

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL PARA EL DESARROLLO SOSTENIBLE



UNIDES-MANAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA Y CIRUGÍA



Tesis

Para Optar por el Título de Médico Cirujano General

"Morbimortalidad de los pacientes ingresados con Sangrado de Tubo Digestivo Alto de origen Variceal en sala de Hospitalización General de Medicina Interna en Hospital Bolonia del año 2018"

Tutora: Dra. Samantha Xilonem Mairena Flores
Especialista en Medicina Interna

Autores: Bachiller Garrit Yankell Talavera García
Bachiller Francis Johana Juárez Bravo

Managua, Nicaragua

Martes, 27 de agosto de 2019

Índice

Agradecimientos	1
Dedicatoria	2
Opinión del Tutor Clínico	4
Introducción	5
Antecedentes	8
A nivel Internacional	8
A Nivel Nacional	10
Justificación	12
Objetivos	14
Objetivo General	14
Objetivos Específicos	14
Planteamiento del Problema	15
Marco Teórico	16
Sangrado de Tubo Digestivo Alto	16
Epidemiología	16
Etiología	18
Hipertensión Portal	22
Varices Esofágicas	23
Formación de Colaterales Portosistémicas	26
Circulación Hiperdinámica	28
Clasificación de Varices Esofágicas	30
Presentación Clínica	32
Comorbilidades que afectan la evolución de la Cirrosis Hepática	35
Bases Terapéuticas	43
Diseño Metodológico	48
A. Tipo de Estudio	48
B. Área de Estudio	48
C. Universo	48
D. Muestra	48
E. Criterios de Selección	48

F. Listado de Variables.....	49
G. Operacionalización de las Variables	51
H. Unidad de Análisis.....	56
I. Fuente de Información.....	56
J. Enfoque de Investigación	57
K. Técnica, Procedimiento e Instrumento	57
L. Plan de Tabulación y análisis de los datos.....	58
M. Aspectos Éticos.....	58
Resultados	59
Discusión y Análisis.....	61
Conclusiones.....	65
Recomendaciones.....	66
ANEXOS	70
Anexo 1.....	71
Anexo 2.....	72
Anexo 3.....	74
Anexo 4.....	79

Agradecimientos

A Dios, por su amor y bondad que no tienen fin, me permite sonreír ante todos mis logros que son resultado de su ayuda, y cuando caigo y me pone a prueba, aprendo de mis errores y me doy cuenta que los pone en frente mío para que mejore como ser humano, y crezca de diversas maneras.

A mis padres, por la educación que me han dado y por todo el sacrificio que han hecho para ayudarme a estar donde estoy. También agradezco la constante motivación para lograr siempre mis sueños con disciplina y excelencia. Siento un especial agradecimiento hacia mi novia Katheryne, por su apoyo incondicional en la elaboración de la presente tesis, así como su sacrificio, paciencia y compresión en todo momento, a su familia por haberme aceptado y dado un segundo hogar, a mi hermano José Denis, que siempre me ha ayudado a salir adelante en los buenos y malos momentos.

A la Dra. Mairena, nuestra tutora de tesis por su colaboración y sabios conocimientos los cuales me permitieron realizar esta tesis, cumpliendo con todos los requisitos exigidos. A todos los docentes que durante mi periodo de estudio impartieron sus conocimientos académicos y experiencias en medicina, lo que nos ha dado el aval de estar convencidos que seremos unos excelentes profesionales.

Br. Garrit Talavera

A DIOS

A ti amado padre, dedico este trabajo gracias a ti hoy he logrado este sueño.

A mis padres

Francisco Juárez y Marcia Gauna sin ustedes nada habría sido posible.

A mis hermanos Francisco y Jovelssy Juárez por estar en cada momento de mi vida apoyándome y amándome.

A mi amada Tía, Ligia Gauna, por todo tu amor y compresión, siempre serás la estrella que brille en el firmamento de mi existencia.

A mi mejor amiga Diana Rubio por su apoyo infinito en la distancia y a mi amado sobrino Alejandro Juárez haz sido la alegría de mi hogar Y a mi colega Garrit Talavera por su apoyo total en este proyecto.

Br. Francis Bravo.

Opinión del Tutor Clínico

Se estima que la cirrosis se halla detrás de 800.000 muertes anuales en todo el mundo, cursa de forma subclínica durante un largo período, y es diagnosticada frecuentemente de forma accidental. En el momento del diagnóstico, aproximadamente 30% de los pacientes cirróticos tienen várices esofágicas, alcanzando 90% tras alrededor de 10 años de evolución de la enfermedad.

Especial mención a la hipertensión portal, el cual unida a la progresiva destrucción del tejido hepático, favorece el desarrollo de las principales complicaciones, dentro de las cuales se encuentra el sangrado de tubo digestivo de origen variceal. Aproximadamente 50% de los pacientes con cirrosis presentan várices gastroesofágicas, si bien el sangrado cesa espontáneamente hasta en un 40% de los pacientes, este, tiene una tasa de mortalidad por lo menos del 20% a las 6 semanas. La hemorragia varicosa es la complicación fatal más frecuente de la cirrosis, he ahí la importancia de este trabajo.

El trabajo de los doctores Garrit Yankell Talavera García y Francis Johana Juárez Bravo estudia la morbimortalidad del sangrado de tubo digestivo de origen variceal, la información aportada por el estudio permitirá enfocar directrices de trabajo en esta población de paciente, el cual cada día se encuentra en ascenso por las características propias de la población, una sociedad envejeciente.

De ante mano felicito a los doctores por los resultados en este estudio, con la esperanza que pueda heredarse a los médicos de las siguientes generaciones.

Dra. Samantha X. Mairena Flores
Médico Especialista en Medicina Interna

Introducción

El sangrado de tubo digestivo alto constituye hoy en día una emergencia médica quirúrgica que demanda atención urgente, conlleva una significativa morbilidad y mortalidad, además de un elevado consumo de recursos sanitarios, es además una situación muy frecuente que significa un paradigma y que involucra un tratamiento multidisciplinario.

Según la Asociación Española de Gastroenterología (AEG) en el año 2015, la incidencia anual de hemorragia digestiva alta fue de 48 a 160 casos por cada 100.000 habitantes⁽¹⁾, A nivel nacional según estadísticas del Hospital Antonio Lenin Fonseca de Managua, se identificó que en el año 2015 ocupó el cuarto lugar entre sus principales causas de mortalidad y en el 2016 el sexto, siendo las cifras del sangrado de tubo digestivo alto variceal 16 y 18 pacientes respectivamente por cada año⁽²⁾.

Las varices esofágicas están presentes en hasta un 30% al momento del diagnóstico de cirrosis hepática, alcanzando un 90% tras alrededor de 10 años Si bien el sangrado cesa espontáneamente en hasta 40% de los pacientes, posee una tasa de mortalidad por lo menos 20% a las 6 semanas⁽³⁾.

El sangrado por varices esofágicas no solo se valora por la magnitud de la hemorragia, sino también por las consecuencias inmediatas sobre la homeostasis del paciente, se le considera la principal complicación de la hipertensión portal.

Es importante recordar que 50% de los pacientes pueden morir durante el primer sangrado y la mortalidad aumenta proporcionalmente al tiempo que se tarda en solucionarlo (a las 48 horas 40% de los paciente fallecen) ⁽⁴⁾.

En Nicaragua las tecnologías se limitan al poder adquisitivo de instrumentos y personal capacitado en los hospitales, asociado a la disposición durante las 24 horas del día, los siete días de la semana, por lo que la tasa de muerte por esta patología puede alcanzar cifras mayores de 50%, ocupando alguna de las diez primeras causas de muerte en muchas instituciones de salud.

A pesar de ser considerada un problema de salud pública que requiere acciones claras para prevenirla, no se dispone de la suficiente información acerca de sus características clínicas y principales complicaciones. Esta situación limita las posibilidades de intervención de las pautas preventivas y asistenciales más adecuadas.

Actualmente en la literatura se establece una separación de sangrado de tubo digestivo alto, en sangrado por varices asociado a hipertensión portal y enfermedad hepática crónica y sangrado por otras causas llamado no variceal. En este estudio solamente se incluyen casos por hemorragia de origen variceal.

Antecedentes

A nivel Internacional

María Pino ⁽⁵⁾. En el Hospital Teodoro Maldonado Carbo de Ecuador determinó por observación indirecta, los factores predictivos de varices esofágicas y/o gástricas en pacientes con cirrosis hepática, la investigación es de tipo documental, observacional, prospectivo, descriptivo, correlacional, de corte transversal. De un total de 102 pacientes, el 91.17% correspondiente a 93 pacientes se encontraron varices esofágicas en el reporte endoscópico, el grupo de edad más frecuente fue entre 56-65 años, de la población que presento varices el 39.78% es decir, 37 pacientes, estuvo conformada por el sexo femenino y el porcentaje restante, es decir, 60.22% correspondiente a 56 pacientes estuvo dado por el sexo masculino.

