

11215



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

5.  
2 ej

HALLAZGOS ENDOSCOPICOS EN INDIVIDUOS CON  
CIRROSIS HEPATICA HEMODINAMICAMENTE  
ESTABLES, ESTUDIO RETROSPECTIVO.

T E S I S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA  
P R E S E N T A :  
DR. JOSE LUIS RAMIREZ GALICIA

Asesores: Dr. Fernando Bernal S.  
Dr. Rafael Barreto Z.  
Dra. Elizabeth Merino C.



México, D. F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1991



## **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.

## TABLA DE CONTENIDO

### RESUMEN

I.	INTRODUCCION	
	ANTECEDENTES	1
	HIPERTENSION PORTAL	4
	HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL	8
	ANTECEDENTES ENDOSCOPICOS	11
	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
	OBJETIVO	14
	JUSTIFICACION	15
II.	MATERIAL Y METODOS	16
III.	RESULTADOS	18
IV.	DISCUSION	23
V.	CONCLUSIONES	26
VI.	BIBLIOGRAFIA	28

## RESUMEN

La hemorragia gastrointestinal es una de las complicaciones de la cirrosis hepática, y una de las causas más frecuentes de muerte de tales pacientes(8,9); la mayoría de los sitios potencialmente sangrantes son las varices esofágicas, gastritis y úlcera péptica(10,11,12).

La Endoscopia Gastrointestinal ofrece elevada exactitud diagnóstica, capacidad de reconocer los posibles sitios sangrantes incluso en hemorragia activa, así como posibilidad de intervención terapéutica rápida; la que deberá realizarse en cuanto sea razonable, ya que la posibilidad de determinar el origen del sangrado disminuye con el tiempo(29). La mayoría de los datos disponibles acerca de la prevalencia de los diferentes sitios de sangrado se han obtenido en pacientes con cirrosis hepática a quienes se les ha efectuado endoscopia de urgencia por presentar sangrado activo de tubo digestivo alto(7). Por lo anterior realizamos un estudio retrospectivo y electivo en expedientes de pacientes con mencionada patología y sin sangrado gastrointestinal activo, hemodinámicamente estables a los que se les realizó endoscopia gastrointestinal alta por primera ocasión durante su hospitalización.

Encontramos que el 48.45% de las lesiones fueron varices esofágicas, 32.30% gastritis congestiva, 6.42% úlcera gástrica y 6.42% a duodenitis; estos resultados son similares a los reportados en la literatura.

## INTRODUCCION

### ANTECEDENTES

La CIRROSIS HEPATICA se puede definir como un cuadro clínico-morfológico que constituye un proceso final de una serie de hepatopatías de etiología variada; se caracteriza por la presencia de un daño celular, fibrosis y nódulos de regeneración. Estas lesiones abarcan todo el hígado, aunque no necesariamente cada lóbulo; se acompaña de puentes de tejido conectivo que unen a las venas centrales y a los espacios porta, contienen anastomosis entre los sistemas vasculares aferentes y eferentes; todo esto condiciona una pérdida de la arquitectura normal del hígado(14).

Se estiman que cada año mueren en el mundo 300 000 personas de cirrosis hepática(15).

Diversos factores pueden causar lesión difusa del hígado, originando distintos cuadros morfológicos de cicatrización por lo anterior, actualmente la cirrosis hepática se clasifica de acuerdo con dos criterios: Morfológico y Etiológico(TABLA 1) (16).

La enfermedad es más frecuente en el sexo masculino en una proporción de 2.2:1, la mayor prevalencia en el sexo masculino se explica porque el etilismo como la hepatitis crónica de origen vírico son más frecuentes en los varones; suele diagnosticarse en la cuarta o quinta década de la vida (15).

En México, la cirrosis hepática representa un grave proble

---

## I. CIRROSIS POR ENFERMEDADES GENETICAS

1. Galactosemia
2. Enfermedades por depósitos de glucógeno (Amilopectinosis)
3. Tirosinosis
4. Intolerancia hereditaria a la fructuosa
5. Deficiencia de Alfa-1-antitripsina
6. Talasemia y otras enfermedades determinadas genéticamente (Atransferrinemias y anemias dependientes de piridoxinas)
7. Enfermedad de Wilson
8. Hemocromatosis
9. Cirrosis biliar incompleta que se presenta después de fibrosis quística (mucoviscidosis)
10. Telangiectasias hereditarias hemorrágicas (Osler-Rendu-Weber)
11. Abetalipoproteinemia
12. Otros

## II. CIRROSIS QUIMICA

1. Secundaria a daño tóxico predecible y no predecible

## III. CIRROSIS ALCOHOLICA

## IV. CIRROSIS INFECCIOSA

1. Cirrosis por hepatitis viral
2. Sífilis congénita
3. Infecciones parasitarias

## V. CIRROSIS NUTRICIONAL

1. Después de cirugía intestinal para tratamiento de la obesidad

## VI. CIRROSIS BILIAR PRIMARIA

## VII. CIRROSIS CONGESTIVA

## VIII. CIRROSIS CRIPTOGENICA

## IX. CIRROSIS INFANTIL DE LA INDIA

## X. CIRROSIS POR SARCOIDE (Granulomatosa)

## XI. OTRAS

---

TABLA I. Clasificación etiológica de la cirrosis hepática.

ma médico-social, pues se ha calculado que existe un número aproximado de 100 000 a 200 000 pacientes cirróticos (17).

El alcohol es sin duda la causa más frecuente de cirrosis hepática. En efecto, actualmente se considera que aproximadamente el 50% de la cirrosis es etílica. Se ha estimado que la ingesta de 100 gr de alcohol al día durante más de 10 años puede producir cirrosis hepática(16).

