

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Vice-rectoría de Investigación y Postgrado

Hospital Central de las Fuerzas Armadas

Dirección General De Residencias Médicas

Residencia de Gastroenterología

Título:

PREVALENCIA DIAGNOSTICO MANEJO Y EVOLUCIÓN DEL SANGRADO
GASTROINTESTINAL ALTO SECUNDARIO A VÁRICES ESOFÁGICAS EN
LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL DEPARTAMENTO DE
GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL MILITAR DOCENTE DR. RAMÓN
DE LARA. «FARD» 2012-2015



UNPHU
Universidad Nacional
Pedro Henríquez Ureña

Tesis de pos grado para optar por el título de Magister en:

GASTROENTEROLOGÍA

Sustentado por:

Dra. Johanna Santana Vargas

Asesores:

Dra. María Paulino (Clínico)

Dra. Claridania Rodríguez de Rosario (Metodológico)

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante del misma.

Distrito Nacional: 2015

CONTENIDO

Agradecimientos

resumen

Abstract

I. Introducción.....	8
I.1. Antecedentes	10
I.2. Justificación.....	11
II. Planteamiento del problema.....	12
III. Objetivos	14
III.1. Objetivo General	14
III.2. Objetivos Específicos	14
IV. Marco teórico.....	15
IV.1. Esófago.....	15
IV.1.1. Anatomía (Breve reseña)	15
IV.2. Varices esofágicas	18
IV.2.1. Clasificación várices esofágicas.....	18
IV.2.2. Clasificación várices gástricas.....	18
IV.2.3. Patofisiología.....	19
IV.2.4. Causas	20
IV.2.5. Cuadro clínico	20
IV.2.6. Examen físico.....	21
IV.2.7. Diagnóstico y diagnóstico diferencial	21
IV.3. Cirrosis	22
IV.3.1. Clasificación	23
IV.4. Historia natural de la cirrosis	24
IV.4.1. Esquema en la historia natural de la cirrosis.....	25
IV.4.2. Curso clínico de la cirrosis hepática compensada.....	25
IV.5. Expresión de la enfermedad por órganos y sistemas.....	28
IV.5.1. Síntomas y signos constitucionales.....	28
IV.5.2. Síntomas gastrointestinales	29
IV.5.3. Síntomas neurológicos	30
IV.5.4. Alteraciones hematológicas.....	31

IV.5.5. Sistema dermatológico	32
IV.5.6. Diagnóstico.....	35
IV.5.7. Anomalías de laboratorio en la cirrosis hepática	37
IV.5.8. Alteraciones hematológicas.....	39
IV.6. Cirrosis alcohólica	39
IV.6.1. Etiología	40
IV.6.2. Anatomía patológica y patogenia	40
IV.6.3. Manifestaciones clínicas.....	41
IV.6.4. Datos de laboratorio	42
IV.6.5. Diagnóstico.....	44
IV.6.6. Pronóstico	44
IV.6.7. Tratamiento	45
IV.7. Cirrosis poshepatítica y criptógena	46
IV.7.1. Etiología	46
IV.7.2. Anatomía patológica.....	48
IV.7.3. Manifestaciones clínicas.....	48
IV.7.4. Tratamiento	49
V. Operacionalización de las variables	50
VI. Materiales y métodos	52
VI.1. Tipo de Estudio	52
VI.2. Demarcación Geográfica	52
VI.3. Población y muestra	52
VI.4. Criterios.....	52
VI.4.1. Criterios de inclusión.....	52
VI.4.2. Criterios de exclusión.....	52
VI.5. Instrumentos de recolección de la información.	52
VI.6. Procedimiento	53
VI.7. Plan de tabulación de la información	53
VI.8. Análisis.....	53
VI.9. Aspectos éticos.....	53
VII. Resultados	55
VIII. Conclusiones	64

IX. Recomendaciones	67
X. Referencias.....	68
XI. Anexos.....	75
XI.1. Cronograma	75
XI.2. Instrumento de recolección de datos	76
XI.3. Recursos y costos.....	77
XI.4. Evaluación.....	78

AGRADECIMIENTOS

A Dios porque en El todo lo puedo. Guía y fortaleza en los momentos difíciles, por darme la fe y fortaleza para seguir adelante. Gracias Padre!

A mi esposo y mis hijas por tolerar con amor tantas ausencias, a ellos debo el comienzo de esta carrera, son la joya más valiosa de mi vida. Su amor y comprensión hicieron posible llegar a la meta.

A mi sorprendente y hermosa familia, mis padres, hermanos; su amor y apoyo incondicional no tiene límites, son mi mayor inspiración a la superación.

Al Hospital Central de las Fuerzas Armadas, a mis profesores, a mis asesores y compañeros por su extraordinario apoyo y aportaciones en mi formación, por haber facilitado generosamente su sabiduría y conocimientos.

Gracias a todas las personas que de una manera u otra han colaborado en que esto sea posible, y el haberme bendecido e iluminado con su presencia.

Dra. Johanna Santana Vargas

RESUMEN

El sangrado digestivo por ruptura de várices esofágicas o gástricas, representa una de las complicaciones más temidas de la hipertensión portal, por asociarse con una alta mortalidad. La formación de várices es una complicación casi segura en cirrosis hepática. Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo y de corte transversal, realizado con la finalidad de determinar la prevalencia diagnóstico manejo y evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» Santo Domingo Este República Dominicana; 2012-2015. Resultados: La prevalencia de cirrosis hepática fue de 247 por cada 100,000. La prevalencia de varices esofágicas fue de un (59%). El grupo de edad más afectada entre 36-80 fue lo de 51-70 años. Predomino el sexo masculino con una relación de 4:1 del femenino. El (90,01%) de los pacientes tenía hábitos tóxicos; ocupando el alcohol un (84,8%). Los antecedentes personales patológicos cursados fueron la hipertensión arterial sistémica, Diabetes mellitus tipo II, obesidad, hepatitis C y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Las manifestaciones clínicas fueron hematemesis, vómitos en posos de café, palidez, sudoración y mareos y/o pérdida de la consciencia; con coexistencia de hasta 3 manifestaciones en un mismo paciente. En el (100%) de los casos el diagnóstico estuvo encaminado por la sospecha clínica ante los signos y síntomas, junto a la historia de los antecedentes personales patológicos de cirrosis hepática; sustentada por el método diagnóstico básico que es la endoscopia gastroesofágica. El tratamiento conservador en (63,6%) de los casos; tratamiento quirúrgico con ligadura endoscópica en el (36,3%); con soporte hidroelectrolítico, transfusiones sanguíneas y el tratamiento farmacológico con metilpresina. La evolución fue satisfactoria en (81,8%); defunciones (18,1%). Las defunciones en un (10%) estuvieron relacionadas al fracaso de tratamiento; comorbilidad infecciosa asociada a neumonía (6,06), e insuficiencia cardiaca 1 (3,03%). Mortalidad del (18, 1%).

Palabras claves: sangrado gastrointestinal; várices esofágicas; prevalencia

ABSTRACT

Gastrointestinal bleeding due to rupture of esophageal or gastric varices, represents one of the most feared complications of portal hypertension, to associate with high mortality. Varicose veins is almost certain complications in liver cirrhosis. This is a retrospective, descriptive, cross-sectional study, conducted in order to determine the prevalence diagnosis management and evolution of high gastrointestinal bleeding secondary to esophageal varices in patients with liver cirrhosis in the Gastroenterology Department of Military Teaching Hospital Dr. Ramon De Lara. "FARD" Santo Domingo Dominican Republic; 2012-2015. With a population sample of patients who were seeking care for upper gastrointestinal bleeding diagnosed with esophageal varices and suffering from liver cirrhosis. Results: The prevalence of cirrhosis was 247 per 100,000. The prevalence of esophageal varices was one (59%). The most affected group among the 36-80 age was 51-70 years. Predominance of males with a ratio of 4: 1 female. The (90.01%) patients had toxic habits; alcohol occupying one (84.8%). The cursados medical history were systemic arterial hypertension, Type II diabetes, obesity, hepatitis C and chronic obstructive pulmonary disease mellitus. The clinical manifestations were hematemesis, vomiting coffee grounds, pallor, sweating and dizziness and / or loss of consciousness; with up to 3 manifestations coexistence in the same patient. In the (100%) of the cases the diagnosis was guided by clinical suspicion for signs and symptoms, along with the history of the medical history of liver cirrhosis; supported by the basic diagnostic method is gastroesophageal endoscopy. The conservative treatment (63.6%) cases; Surgical treatment with endoscopic ligation at (36.3%); with supporting electrolyte, blood transfusions and drug treatment with metilpresina. The evolution was satisfactory (81.8%); deaths (18.1%). Deaths in (10%) were related to treatment failure; infectious morbidity associated pneumonia (6.06), and heart failure 1 (3.03%). Mortality (18.1%).

Keys words: Gastrointestinal bleeding; esophageal varices; prevalence

I. INTRODUCCIÓN

El sangrado digestivo se define como la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo. ¹⁻² Este puede ser alto o bajo según la localización anatómica, en que si está antes o después del músculo suspensorio del duodeno o ligamento de treitz. Es una de las urgencias médicas más frecuentes siendo responsable de unas 300000 hospitalizaciones en Europa. La mortalidad oscila entre un 5 y un 20 por ciento, variando en función de diferentes factores, especialmente la cuantía del sangrado, su origen, la edad del paciente y otras patologías asociadas. El sangrado gastrointestinal alto puede ocurrir por ruptura de varices esofágicas.³

Las varices esofágicas son dilataciones venosas patológicas en la submucosa del esófago que se producen normalmente en pacientes con hipertensión portal. El incremento de la presión portal y los fenómenos de angiogénesis asociados promueven la apertura de colaterales y la consiguiente formación de varices esofagogástricas, que desvían una parte del flujo sanguíneo hacia la vena cava. Globalmente, la probabilidad de que un enfermo con cirrosis hepática desarrolle varices esofágicas es del (5%) al año de establecer el diagnóstico y del (12%) a los tres años.⁴ La ruptura y sangrado de las vórices son una complicación mayor de la hipertensión portal y conlleva una alta mortalidad. El sangrado por vórices es aproximadamente el (10-30%) de las hemorragias digestivas del tracto superior.⁷

La cirrosis hepática es el estadio final de muchas enfermedades crónicas que afectan el hígado y sus principales complicaciones están relacionadas con la insuficiencia hepática, la hipertensión portal y el carcinoma hepatocelular. Constituye un importante problema de morbimortalidad; abarcando aquellos casos en los cuales la lesión hepatocelular conduce a fibrosis y regeneración nodular en todo el hígado. Estas características delimitan a la cirrosis como un padecimiento grave e irreversible que se caracteriza no sólo por grados variables de disfunción del hepatocito, sino también por derivación portogena e hipertensión portal.¹

El sangrado digestivo por ruptura de várices esofágicas o gástricas, representa una de las complicaciones más temidas de la hipertensión portal, por asociarse con una alta mortalidad. La formación de várices es una complicación casi segura en cirrosis hepática. ¹

En las últimas décadas, el desarrollo en la evaluación y tratamiento de la hipertensión portal se ha traducido en una mejoría del pronóstico de la CH y de la mortalidad por sangrado. La endoscopia del tracto digestivo superior es el método de elección para diagnosticar y evaluar la presencia de las várices y es un proceder que debe realizarse de manera rutinaria. Estudios endoscópicos muestran que la prevalencia de várices esofágicas en la cirrosis hepática es del (60%) aproximadamente, mientras que la posibilidad de desarrollarlas en el seguimiento puede llegar a alcanzar el (83%) de los casos. Tanto la prevalencia como la incidencia de várices varían en función de la gravedad de la hepatopatía. ⁴⁻⁵

En atención a la importancia que reviste este tema, por las repercusiones físicas, sociales, familiares y de alta morbimortalidad lo que motiva la realización de este estudio con la finalidad de determinar la prevalencia diagnóstico manejo y evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015.

I.1. Antecedentes

Samada Suárez M, et al. Identificaron las variables clínicas, hematológicas, bioquímicas y ecográficas, que pudieran ser predictoras de la presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática, se realizó endoscopia del tracto digestivo superior a 200 pacientes con esta enfermedad, evaluados por el grupo de trasplante hepático del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgico entre enero de 2004 y diciembre de 2006. Presentaron várices esofágicas 139 pacientes (69,5 %) y 89 (44,5 %) gastropatía portal. En relación con el estadio de Child, el 33, 31 y 36 % presentaron un estadio A, B y C, respectivamente. En el análisis multivariado solo la esplenomegalia y la ascitis tuvieron valor predictivo independiente de presencia de várices.⁵

Cruz Alonso J, et al estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal, donde se revisaron las fichas clínicas de los pacientes fallecidos por sangrado digestivo alto en el período señalado. Fallecieron 49 pacientes de un total de 320 ingresados por sangrado digestivo alto (15 %). El 80,6 % de los fallecidos eran mayores de 55 años. Es destacable el antecedente personal de elevado consumo de antiinflamatorios no esteroideos, de forma mantenida, presente en el 54,8 por ciento de los casos, y le siguió la cirrosis hepática. La mitad de los diagnósticos clínicos iniciales fueron errados.⁶

Bustíos L y cols, estudio transversal, observacional, descriptivo de las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes hospitalizados por cirrosis hepática en la Unidad de Hígado entre enero 2001 y junio 2004. Se incluyeron 475 pacientes. El 45.1% correspondió al sexo femenino, la edad promedio fue 63.4 años (r=26-93). Las causas más frecuentes de cirrosis fueron consumo de alcohol (28%), hepatitis B crónica (15.2%) y hepatitis C crónica (11.8%). Estuvieron en estadio B de Child-Pugh el 42.3%, y estadio C el 42.5%. El principal motivo de hospitalización fue el sangrado digestivo por hipertensión portal, seguido por ascitis y encefalopatía.⁷

1.2. Justificación

Las varices esofágicas son venas anormalmente dilatadas que se encuentran en la parte final del esófago, por las que circula parte de la sangre que en condiciones normales debería pasar a través del hígado. El principal problema de la existencia de las varices esofágicas es el riesgo de rotura, fenómeno que ocurre cuando la presión en el interior de la varice supera la resistencia de su pared. La hemorragia por rotura de varices esofágicas es habitualmente muy abundante y supone una grave complicación, de tal forma que la posibilidad de morir como consecuencia de la hemorragia es del 20%.⁸ La cirrosis es causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo. Es una de las primeras causas de demanda de hospitalización en el servicio de gastroenterología.

El sangrado gastrointestinal superior masivo por ruptura de varices esofago-gástricas, es la principal complicación de la hipertensión portal y representa una causa frecuente de muerte o trasplante de hígado en pacientes con cirrosis. La formación de vórices es una complicación casi segura en cirrosis hepática. Ya desde el momento del diagnóstico, las vórices están presentes en el 40% de los pacientes compensados asintomático. Esta incidencia se incrementa hasta el 90% de pacientes con seguimiento a largo plazo. El sangrado por vórices es el último paso en una cadena de eventos que es iniciada por el incremento de la presión portal, seguido del crecimiento y desarrollo de las varices y éstas finalmente sangran.⁹

El conocimiento general de este evento puede ser de gran valor para establecer medidas de prevención y proponer alternativas de tratamiento. Considerando que el daño general con serias complicaciones es importante una evaluación inicial efectiva al abordar estos casos, es claro que debemos conocer la prevalencia diagnóstico manejo y evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a vórices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las várices esofágicas son colaterales porto sistémicas, es decir, canales vasculares que conectan la circulación venosa portal y la circulación venosa sistémica. Se forman preferentemente en la submucosa del esófago inferior, como consecuencia de la hipertensión portal. La ruptura y el sangrado de las várices esofágicas constituyen una complicación importante de la hipertensión portal y entrañan una alta mortalidad. El sangrado varicoso es responsable del 10-30 por ciento de todos los casos de sangrado digestivo alto. ⁹

La cirrosis hepática representa una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo occidental. El abuso de alcohol y la infección por el VHC constituyen las causas más frecuentes en nuestro medio. La mayoría de las manifestaciones clínicas y biológicas de esta enfermedad tienen su origen en el deterioro progresivo de la función hepática y en las consecuencias del shunt portosistémico asociado a la hipertensión portal, que conlleva a la formación de las varices a nivel del esófago.¹⁰⁻¹¹

En atención a lo antes presentado y teniendo como factor de riesgo principal el padecimiento de la cirrosis hepática como causa de varices esofágicas y estas a su vez el sangrado intestinal; es de suma utilidad conocer el número de casos presentados con relación a otras patologías, así como el diagnóstico oportuno, el efectivo manejo y obtener una satisfactoria evolución por lo que en base a lo que interesa investigar, se hace las siguientes preguntas:

¿Cuál es la prevalencia del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015?