En la Provincia Ciego de Ávila, Cuba se realizó un estudio de relación clínico-evolutivo de pacientes con cirrosis hepática y varices esofágicas en el periodo de mayo 2011 a mayo de 2014 donde el universo constó de 97 pacientes con cirrosis hepática, de ello 26 pacientes tenían varices esofágicas, 22 (84.60%) pertenecían al sexo masculino y solo 4 (15.40%) al femenino. En el diagnóstico etiológico de la cirrosis hepática se identificaron varios factores: 14 pacientes padecían de alcoholismo, 5 pacientes se clasificaron como criptogenética y 4 por virus de hepatitis B. Solo 8 pacientes presentaron recidiva ⁽⁶⁾.

Gabriela Castillo, et al⁽⁷⁾. Realizaron un estudio en Ecuador donde determinaron la prevalencia de los pacientes con hemorragia digestiva alta variceal y no variceal en el Hospital Abel Gilbert Pontón durante el periodo 2014-2017, la investigación es de tipo cuantitativo, observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo que se llevó a cabo con la revisión de las historias clínicas de pacientes diagnosticados con hemorragia digestiva alta. La mayor frecuencia fueron pacientes del género masculino 54%, 40% pacientes mayores de 60 años. Se asocia a otras patologías en la mayoría de pacientes con un 71%, principalmente cardiovascular 23% y hepatopatías 18%. Se relacionó con el consumo de AINES como principales medicamentos gastrolesivos utilizados 46% mientras que el consumo de alcohol como principal hábito nocivo fue encontrado solo en el 31% de los pacientes.

En la ciudad de Bogotá, Colombia se realizó un estudio de factores pronósticos asociados con mortalidad en pacientes cirróticos con sangrado varicoso, fue un estudio tipo cohorte retrospectiva en un período de 30 meses. Se midieron variables demográficas, antecedentes, clasificación de Child, Meld, el control del sangrado, el re sangrado intrahospitalario y mortalidad. Se llegó a la conclusión que la mortalidad en este estudio es comparable con los estándares internacionales actuales. La enfermedad hepática avanzada y una función renal deteriorada están relacionadas con mayor mortalidad, razón por la cual los pacientes con predictores de mortalidad presentes durante la descompensación por sangrado varicoso ameritan una vigilancia estrecha e intervenciones tempranas para evitar desenlaces negativos⁽⁸⁾.

Álvaro Cevallos, et al ⁽⁹⁾. En Ecuador determinaron las características epidemiológicas, clínicas, endoscópicas en pacientes con hemorragia digestiva alta del área clínica del Hospital Vicente Corral Moscoso, 2014-2016. La investigación es descriptivo-cuantitativo, la población de 272 pacientes. El sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal se presentó en el 64% en el sexo masculino, la edad fue de 44 a 64 años con un 49%, el 38% presentó recidiva y la mortalidad fue del 16%. La hepatopatía fue la comorbilidad más frecuente 72%, el principal hallazgo endoscópico: varices esofágicas con un 66%; el score Rockall de 2 a 4 en el 50% y Glasgow Blatchford ≥ 12 55%. Se concluyó que la incidencia anual fue de del 2%.

A Nivel Nacional

Fernando Granera ⁽¹⁰⁾. En el Hospital Alemán Nicaragüense ubicado en Managua, evaluaron el grado de correlación entre la presentación clínica y los hallazgos endoscópicos en pacientes hospitalizados sometidos a endoscopía digestiva alta por medio de un estudio tipo observacional, descriptivo, retrospectivo, de corte transversal. La muestra fueron 118 pacientes. En cuanto a los hallazgos endoscópicos descritos y registrados en el expediente clínico se encontraron las varices esofágicas en un 16%. En cuanto a la correlación entre los antecedentes patológicos y los hábitos con los hallazgos endoscópicos, se observó que la relación de hipertensión arterial y varices esofágicas era un 33%.

Yelba Céspedes ⁽¹¹⁾. En el Hospital Alemán Nicaragüense ubicado en Managua, evaluarón los factores pronósticos presentes en la mortalidad de pacientes cirróticos con sangrado digestivo alto de etiología variceal a través de un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de corte transversal, donde la muestra fue igual al universo, los resultados revelaron que en general se presentaba mayormente en el sexo masculino, tenían edades entre 51-60 años y llegaron a la unidad de salud presentando hematemesis y melena. La principal complicación fue encefalopatía hepática en el 84.2%. En conclusión, se encontró que los factores presentes de mayor importancia en la mortalidad de estos pacientes fueron índices pronósticos Child Pugh clase C y MELD >18 Puntos.

Justificación

El sangrado de tubo digestivo alto se considera un problema de salud pública tanto por su frecuencia como por su elevada mortalidad, en las causas de fallecimiento proporcionadas por el Sistema Nacional de Estadísticas Vitales de Nicaragua del 2018 se demostró que la enfermedad alcohólica del hígado obtuvo un total de 517 defunciones con una tasa de 0.8 por 10,000 habitantes y fibrosis y cirrosis del hígado un total de 351 defunciones con una tasa de 0.5 por 10,000 habitantes.

Tomando en cuenta que la aparición de varices esofágicas es una complicación frecuente en el paciente cirrótico y dado que la historia natural de la misma se asocia con la posibilidad de complicaciones de riesgo vital como la aparición de hemorragia digestiva alta e infecciones lo cual va a comprometer directamente la sobrevida de este tipo de pacientes resulta de interés la identificación de esta complicación, consecuencia directa de la hipertensión portal.

En nuestro país se usan normas, protocolos o guías médicas obtenidas en el extranjero, las mismas que usan características demográficas diferentes, por eso es importante conocer el manejo de esta patología a nivel de nuestra entidad y conocer la diversidad de variables encontradas en cada paciente con varices esofágicas, de esta manera determinar el bienestar tras el tratamiento usado en nuestra casa de salud.

La importancia de este estudio es conocer en la actualidad la realidad del comportamiento y mortalidad del sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal causadas por hipertensión portal y de igual manera permitir al gremio médico adoptar medidas pertinentes para mejorar la calidad y oportunidad de la atención de estos pacientes desde varios puntos de vista como : tiempo de respuesta y conocimientos teóricos más avanzados para brindar al paciente un manejo de calidad y ayudar de esta manera a un mejor pronóstico y mejorar la calidad de vida.

Objetivos

Objetivo General

Determinar la Morbimortalidad de los pacientes ingresados con Sangrado de Tubo Digestivo Alto de origen Variceal en sala de Hospitalización General de Medicina Interna en Hospital Bolonia en el Periodo Comprendido del 1º de Enero del 2017 al 31 de Diciembre del 2018

Objetivos Específicos

1. Caracterización sociodemográfica de los pacientes.
2. Identificar las comorbilidades que han afectado en la evolución de los pacientes.
3. Mencionar la presentación clínica de Sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal.
4. Correspondencia entre la presencia de varices esofágicas y la gravedad de la cirrosis hepática
5. Conocer la causa de mortalidad de los pacientes analizados.

Planteamiento del Problema

¿Cuál es la Morbimortalidad de los pacientes ingresados con Sangrado de Tubo Digestivo Alto de origen Variceal en sala de Hospitalización General de Medicina Interna en Hospital Bolonia en el Periodo Comprendido del 1º de Enero del 2017 al 31 de Diciembre del 2018?

Marco Teórico

Sangrado de Tubo Digestivo Alto

Definición

El Sangrado de Tubo Digestivo Alto (STDA), podemos definirla como toda pérdida de sangre originada en el tracto digestivo superior, entre la región faringo-esofágico y el ángulo de Treitz de una intensidad suficiente para que se manifieste por hematemesis y/o melenas. En este concepto se incluyen también aquellas hemorragias de los órganos vecinos, que drenan su sangre a esta parte del tubo digestivo, bien por orificios naturales, como en el caso de las hemorragias del árbol biliar o conductos pancreáticos, bien por orificios patológicos, como en las fistulas aorto-digestivas ⁽¹²⁾.

Epidemiología

La hemorragia por várices, es el causante del 70% de todos los eventos de sangrado digestivo alto en pacientes con hipertensión portal, sigue siendo uno de las complicaciones más graves e inmediatas que ponen en peligro la vida en pacientes con cirrosis y constituye el segundo evento de descompensación más frecuente después de ascitis ⁽¹³⁾. Estas se encuentran presentes en aproximadamente el 50% de los pacientes con cirrosis hepática, pero esto depende de la etapa clínica. En pacientes con cirrosis compensada (Child Pugh A), las varices gastroesofágicas están presentes en 30%-40%, mientras que pueden estar presentes en hasta el 70%-85% con cirrosis descompensada (Child Pugh B/C). Las várices podrían desarrollarse a una tasa de 7% -8% por año, y la progresión de varices pequeñas a grandes ocurre a una tasa de 10% -12% por año ⁽¹⁴⁾ y

el 51% en tres años en pacientes con cirrosis Child Pugh (B/C) especialmente cuando es de origen alcohólico y/o cuando hay marcas rojas en la primera endoscopia en comparación con el 2% y 16% respectivamente, en pacientes compensados sin esos factores de riesgo (13).

Cuando se desarrolla la descompensación hepática, los pacientes sin varices en una endoscopia previa deben realizarse una endoscopia repetida dado el riesgo de desarrollar varices debido al empeoramiento de la hipertensión portal y la disfunción hepática (13).

