

Instituto de Gastroenterología

GASTROPATÍA SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTAL. ACTUALIZACIÓN

Dr. Felipe Nery Piñol Jiménez y Dra. Graciela Jiménez Mesa

RESUMEN

Se hizo referencia a una de las complicaciones más temibles y frecuentes de los cirróticos con hipertensión portal, el sangramiento digestivo alto, que en ocasiones es la causa principal de mortalidad en las hepatopatías crónicas complicadas. Las causas son múltiples, entre ellas el 80 % o más son secundarias a la ruptura de várices esofágica y el resto obedece a diferentes trastornos vasculares de la mucosa gástrica, del intestino delgado y grueso, originados por la hipertensión portal. Se presentó la revisión actualizada y resumida de la gastropatía secundaria hipertensión portal denominada «gastropatía congestiva o vasculopatía de la mucosa gástrica», para dar a conocer los nuevos conceptos de la entidad y poder asumir una conducta satisfactoria en las lesiones gástrica de la hipertensión portal.

Descriptores DeCS: HIPERTENSION PORTAL/complicaciones; HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL/etiología; GASTROPATIAS/etiología.

El sangramiento digestivo alto es una de las complicaciones más temibles reportadas en el paciente cirrótico con hipertensión portal (HTP), que obedece a múltiples causas, la ruptura de várices esofágicas es la más frecuente (80 %), entre otras como las lesiones de la mucosa gástrica, del intestino delgado y grueso, secundarias a trastornos vasculares de la mucosa originados por la HTP.¹⁻³

Muchos autores han centrado sus estudios en el tratamiento preventivo del sangramiento por varices esofágicas, pero no ha sido del todo satisfactorio dado que el cirrótico no sólo sangra por esta causa,

motivo por el cual, desde 1985 se comenzaron a realizar estudios sistemáticos de las lesiones de las mucosas gástricas en los cirróticos, se destacó la asociación entre éstas, se plantearon nuevos conceptos y enfoques terapéuticos en la prevención y control del sangramiento digestivo alto por las lesiones de la mucosa gástrica.

La gastropatía congestiva es una complicación tardía y secundaria de la HTP, que sangra en el 15-40 % de los cirróticos, se desencadena por trastornos circulatorios de la mucosa gástrica, los cuales disminuyen los mecanismos defensivos y favorecen al daño mucosal.⁴

En tal sentido, presentamos una revisión actualizada y resumida de la gastropatía secundaria a HTP, denominada «gastropatía congestiva o vasculopatía de la mucosa gástrica»,^{5,6} para dar a conocer los nuevos conceptos de la entidad y poder tomar una conducta satisfactoria ante las lesiones gástricas de la hipertensión portal.

RESEÑA HISTÓRICA

Las lesiones de la mucosa gástrica en pacientes con HTP son conocidas desde hace tiempo, pero no fueron estudiadas sistemáticamente antes de 1985. Existen diferentes criterios en cuanto a su terminología, diagnóstico y significado clínico.

Preble, en 1900, fue el primero en describir las lesiones de la mucosa gástrica en cirróticos que fallecieron por sangramiento digestivo.⁷ Similares descripciones fueron realizadas por *Wagensteen*,⁸ y *Palmer*⁹, en los años 1945-1957.

Wagensteen, llamó la atención al describir la asociación entre la hipertensión portal y la gastritis hemorrágica y sugirió la sensibilidad de la mucosa gástrica de los cirróticos a la agresión por diferentes agentes exógenos (alcohol, aspirina, etc). Resaltó la importancia del valor pronóstico de la interrelación entre cirrosis y gastritis erosiva hemorrágica.

Palmer, señaló que la gastritis hemorrágica erosiva es una complicación de los cirróticos con HTP, al describir por vez primera los cambios histológicos presentes en la mucosa gástrica en estudios experimentales y en seres humanos.

