de escleroterapia para la obliteración de las várices esofágicas. La escleroterapia por inyección es técnicamente difícil cuando hay hemorragia aguda y los riesgos del paciente, en particular por aspiración, son altos. El uso de la escleroterapia ha incrementado así la sobrevida comparando con el tratamiento conservador.(63,64,65)

En 1979 se incorpora al arsenal endoscópico el fibroscopio flexible disminuyendo con él, el riesgo de perforación permitiendo la realización del procedimiento en una forma más segura y sin anestesiarse al paciente el cual solo requería de sedación. Los esclerosantes utilizados hasta el momento son oleato de etanolamina al 5%, polidocanol al 1%, morruato sódico, tetradecilsulfato y etanol.

El esclerosante puede inyectarse directamente en la vena o junto a ella. La justificación de la primera es que se necesita obliterar la luz de la vena, en un principio con trombos y después con fibrosis, en tanto que la paravéna depende del recubrimiento de la vena por una capa de fibrosis, dejando permeables las venas subyacentes que actúan como colaterales útiles. Basándose en que la hemorragia por várices casi siempre se origina en una área de 1 a 2 cm de la unión gastroesofágica la mayoría de los investigadores restringen las inyecciones a esta zona.

La escleroterapia es recomendada como método terapéutico de hemorragia por varices; tanto en la etapa aguda del sangrado como en el tratamiento crónico existiendo en el momento controversia en su utilización como profiláctico. Se ha establecido que la asociación de ésta con propanolol disminuye los episodios de sangrado y aumenta la sobrevida.(11)

El uso de la escleroterapia como profiláctico ha sido apoyado por algunos autores quienes han observado disminución en la incidencia de sangrado por varices con disminución en su mortalidad, estos resultados se obtuvieron en pacientes con clasificación de Child B y C obteniendo poca o nula respuesta en los Child A, los pacientes incluidos en estos estudios se encontraban descompensados.(12) Existen múltiples estudios en contra de la profilaxis por medio de la escleroterapia, apoyándose en aspectos estadísticos (sólo un tercio de los pacientes cirróticos con varices esofágicas sangraron, siendo innecesario el tratamiento en las dos terceras partes).(52) Los estudios con más peso en este tópico son los estudios realizados por el North American U.A.Cooperative Trial, quien publicó un resumen (54) el cual

incluye 282 pacientes, en este reporte se determino que la mortalidad en pacientes con varices se incrementa con el uso de escleroterapia profiláctica.

El resangrado de los pacientes con escleroterapia es del 30% en las primeras semanas y del 40% en los siguientes 12 meses.(68,69) La escleroterapia aumenta la sobrevida de los pacientes, presentando resangrado el 28% de los pacientes con Child A, Child B 48% y en el C 68%, en el 57% de los pacientes en Child C no puede ser controlado el sangrado.(13)

Habitualmente las varices reaparecen en un lapso de 6 a 12 meses siendo necesaria la inyección posterior nuevamente, estas sesiones se dan cada una a tres semanas hasta conseguir nuevamente la fibrosis de la varice, la obliteración total se acompaña del desarrollo de marcadas varices gástricas, (13,71) las cuales pueden sangrar en forma aguda, este tipo de varices tiene muy pobre respuesta al tratamiento con escleroterapia reportando una mortalidad tan alta como del 100%.(66,71) Esto también esta en función directa de la función hepática residual.(70)

Es imposible la erradicación de las varices esofágicas en el 30 a 51% de los pacientes aumentando su riesgo de hemorragia principalmente por ulceración de las varices, no pudiendo diferenciarse cuando era por sangrado espontáneo.(3) Otro dato interesante es que si después de 3 sesiones de escleroterapia no existe cambio en las características de las varices, se habla de falla a la escleroterapia, siendo un paciente con alta tendencia al sangrado.(2) En los pacientes que eventualmente presentan falla a la escleroterapia tienen dos patrones de sangrado: la mayoría tenían pequeños episodios de resangrado (mas de 3) y cuando el resangrado fue definido por la necesidad de 2 o mas unidades de sangre. Un pequeño número tiene uno o más sangrados durante su tratamiento, definido por la necesidad de 7 o más unidades de sangre y hospitalización en la unidad de cuidados intensivos.(63) La esclerosis endoscópica tiene una recurrencia de hemorragia de por lo menos 19% y se acompaña de complicaciones mayores en el 5% y letales en el 2%.(51)

Después de conseguida la obliteración inicial se realizan endoscopias de vigilancia cada 3 a 6 meses.El tiempo promedio de erradicación fue de 13+-4.1 meses. Puede haber neoformación vascular después de la erradicación, son pequeños vasos que no protruyen sobre la mucosa.

**Complicaciones.**- Rara vez son graves, con frecuencia hay dolor torácico y pirexia en el transcurso de las primeras 24 horas. Pero rara vez por más tiempo, la perforación del esófago casi siempre se ha relacionado con el uso del fibroscopio rígido, la ulceración de la mucosa esofágica es común en las primeras semanas de inyección, 10% presentan estrechez sintomática, pero suelen responder a dilataciones.

Se ha reportado la presencia de sangrado desde puntos como úlceras y necrosis del esófago, sangrado por varices gástricas ó gastropatía hipertensiva.

**TRATAMIENTO CONSERVADOR: Vasoconstrictores.-** La utilización de vasopresina es tan vieja como 1956, en 1962 se determino que dosis repetidas ayudaban al control de la hemorragia hasta en un 40-60%. Sin embargo, desarrollaban complicaciones serias como isquemia coronaria o infarto de yeyuno. El estudio controlado de Fogel y cols en 1982 ha puesto mas en duda su eficacia ya que no observó disminución del sangrado, requiriendo el mismo volumen de transfusión que los pacientes tratados conservadoramente. La mortalidad fue similar en ambos grupos y la recurrencia de sangrado es tan alta como de un 66%. Grossman y cols en 1982 hacen la combinación de vasopresina y nitroglicerina observando que la adición de nitroglicerina sublingual anulo el aumento de la tensión arterial y la caída del gasto cardiaco observados con la administración de vasopresina sola.(37,60) La eficacia posiblemente se debe al efecto vasodilatador directo de la nitroglicerina en el sistema venoso portal, obteniendo un control de la hemorragia del 88 y 55%.(55) Esta combinación no ha mostrado efectos colaterales.

Otro fármaco útil parece ser la somatostatina. Los efectos vasoconstrictores de este fármaco se restringen casi por completo a los vasos espláncnicos, sin embargo por el momento continua en periodo de investigación.(2)

**Bloqueadores de receptores beta.-** La utilización de beta bloqueadores se ha hecho desde 1980 por Lebec y su grupo utilizando un bloqueador no selectivo de receptores beta como el propranolol; la dosis era de 2 mg/Kg o bien la dosis necesaria para disminuir la frecuencia cardiaca un 25%. La eficacia del propranolol se atribuye al bloqueo de receptores vasodilatadores beta 2 en los vasos espláncnicos que origina disminución del flujo sanguíneo espláncnico y del riego portal mayor del que ocurría con una reducción del gasto cardiaco solamente.(13,14) Un inconveniente mayor del tratamiento con propranolol es que mas de una tercera parte de los pacientes no presentan disminución alguna de la presión portal, a pesar del bloqueo beta adecuado, probablemente por incremento de la resistencia portal colateral.