¿Cuáles son las herramientas diagnosticas del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015?

¿Cuál es el manejo del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015?

¿Cuál es la evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015?

III. OBJETIVOS

III.1. Objetivo General

1. Determinar la prevalencia diagnóstico, manejo y evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015

III.2. Objetivos Específicos

1. Identificar los grupos de edad
2. Determinar el sexo
3. Identificar los hábitos tóxicos de estos pacientes
4. Describir los antecedentes personales patológicos
5. Describir las manifestaciones clínicas
6. Describir el método diagnóstico
7. Señalar el tratamiento utilizado
8. Describir la evolución y las condiciones de egreso de los pacientes afectados

IV. Marco Teórico

IV.1. Esófago

IV.1.1. Anatomía (Breve reseña)

El esófago es la porción del tubo digestivo que continúa a la hipofaringe y se extiende hasta el estómago. Es un órgano tubular, flexible y fácilmente dilatado. El extremo superior está ubicado a nivel del cartílago cricoides, a la altura del cuerpo de la sexta vértebra cervical. El tubérculo de Chassaignac sirve como reparo anatómico. El extremo inferior o cardias termina a la derecha de la gran tuberosidad del estómago, en la región celíaca, a nivel de la undécima vértebra dorsal. ¹

Su longitud, si bien está en relación con la talla y el biotipo del sujeto, oscila entre los 24 a 28 cm., aunque se han relatado casos extremos entre 20 y 50 cm. La porción cervical mide 5 a 6 cm., la torácica 16 a 18 cm. y la abdominal 3 a 4 cm. Desde el punto de vista endoscópico las distancias, medidas desde la arcada dentaria superior, son las siguientes: a la boca del esófago a 15 cm., a la impronta del arco aórtico, 25 cm.; al orificio diafragmático del esófago, 35 cm. y al cardias, 40 cm. ¹⁸

IV.1.1.1. Estructura

La estructura del esófago puede dividirse en cuatro capas:

- Capa mucosa
- Submucosa
- Muscular propia
- Adventicia ⁸⁻³

Contiene tres porciones:

- Esófago cervical
- Esófago torácico
- Abdominal

IV.1.1.2. Irrigación arterial

La irrigación arterial del esófago no es abundante, pero está asegurada por una sucesión de ramas que se escalonan y anastomosan a lo largo de su recorrido. En el tercio superior, el aporte arterial más importante está provisto por una colateral esofágica de la arteria tiroidea inferior, rama de la arteria subclavia izquierda; por ramas directas de la aorta o de la primera arteria intercostal y una rama esofágica de la arteria bronquial derecha.

El esófago torácico superior está irrigado por ramas de las arterias bronquiales, mientras que el segmento torácico inferior lo está por ramas esofágicas que nacen directamente de la aorta descendente. Las arterias bronquiales son variables en número y en origen. Se describen 1 ó 2 arterias bronquiales izquierdas y 1 arteria bronquial derecha.

Las primeras nacen de la parte alta de la aorta torácica o del cayado y se distribuyen por el bronquio homolateral dando colaterales para el borde izquierdo del esófago. Estas colaterales se dividen en ramas ascendentes y descendentes que se anastomosan por arriba con ramas descendentes de la arteria tiroidea inferior y por abajo con ramas ascendentes de las arterias esofágicas, provenientes de la aorta. La arteria bronquial derecha nace de la primera arteria intercostal de origen aórtico; raramente puede nacer de la aorta misma. Se divide en ramas ascendentes y descendentes siguiendo el borde derecho del esófago. ¹⁹⁻⁹

El esófago torácico inferior está irrigado por un grupo de tres a cuatro ramas arteriales que se desprenden directamente de la aorta y que se anastomosan entre sí formando un plexo arterial en la superficie del órgano. Este sistema derivado de la aorta está complementado por ramas arteriales derivadas de las arterias bronquiales. Si bien existen anastomosis arteriales a lo largo del esófago, se debe tener en cuenta que es un órgano pobre en irrigación, sobre todo en el segmento torácico superior, hecho de gran importancia en las maniobras de liberación quirúrgica. La porción inferior tiene asegurado el aporte

sanguíneo a través de ramas de la arteria coronaria o gástrica izquierda y de ramas de la arteria frénica inferior izquierda.¹⁷

Es de interés quirúrgico remarcar que la circulación arterial tiene una disposición segmentaria en su distribución, por lo que se deberá evitar la sección de estos vasos más allá de los límites por donde se seccione el órgano, para prevenir futuras fallas en la sutura.¹⁸

IV.1.1.3. Sistema venoso

El retorno venoso de la porción cervical se realiza a través de la vena tiroidea inferior y lateral hacia el sistema de la vena subclavia. La parte derecha del esófago torácico deriva su circulación hacia la vena ácigos y la izquierda hacia la hemiacigos.

La vena ácigos nace de la confluencia de la vena lumbar ascendente, las venas subcostales y un pequeño ramo venoso derivado de la cara posterior de la vena cava inferior. En su trayecto ascendente atraviesa el hiato aórtico del diafragma y se sitúa a la derecha del conducto torácico y de la aorta. Recibe colaterales del mediastino posterior y las intercostales.

A nivel de la octava vértebra dorsal recibe a la hemiacigos inferior. Pasa luego por detrás del pedículo pulmonar derecho y a nivel de la cuarta vértebra dorsal cambia de dirección hacia delante para desembocar en la vena cava superior (cayado de la ácigos).

El sistema venoso del esófago torácico inferior y abdominal drena hacia colaterales de la vena coronaria estomáquica estableciendo una relación entre el sistema de la vena porta y la vena ácigos, es decir, la vena cava inferior, creando una vía de derivación natural en los casos de hipertensión portal, con la aparición de várices esofágicas.¹⁴⁻¹⁷⁻¹⁸ El plexo venoso de la capa submucosa está muy desarrollado, sobre todo en la porción inferior donde se anastomosa con el plexo submucoso del estómago. Desde este plexo submucoso parten troncos venosos que atraviesan la pared muscular y llegan a la superficie del órgano. Por fuera del esófago no hay un plexo propiamente

dicho, pero se encuentran una serie de gruesas venas con algunas anastomosis entre ellas, que siguen la dirección del esófago.⁹ Mientras que algunas de estas venas acompañan a las arterias otras desembocan en forma aislada en grandes colectores.

IV.2. Varices esofágicas

Las várices son un conjunto de venas longitudinales y tortuosas situadas preferentemente en el tercio inferior del esófago, que cursan a través de varios niveles desde la lámina propia hasta la submucosa profunda, pueden progresar hacia la parte superior del esófago o hacia el estómago, estas se comunican por medio de venas perforantes con una circulación colateral paraesofágica extensa y se forman como consecuencia de hipertensión portal.⁷ También pueden ser llamadas várices de la unión cardioesofágica, várices esófago gástricas, várices en el fondo y esófago, várices de la unión gastroesofágica.

IV.2.1. Clasificación várices esofágicas

Se han propuesto diversas clasificaciones para las diferentes várices esofágicas, siendo la más utilizada es la clasificación de Paquet:

- Grado I: mínima protrusión en la pared esofágica, usualmente rectas, en un solo cuadrante o telangiectasias e hipervascularización capilar
- Grado II: presencia de nódulos o cordones moderadamente protruidos que ocupan dos cuadrantes, rectos o en rosario, calibre pequeño o mediano.
- Grado III: várices ocupan tres cuadrantes, tortuosas, tamaño mediano o grande, protrusión compromete hasta la mitad de la luz esofágica, pueden tener signos de color rojo.
- Grado IV: várices ocupan cuatro cuadrantes tortuosos, grandes, gruesos que ocupan más de la mitad de la luz esofágica y usualmente tienen signos de color rojo.⁷⁻⁸

IV.2.2. Clasificación várices gástricas

Clasificadas en dos grupos, según Sarin⁴ y recomendado según consenso de Baveno III:

- Tipo I: várices esófago gástricas (VEG)
- Tipo II: várices gástricas aisladas. (VGA)

Las várices gástricas (VG) son menos comunes que várices esofágicas (VE) en 20% de todos los pacientes con hipertensión portal.

Las várices esófago gástricas siempre están asociadas a várices esofágicas y se subdividen en:

Tipo VEG - 1: aparecen como una continuación de las várices esofágicas y que se extienden hasta 2 a 5 cm por debajo de la unión gastroesofágica solo en la curvatura menor del estómago.

- Tipo VEG - 2: se extienden hacia el fondo del estómago.
- Mientras tanto las várices gástricas aisladas o VGA se subdividen:
- Tipo VGA - 1: se localizan sólo en el fondo en ausencia de várices esofágicas
- Tipo VGA - 2: se localizan en cualquier lugar del estómago. ⁷⁻⁸

IV.2.3. Patofisiología

La obstrucción al flujo venoso portal, independientemente de su etiología, resulta en un incremento en la presión de la vena porta. La presión portal está directamente relacionada al flujo venoso portal y al grado de resistencia al flujo; esto puede ser expresada en términos de la ley de Ohm como sigue: Presión portal = flujo venoso portal (Q) x resistencia al flujo (R)

La respuesta a este incremento en la presión (>10 mmHg) es el desarrollo de una circulación colateral que deriva el flujo a las venas sistémicas. Estas colaterales porto sistémicas se forman por la apertura y dilatación de canales vasculares preexistentes que conectan el sistema venoso portal y las venas cavas superior e inferior.

La alta presión portal es la causa principal del desarrollo de los colaterales porto sistémicos, sin embargo otros factores pueden estar comprometidos. Las anastomosis porto sistémicas más importantes son las colaterales gastroesofágicas que drenan hacia la vena ácigos y está a la cava superior y

que son responsables para la principal complicación de la hipertensión portal: hemorragia masiva del tracto gastrointestinal superior.

Estudios recientes han demostrado roles importantes para la endotelina 1 (ET-1) y el óxido nítrico (NO) en la patogénesis de la hipertensión portal y várices esofágicas.

La ET-1 es un poderoso vasoconstrictor y el NO es una sustancia vasodilatadora producidos por las células endoteliales de los sinusoides. En la cirrosis la ET-1 esta incrementada y el NO esta disminuido.⁷⁻⁸

IV.2.4. Causas

Las várices gastroesofágicas tienen dos vías de alimentación; la primera es la vena gástrica izquierda o vena coronaria. La otra proveniente del hilio esplénico a través de las venas gástricas cortas. Mecanismos que explican el incremento de la resistencia vascular intrahepática. Estos mecanismos pueden ser sigue:

- Una reducción del calibre sinusoidal debido al aumento de tamaño de los hepatocitos.
- Compresión de vénulas hepáticas por nódulos de regeneración.
- Lesiones de la vena central causada por fibrosis perivenosa.
- Cambios veno-oclusivos.
- Bloqueo perisinusoidal por inflamación portal, fibrosis portal y necrosis en sacabocado.⁹

IV.2.5. Cuadro clínico

Edad: trombosis portal y cirrosis biliar secundaria son comunes en niños; en adultos la cirrosis es la causa más frecuente.

Sexo: Puede ocurrir en ambos sexos.

Historia: puede estar asociado a debilidad, cansancio, malestar general, hiporexia, hemorragia repentina y masiva con shock, náusea y vómito, baja de peso, dolor abdominal generalmente en hipocondrio derecho y epigastrio,

ictericia y coluria, edema y distensión abdominal, prurito, sangrado espontáneo en las encías o epistaxis, síntomas de encefalopatía, impotencia y disfunción sexual, calambres musculares.

Síntomas: las várices esofágicas no producen dolor ni molestias, excepto cuando sangran. El sangrado por várices es una complicación grave del daño hepático crónico y puede manifestarse de las siguientes maneras:

- Hematemesis
- Melena
- Lipotimia o desmayo
- Anemia crónica, en casos de pequeños sangrados por gastropatía hipertensiva portal.⁹⁻¹⁰

IV.2.6. Examen físico

- Palidez, presión arterial baja, incremento de pulso y cambios en la presión sanguínea postural sugieren pérdida de sangre.
- Disnea y taquipnea.
- Puede presentar ictericia por insuficiente función hepática.
- Telangiectasias, ginecomastia, eritema palmar, ascitis, edema, atrofia testicular.
- Venas dilatadas radiales hacia afuera desde el ombligo (cabeza de medusa).
Circulación colateral en abdomen.
- Hígado puede ser de pequeño tamaño, esplenomegalia.
- Tacto rectal presenta melena.⁹⁻¹⁰

IV.2.7. Diagnóstico y diagnóstico diferencial

La radiografía contrastada de esófago no siempre muestra las várices esofágicas. En la práctica, solo un (40%) de las várices se manifiestan radiológicamente⁶. El cuadro típico muestra una forma en panal de abejas producida por la capa de bario que rodea las protusiones venosas. El método diagnóstico de elección es la endoscopia alta y todo paciente con cirrosis

debería ser sometido a una endoscopia de rutina para la detección de várices. El intervalo óptimo entre los exámenes es desconocido, pero algunos centros establecen un despistaje endoscópico cada 2 a 3 años.

La endoscopia muestra claramente el tipo de várices. Estas son fácilmente compresibles y no ofrecen resistencia al paso del endoscopio. La presencia de una erosión en la superficie de la mucosa con un coágulo sanguíneo adherido significa la presencia de una hemorragia reciente (signo rojo). Es muy frecuente que los sujetos que presentan várices esofágicas también muestren várices gástricas, en particular en el fondo del estómago.

El diagnóstico diferencial incluye todas las etiologías de sangrado digestivo. Debe de hacerse notar que las úlceras pépticas también se presentan en cirróticos y por lo tanto el diagnóstico requiere del examen endoscópico.⁹⁻¹⁰

IV.3. Cirrosis

La cirrosis es una entidad definida histopatológicamente que se acompaña de un espectro de manifestaciones clínicas características. Los datos patológicos cardinales reflejan daño crónico e irreversible del parénquima hepático y consisten en fibrosis extensa acompañada de la formación de nódulos de regeneración. Estos rasgos son consecuencia de la necrosis de hepatocitos, el colapso de la red de soporte de reticulina con posterior depósito de tejido conjuntivo, la distorsión del lecho vascular y la regeneración nodular del parénquima hepático restante.¹

El fenómeno central que produce la fibrosis hepática es la activación de las células hepáticas estrelladas. Cuando son activadas por los factores liberados por los hepatocitos y las células de Kupffer, las células estrelladas asumen una conformación de tipo miofibroblasto, y bajo la influencia de citocinas como el factor transformador de crecimiento (transforming growth factor, TGF) beta, producen colágeno de tipo I formador de fibrillas.

El punto exacto en que esta fibrosis se vuelve irreversible no está claro. El proceso lesivo puede considerarse como la vía final común de muchos tipos de lesión crónica del hígado. Las manifestaciones clínicas de la cirrosis son consecuencia de las alteraciones morfológicas y a menudo reflejan la gravedad de la lesión hepática más que la etiología de la hepatopatía subyacente. ¹⁴

La disminución de la masa hepatocelular funcionante puede originar ictericia, edema, coagulopatía y diversas alteraciones metabólicas; la fibrosis y la distorsión vascular conducen a hipertensión portal y sus secuelas, principalmente varices esofágicas y esplenomegalia. La ascitis y la encefalopatía hepática son consecuencia tanto de la insuficiencia hepatocelular como de la hipertensión portal. ¹

IV.3.1. Clasificación

De los diversos tipos de cirrosis basada sólo en la etiología o en la anatomía patológica no es satisfactoria. Un mismo aspecto anatomopatológico puede ser consecuencia de diversos agentes lesivos, mientras que uno solo de éstos puede originar diversos patrones morfológicos. Sin embargo, es posible clasificar de manera conveniente la mayor parte de los tipos de cirrosis en función de criterios etiológicos y morfológicos combinados, como sigue:

- Alcohólica
- Criptógena y poshepatítica
- Biliar
- Cardíaca
- Metabólica
- Hereditaria
- Medicamentos.