La segunda causa más frecuente de esta enfermedad es la hepatitis viral, ya que tanto la hepatitis B con o sin sobreinfección D, como la no-A no-B pueden evolucionar a cirrosis hepática(18).

La cirrosis hepática puede presentarse en la clínica de tres formas diferentes:

- a. sin síntoma alguno.
- b. sintomática y descompensada pero sin complicaciones que hagan temer un fin rápido.
- c. complicada y con alto riesgo para la vida del enfermo.

La cirrosis sintomática y la complicada son las de interés porque estos pacientes acuden a consulta por algún síntoma atribuible a la insuficiencia hepática o bien ingresan por primera vez en un hospital con uno de los cuatro síntomas mayores de la cirrosis hepática(15):

1. ictericia
2. descompensación hídrica
3. sangrado digestivo en relación con la hipertensión portal
4. encefalopatía hepática

En los pacientes cirróticos, la gravedad del cuadro guarda una estrecha relación con el grado de insuficiencia hepatocelular, de forma que la mortalidad es alrededor del 20% en los pacientes que mantienen una buena función hepática, mientras que supera el 80% en los pacientes con fallo hepático avanzado. Existen varios métodos simples para evaluar el grado de insuficiencia hepática. El más utilizado es la clasificación de Child (TABLA II) que distingue tres grupos de pacientes: A, B y C, que corresponden a situaciones de buena función hepática, insuficiencia hepatocelular moderada y fallo hepático avanzado, respectivamente. Esta clasificación tiene utilidad para definir el pronóstico, no sólo en relación con la hemorragia, sino también en otras circunstancias, por ejemplo, la necesidad de practicar intervenciones quirúrgicas urgentes o electivas(19).

#### HIPERTENSION PORTAL

En la cirrosis, la hipertensión portal es causada por varios factores, que implican riesgo diferente en los distintos pacientes; uno es la compresión de las venas tributarias de las venas hepáticas por los nódulos de regeneración; el segundo es la fibrosis presinusoidal; el tercero es la cicatrización portal particularmente en el estado precirrótico; el cuarto son anastomosis entre las venas hepáticas y portales; el quinto es el aumento en el flujo sanguíneo del bazo crecido; y el sexto es la distensión del lecho vascular en el hígado cirrótico. Las dos prime--

PARAMETRO	RANGO	PUNTOS
1. ENCEFALOPATIA (GRADO)	No	1
	I y II	2
	III y IV	3
2. ASCITIS	No	1
	Ligera	2
	Masiva	3
3. BILIRRUBINA (mg/dl)	Inferior a 2	1
	2 a 3	2
	Superior a 3	3
4. TASA DE PROTROMBINA	Superior a 50%	1
	30 a 50%	2
	Inferior a 30%	3
5. ALBUMINA (gr/dl)	Superior a 3.5	1
	2.8 a 3.5	2
	Inferior a 2.8	3
GRUPO A: suma de 5 parámetros= 5-6 puntos		
GRUPO B: suma de 5 parámetros= 7-9 puntos		
GRUPO C: suma de 5 parámetros= 10-15 puntos		

\* La clasificación de Child original incluía el estado nutricional en vez de la tasa de protrombina. Tomada de la referencia 19.

TABLA II Clasificación clínica del grado de insuficiencia hepática (Clasificación de Child-Pugh).

ras involucran el parénquima hepático en favor de formación de ascitis e insuficiencia hepática.

Las alteraciones del flujo portal en el parénquima son causadas por:

- a. las colaterales portosistémicas que reducen la capacidad del flujo sanguíneo esplénico que alcanza al hígado.
- b. anastomosis vasculares intrahepáticas que reducen el flujo sanguíneo del parénquima hepático.
- c. membranas basales anormales que transforman los sinusoides en capilares, junto con el abombamiento de las células sinusoidales, alterando el intercambio entre el hepatocito y la sangre, haciendo el flujo sanguíneo parenquimatoso cada vez menos efectivo(20).

Todas las enfermedades que interfieren con el flujo sanguíneo a cualquier nivel del territorio venoso portal, puede ocasionar hipertensión portal. Según la localización de estos procesos, distinguimos hipertensiones portales de origen prehepático, intrahepático y poshepático. Las principales enfermedades se resumen en la TABLA III.

La cirrosis hepática constituye la causa más frecuente de los casos de hipertensión portal en un 90% de los casos registrados en los países occidentales, el 10% restante entre la trombosis esplenoportales, idiopáticas y una amplia miscelánea de enfermedades(21).

La consecuencia vascular de la hipertensión portal es que conduce al desarrollo de anastomosis derivativas entre el sistema venoso portal(de alta presión) y los sistemas veno

---

### 1. PREHEPATICA

Trombosis esplénica  
Trombosis portal  
Cavernomatosis de la vena porta

### 2. INTRAHEPATICA

Transformación nodular parcial  
Esquistosomiasis  
Hiperplasia nodular regenerativa  
Cirrosis biliar primaria  
Sarcoidosis y otras granulomatosis  
Fibrosis hepática congénita  
Hipertensión portal escencial  
Hipervitaminosis A  
Intoxicación por arsénio, sulfato de cobre y cloruro de vinililo  
Amiloidosis  
Hepatitis fulminante  
Necrosis hepática submasiva  
Carcinoma hepatocelular  
Cirrosis hepática no alcohólica(macronodular)  
Hepatitis crónica activa  
Fibroesteatosis alcohólica  
Hepatitis alcohólica  
Cirrosis hepática alcohólica  
Enfermedad venooclusiva  
Síndrome de Budd-Chiari

### 3. POSHEPATICA

Malformaciones y trombosis vena cava inferior  
Pericarditis constrictiva  
Estenosis e insuficiencia tricuspídea

### 4. HIPERTENSION PORTAL POR HIPERREFLUJO

Fístulas arteriovenosas esplénicas, aorto-mesentéri  
cas, aorto-portales y arteria hepática-porta.