El propranolol es muy eficaz para evitar el episodio hemorrágico inicial, en algunos casos puede incluso llegar a desaparecer las varices esofágicas. (37) En cuanto al control de la recurrencia de la hemorragia esta es contradictoria en los diferentes estudios hasta el momento.(15,16) Se ha reportado hasta 27% de recurrencia en el sangrado en los pacientes con beta bloqueadores y 62.5% en los grupos control.(46) El propranolol se utiliza empleando las maximas dosis toleradas.

En cuanto al uso de nitritos en el manejo de la hipertensión portal se iniciaron en asociación con vasopresina obteniendo buenos resultados y observando un mejor control de la hipertensión. Posteriormente se asocio con beta bloqueadores potencializando los efectos de este último.(75,77) Se intentó su utilización como monoterapia observando una disminución de la presión venosa hasta en un 20%, disminución de la tensión arterial media y del gasto cardiaco, con una dilatación de la vena porta en el 11.9% y un incremento en la velocidad del flujo en 35.4% y en el flujo portal por 54.3%.(76) El uso de dinitrato de isosorbide sublingual (10 mg) produjo cambio a los 20 minutos con disminución del flujo venoso portal y resistencia pero una significativa disminución de la presión arterial media llegando incluso a la insuficiencia cardiaca.(74) Por el momento continúa en protocolos de estudio con prometedoras posibilidades para el tratamiento de la hipertensión portal.

**TRATAMIENTO QUIRURGICO:** Corte transversal y devascularización del esófago.- El principio del corte transversal del esófago bajo para ligar las varices y lograr así la devascularización local fué introducido por Boerema en 1949 y Crile en 1950. Inicialmente con pobres resultados y un índice alto de complicaciones ya que el abordaje era por tórax. En 1974 Kemptel uso la pistola engrapadora circular introducida a través de gastrostomía que permite el corte total del esófago sin necesidad de abrir el tórax, teniendo como complicación principal la estenosis.

**Derivación porto-sistémica.-** Aunque este es un método eficaz para evitar la hemorragia por várices, la elevada mortalidad operatoria y los riesgos de encefalopatía (en el 30%) largo plazo son un precio muy alto.(10) Los resultados hasta el momento son poco alentadores, es un procedimiento que solo debe aplicarse a pacientes con algo de reserva hepática y que se encuentren compensados ya que este procedimiento en pacientes descompensados y en etapa avanzada (Child C) puede tener mortalidad hasta del 60%, aún con la selección de los pacientes los resultados no son garantizables.

La derivación esplenorenal fué introducida por Warren con el objeto de separar los sistemas mesentéricos y porta proximal del lecho gastroesplénico y conservar el flujo sanguíneo hepático en tanto se derivan los lechos esofágicos y gástrico a la vena renal. Esto disminuía el riesgo de encefalopatía y mejoraba la sobrevida. Sin embargo estudios recientes desmienten estas aseveraciones no observando beneficio alguno. Se ha señalado trombosis en el 13% de los pacientes con esta derivación. Una complicación molesta es la presencia de ascitis hasta en el 98% de los pacientes, sin embargo su manejo con diuréticos y restricción de líquidos ha tenido buenos resultados.

La mortalidad operatoria del procedimiento de Warren se ha estimado en 10%, con una recurrencia de la hemorragia del 5% y complicaciones mayores del 8% incluyendo la encefalopatía hepática que no siempre es incapacitante.

Cuando los resultados de estudios controlados para la derivación portosistémica demostró pobres resultados surge el interés nuevamente para nuevos procedimientos. Sigiura implemento el procedimiento de devascularización esofagogástrica, esplenectomía y transección esofágica obteniendo una sobrevida del 70% a 5 años, con un 1.6% de resangrado. En 1986 Keagy reportó que la mortalidad fue de 35% con una sobrevida a 5 años del 100% para los Child A, 63% a los B y 33% a los C, con una recurrencia de sangrado del 54%.(63) Actualmente tiene una mortalidad global del 15%, las complicaciones se presentan en el 10% de los casos, la encefalopatía hepática es menor del 8% y la recurrencia de la hemorragia es de 3%.(51)

Quienes han manejado la transección esofágica señalan una mortalidad del 6% con una recurrencia de la hemorragia del 4% sin complicaciones mayores.

Dentro de las diferentes modalidades terapéuticas hasta el momento mencionadas, se ha considerado que la escleroterapia y el uso de propanolol pueden ser los dos frentes terapéuticos útiles para la profilaxis.(55)

#### **OBJETIVOS:**

**OBJETIVO GENERAL.-** Evaluar en población mexicana diversas modalidades de tratamiento de la hipertensión portal en la disminución de la recurrencia del sangrado por varices esofágicas.

#### **OBJETIVO ESPECIFICO**

Evaluar la respuesta al uso de propanolol, isosorbide, propanolol mas isosorbide, escleroterapia y cirugía como modalidades terapéuticas en el manejo de pacientes con hipertensión portal.

Determinar si el sexo influye en la respuesta a las modalidades terapéuticas ya mencionadas.

Determinar con cual de las modalidades terapéuticas establecidas existe menor recurrencia de sangrado por varices esofágicas.

## **MATERIAL Y METODOS**

Se incluyeron en el presente estudio a todos los pacientes adultos que fueron vistos por la clínica de hígado del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza". La serie fue consecutiva abarcando el periodo comprendido entre el mes de Julio de 1991 a Septiembre de 1992 y que cumplieran con los requisitos de inclusión.

Se consideraron como criterios de inclusión: 1.- Pacientes con hipertensión portal de cualquier etiología. 2.- Presencia de varices esofágicas corroboradas por endoscopia, formando parte del síndrome de hipertensión portal. 3.- Pacientes que no se encontraran bajo ningún tipo de tratamiento para hipertensión portal.

Los criterios de exclusión fueron: 1.- Pacientes que abandonaran o interrumpieran el tratamiento. 2.- Pacientes con contraindicación para uso de beta bloqueadores (pacientes asmáticos, con insuficiencia cardiaca o arritmias). 3.- Pacientes que no contaran con estudio endoscopico que corroborara la presencia de varices.

**Estudio.-** Después de la inclusión de los pacientes, estos fueron estadificados de acuerdo a la severidad de su insuficiencia hepática usando la escala de Child-Pugh clasificando en A a todos aquellos con puntuación de 5 a 6, B con 7 a 9 y C mas de 10 puntos. Una vez hecho lo anterior se distribuyeron al azar en las diferentes modalidades terapéuticas.

Los tipos de tratamiento empleados en el presente estudio son: \* Propanolol dosis de 60 a 120 mg al día fraccionadas cada 8-12 horas. \* Isosorbide en dosis de 30 mg al día fraccionadas cada 8 hrs. \* Asociación de isosorbide y propanolol a dosis de 60 mg fraccionadas cada 8 a 12 hrs y 30 mgs al día fraccionadas cada 8 hrs respectivamente. \* Escleroterapia a base de polidocanol al 2% con administración intra y paravariceal con repetición del proceso esclerosante de acuerdo a tolerancia del paciente y control endoscopico cada 2 a 3 semanas aproximadamente, siguiendose este proceso hasta la desaparición de las varices esofágicas.

Nuestro grupo control estuvo integrado por todos aquellos pacientes que no recibieron tratamiento para hipertensión portal.

Fueron contemplados para manejo quirúrgico aquellos pacientes con mínimo deterioro del estado general y que se encontraban en clasificación A de Child-Pugh.

