

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

UNAN-León

Facultad de Ciencias Médicas



Tesis para optar al título de:

Doctor en Medicina y Cirugía General

Hemorragia digestiva alta por várices esofágicas en pacientes ingresados en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, León, Nicaragua, de Septiembre 2015 a Julio 2016.

Autor:

Karla Betania Blandón Calero.

Tutores:

Dr. Javier Pastora Membreño. MsC

Especialista en Cirugía Gastrointestinal.

Endoscopista Digestivo Avanzado.

Dr. Luis Blanco Romero. MsC, PhD.

Profesor Titular de Salud Pública.

15 de Febrero 2017

Dedicatoria

A Dios padre y su hijo Jesucristo por concederme las peticiones de mi corazón, ser mi luz y mi guía, quienes siempre están conmigo, por quienes mis metas han sido posibles, sin quienes yo no sería nada, a ellos la honrra, la gloria y la alabanza por siempre amén.

A mis pacientes del estudio por motivarme a realizar con veracidad y entusiasmo cada jornada junto a ellos, sin quienes la medicina no fuera posible y la investigación no existiera, por el valioso tiempo y confianza brindada en medio de su enfermedad; por los que ya no se encuentran con nosotros, pero viven en cada parte de este estudio.

A mis tutores: ejemplos de disciplina, amor a las labores diarias y estima de los pacientes. Por los consejos y tiempo brindados, por la experiencia transmitida, verdaderos maestros, los pilares que me inspiraron.

Agradecimientos

A Dios principio de la sabiduría, a Jesús mi amigo fiel y médico por excelencia, al espíritu santo por ser mi consolador

A los pacientes con hemorragia variceal esofágica quienes hicieron posible este estudio

A Dr. Javier Pastora, por instarme e inspirarme a investigar el tema, por su tiempo brindado y saberme guiar en el hermoso mundo de la cirugía endoscópica

A Dr. Luis Blanco, por todo el tiempo brindado durante el estudio, quien supo guiarme en el camino de la metodología, descubriendo el verdadero valor de una serie de casos

A mi madre Johanna Calero creyente de mis convicciones en todo momento, a mi abuela por sus oraciones

A Luis Muñiz, por su apoyo, comprensión y amor incondicional en todo momento

A Elena, doña Mer y don Frank por sus buenos deseos con la investigación

A todos infinitas Gracias

RESUMEN

Objetivo: Describir el perfil clínico-epidemiológico de la hemorragia digestiva alta por várices esofágicas en pacientes ingresados en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, León, Nicaragua en el periodo comprendido de Septiembre del 2015 a Julio del 2016.

Materiales y Métodos: Estudio descriptivo, serie de casos, prospectivo. Pacientes con diagnóstico de HDA por várices confirmados con endoscopia superior de Septiembre 2015 a Julio 2016. Se describieron los datos socioepidemiológicas, manifestaciones clínicas, tratamiento, recurrencia del sangrado temprano, mortalidad y supervivencia de los pacientes. Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 22.0. Se estimó análisis univariado, frecuencia y porcentaje para las variables categóricas y media con su desviación típica para las cuantitativas.

Resultados: Se incluyeron 21 pacientes La mayoría de los pacientes era del sexo masculino (57%), con una edad promedio de 58.8 años \pm 4.1; dos de cada tres pacientes presentaron antecedentes de alcoholismo. Hallazgos clínicos que presentaron fueron: hematemesis, náuseas y melena. El grado de insuficiencia hepatocelular según Child Pugh fue A. Los hallazgos ecográficos revelaron que el tamaño de la vena porta fue mayor a 13 mm. El tratamiento endoscópico fue LEV. No hubo recurrencia temprana del sangrado posterior a la LEV. La mortalidad por sangrado variceal fue de uno en 21 pacientes,

Conclusión: En el perfil epidemiológico encontramos una media de 58.8 \pm 14.1 años, predominando el sexo masculino. Dentro de los antecedentes personales predominó el alcoholismo. La manifestación clínica más frecuente fue: Hematemesis y un diámetro de vena porta mayor de 13 mm. No se utilizaron fármacos vasoactivos. El tratamiento endoscópico utilizado fue LEV con bandas.

Palabras claves: Hemorragia Digestiva Alta, Várices esofágicas, Hematemesis, Melena, Hipertensión Portal, Cirrosis, Ligadura endoscopica variceal, Vena Porta.

TABLA DE CONTENIDO

➤ **Introducción.....1**

➤ **Antecedentes.....3**

➤ **Justificación.....4**

➤ **Planteamiento del Problema.....5**

➤ **Objetivos.....6**

➤ **Marco teórico.....7**

➤ **Material y método.....24**

➤ **Resultados.....32**

➤ **Discusión.....39**

➤ **Conclusiones.....45**

➤ **Recomendaciones.....46**

➤ **Bibliografía.....47**

➤ **Anexos.....51**

ACRÓNIMOS

VE: Várices esofágicas

HDA: Hemorragia digestiva alta

HEODRA: Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello

AINE: Antiinflamatorios no esteroideos

UCI: Unidad de cuidados intensivos

MINSA: Ministerio de Salud

VCI: Vena Cava Inferior

VMI: Vena Mesentérica Inferior

VMS: Vena Mesentérica Superior

EHNA: Esteatohepatitis Alcohólica

EHGNA: Esteatohepatitis No Alcohólica

VEGF: Factores de crecimiento vascular derivado de endotelio

PDGF: Factores de crecimiento vascular derivado plaquetas

PBE: Peritonitis bacteriana espontánea

GPP: Gradiente de presión portal

LEV: Ligadura endoscópica variceal

USG: Ultrasonido

BHC: Biometría Hemática Completa

ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva

INTRODUCCION

Las hemorragias digestivas agudas constituyen un problema clínico frecuente, siendo una de las principales causas de ingreso hospitalario por enfermedades del tracto gastrointestinal con manifestaciones muy diversas, que van desde sangre oculta en las heces, hasta hemorragias exanguinantes y estados hemodinámicos variables.¹

Las hemorragias digestivas altas (HDA) (proximales al ligamento de Treitz) representan más del 80% de las hemorragias agudas. Aunque no se salva ningún grupo demográfico, la incidencia anual (50-170 casos/100.000 habitantes, aproximadamente) aumenta con la edad, aunque los pacientes con várices esofágicas tienden a ser pacientes jóvenes. Las HDA son más frecuentes en los hombres que en las mujeres, casi el 15% de los pacientes siguen sangrando copiosamente y el índice de mortalidad se mantiene por encima del 5% y es considerablemente mayor entre aquellos pacientes con enfermedades asociadas.²

La rotura de várices esofágicas constituye la segunda causa de HDA, sin embargo la causa más común de HDA en pacientes con cirrosis hepática, ya que hasta un 80% de los cirróticos tarde o temprano presentarán esta complicación, siendo su frecuencia anual de 5 a 8%. La mayor parte de los episodios hemorrágicos se presenta en el primer año del diagnóstico de la cirrosis y se asocia con un 15 a 20% de las muertes prematuras y representa un tercio de todos los fallecimientos.³

Las cirrosis hepáticas se pueden clasificar según su etiología y morfogenia en diferentes tipos: Alcohólica, criptógena y poshepatítica, biliar, cardíaca, metabólica, hereditaria y producida por medicamentos. 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, en Chile, la gran causa de HDA por várices esofágicas es la cirrosis hepática por alcohol. 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, como las

enfermedades víricas: Hepatitis B, C, entre otras, las cuales son endémicas en sudeste de Asia y África subsahariana y menos prevalente en Estados Unidos, sin embargo la hepatitis C es responsable de muchos casos de cirrosis postransfusional en éste último. Es relativamente frecuente entre determinados grupos de alto riesgo (p. ej., personas con múltiples parejas sexuales, homosexuales y drogadictos por vía intravenosa), en los que contribuye a incrementar la frecuencia de cirrosis.⁴

Los pacientes con HDA por várices esofágicas necesitan reanimación, evaluación y tratamiento de urgencia, a pesar de ello, si no se instituye tratamiento de largo plazo después de controlar la hemorragia aguda, 60 a 70% de los afectados experimentará hemorragia por várices recidivantes, la mayoría en los primeros 6 meses posteriores a la hemorragia índice.³ Es por ello que en Nicaragua deben existir estudios sobre hemorragia digestiva alta debida a várices esofágicas que permitan identificar de inmediato la patología del paciente, usando datos clínicos, epidemiológicos que permitan realizar un manejo terapéutico y farmacológico eficaz, logrando controlar las hemorragias agudas y previniendo las hemorragias recidivantes, de esta forma se evitan complicaciones, muertes prematuras y se mejora la calidad de vida del paciente.

ANTECEDENTES

Se estima que en EEUU anualmente fallecen 48,000 pacientes por HDA: 27,000 pacientes con cirrosis hepática con sangrado por várices esofágicas y 16,000 pacientes por gastropatía por AINE. La mayoría de las muertes ocurren en los mayores de 60 años entre la quinta y la octava década de la vida (promedio 59) y es más común en hombres que en mujeres (2:1)⁴

En el Hospital Central Militar, Departamento de Endoscopia. México, D.F. se realizó un estudio en el cual de los 124 pacientes, 53% fueron del sexo femenino y 47% del masculino, la edad promedio fue de 53 años (16-87 de margen). La cirrosis secundaria a alcoholismo fue la causa más frecuente de hipertensión portal (52%), seguidos de la cirrosis posthepatitis viral 28% y el otro 20% se distribuyó entre otras causas como la cirrosis biliar primaria, hemocromatosis y criptogénica.⁵

En el HEODRA, León, Nicaragua, se realizó un estudio sobre hallazgos clínicos endoscópicos en pacientes con hemorragia digestiva alta, en el cual de 52 pacientes estudiados se encontró que un 24.9% presentaron várices esofágicas y eran pacientes masculinos, de ellos 15.8% se debió a ingesta de medicamentos y el 9.61% eran alcohólicos, aunque no es un estudio referido únicamente a várices esofágicas, pero nos muestra datos que son desiguales referente al realizado en el hospital central militar de México, sin embargo parecido a lo referente a EEUU.⁶

En nuestro país actualmente no se cuenta con un estudio sobre el perfil clínico epidemiológico, tratamiento, ni de las recidivas hemorrágicas y comorbilidades de pacientes que ingresan con sangrado digestivo alto por várices esofágicas, por lo que este estudio permitirá tener conocimientos específicos para atender de forma oportuna la HDA por esta causa y dar manejo integral.

JUSTIFICACION

La hemorragia digestiva alta por várices esofágicas es un tema médico, social y humanitario que no sólo compete al especialista, sino al médico general, ya que este debe conocer del tema y saber manejar el sangrado desde el primer momento en que el paciente se presenta a la consulta de emergencia, principalmente en atención primaria.

