

71227  
14  
201

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA".  
I.S.S.S.T.E.

TRATAMIENTO MEDICO EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA  
SECUNDARIA A VARICES ESOFAGICAS

TESIS DE POSGRADO  
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN :

M E D I C I N A I N T E R N A .

P R E S E N T A :

DRA. MARIA DE LA LUZ CORONA GUERRERO .

ASESOR DE LA TESIS :

DR. RENE GARCIA SANCHEZ .

1995

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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.

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

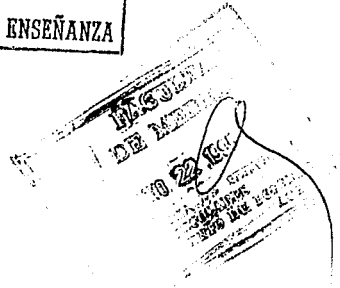
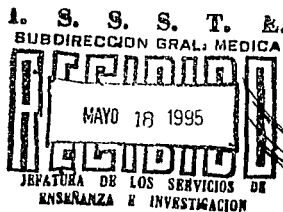
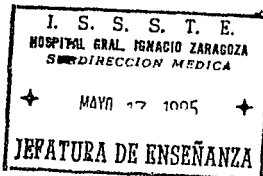
I.S.S.S.T.E .

*Roberto S*  
DR. RENE GARCIA SANCHEZ .  
Médico Gastroenterólogo, Jefe de Enseñanza de Medicina Interna del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza"., y Asesor de Tesis.

*Alberto*  
DR. ALBERTO FREJO GONZALEZ.  
Prof. Titular del Curso de Medicina Interna del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" .

*Juan Manuel Barrera Ramirez*  
DR. JUAN MANUEL BARRERA RAMIREZ.  
Jefe de Investigación del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" .

*Jorge Negrete Corona*  
DR. JORGE NEGRETE CORONA .  
Jefe de Enseñanza del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza " . Coordinador de Capacitación y desarrollo.



" LA VIDA ADEMAS DE SER UN REGALO DE  
DIOS, ES UN GRAN MISTERIO; Y  
EL MAS GRANDE ARTISTA, ES  
QUIEN VIVE LA MEJOR  
VIDA " .

# I N D I C E

INTRODUCCION .....	1
OBJETIVOS .....	4
MATERIAL Y METODOS .....	4
RESULTADOS .....	6
CONCLUSIONES .....	8
TABLAS Y GRAFICAS .....	10
BIBLIOGRAFIA .....	26

## I N T R O D U C C I O N

La cirrosis hepática representa un problema importante en nuestro país, se estima que existen más de 250 -- mil pacientes con la mencionada patología, reportándose como etiología más importante la alcoholica (70% aproximadamente).

El curso clínico de pacientes portadores de cirrosis hepática, es usualmente complicado con un número importante de eventos, los cuales son independientes de la etiología; dentro de éstos se incluyen: hipertensión portal y sus consecuencias ( várices esofágicas, esplenomegalia, ascitis, - encefalopatía hepática, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorenal y carcinoma hepatocelular ).

De acuerdo a lo ya mencionado, merece especial - consideración el síndrome de hipertensión portal, que se ca -- racteriza por aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal y produce la formación de -- circulación colateral portosistémica implicando que parte - del flujo sanguíneo portal sea derivado a la circulación ge -- neral sin pasar por el hígado dando con ello consecuencias - graves , como sería la hemorragia digestiva alta por ruptura - de várices esofágicas, considerada como una de las complicacio -- nes más graves en el síndrome de hipertensión portal, Con una frecuencia aproximada de 3700 casos por año en nuestro país,

constituyendo la causa más frecuente de muerte en pacientes con cirrosis hepática .

La literatura médica ( Gastroenterology ,98 - January 1990 ), menciona resultados de estudios endoscópicos realizados a pacientes con cirrosis hepática;refiere la presencia de várices esofágicas en el 60% de los casos,hace énfasis en que pacientes sin várices esofágicas en el examen inicial,se hallan expuestos a desarrollarlas más adelante,en el 85% de los casos .

En el Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional " General Ignacio Zaragoza ",la cirrosis hepática es motivo frecuente de Ingreso y junto con ello la presencia de sus complicaciones,dentro de las que ocupa un lugar preponderante,la hemorragia digestiva alta secundaria a ruptura de várices esofágicas,siendo una de las causas de elevada mortalidad dentro de la patología que nos ocupa .