Las diferentes modalidades terapéuticas se aplicaron independientemente al sexo, edad, nivel económico y presencia o no de sangrado previo.

Para la inclusión al estudio se realizó historia clínica detallada con especial énfasis en la presencia de etilismo, antecedente de hepatitis o transfusiones previas. Se realizó endoscopia con clasificación del grado de varices, US de hígado y sistema portal, pruebas de laboratorio que incluyeron BH completa, Glucosa, urea creatinina, TGO, TGP, bilirrubinas, gama glutamil transferasa, TPT, TP y TT.

La efectividad del tratamiento se corroboró en los controles llevados en la consulta externa cada 2 a 3 semanas, basándonos en estudios de laboratorio de control, estado sintomático del paciente así como la presencia o no de hemorragia, considerando como fracaso terapéutico a todos aquellos pacientes que presentaron sangrado de tubo digestivo alto por presencia de varices esofágicas que requirieran hospitalización o transfusión de paquete globular durante el curso del estudio.

El estudio se llevo a cabo durante un periodo de 15 meses al cabo de los cuales se realizó comparación de efectividad en las diferentes modalidades terapéuticas.

Entre Julio de 1991 y Septiembre de 1992 140 pacientes fueron vistos en la clínica de hígado de los cuales 120 presentaron datos clínicos de hipertensión portal, durante el tiempo que se realizó el estudio llenaron nuestros criterios de inclusión 85 pacientes (70.8%). Los restantes 35 (29.1%) fueron excluidos por abandono de tratamiento, por estudios incompletos hasta el momento del cierre del estudio o por no confirmación del diagnóstico con certeza.

De los pacientes que finalmente ingresaron a nuestro estudio 42 (49.9%) fueron mujeres y 43 (50.5%) hombres. La distribución en las diferentes modalidades terapéuticas fue la siguiente: En el grupo de propanolol ingresaron 18, grupo de isosorbide 14, grupo combinado de isosorbide y propanolol 2, grupo con escleroterapia 24 y con procedimiento quirúrgico 7, nuestro grupo control se integro con 20 pacientes.

## RESULTADOS

Dentro de nuestro grupo de pacientes estudiados se determino que la etiología mas frecuente en el hombre fue el alcohol con un total de 37 (86%) continuando en frecuencia la criptogénica 5 (11.6%) y la posthepatitis 1 (2.3%), en el grupo de pacientes femeninos la etiología más frecuente fue la criptogénica 18 (42.8%) seguida de la posthepatítica 15 (35.7%) y por alcohol 9 (21.4%).

De los pacientes estudiados el grado de insuficiencia hepática medido por la escala de Child-Pugh revelo que 23 (27%) se encontraba en clasificación A, 48 (56.4%) en B y 13 (15.2%) en C, no encontrándose diferencias marcadas en relación a sexo o edad.

De las modalidades terapéuticas estudiadas ingresaron a tratamiento con escleroterapia 24 pacientes de los cuales 9 (37.5%) recibieron tratamiento "profiláctico" es decir no existió episodio de sangrado previo y 15 (62.5%) presentaron como mínimo un episodio de sangrado. Durante el tratamiento se consiguió una amputación de las varices promedio de 65% en un tiempo medio de 6 meses no encontrándose diferencia en cuanto a respuesta al tratamiento en relación a sexo, edad o grado de varices esofágicas.

De los pacientes que recibieron escleroterapia profiláctica (9 casos) ninguno de ellos ha presentado hemorragia.

Resangrado en el grupo bajo escleroterapia terapéutica fue del 45.8% ( con 11 pacientes) a los cuales fue necesario agregar tratamiento médico.

El grupo que presentó mejor respuesta al tratamiento fué el que recibió tratamiento médico no presentando episodio de hemorragia alguno el grupo tratado con Isosorbide, 3 hombres en el grupo tratado con propanolol presentaron hemorragia correspondiendo al 16.6% de fracaso, y en el grupo tratado con asociación de isosorbide y propanolol se presentaron hemorragia en la totalidad de los pacientes de este grupo.

De los pacientes aceptados para procedimiento quirúrgico 4 (51.1%) fueron mujeres y 3 (42.8%) hombres. Se realizó Sugiura en 1 mujer y 2 hombres y Warren en 3 mujeres y 1 hombre. Dentro del grupo tratado con cirugía se encontró un fracaso del 42.8% (resangrado en 3 pacientes, en todos ellos el procedimiento fue Warren) a los cuales fue necesario incluir otro tipo de tratamiento (2 con tratamiento médico y 1 con escleroterapia, cabe mencionar que los pacientes que resangraron con más frecuencia fueron del sexo femenino). Hasta el momento los pacientes sometidos a procedimiento de Sugiura no han presentado resangrado.

De nuestro grupo control la hemorragia se presentó en 2 casos (10%) con un paciente de cada sexo.

Realizando un corte global se obtuvieron los siguientes datos: el 75.2% de los pacientes bajo las diferentes modalidades terapéuticas no han resangrado (64 pacientes de los cuales 31 son mujeres y 33 hombres). En 24.7% existió resangrado (11 mujeres y 10 hombres).

En relación al grado de reserva hepática la cual se investigó por medio de la clasificación de Child-Pugh se observó que de los 21 pacientes que resangraron el 28.5% (6 pacientes) se encontraban en Child A, 52.3% (11 pacientes) en Child B y 19% (4 pacientes) en Child C. De estos pacientes los que se encontraron en

clasificación A y B no existió diferencia en cuanto a sexo, sin embargo en la clasificación C el 75% fueron mujeres.

El grado de varices también fué estudiado en cuanto a la relación de resangrado obteniendo de los 21 pacientes que el 14% (3 pacientes) se encontraron en grado I 71.4% (15 pacientes) en grado II, 9.5% (2 pacientes) on grado III y 4.7% (1 paciente) en grado IV.

### **COMPLICACIONES**

En general existió buena tolerancia a todas las modalidades terapéuticas empleadas en el estudio, no siendo necesario suspender o modificar la terapéutica prescrita en ningún caso, dentro del grupo manejado con escleroterapia 2 pacientes presentaron estenosis posterior al procedimiento (uno de cada sexo) con manejo actual a base de dilataciones esofágicas con buena respuesta.

En cuanto a la mortalidad, esta fue integrada por 10 pacientes (11.7%) de los cuales 70% fueron mujeres y 30% fueron hombres. De estos el 80% presentaban varices esofágicas grado II y 20% grado I. En cuanto a su clasificación de Child el 60% fue B, 40% fue C y 10% fue A. La causa principal de muerte fue el resangrado en el 70% (7 casos) y 30% (3 casos) por encefalopatía hepática.

## DISCUSION:

El objetivo primordial en el tratamiento de la hipertensión portal es disminuir la incidencia de hemorragia digestiva proximal, que conlleva a una alta morbi-mortalidad, aumento en días de estancia hospitalaria, consumo elevado de productos de banco de sangre y días laborales.

Nuestro informe es un reporte preliminar del tratamiento de la hipertensión portal que se está llevando a cabo en la clínica de hígado de nuestra unidad. El grupo de estudio está siendo aún actualmente sometido a tratamiento para su hipertensión portal, motivo que por el momento impide realizar un informe final de los resultados obtenidos. El estudio se cerrará en el momento en el que los pacientes cumplan un año de tratamiento, lapso de tiempo en el cual se harán las consideraciones finales del tratamiento con las diferentes modalidades terapéuticas.