En 1978, *Van Vliet* y otros,¹⁰ reportaron casos de sangramiento digestivo alto, en cirróticos con HTP, y comprobaron por endoscopia e histología, lesiones vasculares de la mucosa gástrica. Las lesiones hasta

aquí observadas fueron denominadas de formas diferentes: lesión aguda gástrica, gastritis hemorrágica, gastritis erosiva y erosión aguda gástrica,¹¹ la entidad era de poco interés, al señalarse que el 80 % del primer episodio hemorrágico en los cirróticos era causado por várices esofágicas lo que provocó mayor atención en el desarrollo del tratamiento de esclerosis y la ligadura de las várices y se descuidaron parcialmente el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones de la mucosa gástrica en los cirróticos, pero resurgieron en 1985, cuando *Mc Cormack* y otros,⁵ dieron un nuevo concepto al establecer una correlación clínica, endoscópica e histológica de las lesiones gástricas en el cirrótico con HTP y la denominaron «gastropatía congestiva», con la cual, siguiendo los criterios endoscópicos de *Taor* y otros, crearon la clasificación endoscópica de estas lesiones,¹² vigentes actualmente. Las investigaciones recientes se han centrado en el estudio de los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan la lesión gástrica, como son la hemodinámica circulatoria, los trastornos de la microcirculación y la acción de diferentes sustancias hormonales sobre la circulación gastrointestinal.

CONCEPTO

La gastropatía secundaria a HTP es una entidad clínica, endoscópica e histológica, reconocida por *Mc Cormack* y otros,⁵ presente en sujetos cirróticos, independientemente de la edad, del sexo, del daño hepático y de la presencia de várices esofágicas (fig. 1).

Clínicamente se caracteriza por cuadros de sangramiento digestivo alto (agudo o crónico), que pueden llegar a ser tan masivos que terminan con la muerte.

Mc Cormack y otros (1985)
Correlación

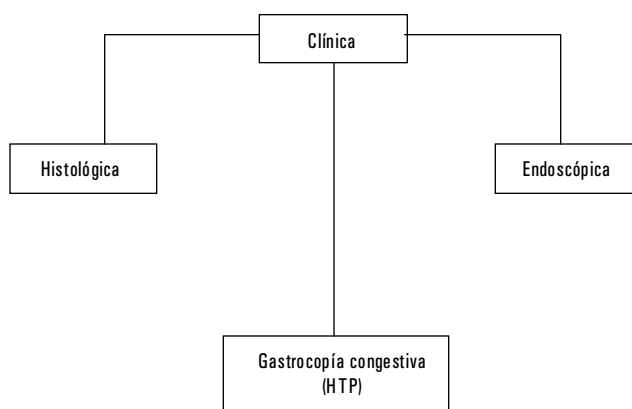


FIG. 1. Concepto: *Gastropatía secundaria a hipertensión portal.*

Histológicamente, se destacan los trastornos vasculares de la submucosa, se observan vasos dilatados, tortuosos, con escasa actividad inflamatoria.

Endoscópicamente, se aprecia una mucosa congestiva, con puntos rojos y ectasias vasculares.^{5,6}

PREVALENCIA

La prevalencia de esta afección presenta gran variabilidad en los reportes médicos, oscila del 9-74 % para el grado moderado y del 9-41 % para el severo, según datos de *Hosking*.¹³ Tal variabilidad no sólo depende del tipo de paciente seleccionado para el estudio, sino también de que el endoscopista tenga los criterios endoscópicos de la entidad que le permitan reconocerla.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Esta entidad tiene varias formas de presentación en la práctica clínica que van desde la asintomática hasta la sintomática

muy severa que lleva al cirrótico a la muerte.

La mayoría de los casos se presentan con sangramiento digestivo alto (hematemesis o melena), de forma crónica e insidiosa y que llega a ser ocasionalmente masivo y poner en peligro la vida del paciente.¹⁴ Los criterios al respecto difieren considerablemente en la literatura, *Iwao* y otros, en su estudio¹¹ presentan una alta prevalencia de gastropatía severa (36 %) y de moderada (32 %), lo cual no guarda correlación significativa con lo reportado por otros autores,^{5,6,15,16} que señalan una baja prevalencia de la forma severa con respecto a la moderada, esto obedece no sólo al paciente seleccionado, sino también a los criterios endoscópicos dados por el endoscopista.