---

TABLA III Etiología de la hipertensión portal.

sos de la cava inferior y superior (de baja presión), por me dio de las colaterales preexistentes tributarias del eje es plenoportal y/o venas embrionarias que se repermeabilizan, pudiendo ser de cuatro tipos fundamentales:

1. superior
2. inferior
3. anterior
4. posterior

La de tipo superior es la de mayor interés, ya que el flujo venoso se dirige hacia la vena cava superior por medio de las venas gástricas cortas y de la vena coronaria estomáqui ca o gástrica izquierda, plexos esofágicos y periesofágicos así como del sistema ácigos; es el tipo más frecuente-presente en el 80% de los casos de hipertensión portal por obs táculo en la vena porta y predominantemente en más de la mi tad de los casos de hipertensión portal de etiología cirrótica-, y el de mayor trascendencia clínica, por ser respon sable del desarrollo de las varices esofagogástricas, cuya ruptura ocasiona una de las complicaciones más temibles de la hipertensión portal, la HEMORRAGIA DIGESTIVA(22).

#### HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL

La hemorragia gastrointestinal alta es una complicación pe ligrosa de la enfermedad hepática, y puede conducir por sí misma al deterioro del equilibrio crítico entre mecanismos compensadores e insuficiencia hepática; puede deberse a va rices, úlcera péptica, erosiones agudas o a desgarramiento de ---

Mallory-Weiss, pudiendo estar agravada por la deficiencia de factores de la coagulación(1).

La hemorragia puede pasar desapercibida en el paciente cirrótico con hipertensión portal, puesto que la extravasación de sangre de origen varicoso no siempre es torrencial ni causa hematemesis; por esta razón la hemorragia gastrointestinal debe tenerse en cuenta, como también la infección del flujo ascítico, la sépsis, el estreñimiento, el aumento de la ingesta de proteínas y la depleción de potasio como causa de deterioro de la función hepática y el estado mental en el paciente cirrótico; ya que la presencia de sangre en el intestino eleva los niveles plasmáticos de amonio y urea, pudiendo conducir al desarrollo de encefalopatía hepática(2).

El mecanismo de la hemorragia por varices no es totalmente conocido y se ha intentado explicar por dos teorías contrapuestas; la teoría de la EROSION, sostiene que la hemorragia ocurre al lesionarse la frágil pared de las varices por hechos tales como los microtraumatismos asociados a la deglución de los alimentos, sobre todo por la acción lesiva del reflujo gastroesofágico; por otro lado la teoría de la EXPLOSION, sostiene que la hemorragia es debida al aumento de la presión hidrostática en el interior de la varice.

Estudios recientes incorporan nuevas técnicas de la evaluación de la hipertensión portal, sugiriendo un mecanismo mixto para explicar la fisiopatología de la hemorragia por ruptura de varices. La Ley de Laplace, muestra como estos factores se interrelacionan aumentando la tensión de la pared de las varices y el riesgo de sangrado, ello hace que el máximo riesgo de sangrado se concentre en los pacientes con

una marcada elevación de la presión portal y variceal cuyas varices sean muy voluminosas y además presenten endoscópicamente signos que sugieran que su pared sea muy fina y frágil, como son el color azulado y la presencia de signos "rojitos"(23).

Por otro lado, existen una serie de enfermedades que pueden asociarse a la cirrosis hepática; al respecto se ha sugerido que durante la misma se encuentran alterados los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica, lo que favorece la aparición de úlceras pépticas(24), aunque la ruptura de varices esofagogástricas es con mucho la causa más frecuente de hemorragia digestiva en pacientes con hipertensión portal, estos enfermos están más expuestos que la población en general, a presentar hemorragia por úlceras gastroduodenales agudas o crónicas así como por lesiones de la mucosa gástrica; dentro de éste último grupo de "gastritis hemorrágicas" se incluyen un tipo peculiar de lesiones eritematosas, pseudopetequiales de la mucosa antral, caracterizada por una dilatación difusa de los capilares de la mucosa asociada a hipergastrinemia e hiposecreción ácida; este tipo de lesiones representa el tipo más característico de alteración gástrica en la hipertensión portal, recibiendo los nombres de "gastritis hiperémica" y "gastritis congestiva"(25). La incidencia de hemorragia por varices depende de la población estudiada, entre los cirróticos alcohólicos son igualmente frecuentes las hemorragias por varices y por erosiones gástricas, mientras que la úlcera péptica y los desgarreros de Mallory-Weiss pueden causar hasta el 20% de episodios hemorrágicos. Por lo que se refiere a la hepatopatía no alcohólica, se ha identificado una fuente varicosa hasta

en un 80% durante los exámenes endoscópicos con resultados positivos(26).

## ANTECEDENTES ENDOSCOPICOS

El comienzo de la hemorragia gastrointestinal marca un hito de grave significado en la progresión de la enfermedad hepática, tanto aguda como crónica. Entre los pacientes ingresados con hemorragia por varices, sólo alrededor de la tercera parte son egresados vivos del hospital, así pues está claro que la hemorragia por varices constituye un problema terapéutico importante, sin embargo, pueden existir lesiones erosivas agudas de la mucosa que causen hemorragia en el esófago, estómago y la primera porción de duodeno, a veces se encuentra la hemostasia gravemente alterada y se producen hemorragias mucosas difusas(27).

La localización del punto sangrante no puede evaluarse únicamente con la Historia Clínica, para realizar el DIAGNOSTICO, se ha comparado en diversos estudios el realizado mediante panendoscopia oral y el estudio baritado con doble contraste, los resultados se muestran en la TABLA IV.