Este estudio va a generar conocimientos actuales del comportamiento clínico-epidemiológico de HDA por várices esofágicas en nuestro país, ya que no hay estudios de pacientes cirróticos con HDA variceal. Hay limitado y costoso acceso a los fármacos que los pacientes necesitan. Se estudiará el curso de la enfermedad, identificando el tratamiento médico y endoscópico instaurado en el paciente y su seguimiento, incluyendo recurrencia y persistencia del sangrado en los primeros meses después de su primera hemorragia, aquellas causas y factores que podrían favorecer o no la mortalidad temprana, además de dar las pautas para el manejo adecuado. Todo esto permitirá disminuir los ingresos a UCI, estancias intrahospitalarias largas que recurren en mayores gastos económicos a los familiares del paciente y al estado. Además permitirá que el MINSA disminuya las tasas de mortalidad debido a esta patología.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La HDA por várices esofágicas presenta una mortalidad por encima del 5% y es aún mayor en pacientes con enfermedades asociadas; se presenta hasta en 80% de la población con cirrosis, con una mortalidad anual del 5 al 8%. No obstante a pesar de los avances en el tratamiento médico, la tasa de mortalidad a seis semanas tras la primera hemorragia alcanza casi el 20%. La cirrosis es causada principalmente por el consumo de alcohol, seguida de las hepatitis víricas, y en su fase de descompensación presenta complicaciones que incluyen las várices esofágicas cuya rotura lleva a la hemorragia que suele ser masiva y estar acompañada de hematemesis e inestabilidad hemodinámica.^{4,7}

En el Hospital Oscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA), del departamento de León, se realizan aproximadamente dos a cuatro endoscopias por sangrado variceal al mes. Sin embargo, no hay estudios que describan el curso y pronóstico de estos pacientes desde la primera hemorragia, qué sintomatología y etiología presentaron, qué factores sociodemográficos están involucrados y cuál es el tratamiento establecido en urgencias, como profilaxis y terapéutico y sí se están cumpliendo en todos los pacientes. Por lo cual nos hacemos la siguiente pregunta: ¿Cuál es el perfil clínico- epidemiológico de la hemorragia digestiva alta por várices esofágicas en pacientes ingresados en el departamento de Medicina Interna del HEODRA, León, Nicaragua?

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Describir el perfil clínico-epidemiológico de la hemorragia digestiva alta por várices esofágicas en pacientes ingresados en el departamento de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, León, Nicaragua en el periodo comprendido de Septiembre del 2015 a Julio del 2016.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- 1- Identificar el perfil epidemiológico del paciente con sangrado digestivo alto por várices esofágicas.
- 2- Determinar el perfil clínico de los pacientes con sangrado digestivo alto por várices esofágicas.
- 3- Describir el tratamiento empleado en los pacientes.
- 4- Estimar la frecuencia de pacientes con resangrado temprano posterior a la Ligadura Endoscópica Variceal.
- 5- Determinar la mortalidad de los pacientes y su supervivencia después del evento del sangrado variceal.

MARCO TEÓRICO

ANATOMIA

Esófago:

El esófago es un tubo muscular de unos 25 cm de largo y 2 cm de diámetro, que transporta el alimento desde la faringe hasta el estómago. Presenta tres estrechamientos:

- 1- El estrechamiento cervical (esfínter esofágico superior), en su inicio en la unión faringoesofágica, aproximadamente a 15 cm de los incisivos; provocada por el músculo cricofaríngeo.
- 2- El estrechamiento torácico (broncoaórtico), que es un estrechamiento compuesto, provocado en primer lugar por el cruce del arco de la aorta, a 22,5 cm de los incisivos, y a continuación por el cruce del bronquio principal izquierdo a 27,5 cm de los incisivos.
- 3- El estrechamiento diafragmático, donde pasa a través del hiato esofágico del diafragma, aproximadamente a 40 cm de los incisivos.⁸

El drenaje venoso de las venas submucosas de la porción cervical del esófago son tributarias de las venas tiroideas, las de la porción abdominal del esófago se dirigen al sistema de la vena porta a través de la vena gástrica izquierda y al sistema venoso sistémico a través de las venas esofágicas que desembocan en la vena ácigos. La irrigación arterial de la porción abdominal del esófago procede de la arteria gástrica izquierda, una rama del tronco celiaco y de la arteria frénica inferior izquierda. El esófago se encuentra inervado en su totalidad por el plexo esofágico, formado por los troncos vagales y los troncos simpáticos torácicos, a través de los nervios espláncnicos mayores (abdominopélvicos) y los plexos periarteriales que rodean la arteria gástrica izquierda y la arteria frénica inferior izquierda.⁸

La formación de várices esofágicas está favorecida por factores anatómicos: en la unión gastroesofágica la circulación venosa del esófago confluye y sigue un trayecto submucoso; ello, junto con la ausencia de tejido de sostén, la presión negativa intratorácica (que aumenta en la inspiración) y la existencia de venas perforantes que comunican las várices con las colaterales periesofágicas, facilita que las colaterales se conviertan en venas varicosas.⁹

Vena porta hepática y anastomosis portosistémicas.

La vena porta hepática es la conducción principal del sistema venoso porta. Se forma anterior a la vena cava inferior (VCI) y posterior al cuello del páncreas (junto al nivel de la vértebra L1 y el plano transpilórico) por la unión de la vena mesentérica superior y la vena esplénica. En aproximadamente un tercio de las personas, la vena mesentérica inferior (VMI) se une a la confluencia de la vena mesentérica superior (VMS) y la vena esplénica; en esos casos, las tres venas forman la vena porta hepática. En la mayoría de la gente, la VMI desemboca en la vena esplénica o en la VMS (40%).⁸

Aunque la vena porta hepática es un vaso grande su curso es corto (7-8 cm) y en su mayor parte discurre dentro del ligamento hepatoduodenal. La vena porta hepática recoge la sangre poco oxigenada, pero rica en nutrientes, de la porción abdominal del tubo digestivo, incluidos de la vesícula biliar, el páncreas, el bazo y la conduce hacia el hígado. Al aproximarse a la porta hepática, se divide en dos ramas, derecha e izquierda. Se ha afirmado que tiene lugar una transmisión de sangre, por la cual la sangre de la vena esplénica, que transporta los productos de la degradación de los glóbulos rojos desde el bazo, pasa mayoritariamente al hígado izquierdo. La sangre de la VMS, rica en nutrientes absorbidos en el intestino, pasa sobre todo al hígado derecho. Dentro del hígado, sus ramas se distribuyen en un patrón segmentario y terminan en capilares ensanchados, los sinusoides venosos del hígado.⁸

Las anastomosis portosistémicas, por las cuales el sistema venoso porta se comunica con el sistema venoso sistémico, se forman en la submucosa del esófago inferior, en la submucosa del conducto anal, en la región paraumbilical y en las caras posteriores (áreas desnudas) de las vísceras secundariamente retroperitoneales, o del hígado. Cuando la circulación portal a través del hígado esta disminuida u obstruida debido a una enfermedad hepática o a la compresión ejercida por un tumor, por ejemplo, la sangre del tubo digestivo todavía es capaz de llegar al lado derecho del corazón por la VCI a través de estas vías colaterales. Las rutas alternativas pueden utilizarse porque la vena porta hepática y sus tributarias no tienen válvulas; de este modo la sangre puede fluir en dirección inversa hacia la VCI. Sin embargo, el volumen de sangre redirigido a través de las rutas colaterales puede resultar excesivo y provocar la aparición de várices que pueden ser mortales.⁸

FISIOLOGIA

Cada minuto llegan a los sinusoides hepáticos desde la vena porta cerca de 1.050 ml de sangre y desde la arteria hepática, 300 ml más, lo que representa un total de 1.350 ml/min por término medio, es decir, un 27% del gasto cardíaco en reposo. La presión en la vena porta a su llegada al hígado se acerca a 9 mmHg y la de la vena hepática que sale del hígado para terminar en la cava suele ser casi exactamente de 0 mmHg. Esta pequeña diferencia de presión, de tan sólo 9 mmHg, revela que la resistencia al flujo sanguíneo a través de los sinusoides hepáticos suele ser muy baja, sobre todo si se tiene en cuenta que cada minuto circulan por esta vía unos 1.350 ml de sangre. El volumen normal de sangre, tanto de las venas hepáticas como de los sinusoides, es de 450 ml, es decir, casi un 10% del volumen sanguíneo total del organismo.⁹

Funciones metabólicas del hígado

Metabolismo de los hidratos de carbono:

1. Depósito de grandes cantidades de glucógeno.
2. Conversión de la galactosa y de la fructosa en glucosa.
3. Gluconeogenia.
4. Formación de muchos compuestos químicos a partir de los productos intermedios del metabolismo de los hidratos de carbono.

Metabolismo de las grasas:

1. Oxidación de los ácidos grasos para proveer energía destinada a otras funciones corporales.
2. Síntesis de grandes cantidades de colesterol, fosfolípidos y casi todas las lipoproteínas.
3. Síntesis de grasa a partir de las proteínas y de los hidratos de carbono.

Metabolismo de las proteínas:

1. Desaminación de los aminoácidos.
2. Formación de urea para eliminar el amoníaco de los líquidos corporales.
3. Formación de proteínas del plasma.
4. Interconversión de los distintos aminoácidos y síntesis de otros compuestos a partir de los aminoácidos.

Otras funciones importantes, como: eliminar o depurar los medicamentos y hormonas, etc. Depósito de Hierro en forma de ferritina, almacenamiento de vitaminas principalmente A, D Y B12, y producción de sustancias de la coagulación de la sangre como el fibrinógeno, protombina, globulina aceleradora factor VII, IX y X, entre otros.⁹

Cirrosis hepática

La cirrosis hepática aumenta mucho la resistencia al flujo de la sangre. Cuando se destruyen las células parenquimatosas del hígado y se reemplazan por tejido fibroso, que acaba contrayéndose en torno a los vasos sanguíneos, la sangre portal encuentra grandes obstáculos para su paso por el hígado. Su evolución puede tener un periodo asintomático, desconocido, silente y solo se puede reconocer luego de una laparoscopia, alteraciones bioquímicas séricas o por ecografía. Este estadio se denomina “compensada”. Luego es continuado por un periodo que se denomina “descompensada” y se caracteriza por la aparición y desarrollo de ascitis, hemorragia por várices esofágicas- gástricas, encefalopatía hepática o ictericia. La Cirrosis hepática es el estadio avanzado de muchas enfermedades hepáticas crónicas.^{4,7}

Causas de cirrosis hepática

El etilismo crónico o al exceso de acumulación de grasas en el hígado y la posterior inflamación hepática, un trastorno denominado esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) y la enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA), es la causa más común de enfermedad hepática en muchos países industrializados, entre ellos EE.UU. y suele asociarse con la obesidad y la diabetes tipo II, también después de la ingestión de toxinas, como el tetracloruro de carbono; enfermedades víricas, como las hepatitis infecciosas, u obstrucción o procesos infecciosos de la vía biliar y exceso de vitamina A; además, a veces el sistema porta se tapona por un gran coágulo que surge dentro de la vena porta o de sus ramas principales. Si la obstrucción se establece de manera repentina, se dificulta enormemente el retorno de la sangre del intestino y del bazo por el sistema portal del hígado, con lo que aparece hipertensión portal, y la presión capilar dentro de la pared intestinal se eleva de 15 a 20 mmHg por encima de la normal. Si la presión en la aurícula derecha aumenta y se transmite al hígado, este se expande y aloja de 0,5 a 1 L más de sangre en las venas y sinusoides.^{4, 9, 36}

En el estudio de Casillas & cols. las etiologías más frecuentes fueron la alcohólica y por virus de la hepatitis C. Sin embargo en el estudio realizado por Caldera & cols. la cirrosis secundaria a alcoholismo (52%) fue la causa más frecuente de hipertensión portal, seguida de la cirrosis posthepatitis viral (28%) y un 20% se distribuyó entre otras causas como la cirrosis biliar primaria, hemocromatosis y criptogénica.¹⁰

Encefalopatía hepática

La síntesis hepática de urea elimina el amoníaco de los líquidos corporales. Mediante la desaminación se producen grandes cantidades de amoníaco y las bacterias del intestino fabrican de forma continua alguna cantidad supletoria que se absorbe por la sangre. Así pues, si el hígado no sintetiza urea, la concentración plasmática de amoníaco aumenta con rapidez y provoca un coma hepático y la muerte. De hecho, incluso cuando disminuye en exceso el flujo sanguíneo por el hígado se genera un exceso de amoníaco en la sangre, estado extremadamente tóxico, por lo que la encefalopatía hepática es una complicación frecuente en los pacientes cirróticos con hemorragia digestiva.^{9, 11}