La frecuencia del sangrado es variable, según la severidad de la gastropatía, el sangramiento aparece en el 35 % de los casos moderados y el 90 % de los severos.¹⁵

Otros síntomas presentes son la anemia crónica hipocrómica y los síntomas de la patología de base.

Este cuadro se presenta en todos los cirróticos con hipertensión portal, de diferentes causas y es independiente de la edad, del sexo y de la historia previa de esclerosis de várices.

CUADRO CLÍNICO DE LA GASTROPATÍA CONGESTIVA

- Formas de presentación
 - Sintomática
 - Asintomática
- Sangramiento digestivo alto
 - Hematemesis o melena
 - Sangre oculta positiva
 - Formas crónicas e insidiosas
 - Masivo → muerte
- Sujetos cirróticos con HTP
- Independiente del sexo, de la edad, del daño hepático, de las várices esofágicas.
- Anemia hipocrómica-crónica
- Síntomas dependientes de la enfermedad de base.

DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO

Los hallazgos endoscópicos fueron descritos por *McCormack* y otros,⁵ que clasificaron la gastropatía en moderada y severa, siguiendo los criterios de *Taor* y otros.¹²

Actualmente se mantienen estos criterios y son utilizados por la mayoría de los endoscopistas, lo cual permite hacer un reconocimiento íntegro de la entidad.

CRITERIOS ENDOSCÓPICOS DE LA GASTROPATÍA CONGESTIVA (HTP), SEGÚN *MC CORMACK* Y OTROS

Clasificación endoscópica

GHP moderada

- a) Puntos rojizos y finos (rash escarlátiforme)

- b) Pliegues eritematosos superficiales
- c) Piel de víbora o «patrón mosaico» (patrón fino reticulado que separa áreas rojizas o edematosas de la mucosa gástrica (*Papazian*)⁶)

HGP severa

- a) Puntos rojos similares a los observados en el esófago con V.E
- b) Lesiones similares a la gastritis hemorrágica difusa

Las lesiones son típicamente localizadas en el *fundus* y parte superior del cuerpo gástrico. Recientemente se han descrito alteraciones vasculares que se localizan en el antro gástrico, denominadas ectasias vasculares y endoscópicamente se asemejan al estómago en Sandía.^{17,18} Estas lesiones se han observado también en el duodeno, yeyuno y colon.^{19,20}

DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO

Múltiples son los estudios realizados en animales y en estómagos resecados de sujetos cirróticos, que destacan las alteraciones morfológicas de la microcirculación gástrica como mecanismo de producción de la lesión de la mucosa gástrica,²¹ su traducción histológica, hace que la entidad sea definida como un proceso donde predomina la congestión sobre la inflamación.

CRITERIOS HISTOLÓGICOS DE LA GASTROPATÍA CONGESTIVA (HTP)

Microscopio de luz

- Alteraciones de la microcirculación gástrica

- Predomina la congestión sobre la inflamación
- Aumento del número de comunicaciones arteriovenosas
- Dilataciones precapilares, capilares y vena de la submucosa
- Escasas células inflamatorias.

Las lesiones observadas son contradictorias, muchos autores no están de acuerdo en que la ectasia vascular (venosa y capilar) de la submucosa sea un rango característico de la gastropatía congestiva.^{14,22}

Sarfeh y otros,²³ han realizado estudios ultraestructurales de la mucosa gástrica en animales con hipertensión portal y han observado al nivel vascular, en las células endoteliales, una serie de alteraciones que señalamos a continuación.

ESTUDIOS ULTRAESTRUCTURALES DE LA CÉLULA ENDOTELIAL DE LOS VASOS EN LA GHP

Animales con HTP

En las células endoteliales de los vasos hay:

- Ensanchamiento citoplasmático
- Aumento del número de microproyecciones hacia la luz
- Numerosas vesículas picnóticas
- Aumento del grosor de la membrana basal
- Reducción de la luz capilar.

Hallazgos que difieren de los reportados por *Kato*,²⁴ quién realizó un estudio en sujetos cirróticos y destacó la existencia de un aumento de abertura de poros endoteliales, que explica el mecanismo de producción de la hemorragia en estos casos, sin visualizarse daño mucoso.