IV.3.1.1. Clasificación etiológica de la cirrosis hepática

Alcohol

Hepatitis vírica

Obstrucción biliar

- Cirrosis biliar primaria
- Cirrosis biliar secundaria ej., colangitis esclerosante primaria

Enfermedad metabólica congénita

- Hemocromatosis
- Enfermedad de Wilson
- Déficit de alfa-1-antitripsina
- Fibrosis quística
- Galactosemia
- Glucogenosis tipos III y IV
- Tirosinemia
- Intolerancia hereditaria a la fructosa
- Telangiectasia hemorrágica hereditaria

Enfermedad metabólica adquirida

- Esteatohepatitis no alcohólica

Causas vasculares

- Hígado de estasis crónico
- Enfermedad veno-oclusiva del hígado

Hepatitis autoinmune

Drogas y toxinas

Sífilis

Sarcoidosis

Bypass yeyuno-ileal

Hipervitaminosis A

Idiopática o criptogenética

IV.4. Historia natural de la cirrosis

La historia natural de la cirrosis comprende dos períodos bien diferenciados. Durante el primer período, el enfermo permanece asintomático y, de hecho, la enfermedad puede permanecer oculta durante años, de tal manera que su descubrimiento ocurre de forma accidental, al detectar una hepatomegalia de

borde duro y cortante o el hallazgo de anomalías de laboratorio en el curso de una analítica rutinaria (cirrosis compensada).

El segundo período se caracteriza por una fase clínica rápidamente progresiva marcada por el desarrollo de complicaciones (cirrosis descompensada). La progresión de la cirrosis va a depender directamente de la causa y de su posible tratamiento.

El desarrollo de complicaciones en un paciente con cirrosis hepática de etiología alcohólica que continúa consumiendo alcohol es rápido, como también puede serlo la estabilización de la enfermedad en el caso de que se mantenga la abstinencia alcohólica.

IV.4.1. Esquema en la historia natural de la cirrosis

- Estadio 1: ausencia de varices esofágicas y de ascitis: (1%) de mortalidad al año.
- Estadio 2: varices esofágicas sin antecedente de hemorragia y sin ascitis: (3,4%) de mortalidad al año.
- Estadio 3: presencia de ascitis con o sin varices esofágicas: (20%) de mortalidad al año.
- Estadio 4: hemorragia gastrointestinal por hipertensión portal, con o sin ascitis: (57%) de mortalidad al año. ¹²⁻¹⁴

IV.4.2. Curso clínico de la cirrosis hepática compensada

En el momento del diagnóstico de la cirrosis hepática, aproximadamente la mitad de los pacientes se encuentran en una fase compensada. El acúmulo de fibrosis es un proceso lento y asintomático relacionado con la actividad inflamatoria de la enfermedad de base.

La formación de septos fibrosos y pequeños nódulos se asocia significativamente con un aumento de la presión portal. La progresión de la fibrosis y de la hipertensión portal condiciona el desarrollo de varices esofágicas o episodios de descompensación.

La prevalencia de varices en esta fase es del 44%, mientras que en la fase de cirrosis descompensada es del (73%). A partir de un gradiente de presión portal por encima de 10 mmHg, se pueden presentar varices y otras complicaciones de la hipertensión portal. La mortalidad en esta fase es baja, estimándose en un (2-4%) al año, siendo más importante en el subgrupo de pacientes con varices esofágicas. ¹³

En ellos se incrementa la mortalidad a expensas de la asociada a episodios de sangrado por varices, cuya mortalidad es de alrededor del (15%) a las 6 semanas. Eventos clave en el curso clínico de la cirrosis hepática descompensada Ascitis e hidrotórax, hiponatremia dilucional y síndrome hepatorenal.

En una etapa inicial de la cirrosis, cuando la presión portal supera un umbral crítico y aumenta la concentración de óxido nítrico, se produce una vasodilatación sistémica y, como consecuencia, una disminución de la volemia efectiva que activa los mecanismos de compensación, como el eje renina-angiotensina-aldosterona (RAA), el sistema nervioso simpático y la secreción no osmótica de ADH (vasopresina). Estos sistemas favorecen la retención de Na⁺ y H₂O, a la vez que tienden a evitar una disminución adicional de la resistencia periférica, normalizando la homeostasis circulatoria. ¹⁵

En tal situación, la retención de Na⁺ se desactiva y el enfermo no desarrolla ascitis. En una fase más avanzada, la disfunción circulatoria se acentúa, bien sea por la propia evolución natural de la enfermedad o por la intervención de un factor intercurrente (transgresión enólica, intervención quirúrgica, sepsis, hemorragia).

En cualquiera de estas circunstancias, el trastorno hemodinámico se agrava, de manera que los mecanismos mencionados resultan inadecuados para mantener la homeostasis circulatoria. Ello provoca una exacerbada retención de Na⁺ y H₂O, fenómeno que, unido a la trasudación linfática secundaria a la hipertensión portal, explica la formación de ascitis. Un tiempo después, la

disminución del aclaramiento de agua libre inducido por la ADH determina una desproporcionada retención de agua, superior a la de Na, lo que explica la coexistencia de una baja concentración plasmática de aquél, en presencia de un pool sistémico elevado (hiponatremia dilucional).¹⁵

La vasoconstricción arteriolar renal inducida por las sustancias vasoactivas descritas provoca isquemia renal. Durante un tiempo, el riñón es capaz de compensar esta situación, incrementando la producción de sustancias vasodilatadoras (prostaglandinas, óxido nítrico, péptidos natriuréticos), lo que permite mantener el estado de la función renal.

Sin embargo, a medida que se agrava el trastorno hemodinámico, aumenta la producción de sustancias vasoconstrictoras, provocando intensa vasoconstricción arteriolar, descenso del filtrado glomerular y fallo prerrenal. Este esquema fisiopatológico explica cómo la administración de AINEs, en el paciente con cirrosis y ascitis, puede precipitar un fallo renal, al inhibir la producción local de prostaglandinas y romper el equilibrio existente entre elementos vasodilatadores y vasoconstrictores.

El hidrotórax hepático consiste en la acumulación de líquido en la cavidad pleural y puede llegar a afectar al (10%) de los pacientes con cirrosis y ascitis. Aunque el mecanismo fisiopatológico exacto se desconoce, diversas observaciones indican que la causa más probable es el paso de ascitis a la cavidad pleural a través de pequeños defectos diafragmáticos. Este paso de una cavidad a otra es favorecido por la presión intratorácica negativa.

Se pueden observar casos de hidrotórax sin ascitis concomitante o con ascitis grado I. Ello acontece cuando el trasvase de líquido al espacio pleural ocurre en una tasa equivalente a su producción en el abdomen.¹⁴

IV.5. Expresión de la enfermedad por órganos y sistemas

IV.5.1. Síntomas y signos constitucionales

La cirrosis hepática se acompaña frecuentemente de desnutrición proteínocalórica. Su incidencia y gravedad varía en función de la etiología de la cirrosis, siendo más frecuente en la cirrosis alcohólica y en la cirrosis biliar primaria avanzada. Los mecanismos que producen la desnutrición son múltiples e interrelacionados entre sí, destacando la disminución de la ingesta, la malabsorción gastrointestinal, el aumento del gasto energético y la presencia de un estado hipercatabólico persistente. La anorexia es más frecuente en la hepatopatía de origen enólico. No en vano, la ingesta de alcohol aporta 7 calorías por cada gramo consumido. Este hecho contribuye a la malnutrición característica de estos pacientes, al disminuir la necesidad de ingerir una dieta equilibrada. El alcohol produce malabsorción intestinal y maldigestión debido a su efecto tóxico directo.¹⁶

Una colestasis prolongada también produce una malabsorción de lípidos y favorece la hiporexia. Por último, en la cirrosis existe un estado hipermetabólico que produce un aumento del gasto energético en reposo y que se relaciona con el aumento de la actividad betaadrenérgica y del TNF- α .¹⁶

Como consecuencia de la desnutrición calórico-proteica se produce pérdida de peso, astenia, osteoporosis y atrofia muscular. Todo esto repercute notablemente en la calidad de vida del paciente y en su pronóstico vital. De hecho, tradicionalmente se pensaba que la ingesta de una dieta hiperproteica podía precipitar un episodio de encefalopatía hepática aconsejando por este motivo dietas muy restrictivas. Sin embargo, el consumo prolongado de una dieta hipoproteica puede empeorar el estado nutricional, favorecer la atrofia muscular y precipitar o empeorar la encefalopatía hepática. La febrícula es un signo constitucional frecuente en la cirrosis avanzada. Su origen podría relacionarse con la liberación de sustancias pirógenas producidas por la necrosis hepatocelular. Este hecho ocurre con mayor probabilidad en el paciente enólico, coincidiendo con un brote de hepatitis alcohólica. Siempre

debe considerarse la posibilidad de una infección bacteriana, debiendo obtenerse muestras para el análisis bacteriológico de sangre, orina y líquido ascítico. Otras causas implicadas en la etiología de una fiebre de bajo grado son la endotoxemia circulante, el déficit en el catabolismo hepático de pirógenos esteroideos (etiocolanona) o la presencia de un hepatocarcinoma.

IV.5.2. Síntomas gastrointestinales

La hipertrofia de parótida es un hallazgo frecuente, especialmente en la cirrosis alcohólica (50%). En otra sección de este capítulo se ha informado sobre la importancia del desarrollo de colaterales gastroesofágicas en la patogénesis de la hemorragia digestiva por hipertensión portal. La endoscopia permite detectar la presencia de varices esofagogástricas antes de que éstas originen complicaciones. Ello es muy importante, pues disponemos en la actualidad de tratamientos eficaces para reducir el riesgo de sangrado. Una proporción significativa de estos pacientes desarrollan, además, varices rectales, que es preciso distinguir de las hemorroides. La hemorragia por rotura de varices rectales es menos amenazante para la vida, pero se han descrito casos de hemorragia grave o persistente que requieren la colocación de un balón, escleroterapia e incluso procedimientos de derivación portosistémica.¹⁷

En algunos pacientes la endoscopia puede revelar signos de ectasia vascular (gastropatía portal hipertensiva). Su importancia radica en la frecuencia con que provoca anemia consecutiva a pérdidas de sangre oculta o a verdaderos episodios de hemorragia digestiva. Ésta puede venir precipitada por fenómenos de vasocongestión, isquemia e hipoxia tisular. Igualmente, se ha documentado una mayor prevalencia de hernia hiatal, así como de gastropatía por alcohol y úlcera péptica. La diarrea es un síntoma frecuente entre los enfermos con cirrosis hepática. Su patogenia podría relacionarse con fenómenos de malabsorción asociados a la ingesta crónica de alcohol, sobrecrecimiento bacteriano intestinal y, en ocasiones, el propio tratamiento de la encefalopatía hepática con disacáridos no absorbibles (lactulosa, lactitol). Finalmente, en la cirrosis es característico el desarrollo de cálculos biliares pigmentarios. Su

patogenia se relaciona con una hiperproducción de bilirrubina (hiperesplenismo). Los cálculos de bilirrubinato cálcico son más amorfos que los de colesterol. Por tanto, los episodios de impactación biliar son menos frecuentes. La pancreatitis crónica es más común cuando el alcohol ha sido la causa de la enfermedad.¹⁷

IV.5.3. Síntomas neurológicos

Ya se ha mencionado la importancia de la encefalopatía portosistémica en el origen de los síntomas neuropsiquiátricos típicos de la enfermedad avanzada. El flapping tremor o asterixis es un signo característico que aparece en relación con una supresión del sistema reticular descendente. Su inhibición conduce a estados de rigidez, anormalidades en los reflejos piramidales y flapping.¹⁷

Este último, sin embargo, no es específico de la encefalopatía hepática. De hecho, se ha descrito en otras anomalías metabólicas, como en la uremia, hipoglucemia, intoxicación por barbitúricos y narcosis por dióxido de carbono. Se trata de un fenómeno bilateral y reversible, directamente relacionado con los niveles de amonio en sangre.

En estados avanzados de la cirrosis puede apreciarse exageración de los reflejos tendinosos profundos con signo de Babinski, rigidez de la musculatura periférica y signos característicos de degeneración hepatolenticular. Se han descrito casos de mielopatía portosistémica, expresados como una mielitis transversa con signos de paraplejía espástica.

Otras manifestaciones se relacionan con el consumo crónico de alcohol y la desnutrición, y no con la hepatopatía crónica propiamente dicha. Tal es el caso de la encefalopatía de Wernicke o la neuropatía periférica, que puede observarse hasta en el (40%) de los pacientes con cirrosis de etiología alcohólica.

IV.5.4. Alteraciones hematológicas

Los trastornos en la hemostasia constituyen la manifestación hematológica fundamental en la cirrosis hepática. No en vano, todos los factores de la coagulación, excepto el factor VIII, son sintetizados en el hígado. Este hecho se había considerado como un factor de riesgo para fenómenos hemorrágicos, si bien esto se limita a los enfermos con trombocitopenia extrema (menor de 25.000 por mm³), alteraciones en la función plaquetaria o estados de fibrinólisis.

La coagulopatía intravascular diseminada no es frecuente en la cirrosis hepática, salvo en casos de sepsis sobreañadida o en los portadores de un shunt de Le Veen. Recientemente, se ha descrito un aumento del riesgo de trombosis en los pacientes con cirrosis hepática. Los principales anticoagulantes endógenos (proteína C, proteína S y antitrombina III) también se sintetizan en el hígado y en los pacientes con cirrosis se ha observado una disminución de su producción favoreciendo un estado de hipercoagulabilidad.

La anemia es un rasgo comúnmente observado en los enfermos con cirrosis. Su patrón puede ser microcítico, debido a pérdidas gastrointestinales, macrocítico, por déficit de folato (alcohol) o mixto. Con frecuencia, la anemia se asocia a leucopenia o trombocitopenia, como una manifestación de hiperesplenismo. En otras ocasiones, la hemólisis se ve enmascarada por un incremento de la síntesis eritrocitaria y sólo puede sospecharse por la presencia de reticulocitosis, hiperbilirrubinemia no conjugada o un aumento de la LDH. Ello ocurre con frecuencia en pacientes portadores de una DPPI. Otros pacientes muestran acantocitosis, debido a la acumulación de colesterol libre en la membrana de los hematíes. Ello resulta más frecuente cuando la hemólisis va asociada a hipercolesterolemia e infiltración masiva de grasa por alcohol (síndrome de Zieve).

El alcohol provoca, a su vez, hemosiderosis, rasgo comúnmente observado en la cirrosis de este origen. Sistema musculoesquelético Es bien conocida la osteopenia dependiente de una malabsorción de vitaminas liposolubles en la

cirrosis biliar primaria. Algunos pacientes con cirrosis de etiología alcohólica desarrollan osteoporosis. Su mecanismo no es bien conocido, pero puede tener relación con un deterioro de la función osteoblástica o un aumento de la resorción ósea.

El sedentarismo, frecuente en los pacientes con enfermedad hepática avanzada, también favorece la amioatrofia y la osteopenia. Éste es un aspecto importante, porque la pérdida de masa ósea puede acelerarse en el postrasplante, debido a los esteroides y otros factores que conducen a una mayor incidencia de fracturas y colapsos vertebrales. En raras ocasiones, se ha documentado la presencia de periostitis, dedos en palillo de tambor y sinovitis. La contractura de Dupuytren es el resultado de un engrosamiento y acortamiento de la fascia palmar y se atribuye a una proliferación de fibroblastos y a un anormal depósito de colágeno en la fascia. Su prevalencia es superior entre la cirrosis alcohólica, pero también se ha observado en personas con hábito tabáquico y enólico, diabetes, algodistrofia y en la enfermedad de Peyronie.¹⁶⁻¹⁷

IV.5.5. Sistema dermatológico

En la cirrosis hepática son característicos algunos estigmas cutáneos. Aisladamente poseen poca especificidad, pero la confluencia de varios de ellos en un mismo paciente resulta orientativa para sospechar el padecimiento de la enfermedad. Entre ellos destacan, por su prevalencia, los spiders o arañas vasculares, consistentes en lesiones vasculares con una pequeña arteriola central rodeada de pequeños vasos. Pueden apreciarse predominantemente en la cara, tronco y extremidades superiores.