Los estudios prospectivos han demostrado consistentemente que el riesgo de hemorragia variceal en general oscila en un 5 a 15% por año, este riesgo se amplifica aún más por la gravedad de la disfunción hepática, el tamaño de las várices, y presencia de marcas rojas (áreas de adelgazamiento de la pared variceal) (13).

A pesar de las mejoras en la terapia, la mortalidad global con cada episodio de hemorragia variceal a las seis semanas, que es ahora reconocido como el punto final primario para evaluar la impacto de las terapias para la hemorragia variceal aguda, oscila entre 15% y 25% (14). Tal riesgo es mucho mayor en pacientes que desarrollan hemorragia variceal asociado a otras comorbilidades (más del 80% a los cinco años) que en aquellos que presentan hemorragia variceal como un evento aislado (20% a los cinco años) (13).

Etiología

Son múltiples las causas que originan el sangrado de tubo digestivo alto, sin embargo, podemos resumirlas de la siguiente manera (15).

1. Vasculares: Varices del fondo gástrico, Varices esofágicas, Lesión de Dieulafoy, Ectasia vascular del antro gástrico, Fistulas aorto-protésico duodenal.
2. Inflamatorias: Ulceras gástricas, Ulcera Duodenal, Lesión aguda de la mucosa, Gastritis, Esofagitis, Pancreatitis, Divertículos Esofágicos.
3. Mecánicas: Prolapso de la mucosa gástrica, Síndrome de Mallory Weiss, Hernia Hiatal, Cuerpo Extraño, Hemofilia.
4. Sistémicas: Discrasias sanguíneas, Enfermedades del colágeno, Amiloidosis, Tuberculosis, Sarcoidosis.
5. Neoplasias: Carcinomas, Leiomiomas, Linfoma, Leiomiosarcoma, Peutz Jeghers, Pólipos.

La cirrosis hepática por alcohol y por hepatitis viral comprende las principales causas de Hipertensión portal en el mundo occidental. El esclarecimiento de los mecanismos fisiopatológicos de estas entidades ha sido útil para la identificación de los diferentes niveles anatómicos de resistencia al flujo portal (16).

La obesidad y el consumo de alcohol son condiciones asociadas de relevancia pronóstica en pacientes con cirrosis hepática, independiente de la etiología. Se ha demostrado que la obesidad predice el empeoramiento de la fibrosis hepática, descompensación de la cirrosis, y falta de regresión de la cirrosis en pacientes con el virus de hepatitis, mientras

que incluso el consumo moderado de alcohol puede empeorar la presión portal y se ha demostrado que empeora el pronóstico del virus de la hepatitis C (VHC) y la cirrosis relacionada con la esteatohepatitis no alcohólica (NASH, por sus siglas en inglés). Por lo tanto, la pérdida de peso y la abstinencia de alcohol son consideraciones importantes en pacientes con cirrosis⁽¹⁴⁾.

Clasificación de Child-Pugh de la gravedad de la cirrosis

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatía	Ausente	Grado 1-2	Grado 3-4 (crónico)
Ascitis	Ausente	Leve/Moderada (responde a los diuréticos)	Tensa
Bilirrubina (mg/dL)	<2	2-3	>3
Albumina (g/dL)	>3.5	2.3-3.5	<2.8
TP (prolongado segundos)	<4	4-6	>6
INR	<1.7	1.7-2.3	>2.3
La clase de la cirrosis se basa en la puntuación total - el pronóstico está directamente relacionado con la puntuación	Clase A: puntuación total 5 o 6 Clase B: puntuación total 7 - 9 Clase C: puntuación total 10 o superior		

Las Causas de Hipertensión Portal se clasifican convencionalmente de acuerdo con la localización del sitio de máxima resistencia al flujo portal. Las tres categorías principales son prehepáticas, intrahepática y posthepática. Así, la trombosis de la vena porta ejemplifica la hipertensión portal prehepática, mientras que una obstrucción a nivel de la

vena cava inferior es típica de hipertensión portal posthepática. En el caso de la presión portal intrahepática esta se subdivide en presinusoidal, sinusoidal y postsinusoidal. Es difícil caracterizar la hipertensión portal de acuerdo con el sitio intrahepático de mayor resistencia debido a la falta de equipo para medir directamente la presión de los sinusoides hepáticos ⁽¹⁶⁾.

La mayor parte del conocimiento en esta área proviene de mediciones directas de la presión del sistema portal y de estimaciones indirectas de la presión intrasinusoidal a partir de la presión hepática en cuña en correlación con las características anatomopatológicas de los hígados analizados ⁽¹⁶⁾.

Causas de Hipertensión Portal

Aumento primario del flujo

Hemangiomatosis capilar esplénica

Fistula Venosa arterio-portal

Aumento primario de la resistencia

Intrahepática
Intraesplénica
Esplénica

Prehepática

Trombosis / transformación cavernomatosa de la vena porta
Trombosis de la vena esplénica

Posthepática
Membranas en la vena cava inferior
Pericarditis constrictiva
Regurgitación de válvula tricúspide
Insuficiencia cardiaca derecha grave

Intrahepática

Presinusoidal
Esquistosomiasis

Sinusoidal / Mixta
Cirrosis secundaria a hepatitis crónica
Cirrosis alcohólica

Posthepática
Enfermedad Veno-occlusiva

Sarcoidosis

Trombosis de las venas suprahepáticas (Síndrome de Budd-Chian)

Enfermedades Mieloproliferativas

Cirrosis
Criptogénica
Mettrexate
Hepatitis alcohólica
Hipervitaminosis A

Fibrosis Septal incompleta
Hiperplasia nodular regenerativa

Fibrosis hepática congénita
Hipertensión Portal idiopática
Hepatotoxicidad crónica por arsénico
Cirrosis biliar primaria en etapa temprana
Colangitis esclerosante en etapa temprana

Hipertensión Portal

El hígado es el único órgano abdominal que posee un sistema doble de aporte sanguíneo dado por la vena porta y la arteria hepática. El flujo venoso del hígado es recogido por las venas hepáticas terminales o centrolobulillares que confluyen en las venas suprahepáticas, que desembocan en la vena cava inferior. El flujo hepático, es aproximadamente de 1500ml/min o el 25 % del gasto cardíaco. El 75% del flujo sanguíneo lo aporta la vena porta y la mitad del oxígeno utilizable del hígado y el 25 % del flujo sanguíneo y la mitad del aporte de oxígeno utilizable lo da la arteria hepática.

La hipertensión portal se define a un síndrome clínico que se produce por el incremento de la presión hidrostática en el interior del sistema venoso portal. Este incremento está determinado por un gradiente de presión venoso portal (entre la vena porta y la vena cava inferior) el cual excede su límite normal (2-5 mmHg) ⁽¹⁷⁾.

La presión portal se estima de manera indirecta por el gradiente de presión venosa hepática. El gradiente de presión venosa hepática es la diferencia entre la presión venosa hepática en cuña y la presión hepática libre. Su valor normal de 2-5 mmHg. Para ser clínicamente evidente el gradiente de presión venosa hepática debe ser superior a 10 mmHg ya que valores entre 5-9 mmHg representan una hipertensión portal preclínica. Debido al aumento sostenido de la presión portal permite el desarrollo de colaterales portosistémicas, es decir se produce una derivación del flujo sanguíneo portal a la