En otras palabras, la ENDOSCOPIA es más segura que las técnicas indirectas, puesto que las lesiones visualizadas en el estudio radiológico pueden no constituir la fuente de hemorragia(28). La hematemesis y melena en un paciente con varices esofágicas se producen a menudo de otras fuentes.

Merigan y col.(2) encontraron que las varices eran responsables en sólo 53% de los pacientes cirróticos, la gastritis con erosiones del 22%, la úlcera duodenal del 14% y la úlcera

	No. de Casos	Estudio Baritado de Doble Contraste	Endoscopia Gastrointestinal Alta
		%	%
Stevenson y col.	(30) 66	74	89
Hoare	(31) 158	37	81
Katon y col.	(32) 100	30	92
Morris y col.	(33) 54	22	67
Keller y col.	(34) 76	34	72
Ihoeni y col.	(35) 100	80	93

TABLA IV.

Comparación de la certeza Diagnóstica del estudio baritado de doble contraste y la endoscopia gastrointestinal en el Diagnóstico del sitio de sangrado del Tubo Digestivo Alto.

ra gástrica del 6% en 171 hemorragias sufridas en 158 pacientes con cirrosis hepática, tales úlceras eran agudas y crónicas. Thomas y col.(3) han comunicado mediante endoscopia precoz que las varices eran responsables en 41%, gastritis erosiva en 29% y úlcera péptica en 16%, en 14% no se demostró el sitio de sangrado. Degradí y col.(4) observaron una gran incidencia de episodios hemorrágicos intensos secundarios a gastritis erosiva hemorrágica en pacientes cirróticos(31%). Christensen y col.(5) encontraron 199 pacientes de la misma patología el 48% sangraban de varices esofágicas y gástricas el 34% de úlcera péptica o gastritis y en 18% no había pruebas suficientes del origen del sangrado o había varias fuentes( 4 pacientes). Por otra parte Dave y col.(6) describieron que las varices eran fuente de hemorragia en aproximadamente 90% de 140 pacientes con varices esofágicas confirmadas por endoscopia.

La demostración de varices esofágicas no significa en modo alguno, que los pacientes no puedan tener una segunda lesión que quizás constituya la causa de la hemorragia gastrointestinal(29).

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existen pocos datos respecto a las lesiones localizadas en el tracto gastrointestinal alto en pacientes con cirrosis hepática que cursan con hipertensión portal y se encuentran hemodinámicamente estables. La mayoría de los datos disponibles acerca de la prevalencia de los diferentes sitios de sangrado se han obtenido de pacientes con cirrosis hepática a quienes se les ha efectuado endoscopia de urgencia por presentar sangrado activo de tubo digestivo alto. Por lo anterior consideramos, realizar estudio retrospectivo y electivo en expedientes de pacientes con mencionada patología y sin sangrado gastrointestinal activo, quienes deberían además estar hemodinámicamente estables.

Consideramos importante determinar especialmente la prevalencia de gastritis, que ha sido reportada del 10% o menos en un estudio (7) y cuya frecuencia en estudios más recientes asciende a 29%(2,3).

## OBJETIVO

1. Conocer la frecuencia y sitio de sangrado así como tipos de lesiones del tubo digestivo alto en pacientes cirróticos hemodinámicamente estables.

2. Demostrar diferencias de lesiones específicas del tubo digestivo alto en pacientes con cirrosis de origen alcohólico y no alcohólico.

### JUSTIFICACION

El sangrado de tubo digestivo alto, es una de las complicaciones más importantes de la cirrosis hepática y es la principal causa de muerte(8,9).

Las tres causas de muerte para la hemorragia gastrointestinal en pacientes con cirrosis son: varices esofágicas, gastritis erosiva y úlcera péptica(10,11,12). La prevalencia de estas tres lesiones como causas de sangrado en pacientes con cirrosis alcohólica ha sido reportada en un rango que varía entre el 18 y 41%, 29 y 59%, 7.4 y 16% respectivamente(3,11, 13).

Sin embargo, existe poca información acerca de la prevalencia de estas tres lesiones en pacientes cirróticos alcohólicos quienes no están sangrando y quienes están hemodinámicamente estables, en nuestro medio. Además no existen datos acerca de la prevalencia de estas tres causas de sangrado por otro tipo de cirrosis.

La ENDOSCOPIA ofrece elevada exactitud diagnóstica(85-95%) y escasa morbilidad, capacidad de reconocer los posibles sitios de sangrado incluso en ausencia de hemorragia activa, así como posibilidad de intervención terapéutica rápida; además se puede efectuar como exploración de cabecera.

Para que sea diagnósticamente eficaz(sobre todo en pacientes

con posibles múltiples sitios de sangrado); la endoscopia alta debe realizarse en cuanto sea razonablemente factible efectuarla, ya que la posibilidad de determinar el origen del sangrado disminuye con el tiempo(29).

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo en el Departamento de Endoscopia Gastrointestinal del Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México de la Secretaría de Salud durante el período comprendido entre los meses de Enero de 1989 al mes de Diciembre de 1990.

Fueron revisados 143 expedientes de pacientes hospitalizados durante el período anteriormente mencionado, y los cuales tenían las siguientes características:

- Eran cirróticos hemodinámicamente estables, a los que se les realizó endoscopia gastrointestinal alta con propósito diagnóstico y terapéutico; con diagnóstico de cirrosis hepática por clínica, laboratorio y confirmado por estudio histopatológico(14,16).
- Se excluyeron a los pacientes con enfermedad hepática no cirrótica, con sangrado activo y con alteraciones del estado de conciencia que impidieron su estudio.

Fueron eliminados del estudio 124 expedientes, porque no se realizó endoscopia, faltaba estudio histopatológico o se reporto como material insuficiente, o bien existían datos de encefalopatía hepática.

