

Experiencia acerca de la etiología, incidencia de la hemorragia digestiva alta variceal y su tratamiento en el Hospital General Dr. Manuel Gea González

Andy Gabriel Rivera-Flores*, Miguel Ángel López y López, Eduardo Jordan-García, Marco Antonio Madrigal-Téllez, Ivette Santillán-Lomelí, Ayermin Heriberto Vargas-Salgueiro, Jessica Jazmín Betancourt, Bárbara Valdivia-Corea, Luis Alberto Topete, Enrique Fernández-Enríquez, Andrés Rodríguez-Parra, Roberto Delano, Jaime Alberto González-Angulo Rocha, Carlos Valenzuela-Salazar, Mucio Moreno-Portillo, José de Jesús Herrera-Esquivel

Servicio de Endoscopia Gastrointestinal, Hospital General Dr. Manuel Gea González. Ciudad de México, México

Resumen

Introducción: La hemorragia alta variceal (HAV) en el paciente cirrótico es la complicación más directa de la hipertensión portal y conlleva una alta morbilidad, sin embargo datos recientes sugieren una mejoría en estos indicadores al instituir avances en la profilaxis y tratamiento, sin embargo los clínicos tienen un pobre apego a los lineamientos de manejo del paciente con sangrado variceal agudo y esto hace que incremente la morbilidad de estos pacientes. Se cuenta con pocos estudios epidemiológicos, sin embargo en varios estudios en México consideran la Hemorragia variceal como la causa más frecuente de sangrado digestivo alto. **Objetivo:** Describir la etiología, incidencia y tasa de éxito en el tratamiento endoscópico en los pacientes con HAV. **Material y métodos:** Es un estudio observacional descriptivo retrospectivo en pacientes a los cuales se les solicita su estudio endoscópico por sangrado digestivo alto. El estudio fue realizado en el periodo de Diciembre del 2017 a marzo 2019 en el servicio de endoscopia Gastrointestinal del Hospital General Dr. Manuel Gea González. Se tomaron datos sociodemográficos. Se realizaron 4095 endoscopias de las cuales 2,661 fueron por sangrado digestivo alto y al momento de concluir el estudio solamente 1,197 Panendoscopias fueron por HAV representando un 45% de los estudios. **Resultados:** La media de edad fue 45 años (DE 13.072). El diagnóstico endoscópico fue muy similar con un 40% para Varices esofágicas pequeñas de BAVENO VI y Varices esofágicas con un 40% cada una; seguida con un 15% para varices esofágicas con varices gástricas y solamente un 5% con varices gástricas. Los pacientes con varices esofágicas pequeñas de BAVENO se ligaron en un 20% porque tenían datos de mal pronóstico; las varices gástricas grandes se ligaron en 80% de los casos, 1% argón plasma y 10% con escleroterapia; las varices gástricas GOV 1 el 80% se escleroso con cianoacrilato, 20% se ligaron; GOV, VGA1, VGA2 todas se utilizó Cianoacrilato, con una tasa de éxito en el tratamiento 90-95%. **Conclusiones:** En nuestra población la HV representa un 45% de los casos de Sangrado digestivo alto. La frecuencia entre las varices esofágicas pequeñas y grandes fue similar con 40% cada una. La tasa de éxito en fue de 90-95% una tasa similar a la literatura de la India pero inferior en los países desarrollados.

Palabras claves: Hemorragia alta variceal. Etiología. Tratamiento endoscópico.

Autor de correspondencia:

Andy Gabriel Rivera-Flores

E-mail: andyrivera48@hotmail.com

0188-9893/© 2019. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, publicado por Permanyer México SA de CV, todos los derechos reservados.

