

INSTITUTO DE GASTROENTEROLOGIA

Asociación de úlcera péptica y cirrosis hepática

(REVISIÓN DE 20 CASOS DEL HOSPITAL "CALIXTO GARCÍA")*

Por la Dra.: ROSA BEHAR HASDAY**

Beliar Hasday, R. *Asociación de úlcera péptica y cirrosis hepática*. (Revisión de 20 rasos del hospital "Calixto Garría"). Rev. Culi. Med. 13: 2, 1974.

Se revisan veinte rasos en los que encontramos la úlcera asociada a la cirrosis; como se pudo observar, el mayor porcentaje correspondió a la úlcera duodenal y a la cirrosis posnecrótica. Se señalan numerosos factores como responsables de esta asociación, entre ellos la no inactivación de la histamina por las células hepáticas dañadas. Se valora el tratamiento antiulceroso a base de alcalinos, etc., como medida profiláctica. Se concluye recomendándose tener presente dicha asociación para el pronóstico futuro y el tratamiento de urgencia de los sangramientos digestivos.

INTRODUCCION

Consideramos que la revisión de este tema pudiera ser de gran utilidad en cuanto se refiere al diagnóstico y tratamiento de la hematemesis y de la melena.

La frecuencia de úlcera y cirrosis es variable según los distintos autores, para algunos existe un 30%, para los autores franceses 12,8%. Según *Ruymorid Dupuy* y *Josefh Martin*,¹ en un 10 ó 20% de 1 os casos de hematemesis en los cirróticos, puede ser reconocida la etiología ulcerosa. *Fainor* encontró en 76 cirróticos por hematemesis, que la etiología ulcerosa alcanzaba el segundo lugar, el primer lugar lo tienen las várices esofágicas o gástricas. La causa ulcerosa de la hemorragia se eleva y sobrepasa a las várices (6 sobre 10). La tendencia hemorrágica en el cirrótico ulceroso se eleva según *Bobbid* entre 50 y 60% de los casos.

Esquemáticamente,² los cirróticos ulcerosos sangran dos veces más que los cirróticos sin úlcera y 3 veces más que los ulcerosos sin cirrosis.

Frente a un sangratniento alto, las primeras alternativas que se plantean son tí leerá y cirrosis; en ocasiones no se puede precisar por no haber antecedentes de cual de las dos se traten, por lo que frente a estos casos que llegan casi siempre en estado *shock* o *preshosk* sería de gran utilidad hacer un diagnóstico rápido y preciso, ya que la conducta terapéutica sería distinta, pero teniendo siempre en cuenta el pronóstico grave y la resolución urgente de la misma.

Fisiopatología:

Según *Bockus* la producción de la úlcera en los cirróticos se debe a factores como son:

1. Fallo de inactivación de la histamina por la célula hepática-dañada.
2. Por el escape de sangre que provoca la circulación colateral en el hígado, que se establece y que hace que

* Trabajo presentado en la Jomada Nacional de Gastroenterología, junio de 1971.

** Residente de tercer año de gastroente- rologia.

las sustancias histamínicas permanezcan más tiempo en sangre y por consiguiente estimulen más la producción de ácido clorhídrico.

3. Otros autores señalan que las condiciones nutricionales desfavorables en los cirróticos, así como la hipertensión portal, la estasis, los edemas, y la anoxia que ella entraña, impiden la cicatrización normal de la úlcera.
4. Aumento de los corticoesteroides en sangre por fallo hepático en metabolizarlos, (algo similar a lo que ocurre fisiológicamente en la embarazada).² Estos corticoesteroides encontrarán una mucosa gastroduodenal menos resistente a su acción ulcerogénica.
5. También se señala disminución del poder neutralizante del contenido duodenal, como consecuencia de la disminución de la secreción biliar que produce en los cirróticos.

En experimentación con ratas,³ después de la ligadura del píloro, se demostró que en aquellas en las que se produjo la cirrosis (con tetracloruro de carbono), la frecuencia de la úlcera fue de 90% comparada al 33% obtenido en los otros dos grupos (el grupo control y las hepatectomizadas), siendo suficiente la existencia de un 10 a 20% de necrosis hepática para dar lugar a una hipersecreción gástrica.

Se ha comprobado que el aumento de la producción de amoníaco no influye en la producción de ácido clorhídrico. Se sabe también por experimentación, que la histamina es menos efectiva como estimulante de la secreción gástrica de ácido cuando se inyecta por la vena porta que cuando se inyecta por vía sistémica.⁴

De los 80 cirróticos estudiados,² se encontró úlcera duodenal en 11 con edades entre 35 y 75 años, todos excep

to uno, eran masculinos y los síntomas de la úlcera precedieron de 1 a 37 años a los síntomas cirróticos.