Cuando ocurre una enfermedad crónica del hígado (p. ej., cirrosis), las proteínas del plasma (albúmina), descienden hasta valores muy bajos y determinan edema generalizado y ascitis.⁹

VARICES ESOFAGICAS (VE)

El incremento de la presión portal es el factor que promueve la aparición de várices gastroesofágicas. Para que se formen várices esofágicas el gradiente de presión portal debe elevarse por encima de 10 mm Hg. No todos los pacientes con un gradiente de presión portal superior a 10 mm Hg tienen várices; sin embargo, los que no las presentan tienen un elevado riesgo de desarrollarlas en el futuro. El segundo factor que lleva a la aparición de colaterales portosistémicas es un proceso angiogénico activo dependiente de VEGF y de PDGF (factores de crecimiento vascular derivado de endotelio y plaquetas, respectivamente).^{12, 13}

EPIDEMIOLOGIA

Al menos dos tercios de los pacientes cirróticos desarrollarán várices esofágicas durante su vida. Más recientemente, la prevalencia de várices esofágicas, con la evaluación y el seguimiento endoscópico, ha sido reportada en niveles tan altos como 80-90%. La hemorragia gastrointestinal severa como complicación de la hipertensión portal se presenta en cerca del 30 a 40% de los cirróticos; las VE están ya presentes en cerca del 50% de los casos en el momento del diagnóstico de cirrosis. A pesar de los significantes avances en el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia variceal esófago-gástrica, la tasa de mortalidad del primer episodio de sangrado se mantiene alta (20-35%). La mortalidad de la hemorragia variceal se incrementa con la edad y la clase Child-Pugh.^{4, 14, 15, 16}

En el estudio de Caldera & cols. de 124 pacientes, la edad promedio encontrada fue de 53 años (16- 87 de margen); 53% fueron del sexo femenino y 47% del sexo masculino.⁵

En el estudio de Suarez & cols. la edad media de la población estudiada fue de 48 años (± 13.3). 128 pacientes correspondieron al sexo masculino (64%).¹⁷

El estudio realizado por Peñaloza & cols. revela que de 99 pacientes cirróticos con várices esofágicas, la media de edad fue de 57.8 ± 12.2 y 56 (56.6%) fueron mujeres.¹⁸

En el estudio sobre hallazgos clínicos- endoscópicos con sangrado digestivo alto se encontró que del 100% de pacientes estudiados 24. 9% de los pacientes masculinos presentaron várices esofágicas.⁶

Tamaño variceal

Una vez formadas, las várices crecen por dos factores: por el aumento de la presión en su interior y por el mantenimiento de un elevado flujo sanguíneo. El riesgo de las várices pequeñas de pasar a medianas/grandes se estima de un

12% anual. En pacientes con várices grandes u otros signos de riesgo, la incidencia de hemorragia alcanza el 30%, mientras que es inferior a la mitad en pacientes con várices pequeñas en ausencia de estos factores. La presión, el tamaño y el grosor de la pared de las várices se hallan íntimamente interrelacionados.⁹

En el estudio de Casillas & Cols. 92 pacientes (37.3%) presentaron VE pequeñas y 154 pacientes (62.6%) presentaron VE grandes.¹⁰

Mecanismo de rotura de las várices

El principal mecanismo que conduce a la rotura de las várices es el incremento de la presión intravariceal (directamente dependiente de la presión portal). Si se logra disminuir la presión portal por debajo de 12 mm Hg, se elimina el riesgo de hemorragia por várices. Una reducción de esta magnitud puede prevenir también otras complicaciones de la hipertensión portal, como la aparición de ascitis y la misma formación de VE. El factor más importante en la rotura de las várices no es el aumento de la presión de la variz per sé, sino que su pared ejerza una tensión excesiva que sobrepasa un punto crítico (punto de rotura), entonces las várices se rompen. Además el aumento de tamaño de las várices y el adelgazamiento de su pared multiplican el efecto nocivo del incremento de la presión de la várice al acercar la tensión de la pared al punto de rotura. Ello explica que las várices grandes se rompan con mayor frecuencia que las pequeñas y que la presencia en la pared de las várices de signos endoscópicos que traducen un menor grosor de aquella, como los «signos rojos», se acompaña de un mayor riesgo de hemorragia. Así, entre los pacientes con várices, alrededor del 20% experimenta el primer episodio hemorrágico a los 2 años de seguimiento.^{4, 9}

Clasificación de Child- Pugh.

El grado de insuficiencia hepatocelular, valorado por la clasificación de Child-Pugh, se correlaciona con el riesgo y severidad de la hemorragia. La mortalidad

del episodio hemorrágico es de cerca del 20% y es especialmente elevada en los pacientes con insuficiencia hepática acusada, cuya valoración clínica suele efectuarse por la clasificación de Child-Pugh. En los pacientes del grupo A la mortalidad es prácticamente nula, en los del grupo C supera el 30%, el grupo B tiene un pronóstico intermedio. El pronóstico se hace más sombrío cuando coexisten enfermedades graves (especialmente, un carcinoma hepatocelular, sepsis, insuficiencia renal o una hepatitis alcohólica) o cuando el paciente desarrolla una recidiva hemorrágica precoz (dentro de la primera semana del ingreso), lo que sucede en un 30% de los casos.⁴

Dada la elevada frecuencia con que la hemorragia se reanuda en los primeros días del ingreso, se ha adoptado por consenso la definición de que el episodio hemorrágico tiene una duración de 5 días. Se considera como mortalidad por hemorragia la ocurrida en las 6 semanas posteriores a su inicio. Entre los supervivientes al primer episodio hemorrágico, la recidiva es muy frecuente: esta ocurre (antes de 2 años) en el 72% de los casos; en la mayoría, en los primeros 6 meses tras la hemorragia inicial. En un estudio realizado por Caldera & Cols. con 124 pacientes, la clasificación de estos de acuerdo a lo establecido por Child Pugh correspondió a la clase C 46%, clase B 33% y clase A 21%. En los pacientes con Child A se logró con LEV la erradicación de VE en un 69%, con dos sesiones en un 31%, los Child B requirieron una sesión en 66%, dos sesiones en 22% y tres sesiones en 12%. Los child C requirieron 51% dos sesiones, 47% tres sesiones y 2% cuatro sesiones y no se observó recidiva variceal en pacientes con buena función hepática (Child A). Las várices recidivaron en 7% de los pacientes de la clase Child B y el 28% de los pacientes de clase Child C, que requirieron en promedio 1.9 sesiones de ligadura para lograr nuevamente la erradicación, el resangrado ocurrió antes de lograr la completa erradicación y se presentó en 14 pacientes, (7.7%) dos de ellos Child B y 12 fueron del grupo Child C. En el estudio de Casillas & cols. de 246 pacientes la frecuencia de VE por estadio de Child P. tuvo la siguiente distribución: 78.8% en Child A, 83.6% en Child B, y 87.6% en Child C.⁵

DIAGNÓSTICO:

Signos y síntomas: La primera manifestación clínica de las VE, consiste frecuentemente en una hematemesis masiva (expulsión de sangre mediante el vómito, pudiendo ser en forma de sangre roja o de color negro «pozos de café»; debe diferenciarse de otras hemorragias que también se exteriorizan por la boca pero que tienen su origen fuera del aparato digestivo) con o sin melena (emisión de sangre por el ano, presentando las heces las características de color negro, aspecto brillante y consistencia pastosa. Las heces adquieren este aspecto cuando la pérdida de sangre es superior a 60 ml y han permanecido en el intestino más de 8 horas).⁶

Los signos acompañantes van desde taquicardia ortostática leve hasta choque profundo, dependiendo de la cantidad de sangre perdida y del grado de hipovolemia, pueden estar hipotenso, normotenso, hipertenso, bradicárdico, con frialdad, sudoración, pálido, débil, con mareos, náuseas, distensión abdominal y anemia, etc.⁶

Manejo del paciente con sangrado variceal: El tratamiento debe efectuarse en condiciones adecuadas a la gravedad de esta complicación. Ello sólo es posible en unidades de vigilancia intensiva (UCI). Este criterio no depende de la intensidad de la hemorragia ni de la severidad de la hipovolemia. De hecho, en alrededor de un 30% de los pacientes la hemorragia cesa de manera espontánea. Esta actitud se fundamenta en diversas consideraciones:

- a) Las maniobras de resucitación y corrección de la hipovolemia son realizadas y supervisadas con mayor calidad en una Unidad de Cuidados Intensivos.
- b) El cirrótico es un paciente grave, con insuficiencia hepática e inmuno-depresión.
- c) Las medidas terapéuticas específicas para el sangrado son mejor ejecutadas y controladas en este tipo de Unidades.

d) Los días inmediatos posteriores a la hemorragia índice constituyen un período crítico para el paciente con sangrado variceal, circunstancia que justifica plenamente no sólo la admisión a estas Unidades sino, además, su permanencia en las mismas durante un período mínimo de tiempo (72-96 horas).²⁰

El tratamiento comprende la reposición de la volemia, la profilaxis de complicaciones secundarias a la hemorragia y la hemostasia de la lesión sangrante. Se usa la perfusión de expansores plasmáticos (coloides) para mantener una presión arterial sistólica superior a 90 mm Hg, una frecuencia cardíaca inferior a 100 lat/min y una presión venosa central por encima de 5 cm H₂O.²¹

Endoscopia digestiva alta: Las VE pueden identificarse mediante endoscopia. La ventaja de su evaluación directa radica en la posibilidad de determinar con exactitud su tamaño, distribución y síntomas acompañantes significativos. Esto es importante, sobre todo para realizar un pronóstico ajustado. La endoscopia de urgencia constituye a la vez la terapia indicada, debe practicarse dentro de las primeras 12 horas de la llegada al hospital y nunca después de las 24 horas, ya que disminuye mucho el rendimiento diagnóstico. Lo ideal sería dentro de las 6 horas desde el ingreso.^{22, 23}

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

Profilaxis de las complicaciones por infecciones bacterianas:

Es muy importante administrar antibióticos profilácticos desde el ingreso y durante los 5 días siguientes con el fin de prevenir la aparición de infecciones por gérmenes entéricos, particularmente la peritonitis bacteriana espontánea (PBE). Las infecciones bacterianas están presentes en hasta un 20% de los cirróticos admitidos por hemorragia gastrointestinal y pueden presentarse en hasta un 50% adicional durante la internación. Las más frecuentes son la PBE y/o la bacteriemia espontánea, las infecciones urinarias y las neumonías. Las infecciones condicionan una elevada mortalidad y están asociadas a un mayor re-sangrado variceal. En consecuencia, es razonable prevenir el desarrollo de las mismas

mediante la administración de antibióticos. Un meta-análisis de los diversos estudios referidos a este aspecto del tratamiento demuestra que la administración profiláctica de antibióticos (quinolonas o ceftriaxona) aumenta significativamente la posibilidad de permanecer libre de infecciones y la sobrevida de los pacientes. En síntesis, todos los pacientes cirróticos con hemorragia digestiva alta deben recibir antibióticos como parte formal del tratamiento del sangrado.²⁴

Los tratamientos farmacológicos tienen la ventaja de no requerir personal especializado para su uso, por lo que pueden administrarse muy precozmente, antes de la endoscopia de urgencia, su administración puede ser iniciada en el domicilio del paciente o durante su traslado al hospital.²⁵

Drogas vasoactivas: El fundamento para la administración de drogas vasoactivas es que una reducción de la presión portal se asocia a un mejor control del sangrado variceal. Por otra parte, cuando se administran antes del estudio endoscópico pueden hacer a este más sencillo y con menores complicaciones. En un modelo experimental, la infusión de drogas vasoactivas previene el incremento de presión portal causado por las transfusiones de sangre, la elección del vasoconstrictor depende de la disponibilidad y el coste.