FISIOPATOLOGÍA

No está clara la fisiopatología de la gastropatía congestiva, se sugiere la existencia de varias anomalías fisiológicas que se interrelacionan y contribuyen a su desarrollo.

FISIOPATOLOGÍA: MECANISMOS INVOLUCRADOS EN LA GHP

- Aún no está esclarecida
- Anormalidades fisiológicas interrelacionadas
- Alteraciones hemodinámicas sistémicas
 - Aumento de vasodilatadores endógenos (glucagón, prostaciclina, óxido nítrico y endotelinas)
 - Disminución de vasosconstrictores endógenos
- Alteraciones de la microcirculación de la mucosa gástrica
 - Disminución del flujo sanguíneo gástrico
- Alteración de la barrera mucosa gástrica
 - Alteraciones funcionales del estómago
 - Disminución del HCl y Bicarbonato
 - Hipergastrinemia
 - Pepsinógeno sérico bajo.

Estudios recientes señalan que las alteraciones hemodinámicas sistémicas presentes en los cirróticos, se caracterizan por aumento de la presión de la vena porta, del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo sistémico y esplénico, unidos al desarrollo de corto circuito sistémico y disminución de la resistencia vascular en la circulación sistémica y esplénica,^{25,26} fenómeno desencadenado por exceso de productos endógenos vasodilatadores (glucagón, prostaciclina, óxido nítrico, endotelinas,

etc.) y disminución de la sensibilidad vascular a vasoconstrictores endógenos.^{14,27-30}

Estos fenómenos repercuten sobre la microcirculación de la mucosa gástrica, se ha postulado que llevan a una disminución de la luz vascular y a la formación de corto circuito arteriovenoso en la mucosa y, por tanto a una disminución efectiva del flujo sanguíneo en la mucosa gástrica (lo cual la hace susceptible a los agentes agresores).³¹ Tal hecho ha sido confirmado por varios autores que, usando diferentes animales de experimentación, han observado una mucosa gástrica congestiva, con rigidez, tortuosidad y disminución significativa de la luz de los capilares.²⁹ En fin, el mecanismo exacto de estas alteraciones es muy variable al depender del modelo experimental, por lo que existen muchas incógnitas al respecto. Estas anomalías vasculares repercuten a su vez en la integridad de la mucosa gástrica y sus funciones.^{4,14} Al producir una deficiente llegada de oxígeno, de nutrientes y de bicarbonato a la mucosa, se reduce la secreción de *mucus* gástrico y la capacidad para neutralizar los iones de hidrogeniones difundidos y se incrementa la producción de radicales libres, lo cual la hace más susceptible a los agentes agresores (aspirina, etanol y ácido biliares).³²⁻³⁶

También se señalan alteraciones funcionales como aclorhidria, hipergastrinemia y niveles disminuidos del pepsinógeno I sérico en la gastropatía severa. La patogénesis de estas alteraciones no está clara y los estudios biopsicos reportan la existencia de una atrofia moderada de la mucosa gástrica, que no explica las alteraciones descritas.^{18,37}

La gastropatía congestiva es un proceso multifactorial, en el que intervienen alteraciones de la microcirculación gástrica y su mecanismo de defensa. Además, la interacción de factores vasodilatadores locales como glucagón, prostaciclina y óxi-

do nítrico hacen que la mucosa gástrica sea más susceptible de ser lesionada.

PATOGÉNESIS DE LAS ECTASIAS VASCULARES GÁSTRICAS

En el presente, algunos estudios sugieren que el sangramiento en la gastropatía congestiva, corresponde a la presencia de ectasias vasculares en la mucosa gástrica.¹⁸ lo que constituye una entidad histológica caracterizada por dilataciones, tortuosidades y engrosamiento de la pared de los capilares de la mucosa gástrica.^{35,36}

La patogénesis de dicha lesión es desconocida. Se señala que su presencia se asocia con hipergastrinemia y niveles bajos de pepsinógeno I sérico.⁸ Otros plantean el aumento de la presión portal, sin existir una correlación significativa entre las ectasias y la presencia de várices gastroesofágicas y el grado de HTP.