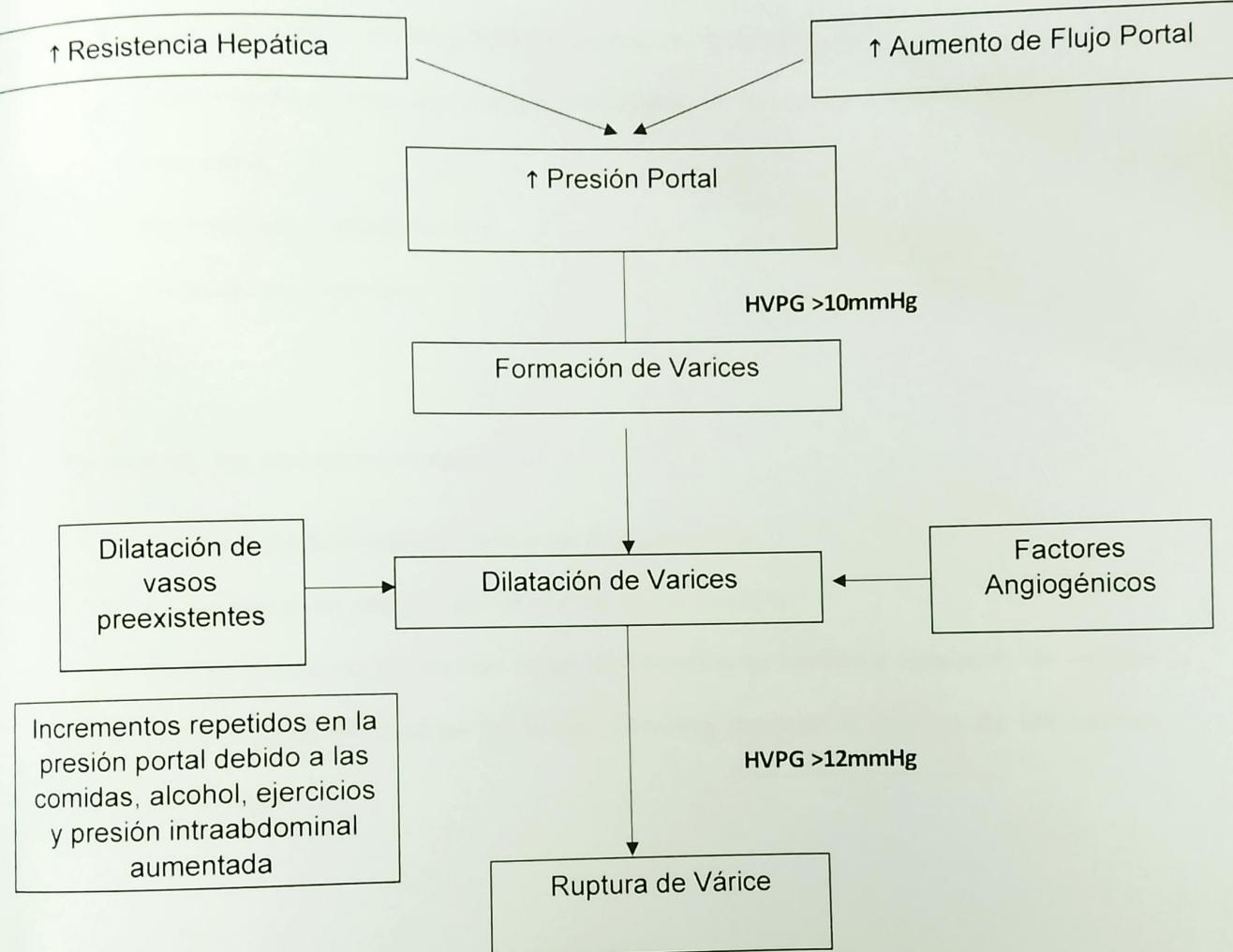
circulación sistémica sin pasar por el hígado y esto origina las varices esofágicas. La cirrosis hepática es la causa más común de hipertensión portal⁽¹⁸⁾.

Varices Esofágicas

Las várices esofágicas son un conjunto de venas longitudinales y tortuosas situadas preferentemente en el tercio inferior del esófago, que cursan a través de varios niveles desde la lámina propia hasta la submucosa profunda, pueden progresar hasta la parte superior del esófago o hacia el estómago, estas se comunican por medio de venas perforantes con una circulación colateral paraesofágica extensa y se forman como consecuencia de hipertensión portal⁽¹⁹⁾.

El tamaño, tortuosidad, color de las varices y signos endoscópicos de color rojo (“Cherry red spots”, signo del “latigazo”, y hematoquistes sobre las varices), han sido reconocidos como criterios en el sangrado por varices esófago-gástricas. La reciente introducción de técnicas endoscópicas para la medición de presión intravarice, han permitido nuevas observaciones que apoyan el rol de esta para determinar el sangrado⁽²⁰⁾.

El sangrado por varices esófago-gástricas es el último paso de una cadena de eventos iniciada por el incremento de la presión portal, seguido del desarrollo y dilatación progresiva de las varices hasta que finalmente se rompen y sangran. En consecuencia, para entender el mecanismo del sangrado por varice gastroesofágicas debemos comprender los mecanismos que llevan a un incremento en la presión portal y a la formación de varices⁽²⁰⁾.



Factores implicados en la dilatación de la varice

- Presión portal incrementada
- Flujo Sanguíneo aumentado
- Pulsos de presión portal y flujo sanguíneo postprandial
- Consumo de alcohol, ejercicios e incremento en la presión intraabdominal y ritmo circadiano.
- Factores anatómicos locales
- Factores angiogénicos

Finalmente, las varices se rompen por:

- Excesiva tensión ejercida sobre su delgada pared
- La gradiente de presión portal normal es de 5mmHg
- Con un gradiente de presión portal de 10mmHg se forman y aparecen las varices
- Un gradiente de presión portal de 12mmHg produce la ruptura de las varices esofágicas

Formación de Colaterales Portosistémicas

El aumento de la presión portal promueve el desarrollo del sistema porto colateral con el objeto de descomprimir el lecho vascular esplácnico. Sin embargo, a pesar de que el flujo sanguíneo que escapa por él puede llegar a ser muy importante, la presión portal en el sistema no se normaliza. Este mantenimiento de la hipertensión portal se debe fundamentalmente al aumento de la resistencia vascular en el sistema colateral. La formación de estas colaterales se realiza fundamentalmente por la apertura de vasos sanguíneos preexistentes y en menor grado por la formación de nuevos vasos sanguíneos.

Es necesario una presión portal mínima de 12 mmHg para la aparición de las colaterales y que la disminución del flujo portal (con y sin modificación de la presión portal) mediante beta bloqueo o inhibición del óxido nítrico, produce una reducción del flujo sanguíneo colateral y una reducción significativa del grado de formación de colaterales portosistémicas.

Existen cuatro zonas de drenaje venoso que están involucradas en la formación de varices gastroesofágicas:

1. Zona gástrica. Dicha zona está situada 2-3 cm por debajo de la unión esofagogástrica. Las venas drenan a las venas gástricas cortas y gástrica izquierda, y posteriormente a las venas esplénicas y portal.
2. Zona de empalizada. Se extiende desde la zona gástrica 2-3 cm proximales hacia el esófago inferior. Las venas en esta zona se anastomosan con venas periesofágicas en el esófago distal.
3. Zona perforante. Proximal a la zona de empalizada. En esta zona, una red de venas submucosas en el esófago, llamadas venas perforantes, se conecta con las venas periesofágicas, las cuales drenan al sistema ácigos y subsecuentemente a la circulación general.
4. Zona truncal. Mide en promedio 10 cm de longitud y está localizada cerca de la zona perforante. Por lo regular tiene cuatro venas longitudinales en la lámina propia.

Las venas de la zona de empalizada son más propensas a sangrar, ya que no hay venas perforantes a este nivel que conecten a las venas de la submucosa con las venas periesofágicas. Es poco probable que las varices en la zona truncal sangren, ya que los vasos perforantes comunican con las venas periesofágicas, permitiendo a las varices descomprimirse. La unión esofagogástrica es un sitio en el que el tejido de soporte es débil.

La falta de tejido de soporte y la gran densidad de vasos puede contribuir a la considerable frecuencia de hemorragia variceal en esta región.

Circulación Hiperdinámica

En un estadio avanzado los pacientes con cirrosis e hipertensión arterial poseen una circulación hiperdinámica con incremento del gasto cardíaco, frecuencia cardíaca, volumen plasmático, disminución de la presión arterial sanguínea y resistencia vascular sistémica. Una vez producido el incremento de la resistencia con hipertensión portal y desarrollo de colaterales se produce una vasodilatación esplácrica y sistémica con un aumento del flujo que se traduce en un estado circulatorio hiperdinámico presente en todas las formas de hipertensión portal y también asociado a la falla hepática, que demuestran la posible existencia de mecanismos fisiopatológicos comunes a todas las formas de hipertensión portal⁽¹⁷⁾.

Es probable que el principal mecanismo inicial sea una vasodilatación inducida por el aumento de la producción de vasodilatadores derivados del endotelio vascular. Se producen importantes cambios circulatorios caracterizado por:

- A. Significativa disminución de la resistencia arteriolar esplácnic: marcado aumento del flujo sanguíneo en este territorio y el consiguiente incremento del flujo sanguíneo portal.
- B. Vasodilatación arteriolar a nivel sistémico con desarrollo de circulación hiperdinámica: marcado aumento del gasto cardíaco y disminución de la presión arterial secundaria a la disminución de la resistencia vascular sistémica.
- C. Desarrollo de un sistema porto colateral que deriva la mayoría del flujo sanguíneo portal a la circulación general.

Es importante remarcar que el flujo sanguíneo portal aumenta por 2 mecanismos:

- A. Por incremento del flujo sanguíneo esplácnic secundario a la intensa vasodilatación arteriolar.
- B. Por el aumento y una nueva redistribución del gasto cardiaco, que hace que un mayor porcentaje del mismo, y por ende un mayor volumen sanguíneo, se dirija al territorio esplácnic.

Clasificación de Varices Esofágicas

Dagradi	
Grado I	Varices que apenas protruyen sobre la mucosa del esófago, suelen desaparecer con la insuflación y en ocasiones solo son visibles durante la maniobra de Valsalva
Grado II	Varices que claramente protruyen sobre la mucosa del esófago, rectas y con un diámetro <5mm
Grado III	Varices que protruyen marcadamente en la luz del esófago , con un diámetro de >5mm rectas o tortuosas y en la que cada cordón puede individualizarse del adyacente
Grado IV	Varices tan prominentes en la luz que casi contactan con la pared opuesta , tortuosas y que coalescen unas con otras
Grado V	Igual al anterior, pero que las varices además presentan signos rojos en la superficie.
Clasificación de Paquet	
Grado I	Mínima protrusión en la pared esofágica, usualmente rectas , en un cuadrante o telangiectasias e hipervascularización capilar.
Grado II	Presencia de nódulos o cordones moderadamente protruidos que ocupan dos cuadrantes , rectos o en rosario, calibre pequeño mediano
Grado III	Varices ocupan tres cuadrantes , tortuosas , tamaño mediano o grande , protrusión compromete hasta la mitad de la luz esofágica , pueden tener signos de color rojo.
Grado IV	Varices ocupan cuatro cuadrantes tortuosos, grandes, gruesos que ocupan más de la mitad de la luz esofágica y usualmente tienen signos de color rojo.