En un estudio retrospectivo realizado en el Hospital Regional " General Ignacio Zaragoza " del ISSSTE,que abarcó de Agosto de 1990 a Junio de 1991 , se encontró la hemorragia digestiva alta secundaria a ruptura de várices esofágicas en el quinto lugar,como causa de hospitalización .

Considerando la importancia del problema,deben distinguirse varias fases dentro del tratamiento,entre las que podemos mencionar : el manejo de la hemorragia aguda por várices esofágicas, la prevención de recidivas y la pro-

filaxis de la hēmorragia en pacientes que nunca han sangrado; para tal fin, se han utilizado agentes farmacolōgicos, como la vasopresina o sus derivados sintēticos, somatostatina, bloqueadores beta como el propranolol, asī como otras medidas, entre las que se pueden mencionar procedimientos no quirūrgicos, como la sonda de Sengstaken- Blakemore o la escleroterapia, ademās de manejo quirūrgico que va desde la Cirugia troncular (anastomosis portocava terminolateral y laterolateral ) hasta derivaciones selectivas ( Cirugia de Warren y Sugiura ), reportāndose estudios ( Surgery, 111, 1992 ) en que se menciona la derivaciōn portocava, como una gran alternativa para el tratamiento de la hemorragia en hipertensiōn portal y en pacientes con buena funciōn hepātica .

Considerando que el 40% de pacientes con cirrosis hepātica fallecen como consecuencia de hemorragia digestiva alta por ruptura de vārices esofāgicas ( Digestive Diseases and Sciences , January 1991 ), con una mortalidad especialmente elevada (superior al 60% ) en pacientes con insuficiencia hepātica severa (valorada de acuerdo a la clasificaciōn de CHILD-PUGH) , el tratamiento de la hipertensiōn portal va -- dirigido fundamentalmente a prevenir ēsta complicaciōn .



## O B J E T I V O S .

1.- Conocer la diferencia en la recidiva de sangrado que existe en los pacientes cirróticos, tratados con propranolol e isosorbide .

2.- Conocer la diferencia en la mortalidad que existe en los pacientes cirróticos, tratados con propranolol e isosorbide .

## M A T E R I A L Y M E T O D O S .

El presente estudio se realizó en el Hospital -- Regional " General Ignacio Zaragoza " del ISSSTE , en el cual se incluyeron 110 pacientes ingresados a ésta Unidad Hospitalaria y captados por la Clínica de Hígado, en el periodo comprendido de Enero de 1991 a Junio de 1992 .

Del total de pacientes , cinco quedaron eliminados por no haber sido estudiados adecuadamente. A su Ingreso se recabaron antecedentes relacionados con la patología en estudio, entre los que se consideraron la edad, el sexo , además de factores de riesgo para la presencia de cirrosis hepática , como alcoholismo, hepatitis viral y autoinmunidad principalmente .

A cada paciente se le estadificó de acuerdo a los indicadores establecidos en la clasificación de CHILD- PUGH , para valorar así el grado de reserva hepática y evolución ---

posterior a la terapéutica establecida, recidiva de hemorragia, complicaciones , así como mortalidad .

Se incluyeron pacientes de ambos sexos, sin límite de edad, con el diagnóstico de cirrosis hepática y presencia de várices esofágicas confirmada por endoscopia, además de hemorragia digestiva secundaria a éstas .

Se consideraron los pacientes que recibieron isosorbid y propranolol como parte de la terapéutica, en hemorragia digestiva alta, secundaria a várices esofágicas . En quienes se utilizó propranolol, fueron considerados como criterios de inclusión: que la frecuencia cardiaca no fuese menor de 50 por min. y una tensión arterial media superior a 60mmhg . La dosis empleada tuvo un rango entre 40 y 120 mg/día .

En los pacientes que recibieron tratamiento con isosorbide se consideró como criterio de inclusión, una tensión arterial media superior a 60mmhg y la dosis utilizada fué con un rango entre 30 y 40 mg/día.

Para ambos grupos , se utilizó como criterio de exclusión, el que se requiriera tratamiento quirúrgico . Las recidivas de sangrado se compararon en los dos grupos .