Dentro del análisis hasta el momento realizado, encontramos que las etiologías detectadas en nuestro grupo de estudio no son diferentes a lo mencionado en la literatura internacional. Sin embargo se observó un incremento por cirrosis hepática criptogénica en mujeres, al igual que en la post-hepatitis viral, esto probablemente a que en nuestra unidad frecuentemente faltan con mucha frecuencia reactivos para la detección de la hepatitis C y otras formas de hepatitis viral, que puede llevar a los enfermos a daño crónico y desarrollo de hipertensión portal. Esta población no ha podido ser estudiada adecuadamente, sin embargo, tenemos la impresión de que muchas de las cirrosis criptogénicas pudiesen corresponder a cirrosis post-hepatitis viral, y la elevada incidencia de esta parece explicarse por la existencia que hubo de bancos de sangre con donadores remunerados en la zona de influencia del hospital, esto hasta antes de la reglamentación de los bancos de sangre.

La gran mayoría de la población estudiada se encontraba con un grado de lesión hepática moderada al ingreso a este estudio (Child B en el 56%) y un grado de varices esofágicas II (Cuadros 2 y 3). Estos datos son reflejo de la idiosincrasia de nuestra población la cual no acude a servicio medico hasta tener un deterioro de moderado a severo de su función hepática o bien, al presentar su primer episodio de hemorragia. En múltiples casos los pacientes son conocedores de su padecimiento y por su bajo nivel socio cultural, o por la poca sensibilización hacia su problema no confieren la importancia necesaria a su control y seguimiento.

En lo concerniente a la respuesta obtenida hasta el momento con las diferentes modalidades terapéuticas empleadas, los resultados reportan:

**1) Escleroterapia.-** Los pacientes sometidos a este procedimiento tanto en forma profiláctica como en tratamiento crónico, han logrado una respuesta adecuada siendo ésta igual a lo reportado en la literatura internacional.(68,69)

Se logró un grado de amputación del 65% en un lapso de 6 meses, tiempo mejorado a lo reportado en otros estudios en los cuales se obtuvo amputación con un promedio de  $13 \pm 4.1$  meses. Esto nos habla de la experiencia adquirida por el Servicio de Endoscopia en el tratamiento de este problema.

En la literatura es controversial el uso de la escleroterapia profiláctica ya que los resultados obtenidos en múltiples estudios mencionan una mala evolución de los pacientes con mayor tendencia a la hemorragia. Sin embargo, en nuestro estudio se han obtenido resultados excelentes no existiendo resangrado en ninguno de nuestros pacientes a quienes se les practicó el procedimiento en la mencionada forma profiláctica hasta el momento. Es importante hacer notar que los pacientes a quienes se administró profilaxis por medio de la escleroterapia (9 pacientes) se encontraban en clasificación B de Child Pugh.

**2) Tratamiento farmacológico.-** De los pacientes que ingresaron a este grupo, se han obtenido resultados interesantes dignos de mencionarse. Se logró una modificación importante en la evolución propia del padecimiento, esto fué marcado en el grupo tratado con isosorbide en el no existió resangrado hasta el momento del corte del estudio en ninguno de los pacientes. En el grupo tratado con propanolol se observó un resangrado del 16.6% resultado que supera en mucho a lo reportado por la literatura.(26) Ambos resultados concuerdan con los datos obtenidos en la literatura cuando ambos medicamentos son utilizados en forma individual. Sin embargo, en contraposición a lo ya reportado en estudios previos la asociación no mejoró la evolución de nuestros pacientes, obteniendo un resangrado en los pacientes sometidos a esta modalidad del 100%. Esta situación bien puede ser debida a que el grupo de pacientes que ingreso en esta modalidad de tratamiento es sumamente pequeño y no permite establecer una significancia estadística y que los pacientes fueron del sexo femenino, factor que se considera de mal pronóstico por la poca respuesta de este grupo a cualquier terapéutica.(37)

**3.- Tratamiento quirúrgico.-** Los resultados obtenidos con esta modalidad no son muy alentadores, ya que para el tipo de pacientes que se manejan con este tipo de tratamiento (Child Pugh A, daño hepático leve) se esperaban mejores resultados.

En los pacientes que se sometieron a procedimientos tipo Suglura se obtuvo un control del 100% en cuanto al resangrado, resultado que concuerda con los reportes de la literatura.(51) Sin embargo, los pacientes sometidos a procedimientos tipo Warren se presentó un resangrado del 75%, superando en mucho a lo reportado donde se considera un máximo del 5%.(51) Estos resultados con el

procedimiento tipo Warren pudo ser ocasionado por: a) El grupo fue integrado exclusivamente por mujeres. b) No se cuenta con un grupo quirúrgico con la suficiente experiencia en el procedimiento. c) A la pobre sensibilización de los pacientes para su padecimiento y control postquirúrgico.

**4.- Complicaciones.-** Englobando a todas las modalidades terapéuticas estas fueron mínimas. Los pacientes bajo tratamiento farmacológico no presentaron sintomatología que ocasionara modificación o suspensión de la terapéutica establecida. En lo que respecta a los pacientes con escleroterapia como mencionamos anteriormente el 8.3% (2 pacientes) presentaron estenosis, cifra que está acorde con la literatura en la cual se reporta un 10%.(66,71)

**5.- Mortalidad.-** La mortalidad se encontró encabezada por el sexo femenino, ocupando el 70% de los fallecimientos totales, esta mortalidad no tuvo relación con el grado de várices esofágicas (grado II) o con el estado funcional Child Pugh (todas las pacientes se encontraban en Child Pugh B). Sin embargo, su respuesta al tratamiento fue mínima o no hubo ninguna. Esto ha sido ampliamente observado por múltiples grupos que tratan a los pacientes con hipertensión portal, sin embargo, el porqué de esta respuesta no se conoce hasta el momento, continuando en estudio la posible causa.

No hemos analizado la terapéutica en condiciones de sangrado en forma aguda ya que unicamente contamos con escleroterapia y sonda de Sengstaken-Blakemore, y el fin de nuestro trabajo es la prevención de los episodios de sangrado digestivo proximal como consecuencia de la hipertensión portal.

## CONCLUSIONES

La disminución en la tasa de resangrado en pacientes sometidos a escleroterapia terapéutica y profiláctica, el grado de amputación de várices esofágicas obtenida, mejorando los reportes de la literatura internacional habla de la experiencia que se ha conseguido en este centro por el grupo de endoscopia.

En cuanto al tratamiento farmacológico, los resultados son prometedores hasta el momento y se requiere ampliar el grupo de pacientes que han sido sometidos a monoterapia con isosorbide y propanolol ya que en ambos grupos se observó disminución de los episodios de sangrado, obteniéndose resultados superiores a los reportados por otros estudios.