Consenso de Baveno IV	
Varices Esofágicas Pequeñas	Venas mínimamente elevadas
Varices Esofágicas Medianas	Venas tortuosas que ocupan <1/3 de la luz
Varices Esofágicas Grandes	Venas tortuosas que ocupan >1/3 de la luz

Clasificación Japonesa	
Grado 1 o T1	Se Dibujan en la pared
Grado 2 o T2	No ocupan más de la mitad de la luz
Grado 3 o T3	Oclusivas o serpinginosas

Clasificación de Sarín	
VEG1	Varices esofagogástricas tipo 1 : prolongación subcardial de las varices esofagogástrica por la curvatura menor gástrica
VEG2	Varices esofagogástrica tipo 2: prolongación subcardial de las varices esofágicas por la curvatura mayor hacia fundus
VG1	Varices gástricas aisladas tipo 1: variz gástrica sin conexión con varices esofágicas (aislada) situadas en el fundus
VG2	Varices gástricas aisladas tipo 2: variz gástrica localizada en cualquier otra localización del estómago diferente del fundus y sin conexión con las varices esofágicas

Presentación Clínica

Dentro de la anamnesis del paciente con hemorragia del tracto gastrointestinal, las diferentes formas de presentación de una hemorragia digestiva alta, nos ayuda a discriminar de los diagnósticos diferenciales como una posible hemorragia digestiva baja, una hemorragia del aparato respiratorio, etc.

1. Hematemesis

Es la expulsión de sangre mediante el vómito, pudiendo ser en forma de sangre roja o de color negro en "poso de café", la hematemesis debe diferenciarse de otras hemorragias que también se exteriorizan por la boca (hemoptisis, epistaxis posterior). Este se presenta en el 25% de los casos⁽²¹⁾.

2. Melena

Es la emisión de sangre por el recto, presentando la heces las características de color negra, aspecto brillante y de consistencia pastosa; adquiriendo este aspecto cuando la perdida es superior a 60ml y ha permanecido en el intestino por más de 8h. A sismo, la melena debe diferenciarse de falsas melenas (tratamiento con sales de hierro, ingestión de algunos alimentos como por ejemplo la remolacha). Se presenta en el 50% de los casos⁽²¹⁾.

3. Hematoquezia

Es la emisión de sangre parcialmente digerida de color rojo vinoso por el recto originario en la parte distal del intestino delgado o en el colon⁽²¹⁾.

Una vez que se ha confirmado la existencia de una Hemorragia Digestiva Alta, debe determinarse su magnitud. En este sentido, es tan importante la cantidad de sangre perdida como la velocidad a la que se ha producido. Un mismo volumen de hemorragia distribuido en el tiempo puede ser bien tolerado mientras que si se pierde bruscamente puede provocar un cuadro de shock hipovolémico.

Para estimar la cuantía de las pérdidas hemáticas es básico proceder a una evaluación rápida de la situación hemodinámica determinando la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. En general, puede afirmarse que la sensación de mareo y la presencia de una piel pálida, sudorosa y fría reflejan un estado neurovegetativo alterado como corresponde a una situación de inestabilidad hemodinámica. Por el contrario, la presencia de una piel caliente, normocoloreada y seca, supone un estado neurovegetativo intacto, equivalente a una situación de estabilidad hemodinámica.

Los denominados signos posturales son positivos cuando al pasar de decúbito a la posición sentada se produce un incremento de la frecuencia cardíaca de más de 20 pulsaciones por minuto (ppm) y la tensión arterial (TA) sistólica desciende más de 10 mmHg. La presencia de estos signos también refleja un estado de compromiso hemodinámico.

Estos signos son menos valorables en los ancianos, dado que pueden aparecer ante pequeñas pérdidas sanguíneas o en pacientes que toman b-bloqueantes, que pueden enmascarar la aparición de taquicardia en respuesta a la hipovolemia.

Parámetros clínicos que permiten evaluar la magnitud de la pérdida hemática	
Gravedad	Síntomas y signos clínicos
HDA Leve	Paciente asintomático, constantes normales, piel normocoloreada, templada y seca. Indica una pérdida de hasta un 10% de la volemia circulante
HDA Moderada	TA sistólica > 100 mmHg, FC < 100 ppm, discreta vasoconstricción periférica (palidez, frialdad), signos posturales negativos. Pérdida de un 10-25% de la volemia
HDA Grave	TA sistólica: < 100 mmHg, FC 100-120 ppm, intensa vasoconstricción periférica (palidez intensa, frialdad, sudoración, etc.), inquietud o agitación, oliguria, signos posturales positivos. Pérdida del 25-35% de la volemia
HDA Masiva	Shock hipovolémico, intensa vasoconstricción periférica y colapso venoso, agitación, estupor o coma, anuria. Pérdida superior al 35% de la volemia

Comorbilidades que afectan la evolución de la Cirrosis Hepática

Alcoholismo

El consumo de alcohol promueve el crecimiento de bacterias intestinales gram negativas y aumenta la permeabilidad intestinal, consecuencias que aumentan los niveles de lipopolisacárido, también conocido como endotoxina, en la sangre periférica. Una cantidad excesiva de lipopolisacáridos que llega al hígado puede activar las células de Kupffer, generando así radicales libres y citoquinas inflamatorias que conducen a la aparición de necroinflamación y cambios fibróticos en el hígado⁽²²⁾.

La lesión hepática relacionada con el alcohol se caracteriza por estrés oxidativo, que conduce a la peroxidación y esteatosis de lípidos, depósitos de hierro aumentados, daño de hepatocitos y muerte celular que conduce a la liberación de patrones moleculares asociados al daño. Estas características se asocian con la inflamación del hígado, la activación de las células de Kupffer y las células estrelladas, modificaciones en el proceso de regeneración hepática y también a la fibrosis progresiva del hígado. Además, el consumo de alcohol promueve un cambio en la composición del microbioma, con aumento de la permeabilidad intestinal y translocación de productos bacterianos (endotoxinas y patrones moleculares asociados a patógenos) que también activan las células de Kupffer, con la liberación de citoquinas inflamatorias con mayor inflamación del hígado y progresión de la fibrosis⁽²²⁾.

Encefalopatía Hepática

El shunt portosistémico y la insuficiencia hepática explican, en gran medida, la aparición de este síndrome caracterizado por una disfunción reversible de la función cerebral, responsable de un conjunto de síntomas y signos neuropsiquiátricos. Los factores que contribuyen al desarrollo de este síndrome no han sido totalmente aclarados, existiendo diversas hipótesis no excluyentes entre sí. El Hígado es capaz de aclarar la mayoría de toxinas que son conducidas desde el intestino a través de la vena porta, evitando con ello su incorporación a la circulación sistémica. En fases avanzadas de la enfermedad, el shunt portosistémico y el deterioro de la función hepática permiten la incorporación de elevadas concentraciones de toxinas, principalmente amonio, de procedencia intestinal a la circulación general. Como consecuencia se puede producir edema cerebral y encefalopatía. A este fenómeno también contribuye la emaciación muscular característica del enfermo con cirrosis avanzada debido a que el músculo también interviene en la conversión de amonio en glutamina⁽²³⁾.

El amonio circulante sensibiliza al cerebro frente a posibles daños e interfiere con su normal funcionamiento, contribuyendo al desarrollo de encefalopatía. Cuando un paciente cirrótico con hipertensión portal desarrolla un cuadro de encefalopatía, con frecuencia logra identificarse un factor precipitante. Este puede provocar encefalopatía, bien por deteriorar la función hepatocelular, bien por incrementar la carga proteica en la luz intestinal o por inducir cambio en el tono gabaérgico inhibidor de la transmisión cerebral. Por ejemplo, una hipopotasemia puede explicar la aparición de una encefalopatía hepática en un paciente que ha presentado vómitos, diarreas o un tratamiento con diuréticos. Se aduce que, en estas circunstancias, se produce una salida

del potasio intracelular. Para garantizar una carga natural en el interior celular, el K⁺ intracelular es sustituido por H⁺. La acidosis tubular renal consiguiente genera una síntesis compensadora de amonio por parte del riñón. La alcalosis metabólica, que a menudo acompaña a los estados de hipopotasemia, determina, además, que el ion amonio (NH4) —que no atraviese la barrera hematoencefálica—, sea convertido en amoniaco (NH3), que si puede penetrar el cerebro⁽²⁴⁾.

Son distintos ejemplos que subrayan la necesidad de que el clínico sea capaz de identificar qué factor ha podido desencadenar un estado de encefalopatía, dado que su rápida corrección es esencial para resolver este cuadro⁽²³⁾.