Las arañas vasculares no son específicas de la cirrosis hepática. De hecho, pueden verse también en el embarazo, los estados de malnutrición e incluso en personas normales. Aunque su patogenia es desconocida, se aduce que guarda relación con una alteración en el metabolismo de las hormonas sexuales, habiéndose observado un aumento en la relación estradiol/testosterona libre.

Su número y tamaño guardan relación con la probabilidad de presentar una hemorragia digestiva por varices y síndrome hepatopulmonar. El eritema de las eminencias tenar e hipotelar es un hallazgo inespecífico que puede aparecer en otras entidades, como el embarazo, el hipertiroidismo y la artritis reumatoidea.

Otros signos característicos son los cambios observados en las uñas. A menudo se aprecian unas bandas o estrías horizontales blanquecinas separadas entre sí por otras zonas de color normal (uñas de Muehrcke). Su patogenia se ha relacionado con estados de hipoalbuminemia. De hecho, también se observan en el síndrome nefrótico. Es también característica la desaparición de las lúnulas ungueales y el enrojecimiento de la porción distal de las uñas. Sistema endocrino El fallo hepático en el catabolismo de algunas hormonas condiciona la aparición de algunas anomalías endocrinológicas en la cirrosis hepática.¹⁸

El alcoholismo, por ejemplo, origina una sobreproducción de débiles esteroides andrógenos que son transformados en estrógenos en los tejidos periféricos (piel, tejido adiposo, músculo y hueso). El hiperestrogenismo contribuye a la formación de spiders, y eritema palmar, así como a los cambios en la distribución del vello corporal. La ginecomastia es un signo típico, agravado por el uso de espirolactona, y consiste en la proliferación de tejido glandular en la mama del varón. El hipogonadismo representa un efecto directo del consumo de alcohol y menos de la cirrosis en sí.¹⁶

De hecho, no es habitual en otro tipo de cirrosis, salvo en la hemocromatosis donde existe un depósito de hierro, tanto en la hipófisis, como en los testículos. Ambos sexos son afectados por elevadas tasas de infertilidad, cambios en los caracteres sexuales secundarios y pérdida de la libido. En el varón se ha documentado atrofia testicular, impotencia y oligospermia. En la mujer son características la oligomenorrea y una disminución en los niveles de estradiol y progesterona. No obstante, el embarazo es posible y puede culminar con éxito.

La prevalencia de diabetes es superior entre los pacientes con cirrosis hepática. Suele manifestarse por hiperglucemia, leve glucosuria e intolerancia a la glucosa. Su origen debe relacionarse con una resistencia periférica a la acción de la insulina. No son habituales, sin embargo, las lesiones vasculares o la cetoacidosis. Los pacientes críticos, principalmente aquellos en shock séptico, pueden presentar una insuficiencia, funcional o relativa, del eje hipotálamo-hipófisisadrenal que disminuye la respuesta cardiovascular al estímulo del sistema renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso simpático, y aumenta la mortalidad. En los pacientes con cirrosis hepática se ha descrito una alta incidencia de insuficiencia adrenal relativa, independientemente de la presencia de sepsis o inestabilidad hemodinámica, que se relaciona con la gravedad de la enfermedad. Sin embargo, la administración de dosis bajas de hidrocortisona en los pacientes cirróticos críticos, no ha demostrado beneficio en cuanto a disminución de la mortalidad. ¹⁹

Ya se ha mencionado la importancia del hiperaldosteronismo secundario en la patogénesis de la retención de sodio en el cirrótico con hipertensión portal. Finalmente, se han documentado niveles reducidos de hormonas tiroideas, fiel reflejo de una disminución de su síntesis hepática, así como elevaciones de los niveles plasmáticos de PTH, relacionados con hipovitaminosis D. Esta última **anomalía es más frecuente en la cirrosis biliar primaria. Asociaciones oncológicas** Algunas neoplasias **inciden con mayor frecuencia en el enfermo cirrótico.** Ello puede guardar relación con la mayor prevalencia de determinados hábitos tóxicos, como el consumo de tabaco y alcohol, lo que justifica una mayor frecuencia de cáncer orofaríngeo o de esófago, o con mecanismos complejos inductores de enzimas microsomales, capaces de activar procarcinógenos y de deteriorar la reparación del DNA. Así, se ha documentado una mayor prevalencia de cáncer de páncreas, cardias, colon y del propio hígado.

El hepatocarcinoma es un fenómeno ligado a la historia natural de la cirrosis, particularmente si su etiología guarda relación con el alcohol, el virus de las hepatitis B y C, la hemocromatosis o la porfiria hepatocutánea tarda. Aunque el

espectro de posibilidades sintomáticas de este tumor es amplio (tabla 4), algunos hepatomas pueden diagnosticarse en pacientes asintomáticos, en una fase en la que la cirugía de exéresis, el propio trasplante o la alcoholización del tumor, pueden llegar a ser curativas. Ello se consigue cuando se efectúan programas de cribado basados en la realización de ecografías de control.²³

IV.5.6. Diagnóstico

El proceso diagnóstico de una cirrosis hepática incluye cuatro fases primordialmente:

- Sospechar la enfermedad.
- Confirmar el diagnóstico.
- Establecer la etiología
- Estratificar el riesgo.

Sospechar la enfermedad El descubrimiento de una cirrosis hepática puede llevarse a cabo por distintas circunstancias:²¹

- El hallazgo de estigmas característicos de una enfermedad crónica del hígado en el examen físico.
- El descubrimiento de anomalías de laboratorio en el curso de una analítica rutinaria.
- La aparición de signos de descompensación de la enfermedad.
- El hallazgo de cirrosis hepática en el curso de una laparotomía o de una necropsia indicada por otra causa. Hallazgos en el examen físico Como ya se ha mencionado, los enfermos con cirrosis hepática presentan a menudo una serie de estigmas característicos cuya mera presencia permite despertar la sospecha clínica.

Algunos de los signos se descubren al palpar el abdomen del enfermo en el curso de una exploración rutinaria. La exploración del abdomen en los enfermos con cirrosis hepática permite descubrir en muchos casos una hepatomegalia de borde duro, cortante o nodular. La ausencia de hepatomegalia, sin embargo, no

excluye la enfermedad e incluso puede sugerir un peor pronóstico (la atrofia del hígado es un signo de enfermedad avanzada).

La esplenomegalia es un hallazgo igualmente frecuente. Aunque su presencia se ha relacionado con la hipertensión portal, no existe una correlación clara entre el tamaño del bazo y el grado de hipertensión portal, por lo que es probable que en su patogenia intervengan otros factores. La presencia de ascitis viene sugerida por la presencia de matidez en ambos flancos. Sin embargo, se requiere una acumulación de al menos 1.500 cc de líquido en la cavidad peritoneal para que este signo sea evidente en la exploración física.

Aunque la vena umbilical suele obliterarse en el momento del nacimiento, en los casos de hipertensión portal avanzada llega a repermeabilizarse permitiendo que la sangre del sistema venoso portal pueda drenar a través de las venas de la pared abdominal determinando la aparición de una típica "cabeza de medusa" en la parte anterosuperior del abdomen. En algunos casos se identifica un murmullo o zumbido venoso a la auscultación que refleja el paso rápido de la sangre desde el territorio venoso portal hasta la vena umbilical (signo de Cruveilhier-Baumgarten). Este signo se hace más patente al incrementar la presión con la maniobra de Valsalva.

El descubrimiento de cualquiera de estos signos debe alertar al clínico acerca del padecimiento de una enfermedad hepática avanzada y ordenar una investigación. Anomalías de laboratorio No es infrecuente que el diagnóstico de una cirrosis hepática venga sugerido por la detección de ciertas anomalías de laboratorio que aparecen al indicar una analítica rutinaria, a menudo en el contexto de un screening de salud laboral. Es muy habitual que un enfermo con una hepatopatía crónica sea derivado a un medio especializado por haberse detectado alteraciones en las «pruebas de función hepática», término a menudo utilizado de forma incorrecta, dado que esta nomenclatura debería ceñirse únicamente a las pruebas que exploran la capacidad biosintética del hígado (concentración de albúmina y tiempo de protrombina, básicamente). Otras

alteraciones, como el nivel de aminotransferasas (transaminasas) o de fosfatasa alcalina o GGT, expresan otro tipo de alteraciones (daño necroinflamatorio o colestasis, respectivamente).

IV.5.7. Anomalías de laboratorio en la cirrosis hepática

Aminotransferasas

(AST/ALT). El aumento de la actividad aminotransferasa refleja daño necroinflamatorio en mayor o menor grado. Usualmente los niveles de AST y ALT están levemente elevados en la cirrosis hepática, aunque es frecuente que sean normales. Aunque la relación AST/ALT suele ser inferior a 1 (salvo en las hepatopatías de origen enólico) en realidad, a medida que una enfermedad hepática crónica progresa hacia cirrosis, esta relación puede invertirse. Una elevación marcada de las transaminasas en el contexto de una cirrosis hepática debe sugerir una agresión de origen tóxico (fármacos o alcohol), una hepatitis vírica injertada o un daño isquémico inducido por shock o colapso cardiovascular.

Fosfatasa alcalina

Esta enzima suele estar elevada pero menos de dos o tres veces el rango normal. Elevaciones más altas deben sugerir una cirrosis de origen biliar (colangitis esclerosante primaria o cirrosis biliar primaria). También se observa elevación de la fosfatasa alcalina en casos de hepatocarcinoma.

Gammaglutamiltranspeptidasa

La elevación de la GGT en la cirrosis hepática es un hecho inespecífico. Cuando existe un componente colestásico, su elevación ocurre de forma paralela a la de la fosfatasa alcalina. Una elevación significativa aislada debe sugerir alcoholismo activo o inducción enzimática por fármacos.

Bilirrubina

Los niveles de bilirrubina pueden ser normales en la cirrosis compensada pero, a medida que la enfermedad progresa, se elevan de un modo gradual. De hecho, la bilirrubina es uno de los parámetros utilizados en la clasificación de

Child-Pugh para evaluar el estado de la función hepática. En los pacientes con cirrosis biliar primaria, la elevación de los niveles de bilirrubina constituye un indicador de mal pronóstico y una indicación para plantear el trasplante de hígado.

Albúmina

La albúmina es sintetizada exclusivamente por el hígado. De ahí que sus niveles descendan a medida que la función hepática se deteriora. Debe considerarse que una tasa baja de albúmina puede verse también en la insuficiencia cardíaca congestiva, en el síndrome nefrótico y en la enteropatía pierdeproteínas.

Tiempo de protrombina

El hígado interviene en la síntesis de la mayoría de las proteínas implicadas en los mecanismos de la coagulación. Por lo tanto, el tiempo de protrombina refleja con gran precisión el estado de la función hepática y aumenta gradualmente en la medida que ésta se deteriora.

Globulinas

Las gammaglobulinas pueden estar incrementadas en la cirrosis hepática con hipertensión portal. De hecho, sus niveles constituyen, en gran medida, un marcador indirecto del grado de shunt portosistémico. Ello obedece a que las bacterias de procedencia intestinal no fagocitadas por las células de Kupffer estimulan al sistema inmunocompetente incrementando los niveles séricos de Igs. Una marcada elevación de IgG debe de sugerir una posible etiología inmune. La IgM está elevada en más del 90% de los pacientes con cirrosis biliar primaria.

Sodio (NA) sérico.

La hiponatremia es común en los pacientes con cirrosis hepática con ascitis y se relaciona con la incapacidad del riñón para excretar agua libre, debido a un incremento de los niveles de ADH.²²⁻²⁵

Potasio (K) sérico

La elevación de los niveles del potasio sérico suele ocurrir en enfermos cirróticos tratados con diuréticos de acción distal (espirolactona, triamterene, amiloride). La hipopotasemia puede ser el resultado de pérdidas relacionadas con el uso de diuréticos del asa, vómitos o diarrea. Puede ser un factor inductor de encefalopatía.

IV.5.8. Alteraciones hematológicas

En la cirrosis hepática es común observar diversas alteraciones hematológicas, incluyendo trastornos de la coagulación y diversos grados de citopenia.

Anemia. Puede tener un origen multifactorial e incluye pérdidas crónicas de sangre por el tubo digestivo, déficit de ácido fólico, toxicidad directa por alcohol, hiperesplenismo y supresión de la médula ósea.²²⁻²⁵

Trombocitopenia. La plaquetopenia es un fenómeno común atribuido a la hipertensión portal y a la esplenomegalia congestiva. El bazo puede llegar a secuestrar el 90% de las plaquetas circulantes, aunque es raro observar niveles de plaquetas inferiores a 50.000 cc.²²⁻²⁵

Leucopenia y neutropenia. Son también una consecuencia del hiperesplenismo.

IV.6. Cirrosis alcohólica

La cirrosis alcohólica es sólo una de las muchas consecuencias que acarrea el consumo crónico de alcohol, y frecuentemente se asocia con otras formas de lesión hepática inducida por éste, como el hígado graso alcohólico y la hepatitis alcohólica. La cirrosis alcohólica, conocida históricamente como cirrosis de Laennec, es el tipo de cirrosis que se detecta con mayor frecuencia en Norteamérica y en muchas zonas de Europa occidental y de Sudamérica.^{1,9-10}

Se caracteriza por una cicatrización difusa y sutil, por la pérdida bastante homogénea de células hepáticas y por la aparición de nódulos de regeneración de pequeño tamaño, por lo cual se denomina a veces cirrosis micronodular. Sin

embargo, la cirrosis micronodular también puede deberse a otros tipos de lesión hepática (p. ej., tras una derivación yeyunoileal); por ello, cirrosis alcohólica y cirrosis micronodular no son necesariamente sinónimos. A la inversa, la cirrosis alcohólica puede evolucionar a una cirrosis macronodular con el paso del tiempo. ^{1, 22-25}

IV.6.1. Etiología

«Hepatopatía alcohólica»

IV.6.2. Anatomía patológica y patogenia

Si se mantiene la ingestión de alcohol y la destrucción de hepatocitos, aparecen fibroblastos (incluidas las células estrelladas, que se han transformado en miofibroblastos con propiedades contráctiles) en el lugar de la lesión y depositan colágeno. En las zonas periportales y pericentrales aparecen tabiques reticulares de tejido conjuntivo que terminan por conectar las tríadas portales y las venas centrolobulillares. ²²⁻²⁵

Esta fina red de tejido conjuntivo rodea pequeños grupos de hepatocitos supervivientes, que se regeneran y forman nódulos. Aunque ocurre regeneración en las pequeñas zonas donde el parénquima subsiste, la pérdida celular supera su sustitución.

La destrucción persistente de hepatocitos y la acumulación de colágeno determinan que el hígado se reduzca de tamaño, adquiera un aspecto nodular y se endurezca conforme se va desarrollando la "etapa final" de la cirrosis. Aunque la cirrosis alcohólica suele ser una enfermedad progresiva, el tratamiento adecuado y la abstinencia alcohólica absoluta pueden detener la enfermedad en la mayoría de sus fases y permitir una mejoría funcional. Además, existen datos concluyentes de que la infección concomitante por el virus de la hepatitis C (hepatitis C virus, HCV) acelera significativamente el desarrollo de la cirrosis alcohólica. ^{1, 22-25}

IV.6.3. Manifestaciones clínicas

IV.6.3.1. Signos y síntomas

La cirrosis alcohólica puede ser clínicamente silenciosa y en muchos casos (10 a 40%) se descubre por casualidad en una laparotomía o en la necropsia. A menudo los síntomas tienen comienzo gradual, suelen aparecer al cabo de 10 o más años de consumo excesivo de alcohol y son lentamente progresivos a lo largo de las siguientes semanas o meses. La anorexia y la malnutrición originan pérdida de peso y decremento de la masa muscular.²²⁻²⁵

El paciente puede observar que aparecen equimosis con facilidad y notar debilidad creciente y astenia. En un momento dado se presentan las manifestaciones clínicas propias de la disfunción celular y de la hipertensión portal: ictericia progresiva, hemorragia por varices gastroesofágicas, ascitis y encefalopatía. La presentación brusca de una de estas complicaciones puede ser la primera manifestación que lleve al paciente a solicitar asistencia médica. En otros casos, la cirrosis se pone de relieve al acudir el paciente en búsqueda de tratamiento de síntomas relacionados con una hepatitis alcohólica.