Los pacientes fueron clasificados de acuerdo a los crite---

rios de Child-Pugh (TABLA II) y de acuerdo a su etiología en alcohólicos y no alcohólicos.

Los criterios para la interpretación de los hallazgos endoscópicos fueron de la siguiente forma:

**ESOFAGITIS:** eritema, edema y friabilidad de la mucosa esofágica.

**GASTRITIS:** eritema, edema y friabilidad de la mucosa gástrica con o sin hemorragia mucosa.

**DUODENITIS:** eritema, edema y friabilidad de la mucosa duodenal con o sin hemorragia o erosiones.

**ULCERA:** por la presencia de cráter ulceroso con fibrina en su base.

**VARICES:** venas prominentes submucosas hacia el lumen, y en grados:

Grado	I	del 25%
Grado	II	del 25 al 50%
Grado	III	del 50 al 75%
Grado	IV	del más del 75% de protrucción hacia la luz(29).

### Análisis estadístico

Se efectuó mediante estadística descriptiva (medidas de tendencia central y de dispersión) y estadística inferencial (Ch  $I^2$  ó prueba de Fisher).

## RESULTADOS

Se revisaron 143 expedientes de pacientes hospitalizados durante el período de estudio comprendido entre el mes de Enero de 1989 y el de Diciembre de 1990, de ellos sólo 19 cumplieron con todos los requisitos de selección y 124 fueron excluidos o eliminados por diversas razones.

De los pacientes incluidos, 12 fueron diagnosticados como cirrosis de origen alcohólico y 7 de origen no alcohólico. La cirrosis alcohólica predominó en los hombres en una proporción de 5 a 1, al contrario de lo observado en el grupo de cirrosis no alcohólica que predominó en las mujeres. No se encontró diferencia significativa en la edad entre ambos grupos. Ningún paciente incluido pertenecía a la categoría de Child-Pugh C, aunque hubo significativamente más pacientes con hepatopatía leve (Child-Pugh A) entre los no alcohólicos (Fisher  $p < .05$ ) (TABLA V).

	ALCOHOLICOS	NO ALCOHOLICOS
Total	12	7
Edad años (media $\pm$ DS)	51 $\pm$ 27	50.5 $\pm$ 21.5
Sexo		
M	10(83%)	1(14%)
F	2(17%)	6(86%)
Relación M:F	5:1	1:6
Clasificación de Child-Pugh		
A	4(33%)	6(86%)
B	8(67%)	1(14%)
C		

TABLA V. Características demográficas de los pacientes estudiados de acuerdo a la etiología de la cirrosis.

Los hallazgos endoscópicos se describen en la TABLA VI. El diagnóstico más común fue el de varices esofágicas en ambos grupos, seguido del de gastritis. Las varices gástricas y duodenitis fueron más frecuentes en el grupo de cirrosis no alcohólica ( $p > .05$ ) y la esofagitis en el grupo de los alcohólicos. No fue encontrada úlcera duodenal en alguno de los pacientes.

	ALCOHOLICOS		NO ALCOHOLICOS	
	N	(%)	N	(%)
Esofagitis	1	8.3		
Varices esofágicas				
I				
II	3	25	2	28.5
III	4	33.3	1	14.2
IV	3	25	2	28.5
Varices gástricas			1	14.2
Gastritis	6	50	4	57.1
Úlcera gástrica	1	8.3	1	14.2
Úlcera duodenal				

TABLA VI. Hallazgos endoscópicos en los pacientes estudiados de acuerdo al grupo etiológico.  
\* Las categorías no son mutuamente exclusivas.

Los resultados totales en cada grupo se representan en las figuras 1 y 2.

## ALCOHOLICOS

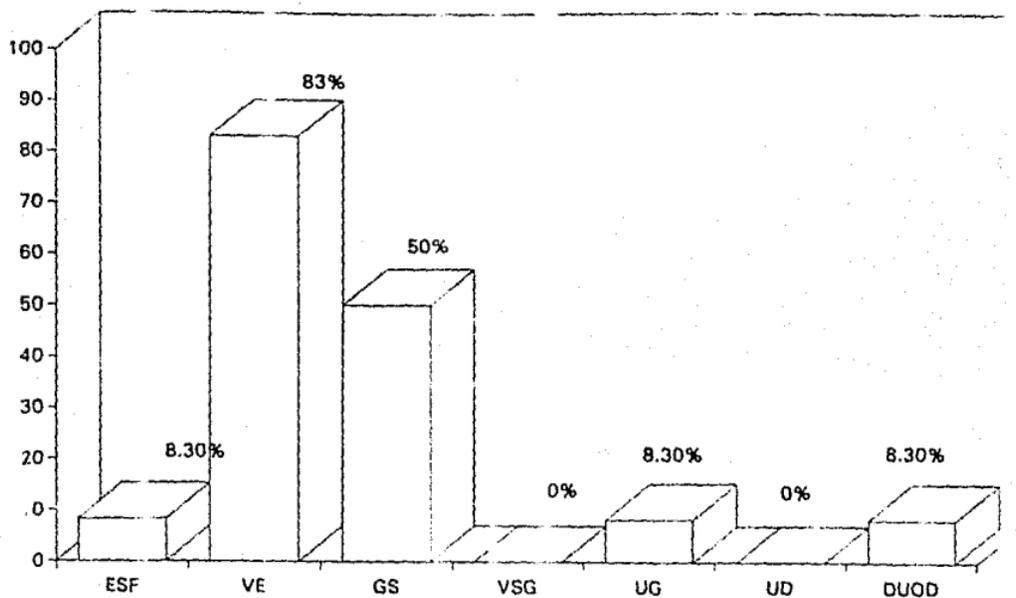


FIG. 1 Representación gráfica de las lesiones encontradas en el grupo de cirróticos de etiología alcohólica.