Fecha de recepción: 02-08-2019

Fecha de aceptación: 16-08-2019

DOI: 10.24875/END.M19000167

Endoscopia. 2019;31(Supl 2):528-531

www.endoscopia-ameg.com

Abstract

Introduction: High variceal hemorrhage (HAV) in the cirrhotic patient is the most direct complication of portal hypertension and leads to high morbidity and mortality, however recent data suggest an improvement in these indicators when instituting advances in prophylaxis and treatment, however clinicians have poor adherence to the management guidelines of patients with acute variceal bleeding and this increases the morbidity and mortality of these patients. There are few epidemiological studies, however in several studies in Mexico consider variceal hemorrhage as the most frequent cause of high digestive bleeding. **Objective:** To describe the etiology, incidence and success rate in endoscopic treatment in patients with HAV. **Material and methods:** It is a retrospective descriptive observational study in patient who were asked for their endoscopic study due to high digestive bleeding. The study was conducted in the period from December 2017 to March 2019 in the Gastrointestinal endoscopy service of the Dr. Manuel Gea González General Hospital. Sociodemographic data were taken. 4095 endoscopies were performed, of which 2661 were due to high digestive bleeding and at the time of the study only 1.197 Panendoscopies were by HA V representing 45% of the studies. **Results:** The average age was 45 years (SD 13.07 2). The endoscopic diagnosis was very similar with 40% for small esophageal varices of BAVENO VI and esophageal varices with 40% each; followed with 15% for esophageal varices with gastric varices and only 5% with gastric varices. Patients with small esophageal varices of BAVENO were linked by 20% because they had poor prognosis data; large gastric varices were ligated in 80% of the cases, 1% argon plasma and 10% with sclerotherapy; GOV 1 gastric varices 80% were sclerosed with cyanoacrylate, 20% were ligated; GOV, VGA1, VGA2 were all used Cyanoacrylate, with a success rate in the treatment 90-95%. **Conclusions:** In our population, HV represents 4 5% of cases of high digestive bleeding. The frequency between small and large esophageal varices was similar with 40% each. The success rate was 90-95%, similar to the literature in India but lower in developed countries.

Key words: Variceal hemorrhage. Etiology. Endoscopic treatment.

Introducción

La hipertensión portal en la actualidad se define como el aumento en el gradiente de presión portosistémica en cualquier segmento del sistema venoso portal. Si bien la hipertensión portal puede resultar de alteraciones prehepáticas (trombosis de la vena porta o la vena esplénica), alteraciones posthepáticas (síndrome de Budd-Chiari) o por causas intrahepáticas no-cirróticas (esquistosomiasis, síndrome de obstrucción sinusoidal), es la cirrosis hepática la causa más común de hipertensión portal y, por lo tanto, es la más ampliamente investigada. Se ha documentado que un gradiente de presión venoso hepático (GPVH) de 10 mmHg o mayor identifica a un grupo de pacientes con un curso clínico más agresivo como es el desarrollo de varices esofágicas y gástricas, descompensación clínica (desarrollo de ascitis, hemorragia variceal y encefalopatía), complicaciones posteriores a la resección hepática (descompensación o muerte) y el desarrollo de carcinoma hepatocelular. (1,2,3,4)

El sangrado variceal en el paciente cirrótico es la complicación más directa de la hipertensión portal y conlleva una alta morbimortalidad, sin embargo datos recientes sugieren una mejoría en estos indicadores al instituir avances en la profilaxis y tratamiento, sin embargo el poco conocimiento de los clínicos hace siga siendo aumentada la morbimortalidad de esta patología.(5)

Las varices esofágicas se dividen en pequeñas cuando son menores de 5 mm y grandes mayores de 5 mm; La prevalencia de las várices gástricas (VG) en pacientes con hipertensión portal varía del 18 al 70%. La incidencia de sangrado por VG es relativamente poco frecuente, del 10 al 36%, sin embargo, la mortalidad del primer sangrado por VG se mantiene en el 38 al 55% a las 6 semanas. Habitualmente acompañan a las VE, pero pueden presentarse solas. Las VG se subdividen en várices esofagogástricas (VEG) y VG aisladas (VGA), como fue descrito por Sarin. Las VEG tipo 1 son continuación de las VE que se extienden 2 a 5 cm debajo de la unión esofagogástrica, a lo largo de la curvatura menor del estómago, las VEG tipo 2 se extienden por debajo de la unión esofagogástrica hacia el fondo gástrico. Las VGA se dividen en VGA tipo 1, localizadas en el fondo, y VGA tipo 2, localizadas en cualquier otra parte del estómago. Las VEG tipo 1 son las más frecuentes y regularmente desaparecen espontáneamente con la obliteración de las VE. Las VEG tipo 2 son menos comunes, pero se asocian con una incidencia mayor de sangrado, y es menos probable que desaparezcan con la obliteración de las VE. Las VGA que no conectan con las VE usualmente ocurren en el fondo y son las más difíciles de tratar endoscópicamente.(6,7,8,9)