ECTASIA VASCULAR GÁSTRICA: MECANISMOS SUGERIDOS

- Patogenia: desconocida
- Se postula:
 - Hipergastrinemia
 - Pepsinógeno I sérico bajo
 - Aumento de la presión portal
 - Aumento de los niveles PGE

La gastrina tiene un efecto vasodilatador en pacientes cirróticos y a pesar de que los mecanismos de hipergastrinemia no están claros,³⁷ se sugiere un fallo hepático en el aclaramiento de la gastrina y la disminución de la secreción de ácido clorhídrico, que sería un estímulo para liberar gastrina.³⁴

Varios autores señalan que los niveles de prostaglandina E2 circulante en pacien-

tes con gastropatía congestiva severa pudieran desempeñar una función importante en la patogenia de las ectasias de los capilares gástricos y de la aclorhidria.³⁸

MECANISMO DEL SANGRAMIENTO DE LA MUCOSA GÁSTRICA

Aunque los estudios y reportes sobre los hallazgos ultraestructurales del daño vascular gástrico son escasos y existen divergencias entre ellos,^{20,21} los estudios de *Kato*,²⁴ reportan un aumento de la apertura de poros entre las células endoteliales y postulan una hipótesis para explicar el mecanismo de la hemorragia gástrica en pacientes con hipertensión portal.

1. El daño de las células endoteliales de los capilares dilatados (ectasia), favorece el paso de la sangre hacia la mucosa y aparece una hemorragia intramucosa.
2. Seguidamente ocurre un escape entre las células epiteliales de la mucosa.
3. Al final, aparece el sangramiento hacia la luz gástrica.

Si en ese momento realizamos la endoscopia de urgencia, comprobamos que no existe lesión erosiva en la mucosa que explique la pérdida de sangre, pero sí observamos el rezumamiento de sangre por la misma.⁴³

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la gastropatía es puramente endoscópico. En ocasiones es difícil determinar cuál fue la causa del sangramiento, por la presencia de gastropatía severa y várices esofágicas, se complementa entonces con los datos clínicos e histológicos (fig. 2).

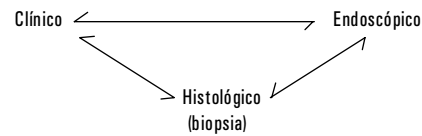


FIG. 2. Diagnóstico de la gastropatía secundaria a hipertensión portal.

TRATAMIENTO

Atendiendo a los mecanismos actuales propuestos para el desarrollo de la gastropatía congestiva, se señala que los medicamentos antisecretores gástricos (bloqueadores H₂), los antiácidos y los protectores de la mucosa gástrica no son efectivos en el tratamiento del sangrado agudo, como tampoco son útiles para el tratamiento profiláctico, pues no controlan el sangramiento.¹⁸

PROPANOLOL

Los primeros en hacer uso del propanolol fueron *Lebrec* y otros,⁴⁴ que puntualizaron su efectividad para prevenir el sangrado en estos pacientes, estudio reafirmado por otros que sugieren iniciar el tratamiento con dosis pequeñas (20 - 40 mg al día) y, en caso necesario, doblar la dosis cada 24 h hasta que se logre cohibir el sangramiento o hasta la aparición de sus efectos colaterales.⁴⁶

En los últimos años, ha surgido gran variedad de fármacos que han sido utilizados experimentalmente y se han logrado resultados alentadores como los inhibidores de la cicloxigenasa,²⁷ los antagonistas de la serotonina,⁴⁷ el estrógeno, la progesterona,⁴⁷ y la capsaicina, este último es un activador selectivo de las neuronas aferentes del sistema nervioso entérico, el cual incrementa el flujo sanguíneo gastrointestinal e incrementa la liberación de péptido liberador de gastrina y de

histamina, ejerciendo un efecto protector sobre la mucosa gástrica.⁴⁹⁻⁵²

Otra alternativa en los enfermos con sangramiento por gastropatía congestiva severa refractaria al tratamiento médi-

co, es el tratamiento quirúrgico que incluye, derivaciones porto-sistémicas y trans-yugulares intrahepáticas porto-sistémicas.^{53,54}