En el caso de la EH manifiesta, el diagnóstico requiere reconocer clínicamente el grado de encefalopatía, que actualmente se basa en los criterios de West Haven, tener conocimiento o sospecha de que el paciente presenta cirrosis, excluir otras enfermedades que cursan con manifestaciones similares o identificar factores precipitantes, entre ellos: hemorragias digestivas, infecciones, uso de sedantes, desequilibrio hidroelectrolítico, hematomas intracraneales, disfunción tiroidea, hipoglucemia, hipoxia, hipercapnia e intoxicaciones.

Criterios de West Haven para definir el grado de encefalopatía

Grados	Nivel de conciencia	Hallazgos clínicos	Hallazgos neurológicos
0	Normal	Ninguno	Ninguno (valorar EHM)
1	Confusión leve	Cambio de humor, conducta inapropiada, déficit de atención, dificultad para elaborar ideas, irritabilidad, alteraciones del ciclo sueño/vigilia	Tremor o asterixis leve
2	Letargia	Desorientación temporal, gran dificultad para practicar tareas mentales, cambio marcado de la personalidad	Asterixis manifiesta, dificultad para hablar
3	Estupor	Imposibilidad de realizar tareas mentales, desorientación en tiempo y espacio, amnesia, habla ininteligible, agitación psicomotriz	Rigidez muscular y clonus, hiperreflexia
4	Coma	Coma	Postura descerebración

Infecciones Bacterianas

Las infecciones bacterianas constituyen una de las complicaciones más graves de la cirrosis, ya que su incidencia en pacientes hospitalizados es muy elevada, así como la mortalidad. Entre un 30% y 50% de estos pacientes presentan infección en el momento del ingreso o bien la desarrollarán durante la hospitalización. Las infecciones bacterianas constituyen además una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en el paciente cirrótico, siendo esta última cinco veces superior que en los pacientes cirróticos no infectados⁽²⁵⁾.

La secuencia de hechos fisiopatológicos que favorecen el desarrollo de infecciones en los pacientes con cirrosis comienza en la luz intestinal, donde se ha comprobado una elevada incidencia de sobrecrecimiento bacteriano, un aumento de la permeabilidad intestinal y alteraciones del sistema inmune. Todo ello favorece la migración de bacterias procedentes de la luz intestinal hasta los ganglios linfáticos y, desde allí, hasta la circulación general. Este hecho se conoce como translocación bacteriana y se considera el principal mecanismo en la patogénesis de la infección en la cirrosis. Los factores que predisponen al sobrecrecimiento bacteriano son la hipomotilidad intestinal y probablemente el consumo de inhibidores de bomba de protones⁽²³⁾.

El aumento de la permeabilidad intestinal se debe a alteraciones estructurales del intestino, principalmente congestión vascular, edema, aumento de los espacios intracelulares e inflamación. Finalmente, en el paciente con cirrosis se ha descrito diversas alteraciones inmunes tanto a nivel local (intestinal) como sistémico que favorecen la translocación bacteriana. La principal defensa frente a las infecciones hematógenas es el sistema reticuloendotelial, localizado en el hígado y encargado de

eliminar las bacterias y sus productos. Este objetivo está comprometido en los pacientes con cirrosis debido a la existencia de shunts portosistémico y a una disfunción de las células de Kupffer. También se ha descrito una reducción en la actividad bactericida de las células fagocíticas, de la capacidad de opsonización y de los niveles de complemento. Todo ello explica porque los pacientes con niveles bajos de proteínas en el líquido ascítico (menor de 1g/dl) presentan un mayor riesgo de peritonitis bacteriana espontanea ⁽²³⁾.

Ascitis

La ascitis es la complicación más frecuente de la cirrosis hepática. En pacientes compensados, la probabilidad de desarrollarla es de alrededor de un 40% a los 5 años. Su aparición es sinónimo de enfermedad hepática avanzada, en la que concurren principalmente dos factores: la Hipertensión Portal y la Insuficiencia Hepatocelular. En consecuencia, la sobrevida de los pacientes con ascitis está significativamente condicionada. Por lo tanto, su presencia implica considerar la inclusión del/la paciente en una lista de trasplante ⁽²⁶⁾.

En su formación intervienen diversos parámetros, siendo la Hipertensión Portal y la retención de H₂O y Na a nivel renal los principales. Las alteraciones estructurales del hígado cirrótico provocan un aumento de la presión hidrostática sinusoidal, con incremento en la filtración de linfa, que es transportada por los linfáticos hepáticos y el conducto torácico. La saturación de la capacidad de transporte de éste último determina la aparición de líquido en la cavidad abdominal. Otro factor que importante en la formación

de ascitis es la hipoalbuminemia, condicionada por una disminución en la síntesis hepática y la dilución (por la hipervolemia). La hipoalbuminemia genera un desequilibrio en la ley de Starling (factores hidrostáticos vs. Coloidosmóticos) dificultando la retención de líquido en el compartimento vascular. Dadas las características particulares de la pared sinusoidal y sus progresivas alteraciones, la hipoalbuminemia adquiere importancia en las etapas más avanzadas de la enfermedad⁽²⁶⁾.

Sin embargo, estos conceptos "clásicos" no explican satisfactoriamente la formación de ascitis. En las últimas décadas se ha propuesto una nueva interpretación, incluída en la "teoría de la vasodilatación", que unifica racionalmente las corrientes fisiopatológicas previamente antagónicas ("underfilling" vs. "overfilling"). Esta teoría atribuye la retención inicial de Na a la vasodilatación arterial periférica (parte de la circulación hiperdinámica). No obstante, el aumento del volumen plasmático absoluto es insuficiente para compensar el espacio vascular expandido, produciéndose una hipovolemia efectiva. Esta es un estímulo para la producción de mediadores humorales (renina-angiotensina-aldosterona, norepinefrina, hormona antidiurética) que producen retención de H₂O y Na. Dentro de ciertos márgenes, y durante algún tiempo, este mecanismo es competente para mantener la presión arterial y la volemia efectiva. En determinado momento, y en presencia de hipertensión portal, hipertensión linfática e hipoalbuminemia, se genera ascitis, pero también intervienen trastornos en la perfusión renal⁽²⁶⁾.

Si bien el riñón tiene capacidad para autorregular su flujo, éste depende del volumen minuto cardíaco, que puede disminuir en etapas avanzadas de la cirrosis. Además, la distribución intrarenal del flujo resulta del equilibrio entre substancias vasodilatadores y vasoconstrictoras (básicamente prostaglandinas y tromboxano A). La disminución del flujo plasmático renal, consecuencia de la hipovolemia efectiva y de cierto grado de insuficiencia cardíaca causa una redistribución intrarenal del flujo sanguíneo, circunstancias que agravan los mecanismos compensadores⁽²⁶⁾.

En síntesis, el desarrollo de ascitis es una circunstancia grave en el curso de las hepatopatías crónicas y es consecuencia de la interacción y convergencia de fenómenos cardiovasculares, hepáticos, renales, y circulatorios, sistémicos y asplácnicos)

La presencia de ascitis es rara en la hipertensión portal pre-hepáticas (trombosis portal) e intrahepáticas pre-sinusoidales (esquistosomiasis), dada la ausencia de HP sinusoidal. Por el contrario, en las formas intra-hepáticas post-sinusoidales (enfermedad veno-oclusiva) y post-hepáticas (trombosis venosa suprahepáticas), la ascitis es la manifestación principal⁽²⁶⁾.

Bases Terapéuticas

Las várices gastroesofágicas es una complicación directa de la hipertensión portal, esta aumenta inicialmente como consecuencia de una mayor resistencia intrahepática al flujo portal atribuido a mecanismos estructurales (por ejemplo, tejido fibroso, distorsión vascular de nódulos regenerativos y microtrombos; este componente "estructural", lo que explica aproximadamente el 70% del aumento de la resistencia intrahepática, podría tratarse mediante el tratamiento de la etiología de la cirrosis, el uso de agentes antifibróticos e incluso anticoagulantes. Sin embargo, al menos un tercio del aumento de la resistencia intrahepática se atribuye a un aumento del tono vascular intrahepática, que, a su vez, es atribuido a la disfunción endotelial que resulta principalmente de la biodisponibilidad reducida del óxido nítrico (NO) ⁽¹⁴⁾.

Este componente "funcional" es susceptible a los vasodilatadores (tales como nitratos, antagonistas alfa adrenérgicos y bloqueadores de la angiotensina-2). Estos medicamentos no deben ser usados solo, ya que también causan vasodilatación sistémica a lo que conlleva una disminución de la presión arterial y pueden empeorar la retención de sodio. Un enfoque conceptualmente más atractivo para mejorar el componente funcional es usar medicamentos que reducirán la presión portal al mejorar la disfunción endotelial, como las estatinas ⁽¹⁴⁾.

La ventaja de estos fármacos es que al causar vasodilatación intrahepática, pueden mejorar el flujo de la sangre hepática y función hepática. Las estatinas en particular también tienen propiedades antifibróticos.