## NO ALCOHOLICOS

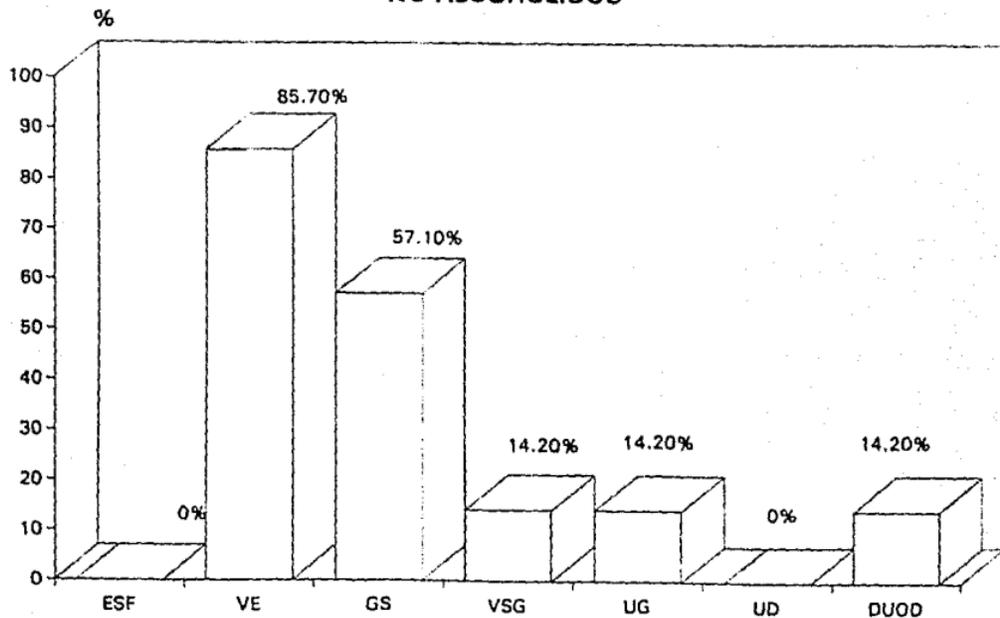


FIG. 2

Representación gráfica de las lesiones encontradas en el grupo de cirróticos de etiología no alcohólica.

En los 7 pacientes del grupo de alcohólicos se encontró lesión única, pero en los restantes fueron observadas dos o más lesiones. En contraste, en el grupo de no alcohólicos en 2 pacientes sólo se encontraba una lesión y en los restantes 5 dos lesiones. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa ( $p > .05$ ) (TABLA VIII).

No. de lesiones	ALCOHOLICOS		NO ALCOHOLICOS	
	N	(%)	N	(%)
1	7	58.3	2	28.7
2	3	25	5	71.3
3 ó más	2	16.7		

TABLA VII Frecuencia de lesiones observadas por endoscopia en pacientes cirróticos.

## DISCUSION

La cirrosis hepática es una entidad clínico-morfológica que constituye el proceso final de una serie de hepatopatías de etiología variada(14). Constituye la causa más frecuente de enfermedades que interfieren con el flujo sanguíneo a cualquier nivel del sistema venoso portal(23), originando hipertensión portal intrahepática la que condiciona la formación de anastomosis derivativas de las cuales la de mayor trascendencia es la de tipo superior(24) ya que es la responsable del desarrollo de varices esofagogástricas.

De los pacientes incluidos en el presente estudio, 19 en total, 12 de las cirrosis fueron de etiología alcohólica y 7 de no alcohólica; predominando en el varón en la primera y la mujer en la segunda, no hubo diferencia significativa en cuanto a la edad, con la referida en la literatura. En la valoración clínica y de laboratorio no existió paciente en el grupo C de Child-Pugh, aunque en el grupo alcohólico fue predominante el B y en el no alcohólico el A.

En el presente estudio se detecto una prevalencia elevada de lesiones varicosas similar entre ambos grupos, variando del 82% en el grupo alcohólico y en el no alcohólico del 87.5% ; con predominio de varices esofágicas grado II y IV en el primer grupo y de III en el segundo, estos datos son similares a los reportados por Dave y col.(6) en pacientes con sangrado activo.

Pueden existir además en este tipo de pacientes, una segunda o tercera lesión que pueda causar hemorragia gastrointestinal y no necesariamente provenir de la ruptura de varices

esofágicas(29), pudiendo existir lesiones de la mucosa del esófago, estómago y/o primera porción de duodeno(1); de éstas lesiones la que con mayor frecuencia encontramos fue la gastritis congestiva o "gastropatía congestiva" en la que se ha demostrado un incremento de comunicaciones arteriovenosas de la submucosa gástrica con disminución del flujo sanguíneo efectivo originando hipóxia(36); detectamos que la prevalencia de esta entidad fue de 57.1% en los no alcohólicos y del 50% en los alcohólicos, porcentaje mayor a lo informado en la literatura mundial que oscila entre el 18 y 29%(2.3.4.5.6).

También se ha sugerido que durante la hipertensión portal por cirrosis hepática se encuentran alterados los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica lo que favorece la aparición de úlceras pépticas, en los pacientes estudiados se presentó úlcera gástrica con similar prevalencia en ambos grupos y no se localizó úlcera duodenal, su frecuencia fue del 8 al 14% dato que corresponde a lo reportado por diferentes autores(2,3,4,5,6). Otro de los hallazgos fue la presencia de duodenitis del 8 al 14%, similar al de la úlcera gástrica.