SUMMARY

Reference is made to high digestive bleeding, one of the most terrible and frequent complications of the cirrhotic patients with portal hypertension, that sometimes is the main cause of mortality in chronic complicated hepatopathies. The causes may be multiple, and among them 80% or more are secondary to the rupture of esophageal varices, whereas the rest is the result of different vascular disorders of the gastric mucosa, and of the small and long intestine originated by portal hypertension. It is presented an updated and summarized revision of the gastropathy secondary to portal hypertension also denominated «congestive gastropathy or vasculopathy of the gastric mucosa» to make known the new concepts of the entity and to follow a satisfactory conduct in the gastric lesions of portal hypertension.

Subject headings: HYPERTENSION, PORTAL/complications; GASTROINTESTINAL HEMORRHAGE/etiology; STOMACH DISEASES/etiology.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Piñero R, Urquiola G, Yáraure M, Pacheco M, Poleo JR. Lesiones de la mucosa gástrica en hipertensión portal. *Gen* 1993;(47):239-42.
2. Franco D, Durandy Y, Deporte A, Bismuth H. Upper gastro-intestinal hemorrhage in hepatic cirrhosis: causes and relation to hepatic failure and stress. *Lancet* 1977;1:218-20.
3. Kozarek RA, Botoman VA, Bredxeldt JE, Roach JM, Patterson DJ, Ball TJ. Portal colopathy: prospective study of colonoscopy in patients with portal hypertension. *Gastroenterology* 1991;101:1192-7.
4. Pinchik L, Aschkenazys S, García D, Bosolino A, Endelman M. La gastropatía congestiva en la hipertensión portal. *Arch Arg Enf Apar Digest* 1990;4:75-83.
5. Mc Cormack TT, Sims J, Eyre-Brook I, Kennedy H, Goepel J, Johnson AG, et al. Gastric lesions in portal hypertension: inflammatory gastritis or congestive gastrophaty?. *Gut* 1985;26:1226-32.
6. Papazian A, Braillon A, Dupas JL, Sevenet F, Capron JP. Portal hypertensive gastric mucosa: an endoscopic study. *Gut* 1986;27:1199-203.
7. Preble RB. Conclusions based on sixty cases of fatal gastrointestinal hemorrhage due to cirrhosis of the liver. *Am J Med Sci* 1990;119-263.
8. Wangenstein OH. The ulcer problem. *Can Med Assoc J* 1945;53:309-31.
9. Palmer ED. Erosive gastritis in cirrhosis. Influence of portal hypertension on gastric mucosa. *Am J Dig Dis* 1957;2:31-36.
10. Vliet ACM Van, Kate FJW Ten, Dees J, Blankestein Mvan. Abnormal blood vessels of the prepyloric antrum in cirrhosis of the liver as a cause of chronic gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 1978;10:89-94.
11. Iwao T, Toyonaga A, Somino M, Takagi K, Oho K, Nishizono N, et al. Portal hypertensive gastropathy in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1992;102:2060-5.
12. Taor RE, Fox B, Ware J, Johnson AG. Gastritis-gastrosopic and microscopic. *Endoscopy* 1975;7:209-15.
13. Hosking SW. Portal hypertensive gastropathy. *Gastrointestinal Endoscopy* 1992;2:111-20.
14. Treviño HH, Álvarez O. Nuevos conceptos en gastropatía secundaria a hipertensión portal. *Med Interam* 1995;11:477-20.
15. Cales P, Zabotto B, Meskens C, Caucanas JP, Vinel JP, Desmorat H, et al. Gastroesophageal endoscopic features in cirrhosis; observed variability, interassociations, and relationship to hepatic dysfunction. *Gastroenterology* 1990;98:156-62.