Un signo precoz de la enfermedad suele ser la palpación de un hígado duro y nodular; el tamaño del hígado puede ser normal o estar disminuido o aumentado.

Otros signos frecuentes son ictericia, eritema palmar, angiomas en araña, aumento de tamaño de las glándulas parótidas y lagrimales, acropaquias, esplenomegalia, pérdida de masa muscular y ascitis con o sin edema periférico.

Los varones pueden presentar disminución del vello corporal, o ginecomastia y atrofia testicular, debidas, lo mismo que las alteraciones cutáneas, a trastornos del metabolismo hormonal, entre los cuales hay que señalar el aumento de la formación periférica de estrógenos debido a una reducción de la aclaramiento hepático de su precursor androstendiona. La atrofia testicular puede ser consecuencia de las alteraciones hormonales o del efecto tóxico del alcohol

sobre los testículos. En las mujeres se detectan ocasionalmente signos de virilización o irregularidades menstruales.

La contractura de Dupuytren, debida a fibrosis de la fascia palmar y que origina contractura en flexión de los dedos, es una consecuencia del alcoholismo, pero no es específica de la cirrosis.

Aunque el paciente cirrótico puede estabilizarse si deja de beber, con el transcurso de los años aparece emaciado, débil y con ictericia crónica. La ascitis y otros signos de hipertensión portal van cobrando protagonismo. Por último, la mayoría de los pacientes con cirrosis avanzada mueren en coma hepático, que muchas veces va precedido de una hemorragia por rotura de varices esofágicas o de una infección. El trastorno progresivo de la función renal complica a menudo la fase terminal de la enfermedad.²⁶⁻²⁷

IV.6.4. Datos de laboratorio

En las hepatopatías alcohólicas más avanzadas, las alteraciones de las pruebas de laboratorio son más frecuentes. Puede producirse anemia como consecuencia de pérdidas gastrointestinales agudas y crónicas, déficit nutricionales concomitantes (en especial de ácido fólico y vitamina B12), hiperesplenismo, así como del efecto mielosupresor directo del alcohol sobre la médula ósea. En algunos alcohólicos con cirrosis se ha identificado una anemia hemolítica, probablemente debida a los efectos de la hipercolesterolemia sobre las membranas eritrocíticas, que forma proyecciones aciculares poco frecuentes (acantocitosis).

Puede existir hiperbilirrubinemia ligera o intensa, generalmente asociada con aumentos variables de la fosfatasa alcalina sérica. Las concentraciones séricas de aminotransferasa de aspartato (aspartate aminotransferase, AST) suelen ser altas, pero no es habitual que superen los 5 kat (300 U), un dato que exige descartar rápidamente otros factores que coincidan con la enfermedad o la compliquen.²⁶⁻²⁷

Al contrario de lo que ocurre en la hepatitis vírica, la AST sérica suele estar mucho más elevada que la aminotransferasa de alanina (alanine aminotransferase, ALT), originando una relación AST/ALT >2. Este hecho discrepante en la hepatitis alcohólica puede deberse a un mayor grado de inhibición de la síntesis de ALT por el etanol, que en parte se corrige administrando fosfato de piridoxal.²⁶⁻²⁷

El tiempo de protrombina suele estar aumentado, como reflejo de una menor síntesis de proteínas de la coagulación, en especial de los factores dependientes de la vitamina K. La albúmina sérica suele estar disminuida, en tanto que las globulinas se elevan. La hipoalbuminemia refleja en parte la afección global de la síntesis hepática de proteínas, mientras que la hiperglobulinemia se considera el resultado del estímulo inespecífico del sistema reticuloendotelial.¹⁵⁻¹⁶

La elevación de las concentraciones de amoníaco en los pacientes con encefalopatía hepática es consecuencia de decremento de su eliminación por el hígado, secundario al trastorno funcional hepático y a la desviación de la sangre de la vena porta, que evita su paso por el hígado antes de llegar a la circulación generalizada

Pueden detectarse diversos trastornos metabólicos. A veces existe intolerancia a la glucosa, por resistencia a la insulina endógena; sin embargo, es raro que haya diabetes clínicamente manifiesta. La hiperventilación de origen central puede producir alcalosis respiratoria en pacientes con cirrosis. El déficit dietético y el aumento de las pérdidas urinarias originan hipomagnesemia e hipofosfatiemia.

En los pacientes con ascitis e hiponatremia de dilución, puede presentarse hipopotasiemia por aumento de las pérdidas urinarias de potasio, que en parte obedecen a hiperaldosteronismo. En estos pacientes puede detectarse también hiperazoemia prerrenal.^{1, 13-14}

IV.6.5. Diagnóstico

Hay que sospechar con firmeza la existencia de cirrosis alcohólica en pacientes con antecedentes de consumo excesivo y prolongado de alcohol y con signos físicos de hepatopatía crónica. Sin embargo, dado que sólo 10 a 15% de los individuos que consumen alcohol en exceso contraen cirrosis, es necesario excluir otras causas o tipos de enfermedad hepática.

Las manifestaciones clínicas y los datos de laboratorio suelen bastar para proporcionar indicaciones razonables acerca de la existencia y la intensidad de la alteración hepática. Aunque no suele ser preciso realizar una biopsia hepática con aguja percutánea para confirmar los rasgos clínicos característicos de hepatitis alcohólica o de cirrosis, puede ser útil para diferenciar a los pacientes con hepatopatía menos avanzada de aquéllos que ya tienen cirrosis, y para excluir otros tipos de lesión hepática, como la hepatitis vírica.

La biopsia puede ser también un instrumento diagnóstico útil para valorar a los pacientes con datos clínicos sugerentes de hepatopatía alcohólica que niegan el consumo de alcohol. En los pacientes con manifestaciones de colestasis, la ecografía puede ser adecuada para excluir la existencia de obstrucción biliar extrahepática. Cuando se deteriora sin causa aparente la situación clínica de un paciente cirrótico hasta entonces estable, es necesario descartar una complicación, como infección, trombosis de la vena porta o carcinoma hepatocelular. ^{1, 12,14}

IV.6.6. Pronóstico

La abstinencia de alcohol, junto con una atención médica precoz y adecuada, puede reducir la morbimortalidad a largo plazo y retrasar o impedir la aparición de ulteriores complicaciones. Los pacientes que han presentado alguna complicación grave de la cirrosis y que siguen bebiendo tienen supervivencia a los cinco años inferior al 50%. Sin embargo, los pacientes que se mantienen abstemios tienen un pronóstico notablemente mejor. En general, el pronóstico global de los pacientes con hepatopatía avanzada sigue siendo sombrío; la

mayoría de estos enfermos terminan falleciendo de hemorragia masiva por varices o encefalopatía hepática grave.

IV.6.7. Tratamiento

La cirrosis alcohólica es una enfermedad grave que precisa vigilancia médica sostenida y tratamiento cuidadoso. El tratamiento de la hepatopatía de base es fundamentalmente de sostén. El tratamiento específico se orienta a determinadas complicaciones, como la hemorragia por varices y la ascitis.

Aunque algunos estudios señalan que la administración de glucocorticoides en dosis moderadas durante cuatro semanas es útil en los pacientes con hepatitis alcohólica grave y encefalopatía, estos fármacos no tienen aplicación en el tratamiento de la cirrosis hepática establecida. Los datos de un estudio sugieren una mayor supervivencia en sujetos con cirrosis alcohólica que recibieron S-adenosilmetionina, que reduce la concentración de citocinas proinflamatorias.

Hay que procurar que el enfermo comprenda que no existe ningún medicamento que proteja al hígado de los efectos del consumo sostenido de alcohol. Por tanto, el alcohol ha de ser radicalmente prohibido. Un aspecto importante del tratamiento global de estos pacientes es animarlos para que se integren en un programa adecuado de tratamiento antialcohólico.^{1, 12,14}

Todos los medicamentos deben administrarse con precaución a los pacientes con cirrosis, en especial aquéllos que se eliminan o se modifican a través del metabolismo hepático o de las vías biliares. Hay que tener especial cuidado para evitar el empleo intensivo de medicamentos que pueden desencadenar complicaciones de la cirrosis de manera directa o indirecta. Por ejemplo, el tratamiento intensivo de la ascitis con diuréticos puede originar alteraciones electrolíticas o hipovolemia, que a su vez pueden inducir coma. Del mismo modo, dosis incluso bajas de sedantes pueden desencadenar una encefalopatía progresiva.

Se debe evitar el uso de ácido acetilsalicílico en los pacientes con cirrosis, a causa de sus efectos sobre la coagulación y la mucosa gástrica. El paracetamol se debe emplear con precaución, y en dosis inferiores a los 2 g/día.

Los pacientes que beben alcohol son más sensibles a los efectos tóxicos del paracetamol, probablemente a causa del incremento del metabolismo del fármaco a sus metabolitos tóxicos y el descenso de los valores de glutatión. ^{1, 12,14}

IV.7. Cirrosis poshepatítica y criptógena

La cirrosis poshepatítica o posnecrótica es la vía final común de muchos tipos de lesión hepática crónica. Cirrosis macronodular o multilobulillar son términos sinónimos de cirrosis poshepatítica. La denominación cirrosis criptógena se ha utilizado con el mismo sentido que cirrosis poshepatítica, pero debe reservarse para los casos en que se desconoce la etiología de la cirrosis (~10% de todos los pacientes cirróticos). ^{1, 12,14}

IV.7.1. Etiología

Cirrosis poshepatítica es un término morfológico que denota la etapa definida de la hepatopatía crónica avanzada, de causas específicas o desconocidas (criptógenas). Las pruebas epidemiológicas y serológicas sugieren que en 25 a 75% de los casos de dicha forma de cirrosis un factor antecedente fue hepatitis vírica (hepatitis B o C). En las zonas en las que la infección por el virus de la hepatitis B (hepatitis B virus, HBV) es endémica (p. ej., sudeste de Asia y África subsahariana), hasta 15% de la población puede adquirir la infección al principio de la infancia; la cirrosis acaba por desarrollarse en la cuarta parte de estos portadores crónicos. ¹⁻³

Aunque la infección por el virus de la hepatitis B es mucho menos prevalente en Estados Unidos, es relativamente frecuente entre determinados grupos de alto riesgo (p. ej., personas con múltiples parejas sexuales, en especial varones homosexuales, drogadictos por vía intravenosa), en los que contribuye a

incrementar la frecuencia de cirrosis. En Estados Unidos, la hepatitis C es responsable de muchos casos de cirrosis postransfusional.¹⁻³

Antes de que se implantara el cribado de la hepatitis C en los donantes de sangre, ocurría hepatitis C en 5 a 10% de los receptores. Después de la infección, más de 20% de los individuos padecía cirrosis al cabo de 20 años. El conocimiento cada vez más amplio de la naturaleza progresiva de la hepatopatía grasa no alcohólica (nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD) indica que es posible atribuir a dicho trastorno muchos casos que habían sido clasificados como cirrosis criptógena. La cirrosis poshepatítica también puede aparecer en individuos con hepatitis autoinmunitaria.

Las causas más frecuentes de cirrosis en Estados Unidos que culminan en la necesidad de trasplante de hígado incluyen infección crónica por HCV, alcoholismo, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria y NAFLD. se presentan causas menos frecuentes de cirrosis poshepatítica, incluidos fármacos, drogas y toxinas.

- Enfermedad de Gaucher
- Enfermedad de depósito de glucógeno
- Hemocromatosis
- Intolerancia hereditaria a la fructosa
- Tirosinemia hereditaria
- Enfermedad de Wilson
- Fármacos, drogas y toxinas
- Alcohol
- Amiodarona
- Arsenicales
- Anticonceptivos orales (Budd-Chiari)
- Alcaloides de pirrolidizina y antineoplásicos (enfermedad venooclusiva)

Otras causas

- Obstrucción de vías biliares (crónica)
- Fibrosis quística
- Enfermedad de injerto contra hospedador
- Derivación yeyunoileal
- Hepatopatía grasa no alcohólica
- Cirrosis biliar primaria
- Colangitis esclerosante primaria
- Sarcoidosis

IV.7.2. Anatomía patológica

El hígado posnecrótico típico es de pequeño tamaño y morfología distorsionada y está constituido por nódulos de células hepáticas separadas por anchas bandas de fibrosis densa. La imagen microscópica concuerda con el aspecto macroscópico. La cirrosis poshepatítica se caracteriza morfológicamente por: 1) extensa pérdida confluyente de hepatocitos; 2) colapso del estroma y fibrosis, que da lugar a la formación de anchas bandas de tejido conjuntivo que contienen los restos de muchos espacios portales, y 3) nódulos irregulares de hepatocitos en regeneración, de tamaño variable, que oscila entre el microscópico y varios centímetros de diámetro. ^{1, 12,14}

IV.7.3. Manifestaciones clínicas

En los pacientes con cirrosis de etiología conocida que evoluciona a un estadio poshepatítico, las manifestaciones clínicas son una prolongación de las producidas por la enfermedad inicial. Generalmente, los síntomas clínicos dependen de la hipertensión portal y sus secuelas: ascitis, esplenomegalia, hiperesplenismo, encefalopatía y hemorragia por varices esofágicas. ¹²⁻¹³

Las alteraciones hematológicas y de la función hepática son similares a las observadas en otros tipos de cirrosis. En algunos pacientes con cirrosis posnecrótica el diagnóstico se establece de forma casual, en una intervención quirúrgica, en la autopsia o mediante una biopsia hepática con aguja realizada

para investigar una alteración en las pruebas de función hepática o una hepatomegalia.

Diagnóstico y pronóstico

Hay que sospechar cirrosis posnecrótica en pacientes con síntomas y signos de cirrosis o de hipertensión portal. La biopsia con aguja o quirúrgica confirma el diagnóstico, aunque la falta de uniformidad del proceso patológico puede originar errores de muestreo. El diagnóstico de cirrosis criptógena debe reservarse para aquellos pacientes en los que no ha sido posible identificar una causa conocida.

Alrededor de (75%) de los pacientes sufren una enfermedad progresiva a pesar del tratamiento de sostén y mueren al cabo de uno a cinco años como consecuencia de las complicaciones, como hemorragia masiva por varices, encefalopatía hepática o carcinoma hepatocelular sobreañadido. ^{1, 12,14}

IV.7.4. Tratamiento

El tratamiento suele limitarse al de las complicaciones de la hipertensión portal, como el control de la ascitis, la supresión de medicamentos o de aportes proteínicos excesivos que puedan desencadenar un coma hepático, y el tratamiento precoz de las infecciones. En los pacientes con cirrosis asintomática es adecuado mantener una actitud expectante. En aquéllos cuya cirrosis posnecrótica es consecuencia de una enfermedad susceptible de tratamiento, la actuación sobre la enfermedad de base puede impedir el avance del trastorno hepático (p. ej., enfermedad de Wilson, hemocromatosis). ¹⁷⁻²⁰

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Número de casos ingresados	Se refiere a la cantidad de pacientes asistidos por varices esofágicas, durante el periodo señalado.	Cantidad de pacientes	Ordinal
Edad	Edad cronológica actual del paciente, con relación al nacimiento representada en años	Años cumplidos	Ordinal
Hábitos tóxicos	Se refiere al conjunto de hábitos tóxicos a su persona.	Cigarros Té Café Alcohol Otras	Nominal
Antecedentes personales patológicos	Conjunto de enfermedades padecidas antes y durante la situación actual del sangrado gastrointestinal	Hepatopatías HTA crónica DMI DMII Nefropatías Cardiopatías Asma	Nominal
Manifestaciones clínicas	Conjunto de signos y síntomas que caracterizan una enfermedad.	Mareos Sudoración Palidez Hematoquezia Palidez Vómitos en posos de café Hematemesis Melena	Nominal
Método diagnóstico	Conjunto de elementos utilizados con la finalidad de identificar una patología.	Clínico Examen físico Esofagogastroduodenoscopia	Nominal
Tratamiento	Conjunto de los medios de cualquier tipo, higiénicos,	Farmacológico Mecánica Endoscópica	Nominal

	farmacológicos, quirúrgicos o bien físicos, los cuales tendrán como finalidad primaria la curación o el alivio de enfermedades o algunos síntomas de estas una vez que ya se ha llegado al diagnóstico de las mismas.		
Evolución y condición de egreso	Se refiere a las condiciones generales del estado físico del paciente y destino final desde el hospital.	De Alta Traslado Defunción	Nominal

VI. MATERIALES Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de Estudio

Con la finalidad de determinar la prevalencia diagnóstico manejo y evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015, se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional.