## R E S U L T A D O S .

El estudio comprendió una población total de 105 pacientes de los cuales 55 fueron del sexo masculino y 50 del sexo femenino; el rango de edad fué de 20-90 años , con 57 pacientes entre 40 y 60 años .

En 59 pacientes (56.2%) se encontró cirrosis hepática secundaria a alcoholismo, cirrosis criptogénica en 20 ( 19.1% ) y cirrosis postnecrótica en 26 (24.7% ). Debemos mencionar en este aspecto, que el alto porcentaje de casos -- definidos como cirrosis criptogénica, en contraste con lo que se menciona en la literatura, se encuentra en relación con -- una etapa dentro del período que comprendió este estudio, en donde se presindió de realización de perfil inmunológico para hepatitis , (por falta de recursos), limitándonos por lo -- tanto para definir con certeza los casos de cirrosis postnecrótica y criptogénica .

Se utilizó Isosorbide en 47 pacientes (44.8%) -- de acuerdo a los parámetros establecidos, presentándose como -- principales complicaciones : mareo y lipotimia en 4 pacientes (9%) por lo que se disminuyó la dosis en éstos .

En 58 pacientes (55.2%) se utilizó tratamiento -- médico con betabloqueadores del tipo propranolol, considerando los criterios establecidos y como complicaciones presenta-

ron cefalea, mareo y lipotimia en 3 pacientes (6%), además de -  
bradicardia severa (frecuencia cardiaca de 30 por min.) en un-  
caso, que ameritó la suspensión del tratamiento .

Todos los pacientes fueron estadificados de --  
acuerdo a los indicadores establecidos en la clasificación de  
CHILD-PUGH, 25 (24%) de los pacientes quedaron dentro del Gru-  
po A , 65 (62%) en el B y 15 (14%) en el C..

En el grupo A se proporcionó manejo con Isosorbi-  
de a 16 pacientes (34%), en el B a 26 (55.3%) y en el C a (10.7%).  
El tratamiento con propranolol se proporcionó a 9 pacientes -  
(15.6%) incluidos en el Grupo A, 39 (67.2%) del grupo B y 10 --  
(17.2%) del C .

Se compararon las recidivas de ambos grupos, en -  
contrándose en los pacientes tratados con Isosorbide, recidiva  
de sangrado en 7 de ellos (14.8%) de los cuales, de acuerdo a -  
la clasificación de CHILD-PUGH, correspondieron 1 al grupo A , -  
5 al B y uno al C . De los tratados con propranolol, 4 tuvie -  
ron recidiva de sangrado (6.8%), comprendidos en el grupo B de -  
la clasificación de CHILD-PUGH.

En la clasificación de CHILD - PUGH se conside -  
ró lo siguiente :

INDICADOR	LIMITES	PUNTOS .
Encefalopatía (grado)	Ausente	1
	I y II	2
	III y IV	3

INDICADOR	LIMITES	PUNTOS.
Ascitis	Ausente	1
	Ligera	2
	Tensa	3
Bilirrubina (mg/dl)	2	1
	2-3	2
	3	3
Albumina (g/dl)	3.5	1
	2.8-3.5	2
	2.8	3
Proporción de protrombina(%)	50	1
	30-50	2
	30	3

Grupo A: 5-6 puntos ; Grupo B:7-9 puntos ; Grupo C:10-13 puntos.  
(Clínicas Médicas de Norteamérica ;4:1989;1035) .

Todos los pacientes ameritaron transfusión de paquetes globulares, en número de dos a seis Unidades .

La mortalidad se encontró en siete pacientes,-- de los cuales, cuatro correspondieron al grupo tratado con Iso-sorbide (8.5%)(dos estadificados en CHILD-PUGH B y dos en C), y tres al grupo tratado con propranolol (5.1%) (estadificados en CHILD-PUGH B).Se encontró como causa más frecuente de muerte - Choque hipovolémico .

#### C O N C L U S I O N E S .

1.- El grupo de pacientes tratado con Propranolol,tuvo menor recidiva de sangrado con una  $p < 0.05$  .

2.- Del grupo de pacientes que presentaron recidivas el 80% estuvo incluido en la Clase B de la clasificación de CHILD - PUGH .

3.-La mortalidad fué del 13%,con una presentación mayor (8.5%)en el grupo de pacientes tratados con Isosor-

bide .

4.-No es posible hacer inferencias en relación a la mortalidad debido al pequeño tamaño de la muestra .