Se señalan como posibles causas de úlcera en cirróticos factores hemodinámicos, nutricionales y alcohólicos, además de la señalada estimulación por la histamina que permanece más tiempo en sangre, sin poder inactivarse por el hígado lesionado.

También se señala y está demostrada la mayor frecuencia de cirrosis en los posgastrectomizados según la técnica de *Billroth II*, debido quizás a alteraciones enterotóxicas, hipertroinémicas, acción tóxica del alcohol sobre el hígado y alteración mecánica del flujo biliar.

En estos pacientes observamos según la técnica *Billroth II* se señala, un potencial de cirrótico por:

1. Modificación del PH
2. Inactividad de la gastrina y de la colecistoquinina.

MATERIAL Y METODO

Se revisan 20 historias del archivo del hospital "Calixto García", escogidas entre un grupo de historias de pacientes cirróticos los cuales tenían antecedentes ulcerosos o en los cuales el diagnóstico de la úlcera era reciente.

Se valoran los sangramientos digestivos de estos pacientes y su etiología, así como los tipos anatómicos de la cirrosis y la localización de la úlcera.

La mayor frecuencia oscilaba entre los 50 y 70 años, y solamente hubo tres casos menores de 50 años, así mismo nos llamó la atención, la alta incidencia de esta asociación en el sexo masculino (90%), en cuanto a la raza, la mayor frecuencia se observó en la raza blanca (75%), presentándose en la raza negra un 15% y en un 10% en la raza amarilla.

A continuación, vamos a ver la relación entre el tipo de cirrosis y la

localización de la úlcera (Ver Cuadro I).

CUADRO I

RELACION ENTRE EL TIPO DE CIRROSIS Y LA LOCALIZACION DE LA ULCERA

Tipo cirrosis	Localización de la úlcera		
	Gástrica	Duodenal	No precisada
Portal	-	1 (5%)	
Posnecrótica	4 (133,3%)	5 (41,7%)	3 (35%)
No precisada	4 (57,2%)	3 (42,8%)	-

En cuanto al tipo de sangramiento y su localización, encontramos que 6 de los 20 pacientes habían presentado sangramiento o ingresaban por el mismo, (Ver Cuadro II).

CUADRO II

RELACION ENTRE EL TIPO DE SANGRAMIENTO Y SU LOCALIZACION (30% DEL TOTAL)

Tipo sangramiento	Úlcera	Varices
	(83,3%)	(16,1%)
Melena (66,6%)	5	1
Hematemesis (33,5%)	4	

Sólo encontramos estudio del jugo gástrico en 9 de los 20 casos, por lo que pudimos observar la poca importancia que se le dio al mismo, encontrando una hiperclorhidria en el período digestivo en el 76% y una normoclorhidria en un 24% de los casos, encontrándose sólo un caso de ariaclorhidria, que respondió a la prueba de histamina.

Nos llama la atención y en este se confirma lo expresado por el Dr. *Alberto A costa* en cuanto a que los síntomas ulcerosos precedieron los de in-

suficiencia hepática, en el 65% de los casos, oscilando este período de tiempo entre 20-30 años. Sólo en un 20% la cirrosis precedió a la úlcera y hubo un 15% en que no se pudo precisar.

Los síntomas y signos de hipertensión portal aparecieron en 11 casos de los 20 revisados, estando dados por esplenomegalia y aumento de la circulación a nivel del ligamento falciforme. En cuanto a los complementarios realizados a estos casos observamos que las pruebas de floculación no estaban movidas en todos los casos, (Ver Cuadro III).

CUADRO III

PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA

	Positivo	Negativo
Bromo	92,87%	7,13%
Transaminasa	17,6 %	82,6 %
Hanger	17,6 %	82,6 %
T. timol	17,7 %	88,3 %
F. timol	11,7 %	88,3 %
Acetato de cobre	5,8 %	94,2 %
Electroforesis		
Proteínas (6 casos)	83,3%	16,5 %

En la electroforegisis de proteínas consideramos la positividad por la hipergammaglobulinemia.

Los estudios radiológicos no fueron completos, pues a pesar del diagnóstico probable de cirrosis, no todos tenían estudios del tracto digestivo superior.

A continuación, hacemos un resumen de historia clínica que nos parece más objetivo en nuestra revisión.