VI.2. Demarcación Geográfica

Hospital Militar Docente Dr. Ramón De La Lara, ubicado en la Base militar de la Fuerza Aérea de la republica Dominicana.

VI.3. Población y muestra

La población y muestra consistió en seleccionar los pacientes que habían demandado atención por sangrado digestivo alto con diagnóstico de varices esofágicas y que padecían de cirrosis hepática.

VI.4. Criterios

VI.4.1. Criterios de inclusión

- Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico varices esofágicas
- Periodo de estudio mencionado desde enero 2012 enero 2015
- Expedientes completos

VI.4.2. Criterios de exclusión

Pacientes con diagnóstico varices esofágicas, pero sin sangrado, pacientes fuera del periodo en estudio.

VI.5. Instrumentos de recolección de la información.

Para la recolección de la información se elaboró un cuestionario elaborado por la sustentante, con supervisión de asesores, en parte, en aportaciones de los autores y otros colaboradores.

VI.6. Procedimiento

Llenado del instrumento de recolección de los datos fue realizado por la sustentante, a través de la aplicación del formulario al expediente clínico a los pacientes con diagnóstico de sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015. Esta fase de la investigación fué ejecutada, con la supervisión de los asesores, el proceso de llenado de los instrumentos se llevó a cabo durante todo el mes de Febrero/marzo 2015 (ver anexo. Cronograma).

Fue revisado el libro de registro de Internamiento de dicho Hospital donde se escogieron los pacientes que habían sido ingresados con las características de los criterios de inclusión de sangrado digestivo alto, con varices esofágicas secundarias a cirrosis hepática. Todos los expedientes seleccionados fueron confirmados en el archivo de la institución. Todas las informaciones fueron obtenidas por la investigadora, en condiciones similares y con los mismos instrumentos.

VI.7. Plan de tabulación de la información

Las operaciones de tabulación de la información obtenida fueron revisadas y procesadas en programas de computadora digital: Epi-Info.

VI.8. Análisis

Análisis de los datos, tomando en cuenta casos ingresados edad, hábitos tóxicos, antecedentes personales patológicos, manifestaciones clínicas, método diagnóstico, tratamiento, evolución y condición de egreso.

VI.9. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki ²¹ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). ²² El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo serán sometidos a la revisión del Comité de Ética de

la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad Pedro Henríquez Ureña, así como a la Unidad de enseñanza del hospital Central de las Fuerzas Armadas, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implica el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud. Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por la investigadora.

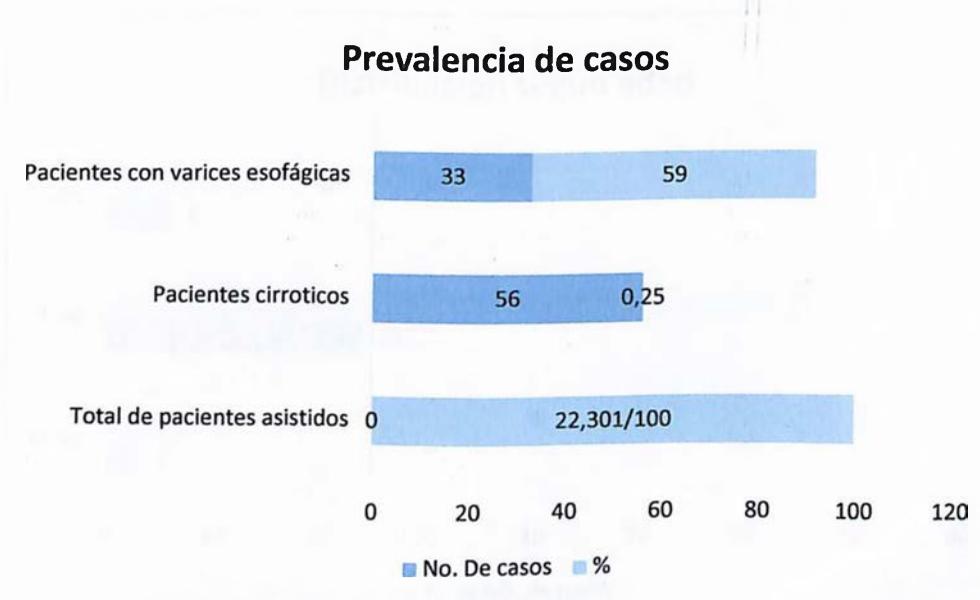
Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente investigación, tomada de otros autores, fue justificada por su cita correspondiente.

VII. RESULTADOS

Cuadro 1. Prevalencia diagnóstico manejo y evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015

Prevalencia	No. De casos	%
Total de pacientes asistidos	22,301	100
Pacientes cirróticos	56	0,25
Pacientes con varices esofágicas	33	59

Grafico 1.

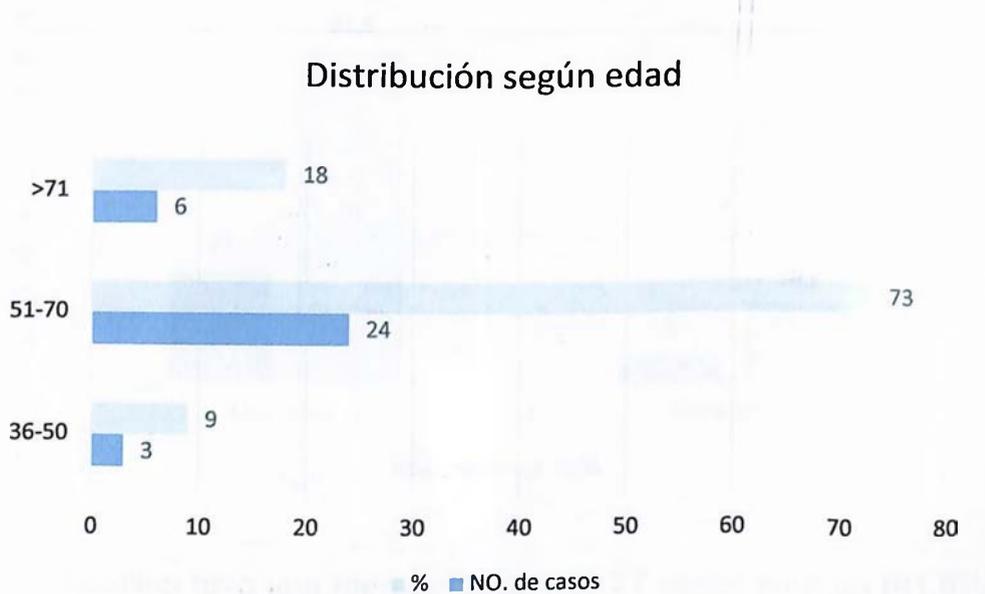


La población general de pacientes asistidos durante el periodo de estudio señalado fue de 22,301; de estos la prevalencia de pacientes cirróticos fue de 56 (0.247%) casos lo que representa 247 por cada 100,000. La prevalencia de varices esofágicas fue de 33 casos representando así un (59%).

Cuadro 2. Grupos de edad. Prevalencia diagnóstico manejo y evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015

Edad	NO. de casos	%
36-50	3	9
51-70	24	73
>71	6	18
Total	33	100

Grafico 2.

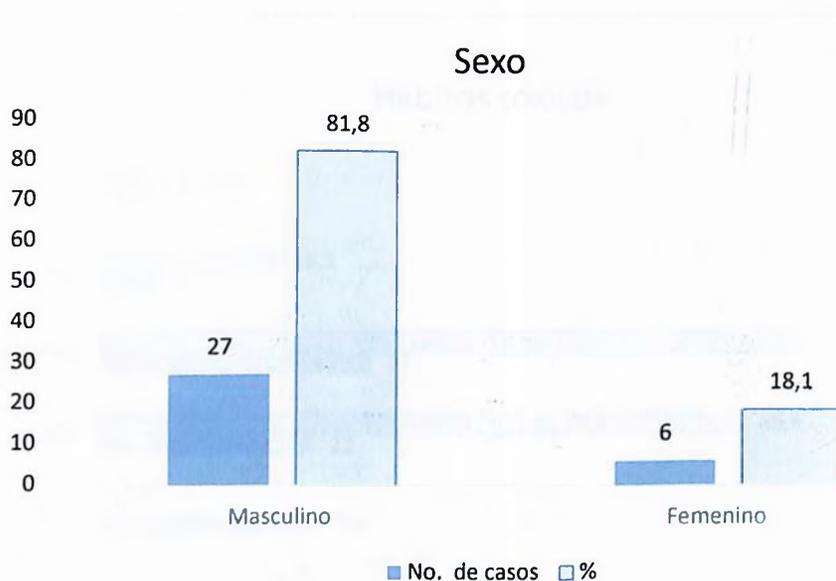


En la distribución de casos según la edad se encontró la presencia de varices esofágicas en pacientes de 51-70 años, con (73%), y los mayores de 71 años (18%) y de 36-50 un (9%).

Cuadro 3. Sexo. Prevalencia diagnostico manejo y evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015

Sexo:	No. de casos	%
Masculino	27	81,8
Femenino	6	18,1
Total	33	100

Grafico 3.

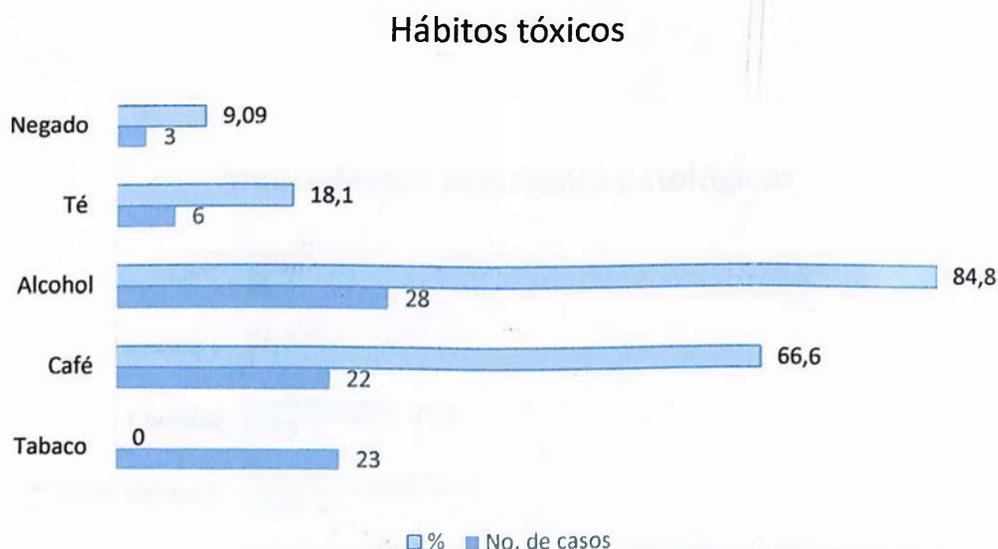


El sexo masculino tuvo una representación de 27 casos para un (81,8%); con una relación de 4:1, con 6 (18,1%) casos para el femenino.

Cuadro 4. Hábitos tóxicos. Prevalencia diagnóstico manejo y evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015

Hábitos tóxicos	No. de casos	%
Tabaco	23	69,6
Café	22	66,6
Alcohol	28	84,8
Té	6	18,1
Negado	3	9,09

Grafico 4.

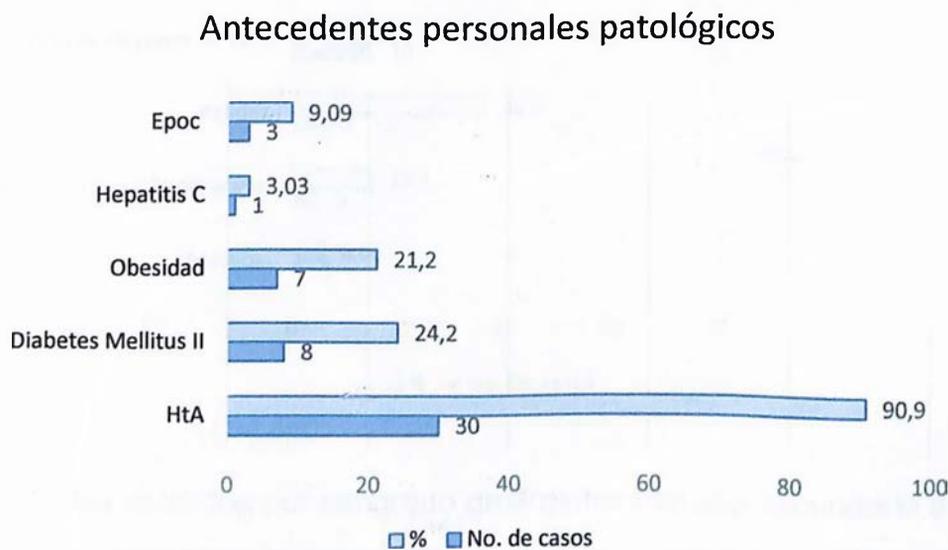


Hábitos tóxicos el (90,01%) de los pacientes; algunos tenían de manera concomitante como café-alcohol, tabaco-alcohol, prevaleciendo el alcohol tal como se detalla a continuación tabaco 23 casos para un (69,6%); café 22 casos para un (66,6%); alcohol 28 casos para un (84,8%); té 6 casos para un (18,1%) y con hábitos tóxicos negado 3 casos para un (9,09%).

Cuadro 5. Antecedentes personales patológicos. Prevalencia diagnóstico manejo y evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015

Antecedentes personales patológicos	No. de casos	%
HtA	30	90,9
Diabetes Mellitus II	8	24,2
Obesidad	7	21,2
Hepatitis C	1	3,03
Epoc	3	9,09

Grafico 5.



El (100%) de los pacientes seleccionados en el estudio cursaron con antecedentes personales patológicos, prevaleciendo la hipertensión arterial sistémica en el (90,9%); seguida de la Diabetes mellitus tipo II con 8 casos para un (24,2%); obesos 7 (21,2%); hepatitis C un caso (3,03%) y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Cuadro 6. Manifestaciones clínicas. Prevalencia diagnóstico manejo y evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015

Manifestaciones clínicas	No. De casos	%
Mareos	2	6,06
Sudoración	5	15,1
Palidez	12	36,3
Vómitos en posos de café	15	45,5
Hematemesis	33	100

Grafico

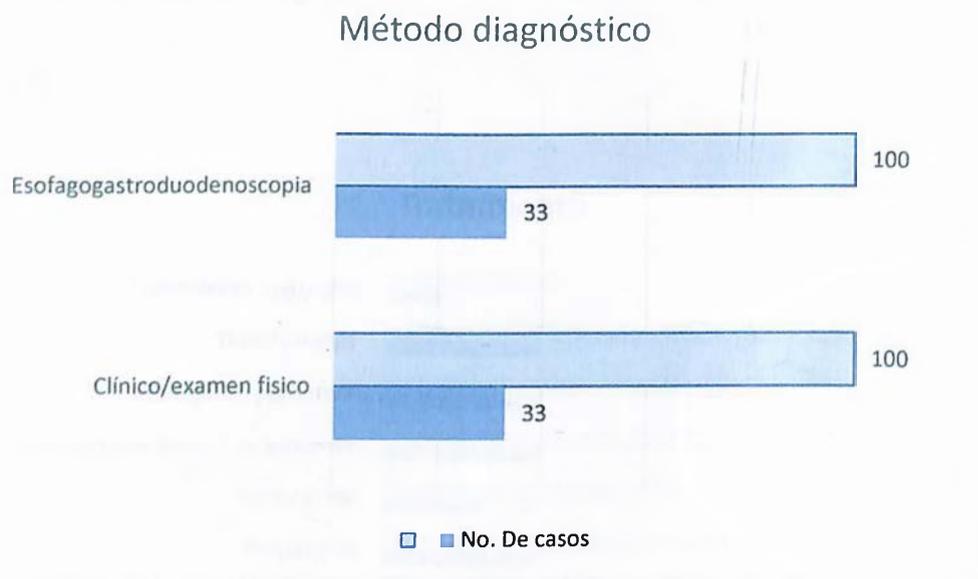


Los pacientes asistidos por sangrado gastrointestinal alto secundario a varices esofágicas presentaron signos y síntomas de presentación que los condujo al servicio de urgencias, encontrando entonces que el (100%) de estos tuvieron hematemesis, vómitos en posos de café en un (45,5%); palidez (36%); sudoración (15,1%); y mareos y/o perdida de la consciencia (6,06%); se debe resaltar el hecho que hubo casos de coexistencia de hasta 3 manifestaciones en un mismo paciente.