H E M O R R A G I A   D I G E S T I V A   A L T A  
 P O R   V A R I C E S   E S O F A G I C A S .

DISTRIBUCION   P O R   S E X O .

ETIOLOGIA	MASCULINO	FEMENINO
Cirrosis secundaria a Alcoholismo .	40(38%)	19(18%)
Cirrosis Criptogénica	10(9.6%)	10 (9.6%)
Cirrosis Postnecrótica	5(4.8%)	21(20%)

Tabla . 1.-

FUENTE : CLINICA DE HIGADO

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL I. ZARAGOZA".

# HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICES ESOFAGICAS

D I S T R I B U C I O N   P O R   S E X O

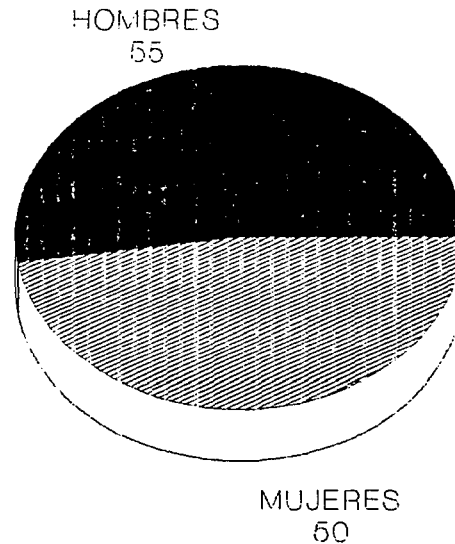


Fig. 1.-

FUENTE : CLINICA DE HIGADO , HOSPITAL REGIONAL "GENERAL I. ZARAGOZA"



# HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICES ESOFAGICAS

DISTRIBUCION POR EDAD.

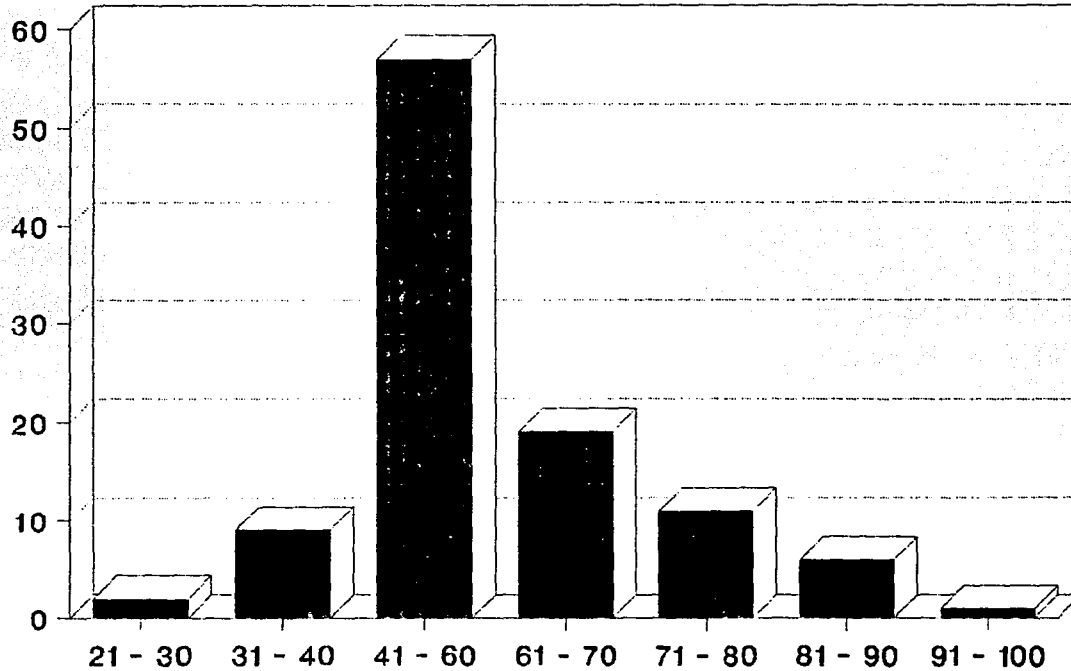


FIG. 2

FUENTE: CLINICA DE HIGADO  
HOSPITAL R." GENERAL IGNACIO Z."