Se trata del paciente M.W.S. de 66 años, el cual ingresa por mareos y astenia, refiriendo un vómito abundante oscuro, como borra de café y que las heces fecales son más oscuras que usualmente. Al examen físico se constata marcada palidez cutánea mucosa, hepatomegalia, que rebasa tres traveses el reborde costal, de borde romo, dolorosa a la palpación, *Murphy*, siendo la TA 130-70 F.P. 108 por minuto, al tacto rectal, se retiran los guantes manchados de heces oscuras (melena). Se le ha realizado un liemograma de urgencia siendo el Htto. 15 y la Hab. 3,80 g; leuco: 11,5; 00,69 poli; un cc 2 mono y 29 linio, por lo que se decide indicarle una transfusión de sangre total. Se le hace una laparoscopia de urgencia en el cual se informa el diagnóstico de cirrosis hepática posnecrótica a nodulos pequeños y medianos. En el resto de los complementarios solo encontramos una glicemia en 120 y una urea en 116 que se valoró en relación con la deshidratación y el sangramiento.

El bacteriológico del líquido ascítico es negativo.

P.F.H. timol 1,2 resto negativo, no se le hizo el bromo porque no había reactivo.

Rx esófago hipotónico, en el tercio inferior se ven imágenes sospechosas de várices.

Estómago y duodeno

El estómago aparece rechazado a la izquierda por la hepatomegalia, los pliegues mucosos, aparecen irregulares en la segunda porción del duodeno, en la Dis. Disq. se plantea: cirrosis hepática y una úlcera gastroduodenal, tratando de explicar el sangramiento por las posibles várices esofágicas; en su evolución a los dos días de ingresado, cae en coma, se valora la posibilidad de accidente vascular encefálico, se le hace 1 c.r. normal no hay alteraciones motoras, se valora el sangramiento por várices como etiología del *shock* por hipovolemia se le pasa una transfusión, mejora estando más presentes basta el día 25 en que se queja de dolor abdominal, persistiendo las mucosas hipocoloreadas, al examen físico además de la palidez cutánea mucosa se ve un abdomen globuloso, distendido y doloroso a la palpación difusa. Maniobra de Tarral positiva.

En vista de que persiste el dolor se le hizo una paracentesis extrayéndosele 1000 cc que se valora como líquido ascítico, posteriormente horas más tarde el paciente se encuentra disneico por lo que se llama la guardia, siendo la TA en este momento 70-50 pulso 96 por minuto, persistiendo el abdomen distendido, una hora más tarde el paciente fallece.

En las conclusiones de la necropsia y en el examen microscópico no se encontraron várices esofágicas. Se constata la cirrosis de tipo posnecrótica. La causa de la muerte fue la perforación de una úlcera duodenal crónica, en la primera porción del duodeno con necrosis de toda la pared del órgano de 2,5 cm de diámetro de bordes congestivos, hemorrágicos a la cual se adosa la pared vesicular laxamente.

Por lo que se pudo analizar, se mantuvo una conducta expectante durante

varios días, no se valoró la posibilidad de una úlcera perforada, aún en presencia de un abdomen distendido y doloroso, pensando en todo momento que el sangramiento era por várices esofágicas.

Vemos por el resumen de este caso la importancia que tiene valorar los síntomas del paciente cirrótico, teniendo en cuenta la asociación de esta entidad con la úlcera y poder instituir una terapéutica adecuada en el momento preciso.

COMENTARIOS

Consideramos que, frente a cualquier tipo de sangramiento digestivo alto, se debe valorar en primer lugar la úlcera duodenal (por ser la más frecuente) aun en presencia de hepatomegalia, debiendo estudiarse exhaustivamente estos sangramientos, siempre que el estado del paciente lo permita (que no esté choqueado).

Ante todo, se puede realizar una sencilla prueba, mediante el uso de la sonda de Sensgtaken Blackemore.

Se considera hoy en día que en las primeras 24 horas, el estudio endoscópico tiene más valor que el radiológico, y se debe realizar este último después de las primeras 24 horas, por lo que

tiene valor contar con un departamento de urgencias de endoscopias.

Según *Raynold D. y Joseph^h* el nicho ulceroso puede pasar inadvertido en el estómago si:

1. Se trata de un nicho de cara.
2. Si está ocluido por un coágulo.
3. Por una fibrosis cicatrizal.
4. Por un pliegue grueso.

En fin, cuando hay ascitis, se pueden ver falsas imágenes. Por eso si el diagnóstico radiológico no demuestra la lesión y la hemorragia persiste, ciertos autores aconsejan intervenir sin esperar.