Terlipresina: Varios estudios han demostrado su elevada eficacia, que alcanza alrededor del 80% a las 24 h y del 70% a los 5 días, es el único fármaco con el que se ha demostrado una disminución de la mortalidad asociada a la hemorragia por várices. En estudios aleatorios en series amplias de pacientes, la terlipresina se ha demostrado tan eficaz como la escleroterapia y se asocia a menor número de complicaciones. Es una droga de acción prolongada, derivada de la vasopresina y con menores efectos colaterales que ésta. Disminuye la presión portal y este efecto es significativo aún a las 4 horas de su administración. Diversos meta-análisis han demostrado que es más efectiva que el placebo para controlar el sangrado variceal y que mejora la sobrevida de los pacientes. También existe cierta evidencia de que la terlipresina prevendría la falla renal inducida por el sangrado en los pacientes cirróticos.²⁶

Debe administrarse cada 4 horas, en forma intravenosa. La dosis depende del peso: 1 mg si este es inferior a 50 Kg; 1.5 mg si está entre 50 y 70 Kg y 2 mg si es superior a 70 Kg. Controlada la hemorragia durante 24 horas la dosis puede reducirse a la mitad y debiera mantenerse durante 5 días, para prevenir el re-sangrado temprano. Además, su administración favorecería el tratamiento endoscópico cuando se la administra en forma previa al mismo. Puede causar complicaciones isquémicas y su administración está contraindicada en la enfermedad coronaria, en arritmias, en la arteriopatía de miembros inferiores e historia de accidente cerebro-vascular.^{27, 28}

La somatostatina: Reduce la presión portal, aún durante el sangrado activo. Probablemente sea mejor que el placebo para el control del sangrado variceal y no hay estudios que demuestren su efecto sobre la mortalidad. Sin embargo hay un estudio que demuestra similar eficacia a la de la terlipresina en relación al control del sangrado, la prevención del re-sangrado temprano y la mortalidad.²⁹

Los efectos colaterales son extremadamente raros. Se debe administrar por vía intravenosa, en infusión continua, a la dosis de 250 µg/hora tras un bolo inicial de 250 µg. La infusión debe mantenerse durante 5 días. Dosis de 500 µg/hora han demostrado tener un mayor efecto hipotensor portal. Logra resultados satisfactorios en cerca del 70% de los casos a los 5 días, en forma similar a la terlipresina y la terapéutica endoscópica de urgencia.³⁰

El octreótido: Es un análogo sintético de la somatostatina que ha demostrado efectividad cuando se administra asociado al tratamiento endoscópico para prevenir el re-sangrado temprano. Sin embargo, no ha demostrado utilidad en el estudio en el que fue comparado al placebo como terapia inicial. Su efecto hipotensor portal es controvertido y no es prolongado, hecho que pudiera explicarse en fenómenos de taquifilaxia. Previene los aumentos de presión portal post-prandiales. La droga debe administrarse por vía intravenosa, como una infusión continua, en dosis de 25-50 µg/hora, habitualmente precedida de un bolo inicial de 50 µg. La infusión debe mantenerse durante 5 días.³¹

Betabloqueantes no cardioselectivos: Con estos fármacos se reduce a cerca de la mitad el número de hemorragias en el seguimiento y es bastante bien tolerado: sólo un 15% de los pacientes experimenta efectos secundarios que requieran reducir la dosis o abandonar el tratamiento. Se ha sugerido que la interrupción brusca del tratamiento puede favorecer la aparición de hemorragia por un fenómeno de «rebote». Aunque esto no se ha demostrado, es importante que el paciente comprenda la necesidad de tomar regularmente la medicación y de disminuir en forma gradual la dosis (o la frecuencia de administración) en caso de que sea necesario interrumpir el tratamiento, ha de vigilarse que la frecuencia cardíaca no disminuya a menos de 55 latidos/min y la tensión arterial sistólica a menos de 90-100 mm Hg.^{27, 29}

Propranolol: Provoca un descenso de la presión portal y de las VE. Para que el tratamiento sea eficaz el GPP (Gradiente de presión portal) debe reducirse, óptimamente por debajo de 12 mm Hg (en cuyo caso, la protección frente a nuevas hemorragias es prácticamente absoluta), o por lo menos en un 20% del valor basal (en cuyo caso, el riesgo residual de nuevas hemorragias es del 10%). Una ventaja adicional del tratamiento farmacológico es que los pacientes con buena respuesta hemodinámica muestran otros efectos beneficiosos: además de la protección frente al riesgo de hemorragia, se reduce muy significativamente el riesgo de ascitis, peritonitis bacteriana y síndrome hepatorenal, y se incrementa la supervivencia. Por ello se aconseja utilizar propranolol o nadolol (asociado o no a mononitrato de isosorbide) como tratamiento inicial (excepto en pacientes que hubieran sangrado bajo tratamiento farmacológico).²⁹

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

Debe realizarse a la brevedad posible, particularmente en los pacientes que presenten inestabilidad hemodinámica. Confirmado el diagnóstico de várices sangrantes deberá procederse con una actitud terapéutica. Esta puede ser la escleroterapia o la colocación de bandas elásticas (ligaduras).³¹

La ligadura endoscópica de las várices (LEV) mediante bandas elásticas es la técnica endoscópica de elección por su menor riesgo y mayor eficacia que la escleroterapia, inhibe la hemorragia aguda incluso en 90% de los casos. La primera sesión se efectúa tan pronto como es posible tras el ingreso del paciente. Se aconseja iniciar antes tratamiento farmacológico, pues el procedimiento es más fácil y con menos riesgo si se efectúa en situación de hemostasia. La segunda sesión suele efectuarse en intervalos de 2-3 semanas hasta conseguir erradicar o disminuir sensiblemente el número y el tamaño de las várices. Suelen ser precisas tres sesiones de ligadura endoscópica, que se repiten en caso de que los controles endoscópicos sucesivos demuestren la reaparición de las várices. Estos controles se efectúan inicialmente a los 3 y 6 meses, y luego a intervalos anuales. Se asocia a menor incidencia de hemorragia por várices, pero su coste es muy superior. Esta técnica es de indudable eficacia. Sus limitaciones principales estriban en el carácter transitorio de su efecto (la reaparición de las várices es casi la regla y obliga a repetir el tratamiento) y en las molestias y complicaciones que pueden ocasionar. Ha reemplazado a la escleroterapia por su menor riesgo y mayor eficiencia. Esta técnica es de indudable eficacia.

Limitaciones: La reaparición de las várices es casi la regla y obliga a repetir el tratamiento, molestias y complicaciones que pueden ocasionar.^{31, 32, 33, 34}

Escleroterapia endoscópica: (polidocanol al 1%-2%, etanolamina al 5%). Se obliteran las VE tras provocar su trombosis y/o una reacción inflamatoria a su alrededor, primero edematosa y luego fibrosa, que las deje exangües. Las técnicas endoscópicas son eficaces en un elevado porcentaje de pacientes (80%-90%) pero requieren personal muy calificado, pues pueden ocasionar numerosas

complicaciones, especialmente cuando se realizan en condiciones no óptimas.

31,32, 33, 34

Complicaciones del tratamiento endoscópico:

Las más frecuentes son las úlceras esofágicas, que pueden causar hemorragias y perforación del esófago, estenosis esofágica, sepsis y complicaciones respiratorias. La mortalidad de la técnica, en el tratamiento urgente de la hemorragia, alcanza el 5%, además en la LEV encontramos la perforación. Sin embargo son relativamente poco frecuentes (10% con escleroterapia y la mitad con ligadura).^{31, 32, 33, 34}

Taponamiento esofágico: El taponamiento esofágico se usa durante unas pocas horas cuando ha fracasado el tratamiento médico, para ganar tiempo. La sonda de Sengstaken- Blakemore está provista de dos balones (gástrico y esofágico), el primero para ser impactado en el cardias y el segundo para comprimir directamente las várices. Posee una gran eficacia (70%-90%), para lograr una hemostasia primaria, aunque aproximadamente en la mitad de los casos se produce una recidiva al desinflar el balón. Actúa hemostáticamente por compresión. Además, si la hemorragia es activa y de gran volumen, circunstancia que generalmente anticipa el fracaso de la endoscopia diagnóstica y terapéutica, puede utilizarse de inicio hasta la estabilización del paciente.^{19, 21, 22}

Complicaciones del balón de Sengstaken- Blakemore: Se producen complicaciones en 15% o más de los pacientes. Entre ellas: neumonía por aspiración y la rotura del esófago, además de isquemia. Por ello, el taponamiento esofágico debe emplearse sólo como medida temporal y debe ser llevado a cabo por personal experto y en condiciones que permitan una estricta vigilancia.^{21, 22, 24}

Tratamiento combinado, prevención de la hemorragia recurrente por VE

El control de la hemorragia se logra hasta en 80% de los casos, pero la hemorragia recidiva en más de la mitad de los pacientes cuando se reduce la dosis o se suspende la vasopresina. El uso simultáneo de venodilatadores, como la nitroglicerina en infusión intravenosa o el dinitrato de isosorbida en administración sublingual, puede incrementar la eficacia de la vasopresina y reducir las complicaciones.^{3, 4, 13, 22}

La obliteración de las várices por ligadura con banda colocada por endoscopia disminuye más de 50% el riesgo de hemorragia recurrente.³⁴

Alrededor del 15% de los pacientes cirróticos tiene contraindicaciones absolutas o relativas a los betabloqueantes y un 15% no los tolera satisfactoriamente. En estos casos el tratamiento con 5-mononitrato de isosorbida aislado no se ha demostrado eficaz, por lo que el único tratamiento que puede usarse es la ligadura endoscópica. (Tratamiento electivo o profilaxis secundaria). El objetivo del tratamiento electivo es evitar la aparición de recidivas hemorrágicas en el paciente que acaba de superar un episodio de hemorragia.^{30, 31}

La asociación de tratamiento farmacológico y endoscópico (ligadura con bandas) consigue mejores resultados que la ligadura aislada, y es el tratamiento actualmente recomendado en pacientes de elevado riesgo, así como en los que ha fracasado la monoterapia, y cuando no se tienen facilidades para medir la respuesta del GPP al tratamiento farmacológico.^{19,34}

A pesar de esas intervenciones, hasta la mitad de los pacientes fallecen por el primer episodio de hemorragia, como consecuencia directa de la propia hemorragia o por el coma hepático desencadenado por el shock hipovolémico. Más del 50% de los casos que sobreviven presentan nuevos episodios de hemorragia antes de un año. Cada episodio tiene una tasa de mortalidad similar.^{25,}

^{26, 34}

MATERIAL Y METODO

Tipo de estudio: Estudio descriptivo, serie de casos, prospectivo, durante el período de Septiembre 2015 a Julio 2016. Se observó el perfil clinico-epidemiológico de los pacientes que fueron ingresados por sangrado digestivo alto por várices esofágicas.

Definición de caso: Pacientes con diagnóstico de HDA por várices esofágicas ingresados al Departamento de Medicina Interna del HEODRA, confirmados con endoscopia digestiva superior.

Área de estudio: Departamento de Medicina Interna, IV piso y área de Endoscopia del Departamento de Cirugía General, ubicado en el primer piso del hospital, costado norte, en consulta externa, HEODRA, ubicado en la ciudad de León.

Población de estudio: Se trabajó con todo el universo, ya que se realizaron aproximadamente de una a cuatro endoscopias de sangrado digestivo alto al mes en el HEODRA, con diagnóstico de rotura de várices esofágicas, ingresados al Departamento de Medicina Interna del HEODRA. Obteniendo un total de 21 pacientes.