H E M O R R A G I A   D I G E S T I V A   A L T A

P O R   V A R I C E S   E S O F A G I C A S .

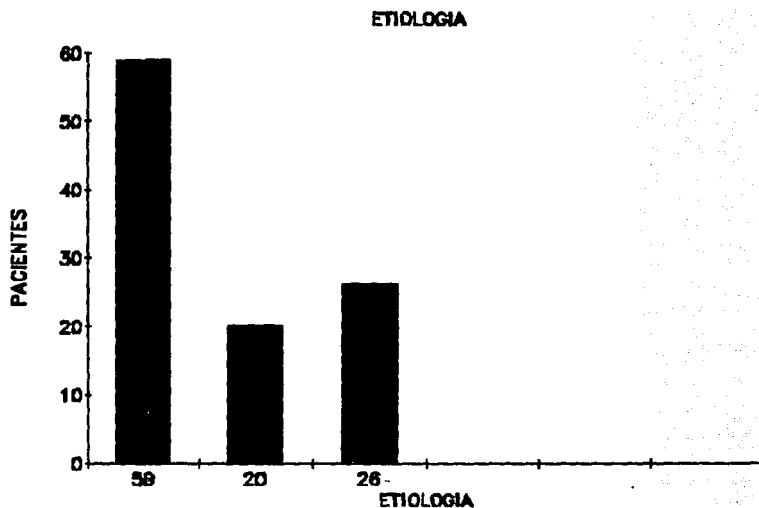
ETIOLOGIA

ETIOLOGIA	PACIENTES	%
Cirrosis hepática secundaria a alcoholismo .	59	56.2%
Cirrosis Criptogénica	20	19.1%
Cirrosis Postnecrótica	26	24.7%

Tabla 2 .-

FUENTE : CLINICA DE HIGADO .  
HOSPITAL REGIONAL " GENERAL I.  
ZARAGOZA " .

## HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES ESOFAGICAS



ETIOLOGIA	PACIENTES	%
Cirrosis Hepática secundaria a alcoholismo	59	56.2%
Cirrosis Criptogénica	20	19.1%
Cirrosis Postnecrótica	26	24.7%

Fig 3:-

Fuente: Clinica de Higado. Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza".

H E M O R R A G I A   D I G E S T I V A   A L T A

P O R   V A R I C E S   E S O F A G I C A S .

D I S T R I B U C I O N   D E   A C U E R D O   A   L A   C L A S I F I C A C I O N  
D E   C H I L D - P U G H .

CLASIFICACION CHILD - PUGH.	No. PACIENTES	%
A	25	24 %
B	65	62 %
C	15	14 %

Tabla 3.-

FUENTE : CLINICA DE HIGADO .

HOSPITAL REGIONAL " GENERAL I.  
ZARAGOZA " .

H E M O R R A G I A   D I G E S T I V A   A L T A  
P O R   V A R I C E S   E S O F A G I C A S .

T E R A P E U T I C A   E M P L E A D A

TRATAMIENTO	No. PACIENTES	%
Isosorbide	47	44.8%
Propranolol	58	55.2%

Tabla 4.-

FUENTE : CLINICA DE HIGADO .  
HOSPITAL REGIONAL " GENERAL I .  
ZARAGOZA " .

**HEMORRAGIA DIGESTIVA  
ALTA POR  
VARICES ESOFAGICAS**

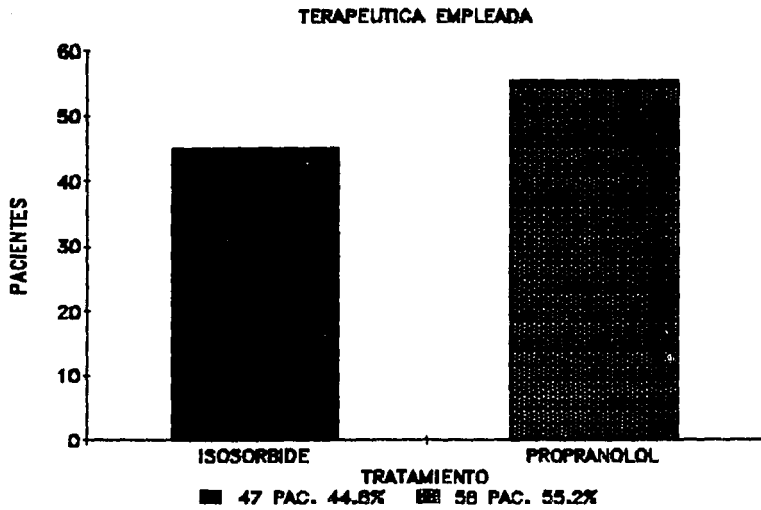


Fig. 4 .-

Fuente: Clínica de Higado. Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza".