16. D Amico G, Montalbano L, Traina M, Pisa R, Menozzi M, Spano C, et al. Liver study group of V. Cervello Hospital. Natural history of congestive gastropathy in cirrhosis. *Gastroenterology* 1990;99:1958-64.
17. Jabbari M, Cherry R, Lough JO, Daly DS, Kinnear DG, Goreskyca. Gastric antral vascular ectasia: the watermelon stomach. *Gastroenterology* 1984;87:1165-70.
18. Quintero E, Pique JM, Bombi JA, Bordas JM, Senti J, Elena M, et al. Gastric mucosal vascular ectasias causing bleeding in cirrhosis. A distinct entity associated with hypergastrinemia and low serum levels of pepsinogen I. *Gastroenterology* 1987;93:1054-61.
19. Yamakado S, Kanasawa H, Kobayashi M. Portal hypertensive colopathy: endoscopic finding and the relation to portal pressure. *Intern Med* 1995;34:153-7.
20. Gangoly S, Sann SK, Bhatia V, Lahoti D. The prevalence and spectrum of colonic lesions in patients with cirrhotic and non cirrhotic portal hypertension. *Hepatology* 1995;21:1226-31.
21. Hashisume M, Tanaka K, Inokucmi K. Morphology of gastric microcirculation in cirrhosis. *Hepatology* 1983;3:1008-12.
22. Paye JL, Cales P, Voigt JJ, Barbe S, Pilette C, Dubvisson L, et al. Severe portal hypertensive gastropathy and antral vascular ectasia are distinct entities in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1995;108:138-44.
23. Sarfeh IJ, Tarnawski A. Functional, histological and ultrastructural characteristics of the portal hypertensive gastric mucosa. *J Gastroenterol Hepatol* 1984;4(Suppl):1-7.
24. Kato K. Endoscopic and histological study of gastric mucosa in liver cirrhosis: with special reference to case treated with endoscopic injection sclerotherapy for esophageal varices (abstract). *Gastroenterol Endosc* 1987;29:2166-76.
25. Albillos A, Colombato LA, Enriquez R, Chengng O, Sikuler E, Groszmann RJ. Sequence of morphological and hemodynamic changes of gastric microvessels in portal hypertension. *Gastroenterology* 1992;102:2066-70.
26. Vorobioff J, Bredfeldt JE, Groszmann RJ. Hyperdynamic circulation in a portal hypertensive rat model: a primary factor for maintenance of chronic portal hypertension. *Am J Physiol* 1983;244:G 52-7.
27. Wu YP, Burns RC, Sitgmann JV. Effects of nitric oxide and cyclooxygenase inhibition on splanchnic hemodynamics in portal hypertension. *Hepatology* 1993;18:1416-21.
28. Whithe BJR. Nitric oxide in gastrointestinal physiology and pathology. En: Johnson LR, ed. *Physiology of the gastrointestinal tract*. New York: Raven, 1994:267-94.
29. Holzer P. Neural, metabolic, physical and endothelial factors in the regulation of the gastric circulation. En: Johnson LR, ed. *Physiology of the gastrointestinal tract*. New York: Raven, 1994:1311-29.
30. Localzo J. Nitric oxide and vascular disease. *N Engl J Med* 1995;333:251-3.
31. Sarfeh IJ, Solimar CH, Waxman K, Coccia M, Rypins EB, Bui HX. Impaired oxygenation of gastric mucosa in portal hypertension. The basis for increased susceptibility to injury. *Dig Dis Sci* 1989;34:225-8.
32. Ichikawa Y, Tarnawski A, Sarfeh IJ, Ishikawa T, Shimada H. Distorted microangioarchitecture and impaired angiogenesis in gastric mucosa of portal hypertensive rats. *Gastroenterology* 1994;106:702-8.
33. Guslandi M, Foppa L, Shorghi M, Pellegrini A, Fanti L, Tittobello A. Break down of mucosa difference in congestive gastropathy in cirrhotics. *Liver* 1992;12:303-5.
34. Sarfeh IJ, Tarnawski A, Maeda R, Raymont K, Mason GR, Ivey KJ. The gastric mucosa in portal hypertension: effects topical bile acid - *Scand J Gastroenterol* 1984;19:(Suppl 92):189-94.
35. Sarfeh IJ, Tarnawski A, Maiki A, Mason GR, Mach T, Ivey KJ. Portal hypertension and gastric mucosa injury in rats: effects of alcohol *Gastroenterology* 1983;84:987-93.
36. Sarfeh IJ, Tarnawski A, Hajduczek A, Stachura J, Bui HX. Does portal hypertension predispose gastric mucosa to aspirin injury? Histological, ultrastructural and functional analysis (abstract). *Gastroenterology* 1987;92:1614.
37. Lam SK. Hypergastrinemia in cirrhosis of the liver. *Gut* 1976;17:700-8.
38. Balazs M. Gastric vascular ectasia in cirrhosis - *Zentralbl Pathol* 1993;139:11-6.
39. Viggiano TR, Gostout CJ. Portal hypertensive intestinal vasculopathy: a review of the clinical, endoscopic, and histopathologic feature. *Am J Gastroenterol* 1992;87:944-53.
40. Guth P, Smith E. The of gastrointestinal hormones on the gastric microcirculation. *Gastroenterology* 1976;71:435-8.
41. Saperas E, Pérez-Ayuso RM, Poca E, Bordas JM, Goya J, Pique JM. Increased gastric PGE₂, biosynthesis in cirrhotic patients with gastric vascular ectasia. *Am J Gastroenterol* 1990;85:138-44.
42. Iwao T, Toyonaga A, Tanikawa K. Gastric red spots in patients with cirrhosis: subclinical condition of gastric mucosal hemorrhage?. *Jpn J Gastroenterol* 1990;25:685-92.