Metodología

Material y método

Es un estudio observacional descriptivo retrospectivo en pacientes a los cuales se les solicito su estudio endoscópico por sangrado digestivo alto. El estudio fue realizado en el periodo de Diciembre del 2017 a marzo 2019 en el servicio de endoscopia Gastrointestinal del Hospital General Dr. Manuel Gea González. Se tomaron datos sociodemograficos. Se realizaron 4095 endoscopias de las cuales 2,661 fueron por sangrado digestivo alto y al momento de concluir el estudio solamente 1,197(45%) Panedoscopias fueron por HV.

Criterios de inclusión

Los pacientes debían ser mayores de 18 años, tener diagnóstico de Hemorragia digestiva alta por el servicio de urgencias; Datos clínicos de melena, melenamesis, hematemesis, hematoquezia, inestabilidad hemodinámica, taquicardia, uso de aminas vasoactivas, cumplir ayuno de 6 horas de líquidos y 8 horas de sólidos, diagnóstico previo de cirrosis hepática, sospecha clínica y paraclínica por parte del servicio de urgencias de hipertensión portal.

Criterios de exclusión

En este estudio por ser retrospectivo no se solicitó consentimiento informado a los pacientes y no se excluyeron pacientes ya que solo se revisó la base de datos.

Análisis estadísticos

Se utilizó el sistema SPSS V 23 para obtener los datos estadísticos como ser: las variables cuantitativas fueron analizadas mediante promedios con su respectiva desviación estándar (DE) o medianas. Las variables cualitativas se presentan como proporciones con sus respectivos intervalos de confianza.

Resultados

La media de edad fue 45 años (DE 13.072) y el sexo masculino fue más predominante con un 70% (Cuadro 1). El diagnostico endoscópico fue muy similar con un 40% para Varices esofágicas pequeñas de BAVENO VI y Varices esofágicas grandes con un 40% cada una; seguida con un 15% para varices esofágicas

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes con HAV

Variable	n
Género	
Hombres	838
Mujeres	359
Edad	45 (DE 13.072)
Etiología de cirrosis	
Alcohol	837
Hígado graso no alcohólico	180
criptogenica	120
VHC	30
Colangitis biliar primaria	15
Hepatitis autoinmune	15

Tabla 2. Etiología de HV en el hospital general Dr. Manuel Gea González

Diagnóstico	Incidencia %
Varices pequeñas de BAVENO VI	40 (479)
Varices grandes de BAVENO VI	40 (479)
Varices gastroesofágicas	15 (180)
GOV1	80 (144)
GOV2	20 (36)
Varices gástricas aisladas	5 (59)
VGA 1	90 (53)
VGA 2	10 (6)

con varices gastroesofágicas y solamente un 5% con varices gástricas aisladas. Los pacientes con varices esofágicas pequeñas de BAVENO se ligaron en un 20% porque tenían datos de mal pronóstico; las varices gástricas grandes se ligaron en 80% de los casos, 1% argón plasma y 10% con escleroterapia; las varices gástricas GOV 1 el 80% se escleroso con cianoacrilato, 20% se ligaron; GOV, VGA1, VGA2 todas se utilizó Cianoacrilato, con una tasa de éxito en el tratamiento 90-95%. (ver cuadro 1, 2, 3)

Discusión

Hay pocos estudios efectuados en México acerca de la epidemiología de la hemorragia variceal sin embargo en estudios realizado en Chiapas, Hospital General de México describen como la causa más frecuente de sangrado en sus servicios la hemorragia variceal, lo cual en