H E M O R R A G I A   D I G E S T I V A   A L T A

P O R   V A R I C E S   E S O F A G I C A S .

T E R A P E U T I C A   E M P L E A D A   Y   C L A S I F I C A C I O N   D E   C H I L D - P U G H .

CLASIFICACION CHILD-PUGH	No. PACIENTES TRATADOS CON ISOSORBIDE	%
A	16	34%
B	26	55.3%
C	5	10.7%

FUENTE : CLINICA DE HIGADO  
HOSPITAL REGIONAL "GENERAL I.  
ZARAGOZA " .

Tabla 5 .-

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

POR VARICES ESOFAGICAS

TERAPEUTICA EMPLEADA Y CLASIFICACION DE CHILD-PUGH.

CLASIFICACION CHILD-PUGH	No. PACIENTES TRATADOS CON PROPRANOLOL	%
A	9	15.6%
B	39	67.2%
C	10	17.2%

FUENTE : CLINICA DE HIGADO.

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL I.  
ZARAGOZA " .

Tabla 6.-



H E M O R R A G I A   D I G E S T I V A   A L T A

P O R   V A R I C E S   E S O F A G I C A S .

T E R A P E U T I C A   E M P L E A D A   Y   R E C I D I V A S .

TRATAMIENTO EMPLEADO	No.DE PACIENTES CON RECIDIVAS	%
Isosorbide	7	14.8%
Propranolol	4	6.8%
Total	11	10.4%

FUENTE : CLINICA DE HIGADO

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL I.  
ZARAGOZA " .

Tabla 7.-

H E M O R R A G I A   D I G E S T I V A   A L T A

P O R   V A R I C E S   E S O F A G I C A S .

R E C I D I V A S   Y   C L A S I F I C A C I O N   D E   C H I L D - P U G H .

TRATAMIENTO EMPLEADO	PACIENTES CON RECIDIVAS Y VALORADOS DE ACUERDO A LA C. DE CHILD-PUGH			TOTAL
	A	B	C	
Isosorbide	1	5	1	7
Propranolol		4		4

FUENTE : CLINICA DE HIGADO .  
HOSPITAL REGIONAL " GENERAL I.  
ZARAGOZA " .

Tabla 8 .-

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

POR VARICES ESOFAGICAS.

MORTALIDAD

TRATAMIENTO	EMPLEADO	DEFUNCIONES	%
Isosorbide		4	8.5%
Propranolol		3	5.1%

FUENTE : CLINICA DE HIGADO

HOSPITAL REGIONAL " GENERAL I.  
ZARAGOZA " .

Tabla 9 .-

# HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES ESOFAGICAS

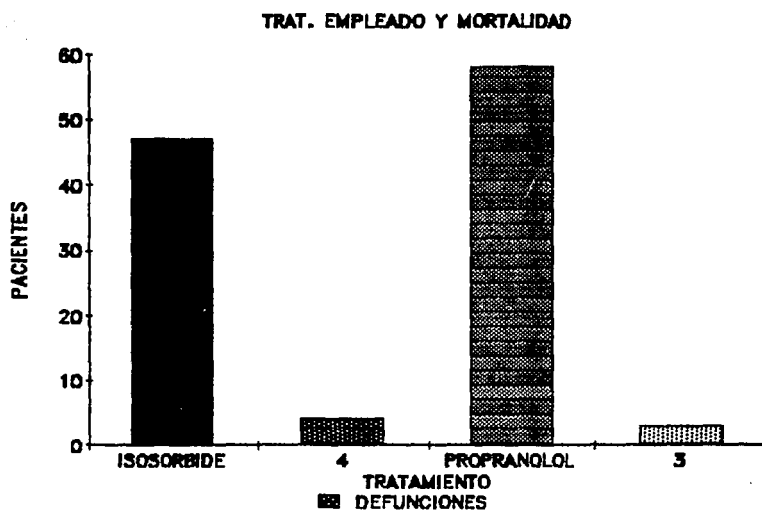


Fig. 5

Fuente: Clínica de Hígado. Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza".