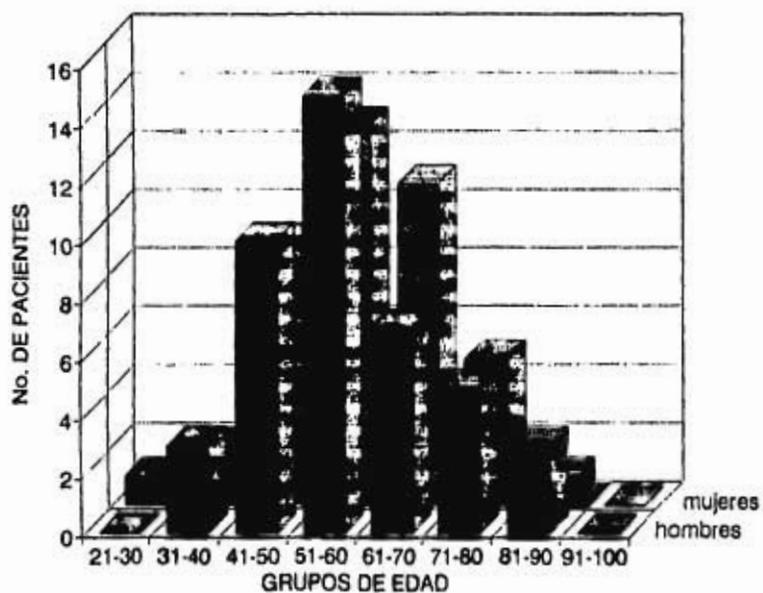
Un problema que no hemos podido resolver es el número de episodios de sangrado en terapéutica farmacológica combinada (propanolol con buen efecto de beta bloqueo e isosorbide a dosis adecuadas) comparada con la respuesta obtenida con ambos fármacos como monoterapia.

En cuanto al tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal, parece en el momento estar siguiendo la curva inicial de aprendizaje que se ha observado al inicio en otros centros y que en la actualidad han abatido su morbi-mortalidad, esperamos que estos resultados mejoren al tener mejor dominio y experiencia, sobre todo en derivaciones esplenorenales tipo Warren, ya que los procedimientos quirúrgicos de Sigiura han obtenido resultados bastante aceptables a un año de haber iniciado este tipo de procedimientos.

Aunque aún no hemos revisado a fondo la sobrevida de nuestros pacientes en tratamiento para la hipertensión portal, consideramos su atención por un grupo multidisciplinario que integre a grupos médicos y quirúrgicos así como auxiliares de diagnóstico y tratamiento que se interesen en el tratamiento de estos enfermos, de tal forma que podría disminuir la morbi-mortalidad de este grupo de pacientes al integrar a estos a un estudio y tratamiento protocolizado.

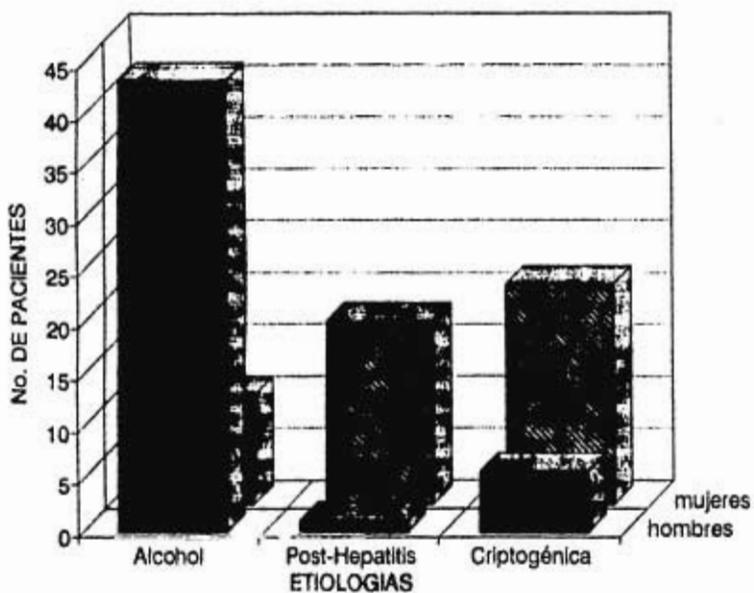
Cuadro 1: Distribución por grupos de edad y sexo.

MUJERES	EDAD	HOMBRES
1	21-30	0
2	31-40	3
9	41-50	10
13	51-60	15
11	61-70	7
5	71-80	5
1	81-90	3
0	91-100	0
42	subtotal	43



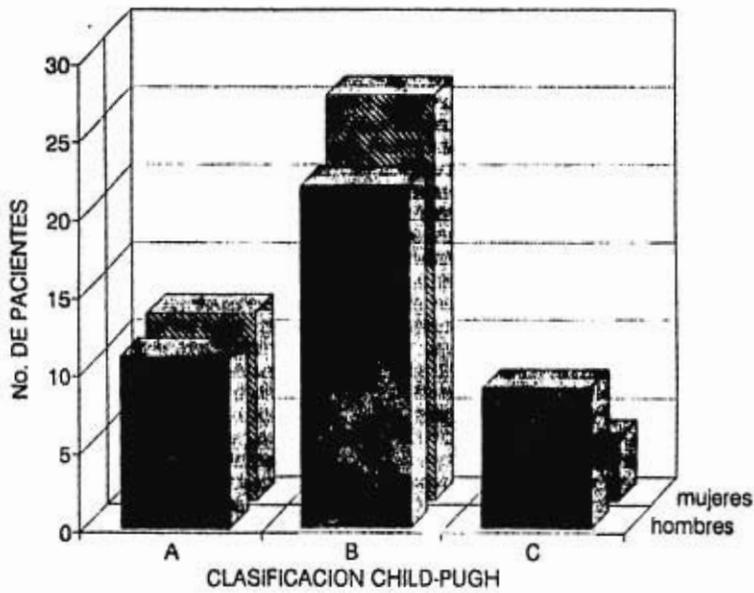
Cuadro 2: Distribución de las diferentes etiologías por sexo

Sexo	Alcohol	%	Post-hepatitis	%	Criptogénica	%	Total	%
F	9	10.5	15	17.6	18	21.1	42	49.2
M	37	43.5	1	1.1	5	5.8	43	50.4
Total	46	54.0	16	18.7	23	26.9	85	100.0



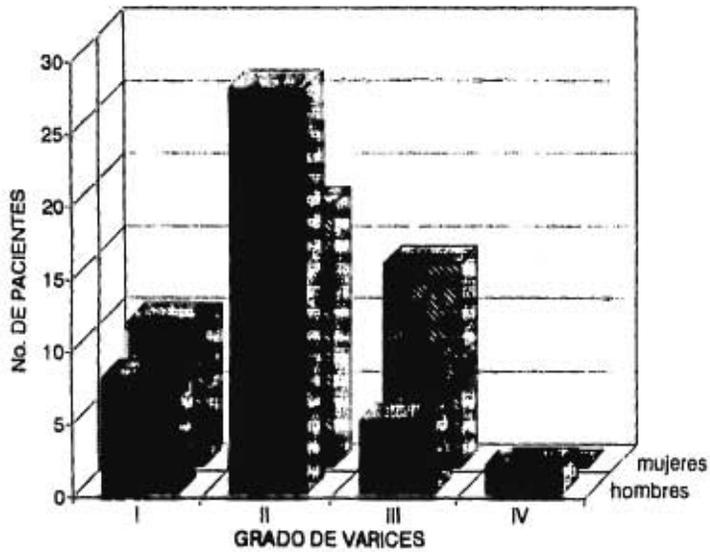
**Cuadro 3: Grado de reserva hepática de acuerdo al sexo.  
(Clasificación Child-Pugh)**