Una de las consecuencias iniciales de la Hipertensión Portal es la formación de colaterales portosistémicas, siendo la más importante aquellos que se desarrollan a través de la coronaria y/o venas gástricas cortas que constituyen las varices gastroesofágicas. Aunque se había asumido que la formación de colaterales era el resultado de dilatación de canales vasculares preexistentes, nuevos estudios han implicado un proceso de neoangiogénesis ⁽²⁷⁾. Concomitante o incluso antes del desarrollo de colaterales, se produce vasodilatación esplánica, lo que conduce a un mayor flujo en el intestino y en el sistema venoso portal. Por lo tanto, incluso cuando el flujo portal es totalmente desviado a través de las colaterales, la hipertensión portal persiste ⁽²⁸⁾.

El aumento de la producción de Óxido Nítrico es el principal factor que conduce a la vasodilatación y al aumento del flujo de sangre esplánico. La Hiperglucagonemia y neoangiogénesis contribuyen aún más al aumento de la sangre esplánica, flujo que mantiene el estado hipertensivo portal ⁽²⁷⁾.

La vasodilatación se produce no sólo a nivel esplánico, sino también en la circulación sistémica (manifestada clínicamente como hipotensión arterial), que conduce a la

activación de los sistemas neurohumoral y vasoconstrictor, retención de agua y sodio, aumento del volumen sanguíneo y aumento del gasto cardíaco, es decir, un estado circulatorio hiperdinámico. Eso aumenta aún más el flujo venoso portal y la presión portal, además, la norepinefrina, la angiotensina-2 y la hormona antidiurética (sistemas neurohumoral y vasoconstrictor activados) contribuyen aún más a la vasoconstricción intrahepática.

Medicamentos que actúan causando vasoconstricción esplácnica, como los betabloquadores no selectivos (propanolol, nadolol y carvedilol), vasopresina, y su análogo, terlipresina y somatostatina y sus análogos (octreotide, vapreotide) son conocidos por reducir la presión portal y constituir el pilar actual en el tratamiento de varices y hemorragia Variceal ⁽¹⁴⁾.

Dado que estas drogas actúan disminuyendo el flujo de la circulación esplácnica e hígado, una mejora en la función hepática no sería esperado. Los bloqueadores adrenérgicos b-1 disminuyen el flujo portal a través de una disminución en el gasto cardíaco, y los bloqueadores b-2 disminuyen el flujo portal a través de una vasoconstricción esplénica por actividad a-adrenérgica sin oposición ⁽¹⁴⁾.

Por lo tanto, es esencial que los betabloqueadores utilizados en el tratamiento de la hipertensión portal puede ser no selectivo. Es importante destacar que el efecto de los betabloqueadores no selectivos en la disminución del flujo, está más relacionado con su

efecto de bloqueo b-2 en lugar de a su efecto b-1 y explica la falta de correlación entre disminuir la presión portal y disminuir la frecuencia cardiaca. Carvedilol, un beta bloqueador no selectivo con actividad adrenérgica anti-a1 (vasodilatador), actúa disminuyendo el flujo portal, pero también actúa como vasodilatador disminuyendo la circulación intrahepática⁽¹⁴⁾.

La respuesta del gradiente de presión de la vena hepática es mayor con carvedilol que con propanolol o nadolol, pero, dado sus propiedades vasodilatadoras, el carvedilol se asocia con una mayor disminución de la presión arterial media⁽²⁹⁾.

Recientemente se ha demostrado que los pacientes con leve hipertensión portal (> 5 pero < 10 mm Hg) tiene un índice cardíaco normal (es decir, aún no ha desarrollado el estado circulatorio hiperdinámico), mientras que aquellos con Hipertensión portal clínicamente significativa, especialmente si las varices están presentes, ya se han desarrollado. Un estado hiperdinámico. En consecuencia, la respuesta de betabloqueadores no selectivos en pacientes con hipertensión leve es subóptima en comparación con la de aquellos con Hipertensión portal clínicamente significativa, que indica que no hay ningún papel para los betabloqueadores no selectivos en el tratamiento de la hipertensión portal leve⁽³⁰⁾.

La ligadura endoscópica de varices, es una terapia local que consiste en colocar bandas de goma alrededor de las varices esofágicas en sesiones repetidas hasta que no se observen. Porque es una terapia local que no tiene efecto en la hipertensión portal, la

recurrencia de varices es la regla, y los pacientes requieren vigilancia endoscópica indefinida.

En pacientes con cirrosis descompensada, se realiza la colocación de una derivación portosistémica intrahepática transyugular por técnicas radiológicas intervencionistas que consisten en conectar la vena porta hipertensa con una vena hepática normotensa por medio de un stent recubierto, causando una disminución significativa, e incluso normalización de la presión portal. Por lo tanto, en pacientes con stent por derivación portosistémica intrahepática transyugular funcionales, no hay necesidad de otras terapias para la reducir la hipertensión portal.

Diseño Metodológico

A. Tipo de Estudio

Descriptivo, Análisis, Retrospectivo de corte Transversal

B. Área de Estudio

El estudio se realizó en el servicio de medicina interna del Hospital Bolonia de Managua,

ubicado al Suroeste de la capital, Residencial Bolonia, Contiguo a Canal 2

C. Universo

Fueron todos los pacientes adultos que ingresaron con el diagnóstico de Sangrado de Tubo Digestivo Alto por el servicio de Emergencia o estaban ingresados en el servicio de medicina interna

D. Muestra

Del total del Universo se estudiaron 21 pacientes que cumplían con sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal

E. Criterios de Selección

Criterios de Inclusión

- ✓ Pacientes atendidos en el Hospital Bolonia
- ✓ Todos los pacientes con Sangrado de tubo digestivo alto Variceal
- ✓ Todos los pacientes que hayan fallecido por sangrado de tubo digestivo alto

Variceal

Criterios de Exclusión

- ✓ Pacientes con sangrado de tubo digestivo bajo
- ✓ Pacientes con historias clínicas incompletas o ilegibilidad de la lectura de los datos
- ✓ Pacientes con sangrado de tubo digestivo alto distinta a varices esofágicas
- ✓ Casos Clínicos fuera del periodo de este estudio

F. Listado de Variables

Variables por Objetivo

Variables objetivo 1

- Edad
- Sexo
- Procedencia
- Escolaridad

Variables objetivo 2

- Alcoholismo
- Clasificación de West Haven para la Encefalopatía Hepática
- Infecciones
- Ascitis

Variables objetivo 3

- Hematemesis
- Melena
- Hematoquezia
- Shock Hipovolémico

Variables objetivo 4

- Clasificación de Varices esofágicas
- Clasificación de Child-Pugh

Variables objetivo 5

- Resolución del Caso

G. Operacionalización de las Variables

Objetivo 1 Caracterización sociodemográfica de los pacientes

Variables	Definición	Indicador	Valor	Tipo de Variable
Edad	Periodo de tiempo transcurrido desde su nacimiento hasta la fecha actual en año	Historia Clínica	Años	Numérica, Cuantitativa
Sexo	Apariencia establecida fenotípica del individuo	Historia Clínica	Femenino Masculino	Cualitativo. Dicotómica
Procedencia	Ubicación en área geográfica de acuerdo a la división política del departamento y a la urbanización de la región de estudio	Historia Clínica	Rural Urbano	Dicotómica, Nominal
Escolaridad	Nivel académico alcanzado, determinado por un pensum académico que determina el nivel de conocimiento adquirido	Historia Clínica	Illetrado Primaria Secundaria Universitario Profesional	Nominal, Politómica

Objetivo 2 Identificar las comorbilidades que han afectado en la evolución de los pacientes

Variables	Definición	Indicador	Valor	Tipo de Variable
Alcoholismo	Enfermedad crónica por la que una persona siente deseo de tomar bebidas alcohólicas y no puede controlar ese deseo.	Historia Clínica	Si/No	Nominal Dicotómica
Clasificación de West Haven	Evalúan la severidad y clasifica en 5 grados la encefalopatía hepática dependiendo del estado de conciencia y respaldado por la evaluación de otras funciones cerebrales afectadas incluyendo una evaluación subjetiva de las funciones intelectuales, personalidad, cambios del comportamiento y manifestaciones neuromusculares.	Historia Clínica	Grado 0 Grado 1 Grado 2 Grado 3 Grado 4	Nominal, Politómica

Infecções	Es la acción y efecto de infectar o infectarse. Este concepto clínico se refiere a la colonización de un organismo por parte de especies exteriores	Historia Clínica	Si/No	Nominal, Dicotómica
Ascitis	Es la acumulación de líquido seroso en el espacio que existe entre el peritoneo visceral y el peritoneo parietal.	Historia Clínica	Si/No	Nominal, Dicotómica

Objetivo 3 Mencionar la presentación clínica de Sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal

Variables	Definición	Indicador	Valor	Tipo de Variable
Hematemesis	Expulsión de sangre fresca, no digerida, procedente del tubo digestivo alto	Historia Clínica	Si/No	Nominal, Dicotómica
Melena	Expulsión de deposiciones negras, viscosas y malolientes debido a la presencia de sangre degradada proveniente del tubo digestivo superior	Historia Clínica	Si/No	Nominal, Dicotómica
Hematoquezia	Salida de sangre a través del recto. Puede ser el resultado de una hemorragia en el recto, en el colon o los tramos superiores del tracto digestivo	Historia Clínica	Si/No	Nominal, Dicotómica
Shock Hipovolémico	Se desarrolla cuando el volumen sanguíneo circulante baja a tal punto que el corazón se vuelve incapaz de bombear suficiente sangre al cuerpo	Historia Clínica	Si/No	Nominal, Dicotómica