La incidencia de hemorragia gastrointestinal en este tipo de pacientes, depende de la población estudiada, ya que son frecuentes las lesiones varicosas, gastritis y úlcera péptica, aunque un 20% se debe a desgarro de Mallory-Weiss y úlcera péptica en los alcohólicos, en los no alcohólicos se ha identificado una fuente varicosa de hasta el 80%(28). En nuestro estudio no se observó la presencia de desgarros de Mallory-Weiss, sin embargo, a pesar de que es un número

reducido de pacientes, no hubo diferencias significativas de lesiones entre ambos grupos; en cuanto a lo que corresponde a las lesiones, observamos que no varía con lo informado a nivel mundial en pacientes con sangrado activo, nos llama la atención que la prevalencia de gastritis congestiva es mayor con lo reportado previamente y que definitivamente tenemos que poner mayor atención ante este hallazgo como causa de hemorragia de tubo digestivo alto en pacientes con este tipo de padecimiento.

## CONCLUSIONES

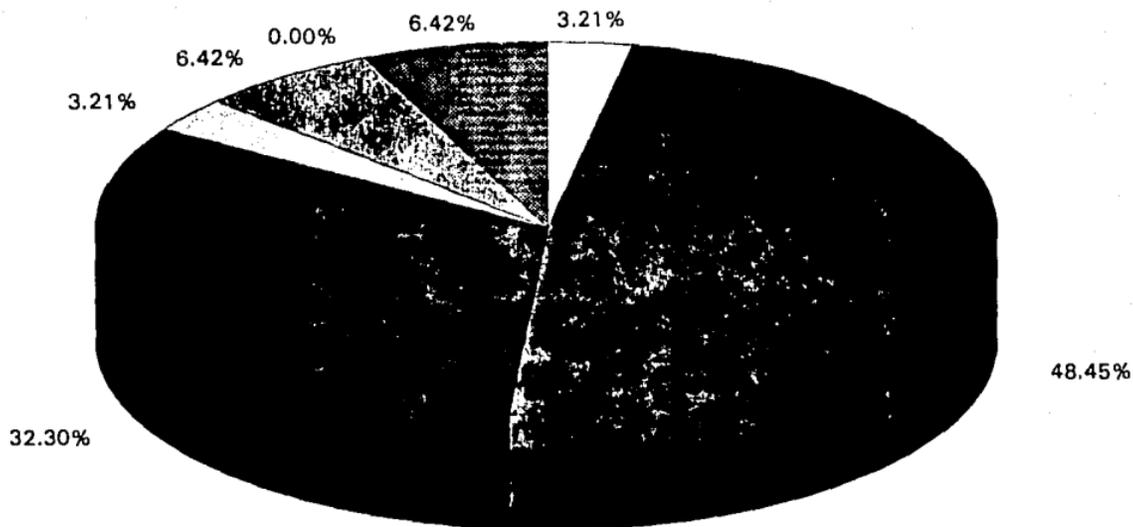
1. LOS TIPOS DE LESIONES ENCONTRADAS EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPATICA HEMODINAMICAMENTE ESTABLES, FUERON (fig. 3):

a. Varices esofágicas	48.45%
b. Gastritis congestiva	32.30%
c. Úlcera gástrica	6.42%
d. Duodenitis	6.42%

2. NO HUBO DIFERENCIA ESTADISTICA SIGNIFICATIVA EN CUANTO A LOS HALLAZGOS ENDOSCOPICOS ENTRE EL GRUPO DE CIRROTICOS DE ETIOLOGIA ALCOHOLICA Y EL DE ETIOLOGIA NO ALCOHOLICA.

3. EN CUANTO AL NUMERO DE LESIONES ENDOSCOPICAS LOCALIZADAS, EN LOS CIRROTICOS DE ETIOLOGIA ALCOHOLICA FUE MAS FRECUENTE ENCONTRAR UNA SOLA LESION Y EN EL GRUPO DE ETIOLOGIA NO ALCOHOLICA DOS LESIONES.

TOTAL



□ ESF = ESOFAGITIS	■ VE = VARICES ESOFATICAS	■ GS = GASTRITIS	□ VSG = VARICES GASTRICAS
▣ UG = ULCERA GASTRICA	□ UD = ULCERA DUODENAL	■ DUOD = DUODENITIS	

FIG. 3 . Frecuencia de las lesiones encontradas, en total.

## BIBLIOGRAFIA:

1. Peter W. Dykes MD. Hemorragia Digestiva, Diagnóstico y Tratamiento; 1983 Edit. Doyma; Cap. 6 pags. 67-100.
2. Merigan TC, Hollister RM, Gryska PF, Starkey WB, Davison CS. Gastrointestinal bleeding with cirrhosis: A study of 172 episodes in 158 patients. *N. Engl. J Med.* 1960; 263: 570-85.
3. Thomas E, Rosenthal WS, Rymen, Katz D. Upper gastrointestinal hemorrhage in patient with alcoholic liver disease and esophageal varices. Sources, outcome and short-term impact on liver function. *Am J Gastroenterol* 1979; 72: 623-9.
4. Degradi AE, Mehler R, Tam DTD, Stempien S. Sources of upper gastrointestinal bleeding in patient with liver cirrhosis and large esophagogastric varices. *Am J Gastroenterol* 1981; 54: 458-63.
5. Christensen E, Foverholt L, Schlichteng P, Juhl E, Pulsen H, Tygstrup NCSL. Aspect of the natural history of gastrointestinal bleeding in cirrhosis and the effect of prednisone. *Gastroenterology* 1981; 81: 944-52
6. Dave P, Romeu J, Messer J. Upper gastrointestinal bleeding in patient with portal hypertension: A reappraisal. *J Clin Gastroenterol* 1983; 5: 113-15.
7. Waldram R, Davis M, Nunnerley H, Williams R. Emergency endoscopy after gastrointestinal hemorrhage in 50 patient with portal hypertension. *Br Med J* 1974; 4: 94-94.
8. Speizer FE, Trey P: The uses of multiple causes of death data to clarify changing patterns of cirrhosis mortality in Massachusetts. *Am J Public Health.* 1977; 67: 333-36.
9. Smith JL, Graham DY, Variceal hemorrhage: A critical evaluation of survival analysis. *Gastroenterology* 1982; 82: 968-73.
10. Conn HO, Atterbury CE; Cirrhosis, in *Diseases of the Liver.* 6th Ed. L. Schiff, ER Schiff(Eds.) Philadelphia, JB Lippincott, 1987, pags. 771-91.