Cuadro 7. Método diagnóstico. Prevalencia diagnóstico manejo y evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015

Método diagnóstico	No. De casos	%
Clínico/examen físico	33	100
Esofagogastroscofia	33	100

Grafico

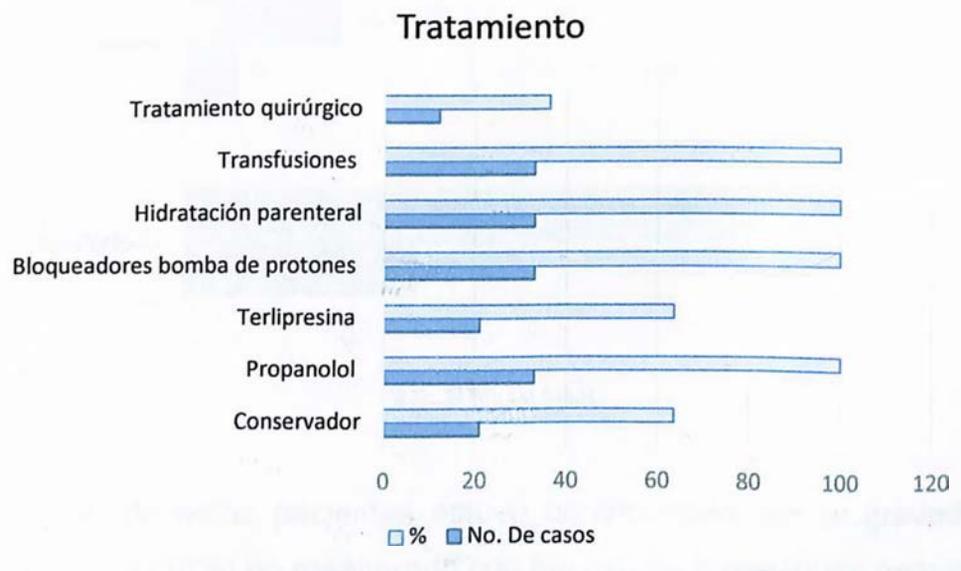


En el (100%) de los casos el diagnóstico estuvo encaminado por la sospecha clínica ante los signos y síntomas, junto a la historia de los antecedentes personales patológicos de cirrosis hepática; sustentada por el método diagnóstico básico que es la endoscopia gastroesofágica.

Cuadro 8. Tratamiento utilizado. Prevalencia diagnóstico manejo y evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015

Tratamiento	No. De casos	%
Conservador	21	63,6
Propanolol	33	100
Terlipresina	21	63,6
Bloqueadores bomba de protones	33	100
Hidratación parenteral	33	100
Transfusiones	33	100
Tratamiento quirúrgico	12	36,3

Grafico 8.

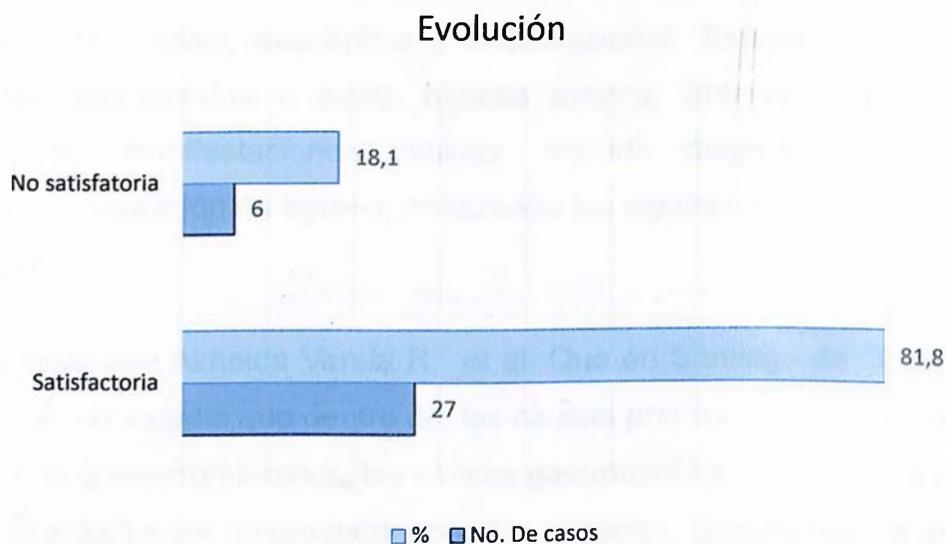


En los resultados concernientes al tratamiento se encontró que hubo manejo conservador en un (63,6%) de los casos y tratamiento quirúrgico con ligadura endoscópica en el (36,3%); hídricos y electrolítico, transfusiones sanguíneas y el tratamiento farmacológico con betabloqueadores como el propanolol, se utilizaron en el (100%) de los casos; la terlipresina en un (63,6%).

Cuadro 9. Evolución y condición de egreso. Prevalencia diagnóstico manejo y evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015

Evolucion	No. De casos	%
Satisfactoria	27	81,8
No satisfactoria	6	18,1
Total	33	100

Grafico 9.



La evolución de estos pacientes estuvo condicionada por la gravedad del sangrado con 3 (10%) de resangrado con fracaso de tratamiento; comorbilidad infecciosa asociada a neumonía (6,06), e insuficiencia cardiaca 1 (3,03%). Estos datos argumentan la condición de egreso en la que un (81,8%) fue egresado lo que a su vez representó la supervivencia de los casos de sangrado por varices esofágicas, con una mortalidad del (18,1%).

VIII. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Las varices esofágicas son venas anormalmente dilatadas que se encuentran en la parte final del esófago, por las que circula parte de la sangre que en condiciones normales debería pasar a través del hígado. Su dilatación es consecuencia de la dificultad que el hígado enfermo ofrece al paso de la sangre. El principal problema de la existencia de las varices esofágicas es el riesgo de rotura, fenómeno que ocurre cuando la presión en el interior de la variz supera la resistencia de su pared.

Con la finalidad de determinar la prevalencia diagnóstico manejo y evolución del sangrado gastrointestinal alto secundario a várices esofágicas en los pacientes con cirrosis hepática en el Departamento De Gastroenterología Del Hospital Militar Docente Dr. Ramón De Lara. «FARD» 2012-2015, se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional. Tomando en cuenta las variables relacionadas a edad, hábitos tóxicos, antecedentes personales patológicos, manifestaciones clínicas, método diagnóstico, tratamiento, evolución y condición de egreso. Analizando los siguientes datos comparativos a discutir:

Dando inicio con Almeida Varela R, et al. Que en Santiago de Cuba 2011;²³ informa en un estudio que dentro de las causas principales de sangrado están las úlceras gastroduodenales, las várices gastroesofágicas (ocupando estas el segundo lugar) y las gastroduodenopatías erosivas. Caso similar al trabajo de Vanina Lepore G, et al.²⁴

Hierro González A, Jiménez Sánchez N. Habana Cuba, 2003. Hallaron predominio del sangrado digestivo alto en el sexo femenino (64,11 %) diferente a este que fue el masculino; en el grupo de pacientes con edades de 60 años y más (48,32 %), coincidiendo en este caso con el grupo de edad más frecuente de este estudio que fueron los de 51-70 años.²⁵

Ríos E, et al presentan el tratamiento en comparación de la efectividad de la ligadura vs esclerosis endoscópica en pacientes con sangrado de várices

esofágicas, con las conclusiones de que es mejor la esclerosis endoscópica,²⁶ pero que debe ajustarse según necesidades. Distinto al resultado de este estudio en que el mayor porcentaje amerito tratamiento conservador y ligadura en menor siendo el recurso disponible

Cruz Alonso JR, Cuba 2008, et al reporta que de 320 ingresados por sangrado digestivo alto fallecieron 49, correspondiendo a un (15 %),²⁷ solo un 3.1% menos que el reportado por el nuestro. Mientras Moreira VF. y López San Román A. Madrid 2004,²⁸ indican que la posibilidad de morir como consecuencia de la hemorragia es del 20%.

Se obtienen entonces las siguientes conclusiones:

La prevalencia de cirrosis hepática fue de 247 por cada 100,000. La prevalencia de varices esofágicas fue de un (59%).

El grupo de edad con mayor afectación en un rango de 36-80 los de 51-70 años.

El sexo masculino más afectado con una relación de 4:1 del femenino.

El (90,01%) de los pacientes tenía hábitos tóxicos; prevaleciendo el alcohol en un (84,8%).

Todos los pacientes cursaron con antecedentes personales patológicos, prevaleciendo la hipertensión arterial sistémica, seguida de la Diabetes mellitus tipo II, obesidad, hepatitis C y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Las principales manifestaciones clínicas fueron hematemesis, melena vómitos en posos de café, palidez, sudoración y mareos y/o pérdida de la consciencia; con coexistencia de hasta 3 manifestaciones en un mismo paciente.

En el (100%) de los casos el diagnostico estuvo encaminado por la sospecha clínica ante los signos y síntomas, junto a la historia de los antecedentes

personales patológicos de cirrosis hepática; sustentada por el método diagnóstico básico que es la endoscopia gastroesofágica.

En tratamiento manejo conservador en un (63,6%); tratamiento quirúrgico con ligadura endoscópica en el (36,3%); con soporte hidroelectrolítico, transfusiones sanguíneas y el tratamiento farmacológico.

La evolución satisfactoria y de alta en (81,8%); no satisfactoria en (18,1%). (10%) fracaso de tratamiento; comorbilidad infecciosa asociada a neumonía (6,06), e insuficiencia cardíaca 1 (3,03%). Mortalidad del (18,1%). En pacientes con edades comprendidas entre 68-73 años, masculinos relación 2:1

IX. RECOMENDACIONES

En atención a los resultados obtenidos en este trabajo de investigación, con la finalidad de que se disminuya la morbimortalidad por sangrado gastrointestinal alto secundario a varices esofágicas en el paciente cirrótico se hacen las siguientes recomendaciones:

Orientar a la población sobre la importancia de tener hábitos saludables para favorecer la no presentación de casos de cirrosis por el uso crónico de alcohol.

Control de peso a través de dietas saludables bien complementadas y actividad física permanente.

Adecuado control metabólico en los pacientes con antecedentes personales y familiares de patologías desencadenantes de cirrosis hepática.

Control y seguimiento adecuado de forma secuencial al paciente cirrótico.

Orientar al paciente y familiares sobre los signos de alarma de descompensación de la función hepática.

Contar siempre con un equipo de reanimación en el área de urgencias a fin de tratar de forma precoz al paciente con descompensación hemodinámica por sangrado digestivo alto por varices esofágicas

Motivación activa de las donaciones de sangre a fin de contar con un banco de sangre abastecidos a fin de responder a las demandas de sangrados masivos, para restitución inmediata.

Fortalecer la disponibilidad de medicamentos vaso activos para tratar dicha patología

Motivar la automatización del sistema de registro de pacientes de cualquier índole a fin de obtener datos estadísticos inmediatos.

X. REFERENCIAS

1. Fauci A, Fauci A, Braunwald E, Kasper D, Hauser E, Longo D, Jameson L, Loscalzo J. Harrison Medicina Interna. Enfermedad hipertensiva vasculare. 17º Edición. McGraw-Hill Interamericana. Mexico. 2009. 1549-1562.2009.
2. García Ruiz E, Alción Martínez G, Cañero J, Vazquez Pedreño L. Hemorragia Digestiva En El Area De Urgencias. Hospital Clínico Universitario "Virgen De La Victoria". Campus Universitario De Teatinos. Málaga.
3. Velásquez-Chamochumbi H. Hemorragia Digestiva Por Várices Esófago - Gástricas. Acta Méd. Peruana V.23 N.3 Lima Sep./Dic. 2006
4. Fernández M, Semela D, Bruix J, Colle I, Pinzani M, Bosch J. Angiogenesis in liver disease. J Hepatol 2009; 50(3):604-20.
5. Samada Suárez M, Hernández Perera J, Barroso Márquez L, Chao González L, González Hevia M, Fernández Maderos H. Identificación De Factores De Riesgo De Presencia De Várices Esofágicas En Pacientes Con Cirrosis Hepática. Rev Cub Med Mil V.37 N.1 Ciudad De La Habana Ene.-Mar. 2008
6. Cruz Alonso J, Anaya González L, Pampín Camejo L, Pérez Blanco D, Lopategui Cabezas I. Mortalidad Por Sangrado Digestivo Alto En El Hospital «Enrique Cabrera» Rev. Cubana Cir V.47 N.4 Ciudad De La Habana Sep.-Dic. 2008.
7. Bustíos C, Dávalos M, Román R, Zumaeta E. Características Epidemiológicas Y Clínicas De La Cirrosis Hepática En La Unidad De Hígado Del Hnrm Es-Salud. Rev. Gastroenterol. Perú V.27 N.3 Lima Jul./Set. 2007
8. Vázquez González P, Osorio Pagola M. Escleroterapia Endoscópica De Várices Esofágicas. Presentación De Un Caso. Revista Electrónica De Las Ciencias Médicas En Cienfuegos Issn: 1727-897x Medisur 2010; 8(5)

9. World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines: Tratamiento de las várices esofágicas. WGO Practice Guidelines Tratamiento de las várices esofágicas. , 2007
10. World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines: Tratamiento de las várices Esofágicas. Wgo Practice Guidelines Tratamiento De Las Várices Esofágicas. , 2007
11. Gulias A, Et Al. Manual De Terapéutica Médica Y Procedimiento De Urgencia. 6ta Edición Mcgraw-Hill Interamericana. México 2011.
12. Mejías M, García-Pras E, Tiani C, Miquel R, Bosch J, Fernández M. Beneficial Effects Of Sorafenib On Splanchnic, Intrahepatic, And Portocollateral Circulations In Portal Hypertensive And Cirrhotic Rats. Hepatology 2009;49(4):1245-56. 6.
13. De Franchis R. Evolving Consensus In Portal Hypertension. Report Of The Baveno Iv Consensus Workshop On Methodology Of Diagnosis And Therapy In Portal Hypertension. J Hepatol 2005; 43:167-76. 7.
14. D'amico G, García-Tsao G & Pagliaro L. Natural History And Prognostic Indicators Of Survival In Cirrhosis: A Systematic Review Of 118 Studies. J Hepatol 2006;44:217-31.
15. Rodríguez-Hernández H, Jacobo-Karam J, Castanon-Santillan M, Arambula-Chávez M, Martínez-Aguilar G. Supervivencia De Pacientes Con Cirrosis Hepática En El Hospital General Regional Del Imss, Durango. Gac Méd Méx Vol. 138 No. 4, 2002
16. Buyse S, Durand F, Joly F. Évaluation De L'état Nutritional Au Cours De La Cirrhose. Nutritional Assessment In Cirrhosis. Gastroenterol Clin Biol 2008; 32:265-73. 20.
17. Erlinger S, Benhamou Jp. Cirrosis: Aspectos Clínicos. En: Rodés J, Benhamou Jp, Bircher J, Mcintre N, Rizzetto M, Eds. Tratado De Hepatología Clínica. Ediciones Científico-Técnicas, S.A. Barcelona, 1993:447-460.
18. Marks Jb, Skyler Js. The Liver And The Endocrine System. En: Schiff Er, Sorrel Mf, Maddrey Wc Eds. Diseases Of The Liver (9th Edition). Lippincot-Williams & Wilkins. Philadelphia, 2003: 529-41.