Criterios de exclusión: Pacientes con HDA por otra causa que no sea variceal esofágica.

Fuente de información: Primaria, ya que se utilizó una ficha la cual fue llenada directamente con una entrevista al paciente, principalmente de datos personales y sintomatología y secundaria ya que fue constatado con el expediente clínico, además de la hoja de reporte de resultados de endoscopia superior.

Instrumentos de recolección de datos: Ficha clinico-epidemiológica la cual se llenó de acuerdo a la entrevista realizada al propio paciente, resultados de la endoscopia superior, y revisión de expedientes clínicos.

Procedimientos para recolección de datos:

- 1- Se realizaron visitas de Lunes a Viernes al departamento de Medicina Interna donde se identificaron pacientes con HDA a través de revisión de kardex de la sala, siendo de las salas de medicina de mujeres y medicina de varones, además se solicitó la ayuda de los residentes que se encontraban rotando por las mismas, para que pudieran brindar información del curso clínico del paciente, solicitándoles número de teléfono para poder llevar un mejor control y seguimiento de los pacientes en caso de no poder estar al momento de un ingreso. Esto permitió tener acercamiento directamente con el paciente, explicándoles los fines del estudio, solicitándoles consentimiento y posteriormente llenando datos personales y clínicos con excelente confiabilidad gracias a que eran llenados por la entrevista directa del propio paciente y con el tiempo necesario brindado para realizar las preguntas según la ficha utilizada, además se constataba con el expediente clínico.
- 2- Se realizaron visitas al área de endoscopia, principalmente los días miércoles y viernes para poder obtener el diagnóstico de la HDA. A los pacientes que tenían várices esofágicas se procedió a obtener la hoja de reporte de endoscopia digestiva superior, la cual describe el tracto digestivo superior, diagnóstico endoscópico, tratamiento en caso de haberse realizado y las recomendaciones brindadas por el médico que realizó el procedimiento. Además se solicitó permiso formal al Dr. Javier Pastora jefe del departamento de Cirugía para poder obtener una copia del resultado, también se solicitó apoyo de la enfermera de ésta área,

para guardar las copias del resultado en caso de no estar presente al momento en que fueron realizadas las endoscopias.

- 3- Se revisaron expedientes clínicos para llenar datos de la ficha, como exámenes de laboratorio, diagnósticos, tratamientos, entre otros.
- 4- Seguimiento del paciente a través de llamadas telefónicas en los casos en los que se contaba con número de teléfono, además de las citas en el área de endoscopia, donde se les brindó seguimiento.

Confiabilidad de los datos: Los datos recolectados a través de la ficha clínico- epidemiológica, acceso a expedientes y datos personales del paciente, son únicamente accesibles a los investigadores, guardando el sigilo profesional y la ética médica, los datos presentes en la ficha son de excelente confiabilidad, ya que el paciente mismo fue el informante.

Consideraciones éticas: Se realizó llenado de ficha epidemiológica, luego que el paciente aceptó de su propia voluntad participar en la investigación, previa explicación del mismo y firmado consentimiento informado. Además se solicitó de antemano permiso al director del Hospital y a los jefes de los Departamentos de Medicina Interna, UCI y Cirugía Endoscópica, para tener acceso al llenado de la ficha, expedientes clínicos y observación de los procedimientos realizados a los pacientes. Se tomaron en cuenta las consideraciones de Helsinski.

Análisis de los datos: Para el análisis de la información se utilizará el paquete estadístico SPSS versión 22.0. Se estimará análisis univariado, frecuencia y porcentaje para las variables categóricas y media con su desviación típica para las cuantitativas.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES SOCIOEPIDEMIOLOGICAS		
Variables	Definición operacional	Escala
Edad	Tiempo que una persona ha vivido desde que nació. Importante como factor de riesgo para complicaciones.	Edad en años cumplidos
Sexo	Son las características físicas que diferencia el rol reproductivo del individuo entrevistado.	<ul style="list-style-type: none">• Masculino• Femenino
Comorbilidades asociadas	Aquellas enfermedades diagnosticadas antes o durante el sangrado variceal esofágico que influyen en el curso de la hemorragia.	<ul style="list-style-type: none">• Hipertensión arterial• Enfermedad Renal• Enfermedad cardíaca• Diabetes Mellitua• Otras

VARIABLES SOBRE EXAMENES Y ENFERMEDADES DESENCADENANTES		
Variables	Definición operacional	Escala
Causas de hipertensión portal, causada por cirrosis hepática	Etiología o enfermedad que produce cirrosis hepática y por ende hipertensión portal y sus manifestaciones clínicas.	<ul style="list-style-type: none"> • Hepatitis B • Hepatitis C • Hepatitis D • Hepatitis E • Esteatosis hepática alcohólica • Esteatosis hepática no alcohólica • Medicamentosa • otro
USG	Datos obtenidos mediante ultrasonido	<ol style="list-style-type: none"> 1- Tamano de la vena porta 2- Cantidad de líquido asctico 3- Estructura del Hígado
BHC	Biometría Hemática Completa, permite conocer qué tipo de alteraciones tiene el paciente en la serie blanca, roja y plaquetas.	<ol style="list-style-type: none"> 1- Leucopenia 2- Leucocitos en valores normales 3- Leucocitosis 4- Anemia leve 5- Anemia moderada 6- Anemia severa 7- Microcítica 8- Normocítica 9- Macrotica 10- Hipocrómica 11- Normocrómica 12- Hipercrmica 13- Trombocitopenia 14- Plaquetas en valores normales 15- Trombocitosis

VARIABLES CLINICAS		
Variables	Definición operacional	Escala
Signos	Manifestaciones objetivas de la enfermedad, descubiertos por el examen físico.	<ol style="list-style-type: none"> 1.Hematemesis 2.Melena 3.Ascitis 4.Pálidez 5.Debilidad 6.Frialdad 7.Sudoración 8.Bradicardia 9.Taquicardia 10.FC Normal 11.Normotenso 12.Hipertenso 13.Hipotenso
Síntomas	Manifestaciones subjetivas de la enfermedad, aquellas que son percibidas exclusivamente por el paciente y que el medico puede descubrir sólo por el interrogatorio	<ol style="list-style-type: none"> 1.Distención abdominal 2.Dolor retroesternal 3.Disfagia 4.Encefalopatía hepática 5.Mareos 6.Pérdida de memoria 7.Náuseas
Confirmación de la hemorragia al ingreso a emergencia	Observación de salida de sangre por la boca u orificio anal, con o sin restos de alimentos.	<ol style="list-style-type: none"> 1.Visualizado directamente por el explorador y tacto rectal 2.Tacto rectal
Clasificación de Baveno	Clasificación de várices esofágicas acordada en el consenso de Baveno V	<ol style="list-style-type: none"> 1.Pequeñas (< de 5 mm) 2.Grandes (> 5 mm)

VARIABLES SOBRE TRATAMIENTO MEDICO Y ENDOSCOPICO		
VARIABLES	Definición operacional	Escala
Fármacos vasoactivos	Que actúa sobre el tono vascular, produciendo vasodilatación o vasoconstricción	<ol style="list-style-type: none"> 1- somatostatina 2- octreotido 3- Vasopresina 4- terlipresina
Sonda de Sangstaken Blackmore	Indicada en pacientes con diagnóstico de hemorragia por várices esofágicas en los cuales la ligadura mediante bandas o la escleroterapia técnicamente no son factibles, no están disponibles o han fracasado.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No
Fármacos utilizados en Esclerosis transendoscópica	Provocación de una esclerosis local por inyección de una sustancia inflamatoria muy concentrada.	<ol style="list-style-type: none"> 1.Polidocanol 2.Etanolamina
Ligadura transendoscópica	Ligaduras con bandas para detener o prevenir hemorragias	<ol style="list-style-type: none"> 1. si 2. no
		<ol style="list-style-type: none"> 1. una sesión 2. dos sesiones 3. tres o más sesiones
		<ol style="list-style-type: none"> 3. dos bandas 4. tres bandas 5. cuatro o más bandas
Uso de antibióticos antes del tratamiento endoscópico.	Prevención de infecciones y sepsis	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. No

VARIABLES SOBRE RECURRENCIA, SUPERVIVENCIA, COMPLICACIONES Y MORTALIDAD		
Variables	Definición operacional	Escala
Clasificación de Child -Pugh	El grado de insuficiencia hepatocelular, valorado por la clasificación de Child-Pugh, se correlaciona con el riesgo y severidad de la hemorragia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Clase A 2. Clase B 3. Clase C
Supervivencia del paciente después de la primera hemorragia	Se considera mortalidad temprana en pacientes con HDA por varices esofágicas antes de los seis meses	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hasta seis meses 3. Mayor a seis meses
Recurrencia Del sangrado	Hemorragia posterior a tratamiento endoscopico (Balón, LEV, Escleroterapia)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Si 2. no
		<ol style="list-style-type: none"> 1. Temprano < 72 h 2. Tardío > 72 h
		<ol style="list-style-type: none"> 1. Del balón de Sengstaken Blackmore 2. De las ligaduras con bandas 3. De la escleroterapia

RESULTADOS

Durante un periodo de 10 meses se estudiaron un total de 21 pacientes con sangrado digestivo alto debido a várices esofágicas, ingresados al Departamento de Medicina Interna, a quienes se les realizó endoscopia digestiva alta en el Área de Endoscopia del Departamento de Cirugía General del HEODRA.

Perfil epidemiológico del paciente con sangrado digestivo alto por várices esofágicas

TABLA 1.

Características socioepidemiológicas de los pacientes con SDA relacionado a várices esofágicas N= 21			
Variables	Valores	N	%
Sexo	Femenino	9	42.8%
	Masculino	12	57.1%
Edad (±)	≤ 60 años	11	52.3%
	>60 años	10	47.6%
Antecedentes personales	Alcoholismo	14	66.7%
	Transfusiones sanguíneas	2	9.5%
	Trombosis cavernomatosa de la porta por cateterización de vena umbilical	1	4.7%
	Hepatitis B,C,D	0	0
	Fármacos hepatotóxicos	0	0
Comorbilidades asociadas	Anemia	11	52.3%
	Diabetes Mellitus tipo II	9	42.9%
	Hipertensión arterial	8	38.1%
	Enfermedades del riñón	1	4.8%
	Enfermedades del corazón (ICC)	1	4.8%
	Síndrome de Meigs	1	4.8%

La mayoría de los pacientes era del sexo masculino (57%), con una edad promedio de 58.8 años \pm 4.1, una distribución similar por grupo etáreo en \leq 60 vs $>$ 60 años. Además, dos de cada tres presentaron antecedentes de alcoholismo.

Las principales comorbilidades asociadas fueron anemia anterior al sangrado; Diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. **(Tabla 1)**

En la **tabla 2** se presenta el perfil clínico de los pacientes. Hallazgos clínicos que presentaron fueron: hematemesis, náuseas y melena. La hemorragia digestiva se confirmó principalmente por tacto rectal. Los hallazgos ecográficos revelaron que todos los pacientes presentaban Hepatopatía Crónica y el tamaño de la vena porta fue mayor a partir de 13 mm. Según la clasificación de Child Pugh la mitad de los pacientes pertenecen a la clase A.

Los valores de laboratorio indicaron que los pacientes presentaron principalmente leucocitosis, trombocitopenia, anemia leve- moderada, normocítica y normocrómica. **(Tabla 3)**

TABLA 2.