SEXO	A	B	C	TOTAL
Fem.	12	26	4	42
Masc.	11	22	9	43
Total	23	48	13	85



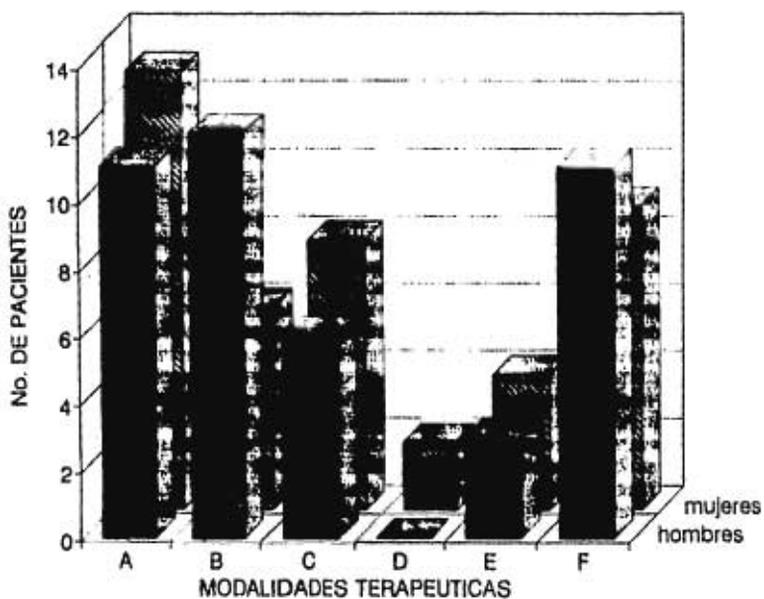
**Cuadro 4: Distribución de acuerdo al grado de várices esofágicas en relación al sexo**

MUJERES	GRADO DE VARICES	HOMBRES
10	I	8
18	II	28
14	III	5
0	IV	2
42	SUBTOTAL	43



Cuadro 5: Modalidades terapéuticas.

SEXO	ESCLERO-TERAPIA	PROPRANOLOL	ISOSORBIDE	ISO-PROPA	QUIRÚRGICO	CONTROL	TOTAL
F	13	6	8	2	4	9	42
M	11	12	6	0	3	11	43
Total	24	18	14	2	7	20	85



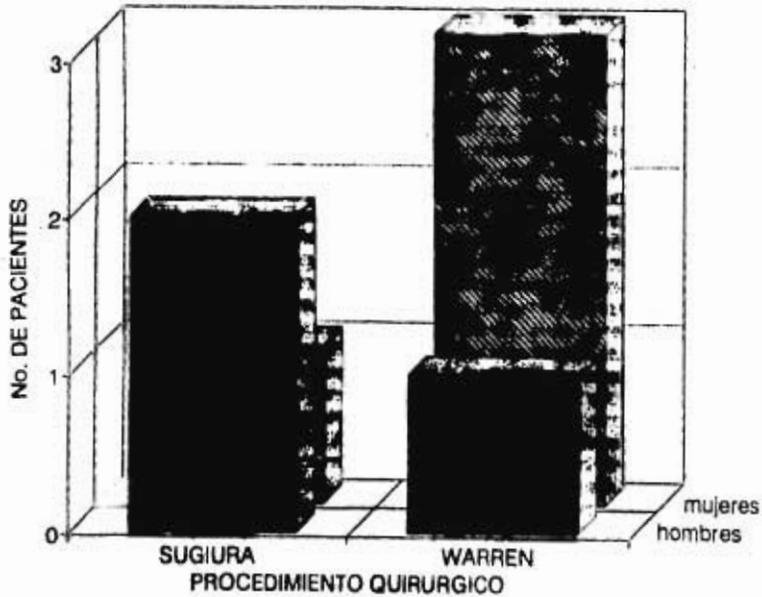
- A) Escleroterapia.
- B) Propranolol.
- C) Isosorbide.
- D) Isosorbide-Propranolol
- E) Quirúrgico.
- F) Grupo Control.

Cuadro 6: Tratamiento quirúrgico.

SEXO	No. PACIENTES	SUGIURA	WARREN	CHILD
Femenino	4	1	3**	A
Masculino	3	2	1*	A
Total	7	3	4	.....

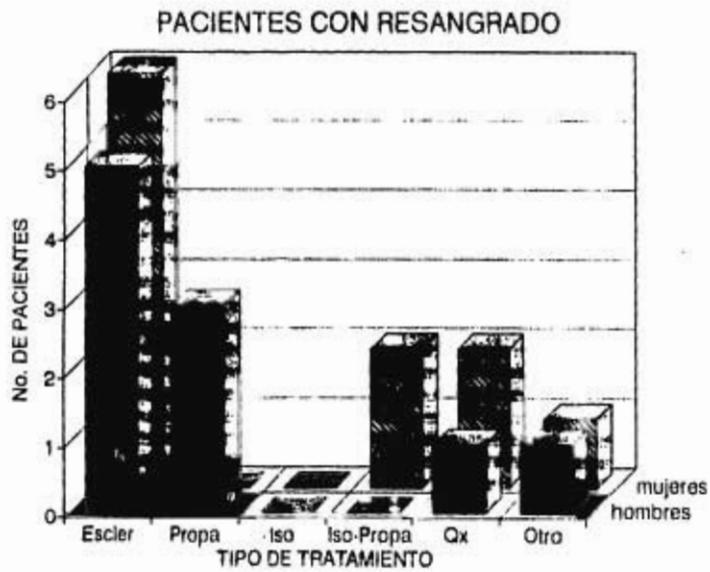
\* Mas escleroterapia.

\*\* Dos Pacientes con tratamiento médico.



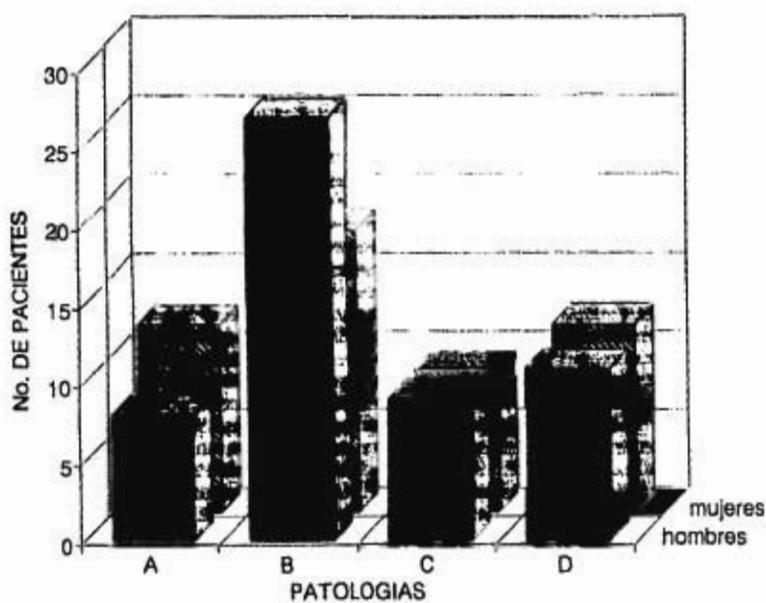
Cuadro 7: Frecuencia de resangrado por várices esofágicas.

SIN RESANGRADO	MUJERES	%	HOMBRES	%	TOTAL	%
	31	41.1	33	38.8	68	80.0
<b>CON RESANGRADO</b>	11	12.9	10	11.7	21	24.7
Escleroterapia	6	7.8	5	5.8	11	12.9
Propranolol	0	0.0	3	3.5	3	3.5
Isosorbide	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Iso-Propa	2	2.3	0	0.0	2	2.3
Quirúrgico	2	2.3	1	1.1	3	3.5
Otro	1	1.1	1	1.1	2	2.3



Cuadro 8: Patologías relacionadas con hipertensión portal.