43. Iwao T, Toyonaga A, Tanaka J. Endoscopic and clinical study on hemorrhagic gastritis in patients with liver cirrhosis. *Digest Endoscopy* 1990;2:28-39.
44. Lebrech D, Poynard T, Bernuau J. A randomized controlled study of propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a final report. *Hepatology* 1984;4:355-8.
45. Pérez Ayuso RM, Piqué JM, Bosch J. Propranolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis. *Lancet* 1991;337:1431-44.
46. Hosking SW, Kennedy HJ, Seddon I, Triger DR. The role of propranolol in congestive gastropathy of portal hypertension. *Hepatology* 1987;7:437-41.
47. Bosch J, García-Pagan JC, Feu F, Luca A, Fernández M, Pizcueta P, et al. New approaches in the pharmacologic treatment of portal hypertension. *J Hepatol* 1993;17:(suppl 2):541-5.
48. Panes J, Casadevall M, Fernández M, Pique JM, Bosch J, Casamitjana R, et al. Gastric microcirculatory changes of portal -hypertensive rats can be attenuated by long term estrogen-progestogen treatment. *Hepatology* 1994;20:1261-70.
49. Lee SS, Sharkey KA. Capsaicin treatment blocks development of hyperkinetic circulation in portal hypertensive and cirrhotic rats. *Am J Physiol* 1993;264:6868-73.
50. Wallace JL, Webb McG, Dean BA. Capsaicin -induced hyperemia in the stomach: possible contribution of mast cells. *Am J Physiol (Gastrointest Liver Physiol)* 1992;262:G209-14.
51. Hozler P, Pabst MA, Lippe IT. Intragastric capsaicin protects against aspirin - induced lesion formation and bleeding in the rat gastric mucosa. *Gastroenterology* 1989;96:1425-33.
52. Matsumoto J, Takeuchi MA, Ueshima K, Okabe S. Role of capsaicin- sensitive afferent neurons in mucosal blood flow response of rat stomach induced by mild irritants. *Dig Dis Scie* 1992;37:1336-44.
53. Orloff MJ, Orloff MS, Orloff SL, Haynes KS. Treatment of bleeding from portal hypertensive gastropathy by portacaval shunt. *Hepatology* 1995;21:1011-1017.
54. Peine CJ. Resolution of congestive gastropathy using transjugular intrahepatic portosystemic stents. *Hepatology* 1992;16:245A.

Recibido: 14 de octubre de 1997. Aprobado: 27 de marzo de 1998.

Dr. *Felipe Nery Piñol Jiménez*. Instituto de Gastroenterología, Calle 25 No. 503 entre H e I, Vedado, Plaza de la Revolución. Ciudad de La Habana, Cuba.