11. Mc Cray RS, Martin F, Amir-Ahamadi H, Sheahan DG, Zamcheck N: Erroneous diagnosis of hemorrhage from esophageal varices. *Am J Dig Dis* 1969; 14:755-60.
12. Koff RS. Benefit of endoscopy in upper gastrointestinal bleeding in patient with liver disease. *Dig Dis Sci* 26 (suppl) 1981, pags. 12-16.
13. Degradi AE, Mehel R, Tan DID, Stempien SJ: Sources of upper gastrointestinal bleeding in patient with liver cirrhosis and large esophagogastric varices. *Am J Gastroenterol* 1970; 54:458-63.
14. Kershenovich. Cirrosis Hepática. En Uribe M. *Medicina Interna, primera edición*, Ed. Panamericana Mex. 1988, pags. 1280-87.
15. C. Hernández. Cirrosis Hepática. En J. Berenguer. *Gastroenterología y Hepatología, primera edición*, Ed. Doyma Barcelona 1986, pags. 833-42.
16. Chávez RI, Y Hernández BC. Intoxicación Alcohólica. En *Hepatología 1988*, Martin Abreu L. Ed. Litografía México, México 1988; pags. 477-92.
17. Valdovinos AF, De Hoyos GA, Uribe EM: Encefalopatía Hepática. Patogenia y Diagnóstico. Parte I. *Rev. Gastroenterol. México*. 1988; 53:279-289.
18. Koretz RL, Stone O, Gitnick GL. The long term course of non-A, non-B post-transfusion hepatitis. *Gastroenterology* 1980; 79:893-98.
19. Pugh RNH, Murray-Lyon IM, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Brit J Surg* 1973; 60:646-64.
20. Hans Pooper. Cirrosis Hepática. En E. Wolpert. *Temas Selectos de Hepatología, Primera edición*. ED. Interamericana Mex., 1984, pags. 223-229.
21. Bosch J: Fisiopatología de la Hipertensión Portal y de la Hemorragia por Varices Esofágicas. *Medicine Mex.*, Jun 1989, pags. 336-44.
22. Paraf A. Caulin CH, Rautureau J. *Lhypertension portale*. París, Bailliere, 1969.
23. Bosch J. ¿Por que sangran las varices esofágicas?. *Med Clin* 1984; 82:401-3.

24. Watanabe T. A study of the gastric mucosal changes in the liver damage. *JPN. J. Gastroenterol. Mex.* 1987; 84: 2649-2657.
25. Quintero E, Pique JM, Bombi JS et al. Gastric mucosal vascular ectasias causing bleeding in cirrhosis: A distinct entity associated with hypergastrinemia and low serum levels of pepsinogen I. *Gastroenterology* 1987; 93: 1054-61.
26. Mitchell CJ, Jewell DP. The diagnosis of the site of upper gastrointestinal haemorrhage in patient with established portal hypertension. *Endoscopy* 1977; 9:131-35.
27. Dykes PW. Enfermedad Hepática. En *Hemorragia Digestiva*, Primera edición, ed. Doyma Barcelona 1983, pages. 67-82.
28. Morrissey JF. Clinical Approach to diagnostic endoscopy in patient with upper gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci* 26(7), 6s-11s, 1981.
29. Mordechai Rabinovitz, Young-Kul, Robert R. Schade et. al Prevalence of endoscopic findings in 510 consecutive individuals with cirrhosis evaluated prospectively. *Dig Dis Sci* 35(6):705-10, 1990.
30. Stevenson W, Cox RR, Roberts CJC: Prospective comparison of double-contrast barium meal examination and fiberoptic endoscopy in acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br Med J.* 1976; 2:723-24.
31. Hoera AM, Comparative study between endoscopy and radiology in acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br Med J* 1978; 1:27-30.
32. Katon RM, Smith FW: Panendoscopy in the early diagnostic of acute upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1973; 65:728-34.
33. Morris DW, Levine GM, Soloway RD, Miller WT, Marin GA: Prospective randomized study of diagnosis and outcome in acute upper gastrointestinal bleeding. Endoscopy versus conventional Radiography. *Am J Dig Dis* 1975; 20:1103-09.
34. Keller RT, Logan GM: Comparison of emergent endoscopy and upper gastrointestinal series radiography in acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1976; 17:180-84.
35. Thoeni RF, Cello JP: A critical look at the accuracy of endoscopy and double-contrast radiography of the upper gastrointestinal (UGI) tract in patients with substantial UGI hemorrhage. *Radiology* 1980; 135:305-8.

36. Sarfeh JI, Tarnawski A. Gastric mucosal vasculopathy in portal hypertension. *Gastroenterology* 1987; 93(5): 1129-1131.

Quien no conoce nada, no ama nada. Quien no puede hacer nada, no comprende nada. Pero quien comprende también ama, observa, ve... Cuanto mayor es el conocimiento inherente a una cosa, más grande es el amor... Quien cree que todas las frutas maduran al mismo tiempo que las frutillas nada sabe acerca de las uvas.

PARACELSO