SEXO	SIN COMPLICACIONES	GASTROPATIA	ENCEFALOPATIA	HIPERESPLENISMO
Femenino	12	18	9	12
Masculino	8	27	9	11
Total	20	45	18	23



- A) Sin complicaciones.
- B) Gastropatia.
- C) Encefalopatía.
- D) Hiperesplenismo.

**BIBLIOGRAFIA:**

1.- Raphales CH.:

The sources of recurrent hemorrhage during long-term sclerotherapy.

Surgery 104(10):4 , 1988 (A)

2.- Layton F.; and Ridders M.:

Bleeding esophageal varices.

Clin. Surg. N.A. 67(3): 1987.

3.- Andreani T.:

Preventive therapy of first gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. Results of a controlled trial comparing propranolol, endoscopic sclerotherapy and placebo.

Hepatology 12(6): 1413-1419, 1990.

4.- Ideo G.; Bellati G.; Fesce F.; et al.:

Nadolol can prevent the first gastrointestinal bleeding in cirrhotics. A prospective randomized study.

Hepatology 8: 6-9, 1988.

5.- Burroughs A.K.; and Heygere D.:

Pitfalls in studies of prophylactic therapy for variceal bleeding in cirrhotics.

Hepatology 6: 1407-1413, 1986.

6.- Lebrec D.; Poynard T.; et al.:

Nadolol for prophylactic of gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. A randomized trial

Hepatology, 7: 118-125, 1988.

7.- Pascal J.P.:

Multicenter study group propranolol in the prevention of first upper gastrointestinal tract hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices.

N. Engl. J. Med. 317: 856-861, 1987.

8.- Koch H.; and Henning H.:

Prophylactic sclerosing of esophageal varices: results of a prospective controlled study.

Endoscopy 18: 40-43, 1986.

9.- Witzel L.W.:

Prophylactic sclerotherapy of large esophageal varices.

N. Engl. J. Med. 318: 814-818, 1988.

10.-Lebrec D.:

The medical prevention of variceal bleeding.

Inten. Care. Med. 14: 97-99, 1988.

11.-Snady H.:

Prediction of variceal hemorrhage: A prospective study.

Am J. of Gastroenterol. 83(5): 519-525, 1988.

12.-Piai G.; and Cipolleta L.:

Prophylactic sclerotherapy of High-risk esophageal varices: Results of a multicentric prospective controlled trial.

Hepatology 8:(6) 1495-1500, 1988.

13.-Sherlock S.:

Esophageal varices.

Am. J. of Surg. 160: 9-13, 1990.

14.-Bosh.J.;and Mastat.R.:

Effects of propranolol or portal hypertension in patients with cirrhosis. A hemodynamic study.

Hepatology 2: 523-527, 1982.

15.-Lebrec D.; and Novel O.:

Propranolol a medical treatment for portal hypertension.

Lancet 2: 180-182, 1980.

16.-Garden O.J.; and Mills P.R.:

Propranolol in the prevention of recurrent variceal hemorrhage in cirrhotic patients. A controlled trial.

Gastroenterology 98: 185-190, 1990.

17.-Foster P.N.; and Wyatt J.:

Gastric mucosa in patients with portal hypertension prevalence of capillary dilatation and campylobacter pylori.

J.Clin.Pathol. 42: 919-921, 1989.

18.-Marl T.C.:

Fisiopatología de la hipertensión portal y de las varices sangrantes.

Clin. Quirur. de N.A. 2: 247-262, 1990.

19.- Frohlice E.; and Tarazi R.:

Paradox of beta-adrenergic blockade in hypertension.

Circulation 37: 417-423, 1988.

20.- Grozmann R.J.:

Reaccessing portal venous pressure measurements.

Gastroenterology 86: 1611-1617, 1984.

21.-Greeway C.V.; and Stark R.D.:

Hepatic vascular bed.

Physiol. Rev. 51. 23-65, 1971.

22.-Nakatak.S.:

Localization of increased hepatic vascular resistance in liver cirrhosis.

Hepatology 5: 643-648, 1985.

23.-Sikuler F.; and Groszmann R.J.:

Interaction of flow and resistance in maintenance of portal hypertension in a rat model.

Am. J. Physiol. 250: G 205-G 212, 1986.

24.-Groszmann R.; Blei A.; and Atterbury C.:

Portal hypertension in Arias I. et al.:

The Liver. Biology and pathobiology.

Ed. 2a Ed. New York 1988 pags

25.-Heil T.; Mattes p.; and Loeprecht H.:

Gastro-esophageal reflux: An aetiological factor for bleeding in aesophageal varices.

Br. J. Surg. 67: 467-468, 1980.

26.-Laut W.W.; Greenway C.V.; Legare D.J.; et al.:

Localization of Intrahepatic portal vascular resistance.

Am. J. Physiol. 151: 6375-6381, 1986.

27.-Williams R.:

Higado en:

Gastroenterologia

Ed. El Manual Moderno Ed Mex. 1987. p 249-270.

28.-Miyakawa H.; Shinji I.; Leo M.A.; et al.:

Phatogenesis of precirrhotic portal hypertension in alcohol fea baboons.

Gastroenterology 88: 143-150, 1985.

29.-Goodman J.D.; Ishar K.G.:

Occlusive venous lesions in alcoholic liver disease.

Gastroenterology 83: 786-796, 1982.

30.-Burcharth F.; Bertheussen K.:

The influence of posture valsalva maneuver and coughing on portal hypertension in cirrhosis.

Scand. J. Clin. Lab. Invest. 39: 665-669, 1979.

31.-Rudolph R.; Mc Clure W.J.; and Woodward M.:

Contractile fibroblasts in chronic alcoholic cirrhosis.

Gastroenterology 76: 704-709, 1979.

32.-Bhathal P.S.; and Grossman H.J.:

Contractile fibroblasts in the pathogenesis of cirrhotic portal hypertension. (abstract).

Hepatology 2: 155, 1982.

33.-Bhathal P.S.; and Grossman H.J.:

Reduction of the increased portal vascular resistance of the isolated perfused cirrhotic rat liver by vasodilators.

Hepatology 1: 325-337, 1985.

34.-Blendis L.M.; Orrego H.; et al.:

The role of hepatocyte enlargement in hepatic pressure in cirrhotic and non-cirrhotic alcoholic liver disease.

Hepatology 3: 1002-1007, 1983.

35.-Groszmann R.J.:

Pathophysiology of cirrhotic portal hypertension. in Boyer J.L.; and Biachi L.:

Liver cirrhosis.

Lancaster England. Falk Foundation MTP Press, 1987.

36.-Whippe A.O.:

The problem of portal hypertension in relation to hepatosplenopathies.

Ann. Surg. 122: 449-475, 1945.

37.-Bosh J.; y Navasa M.; y cols.:

Hipertensión portal.

Clín Med. de N.A. 4:1021-1046, 1989.

38.-Vorobioff J.E.; and Bredfeldt J.E:

Hyperdynamic splanchnic circulation in portal hypertensive rat model. A primary factor for maintenance of chronic portal hypertension.

Am. J. Physiol. 244: G52-G57, 1983.

39.-Murray J.F.; and Dawson A.M.:

Circulatory changes in chronic liver disease.

Am. J. Med. 24: 358-367, 1958.