En nuestros casos pudimos observar que los síntomas ulcerosos precedieron a los de insuficiencia hepática en varios años, así como el predominio de la úlcera duodenal asociada a la cirrosis pos- necrótica, todo esto de acuerdo con las estadísticas internacionales.

Creemos conveniente hacer de rutina despista je de cirrosis en los ulcerosos crónicos y de úlcera en los cirróticos. En caso de no encontrar úlcera, pero si hay una hiperclorhidria marcada, instituir tratamiento a base de protectores de la mucosa gástrica (alcalinos) como profilácticos, ya que se considera por algunos autores, entre ellos *Kay*, que la presencia de hiperclorhidria basal aún en ausencia de nicho radiológico debe tratarse como una úlcera.

SUMMARY

Behar Hasday, R. *Association of peptic ulcer and hepatic cirrhosis. A review of 20 cases from the "Calixto García" hospital.* Rev. Cub. Med. 2, 1974.

Twenty cases of ulcer associated to cirrhosis are reviewed. As it could be observed, the greatest percentage of them corresponded to patients with duodenal ulcer and post-necrotic cirrhosis. Numerous factors responsible for this association, failure of histamine inactivation by damaged hepatic cells included, are pointed out. The antiulcerous treatment based on alkaline agents, etc. as a prophylactic measure is appraised. Finally, it is recommended to take into account such an association for the future prognosis and the emergency treatment of digestive bleedings.

RESUME

Behar Hasday R. *Association d'ulcère peptique et cirrhose hépatique. (Revisión de 20 cas a l'Hôpital "Calixto García").* Rev. Cub. Med. 13: 2, 1974.

Sur 20 cas avec ulcère associée a la cirrhose hépatique on a constaté que le plus haut pourcentage était dû à l'ulcère duodenale et a la cirrhose postnécrotique. Il existe de

nombreux facteurs responsable» de cette association (inactivation d'hystamine par les ce- llules hépatiques lesiones). On considere le traitement anti-ulcéreaux avec des alcalinas, etc., coimme une mesure prophylactique. On conseille d'avoir toujours présente cette association dans le traitement d'urgence des saignements digestives et dans le pronostique future.

FE3KME

Baap Acjiafi P. AccocHamra nenTireecKOfi H3BU B BBPPOg® ne^eim. (Hepee- MOTp 20 CJiy^36B B ÓOJIBHHUe HMeHH KaJIUKCTO rapCHH · Rev. Cub. Med 13: 2, 1973.

npOBOjMTcfl nepecMOxp 20 cjtfRaeB, B KOTOPHX omeTiuiacB accocHaunn nenTHBeCKOÛ í33BH C mipp030M. HandOJIBIEHll npOUeHT COOTBeTCTBOBaA H3 Be jnBeHajmaTHiepcTHOM KHUIKH H nocJieHeKpoTiraecKOMy ioippo3y. yKa3Hbc- eTcs Ha MHOCteCTBeHHue (JaKTopy, BUsaBaramne 3Ty[®] ^ou_p
Hucjie HeaKTHBiiroBaHHe ycaMiina noBpenieHHHiMii KJieTKaMH^neHeHii. Pac- CMSTDUBaiOTCH lipOTKBOH3B6HHOe JIGMCHUe H3 OCHOB6 UjejiO'ILGK ♦II np. # E Kanecrae nrotáaKTWHecKOH wepy. E saKJiKHeHue peKOMeHjiyeTCH mera B BHjiy BaHHyio áccocHaunio JUIH dyByUHx nporH030B, Taiffie KSK H eponnoe jienemie nmneBapüTejiBHHX KpOBOTeHeHiiü.

BIBLIOGRAFIA

1. —*T. Juver*. Gastroenterology Vol. 10, Número 3, página 427, marzo de 1961.
2. —*Acosta Gómez*. Revista Española de Enfermedades del Aparato Digestivo. Página 219, Septiembre 1969.
3. —*I. E. Gillespie, M. J. Grossman*. Gastroenterology Yol. 43, Número 2, página 189, agosto de 1962.
4. —*J. B. Kirner*. Progress in Gastroenterology. Vol. 49, número 1, página 90, julio de 1965.
5. —*Bockus H. L.* Cirrosis Gastroenterología, Tomo III capítulo 98, página 348.
6. —*Dupuy R., J. Martin*. La revue du praticien Tomo 18. número 6, página 715.
7. —*H. G. Mogen, C. González*. Revista Española Tomo IV página 261, mayo 31 1966.