Perfil clínico de los pacientes con SDA relacionado a várices esofágicas			
Variables	Valores	N	%
Manifestaciones clínicas encontradas (N=21)	Hematemesis	21	100%
	Náuseas	18	85.7%
	Melena	18	85.7%
	Mareos	17	81%
	Debilidad	15	71.4%
	Taquicardia	12	61.9%
Confirmación de la hemorragia en la emergencia (N=21)	Visualización directa por parte del explorador y TR	6	28.5%
	Tacto rectal	15	71.4%
Tamaño de la vena porta por USG abdominal (N=10)	10 mm	1	10%
	11 mm	1	10%
	12 mm	1	10%
	13 mm	3	30%
	14 mm	3	30%
	17 mm	1	10%
Estructura del Hígado por USG abdominal (N=21)	Hepatopatía crónica	21	100%
Clasificación de Child Pugh (N=21)	Clase A	10	47.6%
	Clase B	5	23.8%
	Clase C	5	23.8%
	No clasificable por falta de exámenes	1	4.8%

TABLA 3.

Datos de laboratorio de Biometría Hemática Completa N=21 %=100			
Variables	valores	N	%
Anemia (Hb)	Leve	9	42.8%
	Moderada	8	38%
	Severa	4	19%
VCM	Microcítica	5	25%
	Normocítica	16	70%
	Macroscítica	1	5%
HCM	Hipocrómica	8	38%
	Normocrómica	9	42.8%
	Hiperocrómica	4	19%
Glóbulos blancos	Leucopenia	3	14.2%
	Leucocitos en valores normales	8	38%
	Leucocitosis	10	47.6%
Plaquetas	Trombocitopenia	14	66.6%
	Plaquetas en valores normales	6	28.5%
	Trombocitosis	1	4.8%

Tratamiento empleado en los pacientes.

Tres cuartas partes de los pacientes fueron ingresados a la sala de Medicina Interna y en el resto de los pacientes se indicó el manejo en UCI.

Se colocó Sonda de Sengstaken Blackmore en dos pacientes, en un periodo de 17 y 48 horas respectivamente. Se indicó tratamiento antibiótico en más de la mitad de los pacientes; omeprazol en todos los pacientes, seguido de propanolol y lactulosa.

Se realizó transfusión sanguínea a nueve de cada diez pacientes (paquete globular de 250 cc); a más de la mitad de los pacientes se transfundieron de uno a dos paquetes globulares. **(Tabla 4)**

La endoscopia mostró según la clasificación de Baveno: Várices grandes en la mayor parte de los pacientes. El tratamiento endoscópico fue LEV en cuatro de cada siete pacientes, de los cuales tres de cada cuatro se les realizó una sesión endoscópica, El número de bandas en la primera sesión fue de cuatro principalmente y en la segunda sesión se pusieron una, dos, cuatro y cinco bandas para igual número de pacientes. Al resto de pacientes a los que no se les realizó tratamiento endoscópico, se encontró que también tenían várices gástricas, no habían estigmas de sangrado, además uno de los pacientes no contaba con el consentimiento informado para realizarle la LEV por lo que iba ser citado según agenda a endoscopia para ligarlas, por lo cual no se les realizó tratamiento.

No hubo recurrencia del resangrado temprano posterior a la LEV, pero si hubo recurrencia del resangrado tardío (es decir, mayor a las 72 horas post- alta) posterior a LEV en un paciente. La mayoría de los pacientes tuvo cuatro días de estancia intrahospitalaria. **(Tabla 5)**

TABLA 4.

VARIABLES SOBRE TRATAMIENTO MEDICO N=21 %=100				
Variables		Valores	N	%
Ingresos a salas	UCI	Si	5	23.8%
		Indicado pero no disponible	1	4.8%
	Medicina Interna		15	71.4%
Sonda de sengstaken Blackmore		si	2	9.5%
Antibióticos		Antes de la endoscopia	6	28.6%
		Después de la endoscopia	5	23.8%
		No se usó antibiótico	10	47.6%
Otros fármacos		Omeprazol	21	100%
		Propranolol	16	76.2%
		Lactulosa	16	76.2%
		Metoclopramida	10	47.6%
		Dimenhidrinato	5	23.8%
		Sucralfato	2	9.5%
		Octeótride	0	0
Paquetes globulares transfundidos		Uno	7	33.3%
		Dos	5	23.8%
		Tres	2	9.5%
		Cuatro	3	14.3%
		Cinco	1	4.8%
		Ocho	1	4.8%
		Ninguno	2	9.5%

TABLA 5.

VARIABLES SOBRE TRATAMIENTO ENDOSCOPICO			
Variables	Valores	N	%
Clasificación según Baveno (N=21)	Várices grandes	18	85.7%
	Várices pequeñas	3	14.3%
Ligadura endoscópica variceal (N=21)	si	13	62%
	No	8	38%
Número de sesiones para LEV (N=13)	Una	13	100%
	Dos	4	30.7%
	Tres o mas	1	7.6%
Número de bandas en la primera sesión (N=13)	Tres	3	23%
	Cuatro	5	38.4%
	Cinco	4	30.7%
	Siete	1	7.6%
Número de bandas en la segunda sesión (N=4)	Una	1	25%
	Dos	1	25%
	Cuatro	1	25%
	Cinco	1	25%
Recurrencia del sangrado (N=21)	Temprano (<72 h)	0	0
	Tardío (> 72 h)	1	4.8%
Días de estancia (N=21)	Tres	3	14.3%
	Cuatro	8	38.1%
	Cinco	5	23.8%
	Seis	2	9.5%
	Siete	3	14.3%

DISCUSION DE LOS RESULTADOS

En el presente estudio sobre hemorragia digestiva alta por várices esofágicas en pacientes ingresados en HEODRA, se obtuvieron un total de 21 pacientes, los cuales cumplieron con los criterios de inclusión.

En nuestro estudio se encontró que la edad media fue de 58.8 ± 14.1 , asimilándose al estudio de Peñaloza & cols. en el cual la media fue de 57.8 ± 12.2 ; en nuestro estudio la distribución para los dos grupos fueron iguales, pero las comorbilidades son más frecuentes para los de edad mayor, lo que aumenta la mortalidad en este grupo etáreo. El sexo predominante fue el masculino el cual se relaciona a diferentes estudios, sin embargo difiere a otros, donde el sexo predominante es el femenino, lo cual podría estar asociado al mayor consumo de alcohol en el género masculino, sin embargo en estos estudios la cirrosis secundaria a alcoholismo también fue la causa más frecuente de hipertensión portal y por ende de várices esofágicas, cabe señalar que el número de casos estudiados fue mayor en estos estudios.^{2, 5, 6, 17, 18}

En los antecedentes personales de los pacientes se encontró que dos de cada tres pacientes presentaban alcoholismo, al cual refiere la literatura como una causa de cirrosis hepática “cirrosis de Laennec”, además coincide con otros estudios donde fue la causa más frecuente de hipertensión portal, aunque en uno de los estudios se encontró al igual que el alcoholismo casos de hepatitis C^{5,10} en nuestro estudio los cinco pacientes que se realizaron pruebas serológicas para Hepatitis B, C, D resultaron negativos, en los otros casos los pacientes nunca se habían realizado estas pruebas serológicas debido a los costos de este examen, o bien nunca se les había indicado anterior al sangrado, además estos exámenes no se garantizan completos en la unidad de salud, por lo que hace difícil diagnosticar la causa de la cirrosis debido a estos virus en el resto de pacientes.^{4, 7, 9,10}

Dentro de las comorbilidades asociadas a la hemorragia variceal se encontró que más de un tercio de los pacientes padecían Diabetes Mellitus tipo 2, la cual se asocia a enfermedad hepática grasa no alcohólica (EGHNA) que es una causa

común de enfermedad hepática en muchos países industrializados.^{4,9} se ha referido que la Diabetes Mellitus es más frecuente en los hipertensos, además se ha mostrado que cuanto mayor sea el descenso de la PA mayor es el beneficio adicional para los diabéticos.³⁹

Entre las manifestaciones clínicas encontradas, estas coinciden con lo reportado en la literatura, ya que se reporta que hematemesis y melena nos indican que hay un sangrado proximal al ángulo de Treitz y que hematemesis es la primera manifestación de la hemorragia variceal. Se acompañó de otros síntomas que en orden descendente son: náuseas y mareos.^{1, 6}

En nuestro estudio el tamaño de la vena porta fue principalmente mayor de 13 mm, lo cual coincide con la literatura en cuanto a la especificidad del diagnóstico de la cirrosis (≥ 13 mm), aunque difiere en tres pacientes en los que se encontró un tamaño de 10, 11 y 12 mm. Sin embargo es un parámetro no invasivo relacionado con alto riesgo de hemorragia variceal, el cual refiere la bibliografía que puede ser utilizado cuando el gradiente de presión venosa hepática (GPVH, estándar de oro para clasificar pacientes con alto riesgo de Hemorragia variceal) no esté disponible, como lo es en nuestro medio.^{32, 41, 42}

El aumento de la presión portal provoca esplenomegalia, la cual se asocia a trastornos hematológicos como trombocitopenia y leucopenia. La trombocitopenia fue manifiesta en la mayor parte de los pacientes del estudio, también se encontró un caso de trombocitosis. A diferencia de lo que la literatura refiere la mayor parte de los pacientes presentaron leucocitosis. Además la mayoría de los pacientes tenían anemia leve -moderada, normocítica- normocrómica.

En cuanto al manejo de los pacientes en nuestro estudio una cuarta parte de los pacientes se ingresaron a la sala de UCI, sin embargo todos los pacientes deben ingresar a UCI.²⁰

El uso de sonda de Sengstaken Blackmore es eficazmente hemostático se recomienda pero no de forma taxativa su uso a 24 horas, ya que puede provocar complicaciones como ruptura esofágica y neumonía por aspiración, se encontró

que en dos pacientes se utilizó en periodos de 17 y 48 horas y no se reportaron complicaciones debido a su uso.^{19, 21, 22, 24}

La literatura refiere que la administración profiláctica de antibióticos para evitar las complicaciones por infecciones bacterianas es necesaria en pacientes con sangrado variceal, ya que en el momento de la admisión hasta un 20% de los pacientes están infectados y hasta un 50% desarrolla infección durante la internación, ya que los pacientes cirróticos tienen predisposición a infecciones debido a disfunción de la inmunidad innata y adaptativa, incremento en la permeabilidad intestinal y niveles patológicos de translocación bacteriana, además del SDA. Se encontró que casi en la mitad de los pacientes del estudio no se usó antibióticos y en un poco más de la mitad se indicó después de la endoscopia, ya que en las recomendaciones del reporte de la endoscopia se indicaba el tratamiento antibiótico (ceftriaxone, ciprofloxacina), sin embargo al revisar los expedientes clínicos no se cumplió esta indicación. En los casos en los que se utilizaron antibióticos fue principalmente por Sepsis de catéter venoso central, Pielonefritis Aguda y Neumonía, éstas dos últimas son procesos asociados a la HDA variceal reportadas en la literatura.^{19, 24, 25, 35, 37}

La importancia de la administración de fármacos vasoactivos precozmente radica en un mejor control del sangrado variceal, hay menos requerimiento transfusional previenen el incremento de presión portal causado por las transfusiones de sangre y cuando se administran antes del estudio endoscópico pueden hacer a este más sencillo, con menos complicaciones, la estadía hospitalaria es más corta y disminuyen la mortalidad. El octeótride fármaco vasoactivo fue indicado en menos de la mitad de los pacientes, sin embargo no fue administrado ya que no hay en la unidad hospitalaria. Respecto al uso del propanolol en más de la mitad de los pacientes fue indicado y administrado, ya que provoca un descenso de la presión portal y de las VE brindando protección frente al riesgo de hemorragia, disminuye el riesgo de ascitis, peritonitis bacteriana y síndrome hepatorenal, por ende incrementa la supervivencia.^{19, 25, 29, 31, 35, 37}

En la endoscopia superior, lo recomendado por la literatura en cuanto al momento en el cual debe realizarse es en las primeras 12 horas, aunque refiere que puede haber cierto grado de flexibilidad si el paciente presenta estabilidad hemodinámica. Se encontró que se indican desde el ingreso del paciente, pero muchas veces aunque se gestionan no son realizadas y si el sangrado cesa espontáneamente (ya que la bibliografía refiere que hasta en un 30% puede cesar), entonces es valorada su alta y se prosigue a dar seguimiento por la consulta externa de Cirugía General o Medicina Interna, donde además se cita con el Servicio de Endoscopia para su posterior realización, además no se cuenta con suficientes expertos en tratamiento endoscópico, los horarios de realización de endoscopias son matutinos y la agenda tiende a mantenerse llena.^{20,22, 23, 34, 35}

Dentro de los pacientes a los cuales se les realizó endoscopias seis de cada siete pacientes tenía várices grandes, según la clasificación de Baveno, este se asemeja al estudio de casillas & cols. Se puede atribuir al aumento del tamaño y adelgazamiento de la pared, aumento de presión en la pared de la várice lo que conlleva a la rotura.^{9, 10}

La LEV fue realizada en más de la mitad de las endoscopias, en un pequeño grupo no se le realizó ningún tratamiento endoscópico debido a que este procedimiento era realizado por un único médico capacitado para realizarlas y en ocasiones éste no realizó la endoscopia, además en uno de los pacientes no se contaba con el consentimiento informado para realizar la LEV por lo que esto impidió el tratamiento.