19. Fernández-Gómez J, Fernández-Balsells M, Acevedo J, Arroyo V. Adrenal Dysfunction In Liver Failure. En: Arroyo V, Sánchez-Fueyo A, Fernández-Gómez J Et Al., Eds. Advances In The Therapy Of Liver Diseases. Ars Medica. Barcelona, 2007:115-129.
20. Bruix J, Ed. Hepatocellular Carcinoma. Permanyer Publications. Barcelona, 2004.
21. Manzini JI. Declaracion De Helsinki: Principios Éticos Para La Investigación Médica Sobre Sujetos Huanos. Acta Bioética. 2000; Vi (2) 321
22. Internacional Ethical Guidlines For Biomedical Researcha Involving Human Subjects. Prepared By The Council International Organizations Of Medical Scinces (Cioms) In Collaboration With The World Healt Organization(Wh) Genova 2002.
23. Almeida Varela R, Pérez Suárez F, Díaz Elías Jo, Martínez Hernández Ja. Comportamiento De La Hemorragia Digestiva Alta En El Hospital Universitario «Calixto García» Rev Cubana Cir V.50 N.1 Ciudad De La Habana Ene.-Mar. 2011
24. Vanina Lepore G, Vanesa Sampor C, Paola Storni M, Calderón Gospodinoff S. Lesiones Endoscopicas Mas Frecuentes En Un Grupo De Pacientes Con Clinica De Hemorragia Digestiva Alta. Revista De Posgrado De La Via Cátedra De Medicina - N° 158 – Junio 2006 Pág. 5-8
25. Hierro González A, Jiménez Sánchez N. Sangrado Digestivo Alto. Comportamiento Clínico En Un Grupo De Pacientes. Rev Cubana Med V.42 N.4 Ciudad De La Habana Jul.-Ago. 2003
26. Ríos E, Armando Sierralta A, Marigraciela Abarzúa M, Bastías J, Barra M. Comparación De La Efectividad De La Ligadura Vs Esclerosis Endoscópica En Pacientes Con Sangrado De Várices Esofágicas En El Hospital Hernán Henríquez De Temuco: Estudio De Cohortes Comparativas. Rev. Méd. Chile Vol.140 No.6 Santiago Jun. 2012

27. Cruz Alonso Jr, Anaya González JI, Pampín Camejo Le, Pérez Blanco D, Lopategui Cabezas I. Rev Cubana Cir V.47 N.4 Ciudad De La Habana Sep.-Dic. 2008
28. Moreira Vf. Y López San Román A. Mortalidad Por Sangrado Digestivo Alto En El Hospital «Enrique Cabrera» Rev. Esp. Enferm. Dig. V.96 N.12 Madrid Dic. 2004.
29. Goldberg E, Chopra S. Diagnostic Approach To The Patient With Cirrhosis. In: Uptodate, Runyon Ba (Ed), Uptodate, Waltham, Ma, 2011.
30. Zumaeta Villena E. Várices Esófago Gástricas. Acta Med Per. 24(1) 2007
31. Moya M, Piñeira P, Mariné M. Tratado De Medicina De Urgencias. 10ma Edición. Océano /Ergon. Barcelona, España. 2010. 331-335, 341-348
32. Díaz-Rubio M. Avances En Gastroenterología. Edición 1ra, Madrid (España), Aran Ediciones S. A. 2007: 377-389.
33. Vélez H, Borrero J, Restrepo J, Rojas W. Fundamentos De Medicina Gastroenterología-Nutricion, 4ta. Edición, Medellín (Colombia): Corporación Investigaciones Biológicas, 2007: 75-86.
34. Peterson W, Laine L. Enfermedades Gastrointestinales, Fisiopatología, Diagnóstico Y Tratamiento, 5ta Edición, Buenos Aires (Argentina): Editora Médica Panamericana S. A., 2004: 166-190.
35. Mesero A, Serrano J. Cirrosis Y Encefalopatía Hepáticas: Consecuencias Clínico-Metabólicas Y Soporte Nutricional Nutr. Hosp. V.23 Supl.2 Madrid Mayo 2008
36. Sangrado De Tubo Digestivo Alto. [Http://Www.Spache.Com.Mx/Acordeón/Materias/Anatomía/Sangrado.Htm](http://www.spache.com.mx/Acordeón/Materias/Anatomía/Sangrado.Htm).
37. Tineo Espinal, Polanco Cruz E, Otañez Adames A, Lanfranco Mejía P. Factores Asociados A Sangrado Gastrointestinal Alto. Hospital Padre Billini, 1995-1997 Rev. Med Dom 2008; 59 (2): 113 –115.
38. Encarnación Casanova M, García Ramírez C, Lara Moreta M, Ortiz Perez J. Hallazgos Endoscópicos En Pacientes Con Sangrado Gastrointestinal Alto Admitidos En El Centro De Gastroenterología Del

- Hospital Dr. Luís E. Aybar, Durante El Período 1995-1996. Rev. Med Dom 2009; 60 (2): 147-150.
39. Mejía-Mejía C, Francis A, Montero Díaz N, Patrón De Distribución Por Meses Y Estaciones Del Año Del Sangrado Digestivo Alto En Un Período De 5 Años 1986-1990 [Tesis] . Santo Domingo, (Rep. Dom.): Universidad Autónoma De Santo Domingo (Uasd), 2004.
40. Tratamiento Endoscópico De Las Hemorragias Digestivas Altas. [Http://Www.Santojami.Org/Gastro/Traenhdda.Htm](http://www.santojami.org/gastro/traenhdda.htm).
41. Hemorragias Gastrointestinales [Http://Www.Altavista.Com/Gastro.Htm](http://www.altavista.com/gastro.htm).
42. Proporción De Resangrado Y Letalidad Temprana Después De Inyección Endoscópica En Hemorragia Por Úlcera Duodenal. [Http://Www.Gastro/Com.Úlcera.Htm](http://www.gastro.com/ulcera.htm).
43. Hemostasia De Úlcera Sangrante [Htt://Www.Encolombia.Com/Gastro14299-Hemostasia.Htm](http://www.encolombia.com/gastro14299-hemostasia.htm).
44. Hemorragias Digestivas Altas Y Bajas. [Http://Www-Eco.Uncor.Educ/Docentes/Bender/ Hemodig.Htm](http://www.eco.uncor.edu/docentes/bender/hemodig.htm).
45. Vargas Morales V, Rincón Ortiz J, Corporán Ramírez M, De La Rosa L. Digestivo Alto. Estudio De Casos Realizado En El Centro De Gastroenterología Del Hospital Dr. Luis E. Aybar. Arch Gastroenterol Rep Dom 2009; 7(1-2): 69-74.
46. Malagón L. Manejo Integral De Urgencias Médica, 2a Ed., Editora Médica Panamericana, 2004: 168-174.
47. Saldaña B, De La Rosa P. Estudio Comparativo De La Incidencia Del Sangrado Gastrointestinal Alto Entre Un Período De Stress Nacional Y Un Período De Calma [Tesis]. Santo Domingo, (Rep. Dom.): Universidad Autónoma De Santo Domingo (Uasd), 2003.
48. Farreras Valenti P. Medicina Interna. Tomo-I. 13 Ed. Barcelona: Ediciones Doyma; 2006: 822-41.
49. Miño Fugarolas Gy, Jaramillo JI. Epidemiología, Etiología Y Clínica De La Hda. Gastrum 2004;9:15-25.
50. Morgan Ag, Clamp Se. Omge. International Upper Gastrointestinal Bleeding Survey 2001. Scand J Gastroenterol 1998;36 (Suppl.210):51-8.

51. Holman Ra, Davis M, Gough Kr. Value Of Centralised Approach In The Management Of Haematemesis And Melena: Experince In A District General Hospital. Gut 1999; 31:5048.
52. Debognie Jc. Endoscopic Et Prognostic De l' Hrmorragie Der Tractus Digestive Superieur. Gastroenterol Clin Biol 2009 3:37-9.
53. Friedman Ls, Petterson Wl. Peptic Ulcer And Related Disorder. En: Harrison's. Principles Of Internal Medicine. 14th Ed. Vol. 2. New York: International Edition; 2008.P.1596-615.
- 54.38. Schiller Kfr, Truelove Sc, Williams Dg. Haematemesis And Melaena With Special Referente To Factor Influencing The Outcome. Br Med J 2010;2;7-14.
55. Bordley Dr, Mushlin Ai, Dolan Jg. Early Clinical Signs Identify Low Risk Patines With Ocute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. Jama 2007;253:2882-5.
56. Domschke W, Lederer P, Luz G. The Value Emergency Endoscopy In Upper Gastrointestinal Bleeding: Review And Analysys Of 2014 Cases. Endoscopy 2008;15:126-31.
57. Cello Jp. Hemorragia Gastrointestinal. En: Cecil Loeb. Tratado De Medicina Interna. 20th Ed. Vol. I. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 2008.P.734-8.
58. Silverstein Fg, Gilbert Da, Tedesco Fj. The National Adge Survey On Upper Gastrointestinal Bleeding. Clinical Diagnostic Factor. Gastrointest Endosc 1994;27:80 -93.
59. Molina Infante J, Pérez Gallardo B, Fernández Bermejo M. Avances En El Tratamiento Farmacológico De La Hemorragia Digestiva De Origen Oscuro. Rev. Esp. Enferm. Dig. V.99 N.8 Madrid Ago. 2007
60. Gómez D, Garzón M, Martínez J, Rey M, Marulanda J, Molano J, Guevara L. Várices Esofágicas: Experiencia Clínica En Un Hospital De Referencia Regional. Rev. Col Gastroenterol Vol.18 No.1 Bogotá Jan./Mar. 2003

61. Parrochia Beguin E. Hipertensión Portal: Várices Esofágicas Y Hemorragia Digestiva. Bol. Hosp. San Juan De Dios;46(2):75-83, Mar.-Abr. 1999. Tab, Graf.
62. Serrano De Acero A, Parra Luque C, D'albenzio M, Lizarzabal M, Añez M, Asaa C. Hemorragia Digestiva Superior En Pacientes Mayores De 60 Años. Gen; 47(2):53-6, Abr.-Jun. 1993. Tab.
63. González Salomo E, González Torres M, Méndez Catases R. Sangramiento Por Várices Esofagogástricas En Hospitales De Ciudad De La Habana. Rev Cub Med Mil V.26 N.1 Ciudad De La Habana Ene.-Jun. 1997
64. Selisenger y col. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas, 7ma edición, Argentina: editorial médica Panamericana; 2004: 1988.
65. Campollo O, Valencia-Salinas J, Berumen-Arellano B, Pérez-Aranda M, Panduro-Cerda A, Segura-Ortega J. Salud Pública Características Epidemiológicas De La Cirrosis Hepática En El Hospital Civil De Guadalajara Méx. Vol.39 N.3 Cuernavaca May. 1997
66. Cálculo de Prevalencia - WinEpi: Working IN EPIdemiology. www.winepi.net/sp/disease/cprev1.asp Calculo automatizado de la prevalencia.

XI. ANEXOS

XI.1. Cronograma

ACTIVIDADES	Tiempo 2014-2015
Selección del tema	Abril
Búsqueda de referencias	Mayo-Junio
Aprobación por Autoridades	Abril-Junio
Elaboración del anteproyecto	Enero-Marzo
Sometimiento y Aprobación Académica	Abril
Recolección, tabulación y análisis de la información	
Redacción y revisión de la información	
Imprevistos	
Encuadernación	
Exposición y defensa	
Investidura	

XI.2. Instrumento de recolección de datos

PREVALENCIA DIAGNOSTICO MANEJO Y EVOLUCIÓN DEL SANGRADO GASTROINTESTINAL ALTO SECUNDARIO A VÁRICES ESOFÁGICAS EN LOS PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA EN EL DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL MILITAR DOCENTE DR. RAMÓN DE LARA. «FARD» 2012-2015

Formulario No.

- | | |
|--|--|
| Número de casos ingresados | <input type="checkbox"/> Cantidad de pacientes |
| Edad | <input type="checkbox"/> Años cumplidos |
| Hábitos tóxicos | <input type="checkbox"/> Cigarros
<input type="checkbox"/> Té
<input type="checkbox"/> Café
<input type="checkbox"/> Alcohol
<input type="checkbox"/> Otras |
| Antecedentes patológicos | personales
<input type="checkbox"/> HTA crónica
<input type="checkbox"/> DMI
<input type="checkbox"/> DMII
<input type="checkbox"/> Nefropatías
<input type="checkbox"/> Cardiopatías
<input type="checkbox"/> Asma |
| Manifestaciones clínicas | <input type="checkbox"/> Sudoración
<input type="checkbox"/> Palidez
<input type="checkbox"/> Hematoquezia
<input type="checkbox"/> Palidez
<input type="checkbox"/> Vómitos
<input type="checkbox"/> Hematemesis |
| Método diagnostico | <input type="checkbox"/> Clínico
<input type="checkbox"/> Examen físico
<input type="checkbox"/> Esofagogastroduodenoscopia |
| Tratamiento | <input type="checkbox"/> Farmacológico
<input type="checkbox"/> Mecánica
<input type="checkbox"/> Endoscópica |
| Evolución y condición de egreso | <input type="checkbox"/> De Alta
<input type="checkbox"/> Traslado
<input type="checkbox"/> Defunción |

XI.3. Recursos y costos

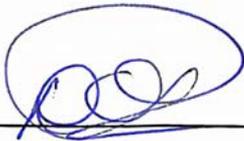
Humanos			
Sustentante: 1			
Dos asesores: 2			
Personal médico calificado en número de 1			
Personas que participaron en el estudio 1			
Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	2 resmas	295	590
Lápices	2 unidades	10	20
Borras	2 unidades	15	15
Bolígrafos	2 unidades	20	40
Sacapuntas	2 unidades	15	30
Cartuchos HP Laser Jet Pro 1025nw negro	2 unidades	2150	2150
Cartuchos HP Laser Jet Pro 1025nw Color	3 unidades	1900	5400
Calculadoras			
Información			
Adquisición de libros			
Revistas			
Otros documentos			
Referencias bibliográficas			
Económicos			
Papelería (copias)	600	3	1800
Encuadernación	6 ejemplares	500	3000
Alimentación		6000	6000
Transporte		6000	6000
Imprevistos		2000	6500
CD	1	45	45
TOTAL			\$31,590.00

XI.4. Evaluación

Sustentante:


Dra. Johanna Santana Vargas

Asesores

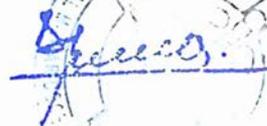

Dra. Claridania Rodríguez
(Metodológico)


Dra. María Paulino
(Clínico)

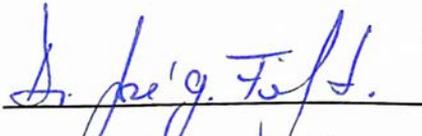

Dra. María A. Paulino
Intervista (Asesoramiento) Psicoeducativa
Carrera: Medicina Psiquiátrica
Lugar: 8394

Jurado


Manuel Paeris


RESIDENCIAS MEDICAS

Autoridades

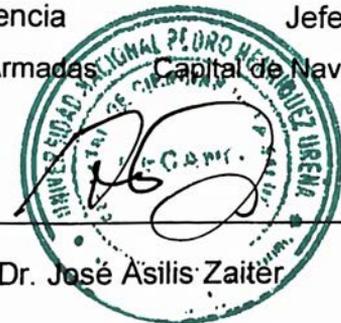

Dr. José Gregorio Feliz
Coordinador de la residencia


Dr. Manuel Fernández
Jefe de enseñanza


SECCION GENERAL DE LAS RESIDENCIAS MEDICAS
POST GRADOS DEL MINISTERIO DE DEFENSA
COORDINADOR
SANTO DOMINGO, R.D.

Hosp. Central De Las Fuerzas Armadas Capital de Navio medico Psiquiátrico ARD.


Dr. José Asilis Zaiter


UNIVERSIDAD NACIONAL PEDRO HENRÍQUEZ UREÑA
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

Decano de la Facultad de Ciencias de la salud (UNPHU)

Fecha de presentación: 8/5/2015

Calificación: 94