H E M O R R A G I A   D I G E S T I V A   A L T A

P O R   V A R I C E S   E S O F A G I C A S .

M O R T A L I D A D   Y   C L A S I F I C A C I O N   D E   C H I L D - P U G H .

CLASIFICACION CHILD-PUGH.	PACIENTES TRATADOS CON ISOSORBIDE	PACIENTES TRATADOS CON PROPRANOLOL	TOTAL DEFUN- CIONES.
A	0	0	0
B	2	3	5
C	2	0	2

Tabla 10.-

FUENTE : CLINICA DE HIGADO

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL I. ZARAGOZA"

**HEMORRAGIA DIGESTIVA  
ALTA POR  
VARICES ESOFAGICAS**

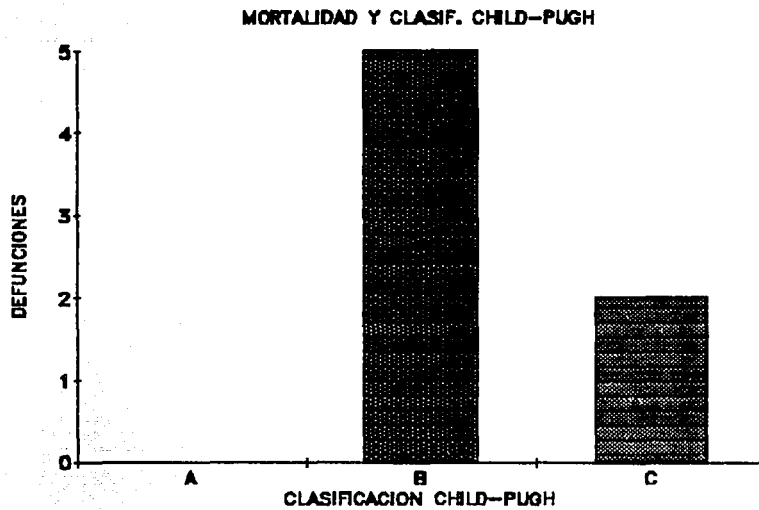


Fig. 6.-

Fuente: Clínica de Hígado. Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza".

## B I B L I O G R A F I A

Harold. O. Conn, Norman, D, Grace, Propranolol in the prevention of the first hemorrhage from esophagogastric varices : Amulticenter, randomized clinical trial. Hepatology 1991;13:902-11 .

Mario Angelico , Laura Carli , Claudia Piat. Isosorbide-5-mononitrate versus Propranolol in the prevention of first bleeding in cirrhosis . Gastroenterology 1993;104:1460-65 .

Blei AT, Gottstein J. Isosorbide dinitrate in experimental portal hypertension: a study of factors that modulate the hemodynamic response. Hepatology 1990 ; 6:107-111.

Poynard T, Cales, Pasta L. Pagliaro L, Ideo G, Pascal J-P, Lebrec D. Prevention of gastrointestinal bleeding in cirrhosis N. England Journal Medicine -- 1991;325:1517-18 .

Rene Adam , MD, Tom Diamond , FRCS ,and Henri Bismuth . Partial portocaval shunt: Renaissance of an old concept. Surgery 1992;111;610-16 .  
Surgery

Terblanche J. Burroughs AK, Hobbs KEF. Controversies in the management of bleeding esophageal varices. N. - Engl. J. MED. 1989; 320:1469-75 .

Paul Cales , Bernard Zabotto , Catherine Meskens, Jean-Pierre Vinel . Gastroesophageal Endoscopic Features in Cirrhosis . Gastroenterology 1990; 98:156-61 .

H. Orozco ,MD, MA. , Mercado, MD, T.Takahashi, MD, F.-Capellan: Selective splenocaval shunt for bleeding - porta hypertension :Fifteen year evaluation period . Surgery 1993;113 :260-65 .

Geraghty JG, Angerson WJ, Carter DC. Portal venous pressure and portasystemic shunting in experimental hypertension. American Journal Physiology 1989;257:52-57.

Rakesh Kochhar, MD, Mahesh K. Goenka, MD. Esophageal strictures Following Endoscopic Variceal Sclerotherapy. Digestive Diseases Sciences, 1992;37:347-52.