Se encontró que de la clasificación de Child Pugh, la clase A, ocupa el primer lugar, mientras que difiere del estudio de Caldera & cols donde la clase A obtuvo el tercer lugar, la clase B fue similar y se mantuvo en segundo lugar, la clase C ocupó el tercer lugar, mientras para Caldera & cols ocupó primer lugar de porcentaje, la literatura refiere que la mortalidad de la hemorragia variceal aumenta con la clase B y C, además reporta que la hemorragia por VE es superior con mayor grado de Child, sin embargo en nuestro estudio obtuvieron la mitad de casos la clase A lo cual coincide con un estudio.^{10, 19}

No hubo recurrencia de resangrado temprano en pacientes tratados con LEV, por lo que el tratamiento fue efectivo; hubo un paciente el cual presentó resangrado tardío (tres meses posterior a la LEV), el cual refirió no seguir las recomendaciones de tratamiento con propanolol.^{19, 34} Solo hubo una complicación durante la endoscopia ya que la paciente presentó laringoespasma posterior a la LEV (Depresión respiratoria que mejoró con cánula, oxígeno y ambú y corticoides) se logró colocar una sola banda, la cual quedó bien colocada, la paciente fue trasladada al servicio de emergencia para observación, con Glasgow de 15 puntos y saturando 99% con signos vitales estables.

Otros hallazgos encontrados fueron: dos casos positivos para Hepatitis A, sin embargo no produce enfermedad crónica, es decir no produce cirrosis hepática. Una paciente diagnosticada anteriormente como trombosis cavernomatosa de la porta, secundaria a cateterización de la vena umbilical, la cual es un caso poco frecuente de hipertensión portal, donde la forma de presentación fue la hemorragia por várices esofágicas. También una causa de hipertensión portal posthepática es la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), la cual produce alteraciones en el drenaje venoso procedente del hígado comprendido por las venas suprahepáticas y la vena cava inferior.⁴⁰

A 15 pacientes se les dio seguimiento durante un periodo de tres a diez meses a través de llamadas telefónicas, el resto no se contaba con el número de teléfono, y la mortalidad ocurrió en dos pacientes, uno de ellos murió por shock hipovolémico por hemorragia variceal, al cual no se le realizó tratamiento endoscópico y otra paciente por complicaciones del Síndrome de Meiggs siendo esta la causa directa de muerte.

Entre las limitaciones encontradas se encuentran la escasa formación de expertos en tratamiento endoscópico, pocas posibilidades de manejo médico en nuestro centro hospitalario debido a la falta de fármacos e instrumentos necesarios para este tipo de pacientes, circunstancias que favorecen la mortalidad. Además no se logró identificar la causa de la cirrosis en algunos pacientes debido a que en la unidad de salud no se garantizan exámenes para Hepatitis, ni para determinar si el

paciente presenta enfermedades como hemocromatosis, síndrome de Wilson, Hepatitis autoinmune, entre otras.

CONCLUSIONES

El sangrado digestivo alto por várices esofágicas tuvo una media de 58.8 ± 14.1 y predominó en el sexo masculino. Dentro de los antecedentes personales y posibles causas de cirrosis hepática, hipertensión portal y varices esofágicas se encuentra el alcoholismo.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: Hematemesis, náuseas y melena. Además de anemia leve- moderada, normocítica- normocrómica, leucocitosis, trombocitopenia, y un diámetro de vena porta mayor de 13mm.

En cuanto al tratamiento farmacológico empleado se utilizaron fármacos Betabloqueantes no cardioselectivos (propranolol) y no se utilizaron fármacos vasoactivos. Se utilizaron antibióticos en la mayor parte de los pacientes, independientemente de la indicación de uso. El tratamiento endoscópico utilizado fue LEV con bandas.

No hubo recurrencia temprana del sangrado posterior a la Ligadura Endoscópica Variceal.

La mortalidad por sangrado variceal como causa directa fue de uno en 21 pacientes, la supervivencia fue de 13 pacientes de 15 casos seguidos posterior al sangrado.

RECOMENDACIONES

- Garantizar endoscopías tanto diagnóstica como terapéutica a los pacientes con sangrado digestivo alto que las necesiten.
- Garantizar la realización de endoscopia en las primeras 24 horas de ingresado el paciente.
- Diseñar estrategias por parte del MINSA Central encaminados a un protocolo de atención del paciente con sangrado variceal esofágico que garanticen la realización del tratamiento endoscópico y farmacológico y de la atención en unidades de cuidados intensivos.
- Garantizar los fármacos vasoactivos (somatostatina, octeótride o terlipresina) a todos los pacientes con hemorragia digestiva alta variceal por parte de nuestra unidad hospitalaria.
- Definir al Servicio de Endoscopia Digestiva del Departamento de Cirugía HEODRA, como una unidad asistencial de referencia nacional, para garantizar por parte del MINSA los instrumentos y equipos necesarios básicos para tratar estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. M. Townsend Courtney, Beauchamp R. Daniel, Evers B. Mark, et al. Sabiston Tratado de Cirugía. 19ª ed. España: Elseiver; 2013. pp 1160-1164.
2. Peura DA, Lanza FL, Gostout CJ, et al. The American College of Gastroenterology Bleeding Registry: Preliminary findings; 1997. pp 924-928.
3. Grendell James H, McQuaid Kenneth R, Friedman Scott L. Diagnóstico y Tratamiento en Gastroenterología, hepatología y endoscopia. México: El Manual Moderno; 1997. pp 324- 489.
4. Kasper Dennis L, Braunwald Eugene, Fauci Anthony S, et al. Harrison Principios de medicina interna. 16ª ed. EEUU: McGraw- Hill Interamericana; Cap 289. pp 1971- 1980.
5. Caldera Elisa E, Reyes Dorantes A, Gonzales Ortiz J. evolución de los pacientes en diferentes estadios de insuficiencia hepática sometidos a erradicación de Varices esofágicas con ligaduras endoscópicas. Revista de gastroenterología de México. México. 2005. Vol 70(1) pp 35-36.
6. Cáceres Muñoz Erick E. Hallazgos clínicos–endoscópicos en pacientes de 12 a 30 años de edad con diagnóstico de sangrado digestivo alto ingresados en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello.2012. pp 1-49.
7. Moore Keith L, Dalley Arthur F, Agur Anne M. et al. Anatomía con orientación clínica. 6a ed. España: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. pp 229-230, 280-281, 1038.
8. Guyton Arthur C, Hall Jhon E. Tratado de fisiología Medica, 12a ed. España: Elseiver; Unidad XIII. Cap 70. pp 838-840
9. 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: 217-23,
10. Casillas G. Grethel, Saraiba R. Mariel, Higuera de la T. Fátima, Serralda Z. Aurora, Pérez H. José, Pérez T. Eduardo. Manifestaciones de hipertensión

- portal diagnosticados por endoscopia en pacientes cirróticos del Hospital general de México. *Revista médica del Hospital general de México*, 2011; 74(3): 126- 131.
11. Duran tabernes M, Córdoba Cardona J. encefalopatía hepática. M actualización. 2007; 9(8): 513-520.
 12. Tripathi D, Ferguson JW, Therapondos G, et al. Recent advances in the management of bleeding gastric varices. *Aliment Pharmacol Therp* 2006; 24: 1-17.
 13. Narváez Rivera R. M. et al. Consenso mexicano de hipertensión portal. *Revista de gastroenterología de México*. Elseiver. 2013; 78(2): 92- 113.
 14. Roca R. Smith V, Paz E. Lozada J. Serret B. temas de medicina interna. 4ta ed. La Habana, 2002, cap 33 pp. 310- 318
 15. Rodes teixidor J, Guardia Masso J, HDA, En: Ruiz L. medicina interna, Barcelona, MASOON.SA, 1997, cap 25, p 210
 16. Matarama M, LLanio R, Muñiz P, Quintana C, Hernández R. Vicente E. medicina interna diagnóstico y tratamiento de HDA, editorial ciencias médicas, La Habana, 2005.
 17. López Martínez S, et al. Tratamiento combinado con terlipresina y ligadura endoscópica en hemorragia variceal aguda. Elseiver. 2010; 22(4): 178-182.
 18. Suarez Marcia S, Hernández perera J, Barroso Márquez L, Chao Gonzales L, González Hevia M, Fernández M. I. Identificación de factores de riesgo de presencia de varices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática. *Revista cubana de medicina militar*. 2008. 37(1) pp 1-6.
 19. Guadalupe Garcia-Tsao, M.D., and Jaime Bosch, M.D. Management of Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. *N Engl J Med* 2010;362:823-32
 20. Laine L, Planas R, Nevens F et al. Treatment of the acute bleeding episode. En: Portal Hypertension IV. Proceedings of the Fourth Baveno International Consensus Workshop on Methodology of Diagnosis and Treatment. Ed. Roberto De Franchis. Blackwell Publishing, Oxford. 2006: 217-242.