Tabla 3. Tratamiento endoscópico

Diagnóstico	Incidencia %	Tratamiento endoscópico
Varices pequeñas de BAVENO VI	40 (479)	Solo se ligó si tenían datos de mal pronóstico
Varices grandes de BAVENO VI	40 (479)	Ligadura variceal, argón plasma, cianoacrilato
Varices gastroesofágicas	15 (180)	
GOV1	80 (144)	Cianoacrilato, ligadura variceal
GOV2	20 (36)	Cianoacrilato
Varices gástricas aisladas	5 (59)	
VGA 1	90 (53)	Cianoacrilato
VGA 2	10 (6)	Cianoacrilato

nuestro estudio no concuerda pero es de poner una atención especial en esta patología porque se está equi-parando y probablemente en unos años la hemorragia variceal podría encabezar a nivel nacional esta estadística. En la bibliografía revisada se establece que 35 a 45% de los casos son mayores de 60 años, contrario a nuestro estudio que son pacientes jóvenes con una media de 45 años y 70% son del sexo masculino.(10, 11, 12)

En cuanto al tratamiento se aplicaron los consensos de BAVENO VI para el tratamiento con alta tasa de éxito para todas las varices lo cual es muy similar a la literatura asiática, pero mejor que la literatura de los países desarrollados. (13)

Conclusión

En nuestra población la HV representa un 45% de los casos de Sangrado digestivo alto. La frecuencia entre las varices esofágicas pequeñas y grandes fue similar con 40% cada una. La tasa de éxito en fue de 90-95% una tasa similar a la literatura de la India pero inferior en los países desarrollados.

Referencias

- Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *HEATOLOGY* 2007; 46:922-938.
- Garcia-Tsao G, Bosch J, Groszmann RJ. Portal hypertension and variceal bleeding—unresolved issues. Summary of an American Association for the Study of Liver Diseases and European Association for the Study of the Liver Single-Topic Conference. *HEATOLOGY* 2008; 47:1764-1772.
- de Franchis R; Baveno V Faculty. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2010; 53:762-768.
- de Franchis R; Baveno V Faculty. Expanding consensus in portal hypertension. Report of the Baveno VI Consensus Workshop: stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol* 2015; 63:743-752.
- D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis. A systematic review of 118 studies. *J Hepatol* 2006; 44:217-231.
- Scaglione S, Kliethermes S, Cao G, Shoham D, Durazo R, Luke A, et al. The epidemiology of cirrhosis in the United States: a population-based study. *J Clin Gastroenterol* 2015; 49: 690-696.
- Garcia-Tsao G. Natural history of cirrhosis. In: Cardenas A, Keaveny A, eds. *Complications of Cirrhosis*. Cham, Switzerland: Springer International; 2015.
- D'Amico G, Pasta L, Morabito A, D'Amico M, Caltagirone M, Malizia G, et al. Competing risks and prognostic stages of cirrhosis: a 25-year inception cohort study of 494 patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2014; 39:1180-1193.
- Blasco A, Forns X, Carrion JA, Garcia-Pagan JC, Gilabert R, Rimola A, et al. Hepatic venous pressure gradient identifies patients at risk of severe hepatitis C recurrence after liver transplantation. *HEATOLOGY* 2006;43:492-499.
- Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, Grace ND, Burroughs AK, Planas R, et al. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 2005;353:2254-2261.
- Ripoll C, Groszmann R, Garcia-Tsao G, Grace N, Burroughs A, Planas R, et al. Hepatic venous pressure gradient predicts clinical decompensation in patients with compensated cirrhosis. *Gastroenterology* 2007; 133:481-488.
- Bruix J, Castells A, Bosch J, Feu F, Fuster J, Garcia-Pagan JC, et al. Surgical resection of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients. Prognostic value of preoperative portal pressure. *Gastroenterology* 1996;111: 1018-1022.
- Ripoll C, Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, Grace N, Burroughs A, et al. Hepatic venous pressure gradient predicts development of hepatocellular carcinoma independently of severity of cirrhosis. *J Hepatol* 2009; 50:923-928.