40.-Cohn J.N.; Khatri I.M.; Groszmann R.J.; et al.:

Hepatic blood flow in alcoholic liver disease measured by an indicator dilution technique.

Am. J. Med. 53: 704-714, 1972.

41.-Sikuler E.; Kravetz D.; and Groszmann R.J.:

Evaluation of portal hypertension and mechanism involved in its maintenance in a rat model.

Am. J. Physiol. 248: G18-G25, 1985.

42.-Shervin R.; Joshi P.; et al.:

Hyperglucagonemia in Laennec's cirrhosis.

N. Engl. J. Med. 290: 239-242, 1974.

43.-Benoit J.N.; Borowman J.A.; et al.:

Role of humoral factors in the intestinal hyperemia associated with chronic portal hypertension.

Am. J. Physiol. 247: G480-G493, 1984.

44.-Benoit J.N.; Zimmerman B.; et al.:

Role of glucagon in splanchnic hyperemia of chronic portal hypertension.

Am. J. Physiol. 251: G674-G677, 1986.

45.-Genecin P.; Palio J.; et al.:

Normalization of serum bili acid levels with cholestyramine fails to ameliorate the hyperdynamic circulation in portal hypertensive rat. (Abstract)

Hepatology 8: 1245, 1988.

46.-Esquivel L.A.; Fuentes F.; y cols.:

Efectos del propanolol en el paciente con cirrosis hepatica y hemorragia por varices esofágicas.

Rev. Gastroenterol. Mex. 49:(4) 211-214, 1988.

47.-Baker A.; Smith C.; and Liberman M.:

The natural history of esophageal varices.

Am. J. Med. 26: 288-295, 1959.

48.-Dajer F.; y Guevara L.:

Consideraciones sobre la epidemiología de la cirrosis hepática.

Rev. Invest. Clin. 20: 12-22, 1978.

49.-Garceau A.J.; and Chalmers T.C.:

Boston interhospital liver group. The natural history of cirrhosis. Survival with esophageal varices.

N. Engl. J. Med. 208, 469-475, 1963.

50.-Ohnishi K.; Nakayama T.; et al.:

Effects of propranolol on portal hemodynamic in patients with chronic liver disease.

Am. J. Gastroenterol. 80:(2) 132-135, 1985.

51.-Guevara L.:

El tratamiento farmacológico de la hipertensión portal.

Rev. Gastroenterol. Mex. 49:(4) 207-209, 1984.

52.-Editorial.:

Prophylactic sclerotherapy of oesophageal varices: Is it justified ?.

Lancet June 18, 1369-1370, 1988.

53.-Santangelo W.C.; Dueno M.I.; and Estes B.L.:

Prophylactic sclerotherapy of large esophageal varices.

N. Engl. J. Med. 318: 814-818, 1988.

54.-Gregory P.; and Hostigan P.:

Prophylactic sclerotherapy for esophageal varices in alcoholic liver disease: Results of a V.A. cooperative randomized trial.

Gastroenterology 92: 1414, 1987.

55.-Westaby D.:

A critical review of the medical treatment of portal hypertension.

Act. Gastroenterol. Belg. 53: 230-236, 1990.

56.-Groszmann R.J.; Kravetz D.; Bosch J.; et al.:

Nitroglycerin improves haemodynamic response to vasopressin plus nitroglycerin in the control of acute variceal haemorrhage.

Hepatology 6: 410-413, 1986.

57.-Infante R.C.:

Role of endoscopic variceal sclerotherapy in the long term management of variceal bleeding: A meta analysis.

Gastroenterology 96: 1087-1092, 1989.

58.-Warren W.D.; and Millikan W.J.:

The relative role of sclerotherapy vs surgical procedures in portal hypertension.

Adv Surg. 23: 1-20, 1990.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

59.-Sutton F.M.:

Upper gastrointestinal bleeding in patients with esophageal varices.

Am. J. Med. 83(8): 273-275, 1987.

60.-Fleig W.E.; and Stange E.F.:

Esophageal varices; Current Therapy in 1989.

Endoscopy 21: 89-96, 1989.

61.-Sauerbruch T.; Wotzka R.; Kopcke W.; et. al.:

Prophylactic sclerotherapy before the first episode of variceal hemorrhage in patients with cirrhosis.

N. Engl. J. Med. 319(7): 8-15, 1988.

62.-Chung R.S.; and Dearlove J.:

The sources of recurrent hemorrhage during long-term sclerotherapy.

Surgery 104(10): 687-696, 1988.

63.-Poynard T.; Cales P.; Pasta L.; et. al.:

Beta-adrenergic-antagonist drugs in the prevention of gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis and esophageal varices.

New Engl. J. Med. 324(22):1532-1538, 1991.

64.-Pascal J.P.; and Cales P.:

Multicenter Study Group. Propanolol in the prevention of first upper gastrointestinal tract hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices.

N. Engl. J. Med. 317: 856-861, 1987.

65.-Kitano S.; Kanayagi N.; Iso Y.; et. al.:

Prevention of recurrence of esophageal varices after endoscopic injection sclerotherapy with ethalonamine oleate.

Hepatology 7: 810-815, 1987.

66.-Bullimore D.W.; and Foster P.:

Prophylactic sclerotherapy for varices.

B.M.J. 297(6): 370-371, 1988.

67.-Paquet K.J.; and Freussner H.:

Endoscopic esclerosis and oesophageal balloon tamponade in acute haemorrhage from oesophagogastric varices.

Hepatology 5: 580-583, 1985.

68.-Westaby D.; and Williams R.:

Status of sclerotherapy for variceal bleeding in 1990.

Am. J. Surgery 160(7): 32-36, 1990.

69.-Graham D.Y.; and Smith J.L.:

The course of patients after variceal hemorrhage.

Gastroenterology 80: 800-809, 1981.

70.-Schubert T.T.; Schnell G.A.; and Walden J.M.:

Bleeding from varices in the gastric fundus complicating sclerotherapy.

Gastrointestinal endoscopy 35(3): 268-269, 1989.

71.-Sorensen T.:

Esophageal stricture and dysphagia after endoscopic sclerotherapy for bleeding varices.

Gut 25: 473-477, 1984.

72.-Buset M.; Des Marez B.; Baize M.; et al.:

Bleeding esophagogastric varices: An endoscopy study.

Am. J. Gastroenterol. 82: 241-244, 1987.

73.- Garcia P.J.C.:

Long-term haemodynamic effects of isosorbide 5-mononitrate in patients with cirrhosis and portal hypertension.

J.Hepatol. Sep 11(2): 189-195, 1990.

74.-Bathia S.J.; and Deshmukh H.:

Effect of sublingual isosorbide dinitrate in portal hypertension.

Indian J. Gastroenterol Apr 9(2): 113-115, 1990.

75.- Garcia P.J.C.:

Enhancement of portal pressure reduction by association of isosorbide 5 mononitrate to propranolol administration in patients with cirrhosis.

Hepatology 11(2): 230-238, 1990.

76.- Cervinka J.; and Kordac V.:

Effect of peroral administration of isosorbide dinitrate on portal pressure and blood flow in patients with cirrhosis of the liver.

J.Int.Med. Res. 17(6): 560-564, 1989.

77.- Garcia P.J.H.:

Propranolol compared with propranolol plus isosorbide 5 mononitrate for portal hypertension in cirrhosis. Randomized controlled study.

Ann. Inter. Med. 15(114): 869-873, 1991.