21. Martínez J, et al. Hemorragia digestiva alta, etiología y procedimientos diagnósticos de emergencias. 2005. pp 550- 554.
22. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas, sociedad chilena de gastroenterología, octubre 2002, editorial IKU.
23. Forrest J, Finlayson C ,Shearman D, Endoscopy in Gastrointestinal Bleeding, The Lancet, volume 304, 1974, pp. 394-97
24. Toledo A. Claudio. Cirrosis hepática: medidas preventivas de algunas de sus complicaciones. Revista médica clínica las condes. 2010. 21 (5): 757-759
25. Marcolongo Mariano, Olmos Fuente Jorge. Aspectos terapéuticos de la hemorragia digestiva variceal. Intramed. 2015 pp 1- 8
26. López martínez S, et al. Tratamiento combinado con terlipresina y ligadura endoscópica en hemorragia variceal aguda. Elseiver.2010; 22(4): 178- 182.
27. Moreau R, Durand F, Poynard T et al. Terlipressin in patients with cirrhosis and type 1 hepatorenal syndrome: a retrospective multicenter study. Gastroenterology. 2002; 122: 923-930
28. Loannou GN, Doust J, Rockey DC. Systematic review: terlipressin in acute oesophageal variceal haemorrhage. Aliment Pharmacol Ther 2003; 17: 53-64.
29. Villanueva C, Ortiz J, Minana J et al. Somatostatin treatment and risk stratification by continuous portal pressure monitoring during acute variceal bleeding. Gastroenterology 2001; 121: 110-117.
30. Cirera I, Feu F, Luca A, et al. Effects of bolus injections and continuous infusions of somatostatin and placebo in patients with cirrhosis: a double blind haemodynamic investigation. Hepatology 1995; 22: 106-111.
31. Escorsell A, Bandi JC, Andreu V et al. Desensitization to the effects of intravenous octreotide in cirrhotic patients with portal hypertension. Gastroenterology 2001; 120: 161-169.
32. Peñaloza María, Pérez T. Eduardo, Pérez H. José, Higuera Fátima. Parámetros no invasivos como predictores de alto riesgo de hemorragia

- variceal en pacientes cirróticos. Revista médica del Hospital General de México. 2014; 77(4):179-184
33. Abdo F. Juan, Suarez M. Edgardo, Zavala C. Julio, Razo Salvador, Ramírez V, Jorge. Endoscopia diagnostica del tubo digestivo. En: Tejada José/ Aldrete Velasco J. Endoscopia en el siglo XXI. 1a ed. México DF: Alfil; 2010. 31-49
34. Bernal Fernando, Zauda Julio, Tenorio F. Ceriolith. Pérez T. Eduardo. Endoscopia terapéutica del tubo digestivo. En: Tejada José/ Aldrete Velasco J. Endoscopia en el siglo XXI. 1a ed. México DF: Alfil; 2010. 51- 86
35. LaBrecque D., Khan A.G. Sarin S.K. Le Mair A.W. Várices esofágicas. World Gastroenterology Organisation, 2013. Disponible en: <http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/esophageal-varices-spanish-2014.pdf>
36. Beste Lauren A, Moseley Richard H, Saint Sanjay, Cornia Paul B. Too Much of a Good Thing. N Engl J Med 2016 ;374:873-8.
37. Garcia-Tsao et al. Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. Hepatology, 2007 Vol. 46, No. 3, pp 922- 938.
38. M.V. Catalina-Rodríguez, D. Rincón-Rodríguez, C. Ripoll Noiseux R. Bañares-Cañizares. Hipertensión portal. Medicine. 2012;11(11):634-43
39. Sánchez Rodríguez A. Sánchez Ledesma M. Cruz González I. Hipertensión arterial. Medicine 2005; 9(46): 3050-3061.
40. Catalina-Rodríguez M.V., Rincón-Rodríguez D., Ripoll Noiseux C., Bañares-Cañizares R. Hipertensión portal. Medicine. 2012;11(11):634-43.
41. Gilabert Rosa, Nicolau Carlos. Ecografía Doppler color en el diagnóstico de la hipertensión portal. GH CONTINUADA. Septiembre-octubre 2003. Vol. 2, nº 5.
42. Villa H, Mantilla JC. Ecografía doppler color del sistema venoso portal hepático. MedUNAB 2006; 9.128-137.

ANEXOS

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Por medio de la presente usted acepta participar sin ninguna obligación, si no de su propia voluntad en la investigación acerca de Sangrado Digestivo Alto debido a várices esofágicas, en el cual se le dará seguimiento durante un período de tiempo determinado, en el cual su expediente clínico y datos personales serán usados para llevar a cabo la misma, pero su nombre no aparecerá reflejado para respetar su privacidad.

Ningún dato será usado con otros fines.

Iniciales del paciente_____ N0 de expediente clínico_____

Firma del paciente_____ Fecha___/___/___

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA- León

UNAN-León

Facultad de Ciencias Médicas

**Ficha clinico- epidemiológica de seguimiento de pacientes con HDA por
várices esofágicas**

Unidad de salud: HEODRA

Fecha: _____

Nombre y apellidos:

Edad: _____ Sexo: _____ Dirección exacta:

No de teléfono: _____

Antecedentes personales:

Alcohol: Si _____ no _____

Hepatitis B: si _____ no _____ No realizado _____

Hepatitis C: Si _____ no _____ No realizado _____

Hepatitis D: Si _____ no _____ No realizado _____

Esteatosis Hepática alcohólica: Si _____ no _____

Esteatosis Hepática no alcohólica: Si _____ no _____

Peso: _____ Talla: _____ IMC: _____

Medicación actual: Si _____ no _____

tipo: _____ Hepatotóxicos: Si: _____ No: _____

Hospitalización anterior: Si _____ no _____

Transfusiones: Si _____ no _____

HTA: Si _____ no _____

Diabetes: Si _____ no _____

Enfermedades cardiacas: Si ____ no ____

Enfermedad renal: Si ____ no ____

Otras:

SIGNOS Y SINTOMAS QUE PRESENTA EL PACIENTE CON HDA POR VÁRICES ESÓFAGICAS

Fiebre: _____ Sudoración: _____ Pálidez: _____ Frialdad: _____
Mareos: _____ Debilidad: _____ Náuseas: _____ Vómitos: _____
Hematemesis: _____ Melena: _____ Disfagia: _____
Dolor retroesternal: _____ Distensión Abdominal: _____ Hematoquecia: _____
Hemorroides: _____ Ascitis: _____ Palpitaciones: _____
Síncope: _____ Anemias: _____ Encefalopatía: _____ Bradicardia: _____
Taquicardia: _____ Fc Normal: _____ Normotenso: _____ Hipertenso: _____
Hipotenso: _____ Pérdida de la memoria: _____

Observación (es):

EXAMENES:

Biometría Hemática Completa					
Glóbulos blancos	HB	HTO	VCM	HCM	Plaquetas

1- Serológicas:

- Hepatitis B: _____
- Hepatitis C: _____
- Hepatitis E: _____
- Hepatitis D: _____

2- USG abdominal:

Tamaño de la vena porta: _____

Estructura del hígado: _____

Ascitis: _____

SANGRADO DIGESTIVO ALTO

Fecha de endoscopia superior: _____

Fc: _____ Fr: _____ PA: _____ Tº: _____ Talla: _____
Peso: _____

a) Confirmación de la hemorragia al ingreso en el servicio de emergencia:

- 1- Visualización directa por parte del explorador y tacto rectal: _____
- 2- Tacto rectal: _____
- 3- Endoscopia: _____

TRATAMIENTO MÉDICO Y ENDOSCOPICO:

- 1- Ingreso a: _____ -
- 2- Antibiótico: si _____ no _____
tipo: _____
- 3- Balón de Sengstaken Blackemore: si _____ no _____
Tiempo de uso: _____
- 4- Somatostatina: _____
- 5- Vasopresina: _____
- 6- Octreótido: _____
- 7- Vapreótido: _____
- 8- Terlipresina _____
- 9- Otros fármacos: _____
- 10- Clasificación de Baveno:
Pequeñas (< 5 mm): _____ Grandes (> 5 mm): _____
- 11- Esclerosis transendoscópica: si _____ no _____
 - Polidocanol: _____
 - Etanolamina: _____
- 12- Ligadura transendoscópica: si _____ no _____
Nº de sesiones: una: ____ dos: ____ tres o más: ____
Nº de bandas por sesión:
1ra. Sesión: _____ 2da. Sesión: _____ 3ra. Sesión: _____

CLASIFICACION DE CHILD PUGH

Medición	1 punto	2 puntos	3 puntos	Unidades
Bilirrubina total	<34 (<2)	34-50 (2-3)	>50 (>3)	Micromol/L (mg/dl)
Albumina sérica	>3.5	2.8- 3.5	<2.8	g/L
INR/ Tiempo de protrombina	<1.7/>50	1.71-2.20/ 30-50	>2.20/ <30	Sin unidades/ %
Ascitis	Ausente	Suprimida con medicinas	Refractaria	Sin unidad
Encefalopatía hepática	Ausente	Grado I- III (o suprimida con medicinas)	Grado III-IV (o refractaria)	Sin unidad

Puntos	Clase
Clasificable:	
No clasificable por falta de exámenes:	

RECURRENCIA DEL SANGRADO POSTERIOR A TRATAMIENTO ENDOSCOPICO:

Resangrado: si _____ no _____

Temprano < 72 h: _____

Tardío > 72 h: _____

COMPLICACIONES DE

1- Balón de Sengstaken Blackemore:

Si ____ especificar tiempo de uso: _____ no _____

2- Ligaduras: si _____ no _____

3- Escleroterapia: si _____ no _____

Número de paquetes globulares transfundidos: _____

Días de estancia intrahospitalaria: _____

León, Septiembre de 2015

Dr. Ricardo Cuadra

Director HEODRA

Estimado Dr.

Mi nombre es Karla Betania Blandón Calero, estudiante de V año de Medicina de esta alma máter UNAN- León, y le solicito permiso para tener acceso a los expedientes con los cuales pretendo llevar a cabo la investigación que tiene como título: *Hemorragia digestiva alta por várices esofágicas en pacientes ingresados en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, León, Nicaragua, de Septiembre 2015 a Julio 2016*. Prometiendo guardar el sigilo profesional y la ética médica.

Agradeciéndole de antemano y en espera de una respuesta positiva, le saludo.

Ate.

K. Betania Blandón C

Carnet: 11-00054-0

Dr. Javier Pastora

Tutor

Dr. Luis Blanco

Tutor

León, Septiembre de 2015

Dr.

Jefe de Departamento de Medicina Interna

Estimado Dr.

Mi nombre es Karla Betania Blandón Calero, estudiante de V año de Medicina de esta alma máter UNAN- León, y le solicito permiso para tener acceso a la sala de Medicina Interna y a los expedientes con los cuales pretendo llevar a cabo la investigación que tiene como título: *Hemorragia digestiva alta por várices esofágicas en pacientes ingresados en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, León, Nicaragua, de Septiembre 2015 a Julio 2016*. Prometiendo guardar el sigilo profesional y la ética médica.

Agradeciéndole de antemano y en espera de una respuesta positiva, le saludo.

Ate.

K. Betania Blandón C

Carnet: 11-00054-0

Dr. Javier Pastora

Tutor

Dr. Luis Blanco

Tutor

León, Septiembre de 2015

Dr.

Jefe de Unidad de Cuidados Intensivos

Estimado Dr.

Mi nombre es Karla Betania Blandón Calero, estudiante de V año de Medicina de esta alma máter UNAN- León, y le solicito permiso para tener acceso a la sala de Unidad de Cuidados Intensivos y a los expedientes con los cuales pretendo llevar a cabo la investigación que tiene como título: *Hemorragia digestiva alta por várices esofágicas en pacientes ingresados en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, León, Nicaragua, de Septiembre 2015 a Julio 2016*. Prometiendo guardar el sigilo profesional y la ética médica.

Agradeciéndole de antemano y en espera de una respuesta positiva, le saludo.

Ate.

K. Betania Blandón C

Carnet: 11-00054-0

Dr. Javier Pastora

Tutor

Dr. Luis Blanco

Tutor

León, Septiembre de 2015

Dr.

Jefe del Departamento de Cirugía General

Área de Endoscopia

Estimado Dr.

Mi nombre es Karla Betania Blandón Calero, estudiante de V año de Medicina de esta alma máter UNAN- León, y le solicito permiso para tener acceso a la sala de Endoscopia, observar los procedimientos endoscópicos que se realizan y obtener copia del reporte de endoscopia de los pacientes con los cuales pretendo llevar a cabo la investigación que tiene como título: *Hemorragia digestiva alta por várices esofágicas en pacientes ingresados en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, León, Nicaragua, de Septiembre 2015 a Julio 2016*. Prometiendo guardar el sigilo profesional y la ética médica.

Agradeciéndole de antemano y en espera de una respuesta positiva, le saludo.

Ate.

K. Betania Blandón C

Carnet: 11-00054-0

Dr. Javier Pastora

Tutor

Dr. Luis Blanco

Tutor