Objetivo 4 Correspondencia entre la presencia de varices esofágicas y la gravedad de la cirrosis hepática

Variables	Definición	Indicador	Valor	Tipo de Variable
Clasificación de Child Pugh	Es un sistema de estatificación usado para evaluar el pronóstico de una enfermedad hepática crónica, principalmente la cirrosis	Historia Clínica	A B C	Nominal, Politómica
Clasificación Dagradi		Historia Clínica	Grado I Grado II Grado III Grado IV Grado V	Nominal, Politómica
Clasificación de Paquet		Historia Clínica	Grado I Grado II Grado III Grado IV	Nominal, Politómica
Consenso de Baveno IV		Historia Clínica	Varices Esofágicas Pequeñas Varices Esofágicas Medianas Varices Esofágicas Grandes	Nominal, Politómica
Clasificación Japonesa		Historia Clínica	Grado 1 o T1 Grado 2 o T2 Grado 3 o T3	Nominal, Politómica
Clasificación de Sarín		Historia Clínica	VEG 1 VEG 2 VG1 VG2	Nominal, Politómica

Objetivo 5 Conocer la causa de mortalidad de los pacientes analizados

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALOR	TIPO DE VARIABLE
Resolución del Caso	En su sentido más amplio, la resolución de un problema comienza con la identificación del inconveniente en cuestión. Después de todo, si no se tiene conocimiento sobre la existencia de la contrariedad o no se logra determinar con precisión, no habrá tampoco necesidad de encontrar una solución.	Historia Clínica	Shock Hipovolémico Shock Séptico Encefalopatía Hepática	Nominal, Dicotómica

H. Unidad de Análisis
 Los expedientes de pacientes con Sangrado de tubo digestivo alto de origen Variceal que se encuentran el área de archivo del Hospital Bolonia y que cumplieron con los criterios de selección.

I. Fuente de Información
 Fue secundaria, tomada de los expedientes clínicos que se encuentran en los archivos del hospital.

J. Enfoque de Investigación
Quantitativo

K. Técnica, Procedimiento e Instrumento
para cumplir con los objetivos del estudio se elaboró en primera instancia un instrumento de recolección de la información que contiene elementos sobre datos generales de los pacientes, comorbilidades que han afectado en la evolución, presentación clínica y correspondencia entre la ingesta de alcohol y la presencia de varices esofágicas e indagar cuales fueron las causas de mortalidad.

Este fue un instrumento inédito con el que se recopilaron preguntas, basadas en el manejo teórico de riesgo que fue señalado en otros estudios sobre sangrado de tubo digestivo alto, además de consultas a médicos especialistas con experiencia en el tema. Se comprobó el instrumento, llenando los requisitos de la información solicitada que permitiera dar respuesta a los objetivos del estudio.

Considerando este como la prueba piloto para la validación de dicho instrumento, se contactó con la oficina de docencia e investigación del Hospital Bolonia y se envió una solicitud para la revisión y aprobación de la ejecución del proyecto. Se solicitó el acceso al archivo de historias clínicas y al marco muestral por parte de estadística del hospital. Completados todos los ítems de las fichas, llenadas por día, se tabuló los resultados en la matriz de datos.

L. Plan de Tabulación y análisis de los datos
Los datos fueron procesados y analizados en el sistema estadístico Epi Info v7.2.2.6 para Windows. Se hicieron tablas de frecuencia que permitió identificar datos de interés que en teoría son factores conocidos de riesgo o datos que más frecuencia tenían en los pacientes tanto fallecidos como sobrevivientes.

La presentación de los resultados se realizó en cuadros y gráficos construidos por el programa Microsoft Office, Word y PowerPoint

M. Aspectos Éticos

El estudio espero la autorización de las autoridades médicas y docentes responsables del Hospital Bolonia y de la Universidad Internacional para el Desarrollo Sostenible (UNIDES) Managua. Se garantizó la privacidad y confidencialidad de los nombres de médicos y personal de salud que realizaron diagnóstico y manejo terapéutico durante la atención al paciente, de igual manera no se modificarán, ni alterarán los datos ni diagnósticos o cualquier contenido del mismo. La información que se obtuvo será única y exclusivamente para fines de investigación.

Resultados

De un universo conformado por 86 pacientes, se obtuvo una muestra de 21 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Observamos que la edad que predominó fue de 60-74 años con un 61.90%, posteriormente en menos frecuencia de 45-59 años con un 19.05% y mayores de 75 años con un 14.29 %, en este estudio solo se presentó 1 paciente en edad inferior 45 pero mayor de 30 años representando este un 4.76%. Según el sexo predominó el masculino con 18 pacientes correspondiente al 85.71% y el femenino con un total de 3 pacientes para un 14.29%. Anexo (Ver Tabla 1 y 2)

Se logró evidenciar que la mayor parte tiene procedencia urbana a un total de 18 pacientes con un 85.71% y solo 3 pacientes procedían de áreas rurales con un 14.29%. Con esto podemos observar que la mayor parte de asegurados o pacientes que ingresaron por esta enfermedad son de origen urbano sin embargo al indagar sobre su escolaridad tuvimos que un 47.62% solo cursaron la secundaria, 23.81% la primaria, 23.81% universitarios sin culminar y 1 paciente con un 4.76% posee una carrera técnica.

Anexo (Ver Tabla 3 y 4)

El 42% de los pacientes presenta comorbilidades y el 58 % no los presentó. La comorbilidad más frecuente fue el alcoholismo con un 40% y menos porcentajes mostraron otras que le siguieron en frecuencia: Ascitis con un 23%, Infecciones bacterianas en un 20% y encefalopatía hepática según clasificación de west haven un 17% para un total de 100%. Anexo (Ver tabla 5 y 6)

Se evaluaron el tipo de presentación clínica de estos pacientes encontrando que el 42% presentó melena, seguido con un 39% hematemesis, ya en menos cantidad se presentó

el shock hipovolémico con un 16% y solo 1 paciente con hematoquezia siendo este el 3% para un total de 100%. Anexo (Ver tabla 7)

De acuerdo a la clasificación de Child Pugh, en donde A significa enfermedad bien compensada, B compromiso funcional y C enfermedad descompensada, el 58% se encontraba con compromiso funcional, seguido de 21% para grado A y B. Se analizaron 2 clasificaciones de varices esofágicas siendo estas las más utilizadas en el centro hospitalario; Paquet y Baveno IV, se logró obtener como resultado que el 62% de pacientes fue clasificado según Paquet y el 38% según Baveno IV. Dentro de la clasificación de Paquet predominó el grado III con un 46% para un total de 13 pacientes y según Baveno IV, varices esofágicas grandes conforme el 50% para un total de 8 pacientes. Dentro de este estudio se decidió ver la correlación de clasificación de Child Pugh vs Clasificación de varices esofágicas (Paquet, Baveno IV) de esta manera logramos identificar que los pacientes que tenían Child Pugh Grado A el 25% poseía varices grado I y II según Paquet para una muestra de 4 pacientes, Child Pugh Grado B el 45% poseía varices grado III según Paquet y un 9% para los 3 grados según Baveno IV con una muestra de 11 pacientes y Child Pugh Grado C el 75% poseía varices esofágicas grandes según Baveno IV para una muestra de 4 pacientes. Anexo (Ver tabla 8,9,10,11)

La mortalidad registrada en el centro hospitalario fue de 29% siendo las principales causas por frecuencia el shock hipovolémico con un 50%, shock séptico con un 33% y encefalopatía hepática con un 17% para una muestra de 6 pacientes. Anexo (Ver tabla

Discusión y Análisis

La Cirrosis Hepática es causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo; en Nicaragua está dentro de las 15 primeras causas de muerte a nivel nacional; es una de las principales causas de hospitalización en los servicios de gastroenterología, por lo que conocer las características de los pacientes con cirrosis hepática permite orientar el desarrollo de medidas adecuadas y específicas para su control.

La hipertensión portal es la complicación que se asocia con mayor frecuencia a la enfermedad hepática crónica, originando las manifestaciones clínicas más severas de cirrosis como son sangrado por várices gastroesofágicas, gastropatía hipertensiva portal, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepato-renal, encefalopatía hepática, síndrome hepatopulmonar y porto-pulmonar, bacteremia e hiperesplenismo

El presente estudio que se realizó con datos de expedientes clínicos del Hospital Bolonia en su departamento de medicina interna en el periodo comprendido del año 2018, con un ingreso de 86 pacientes, de los cuales 35 se eliminaron por no cumplir con los criterios de inclusión para dicho estudio; por lo que se utilizó una muestra de 21 pacientes.

Con respecto a las características sociodemográficas de los pacientes en estudio, encontramos que el grupo etario más frecuente fue de 60 a 74 años (61.90%,), hallazgos similares se reportaron un estudio realizado en El Hospital Militar docente, Dr. Mario Muñoz Monrroy de Matanzas. Matanzas, Cuba. Donde se encontró que grupo etario de mayor predominio corresponden a la edad de 60 años o más con un 53.96%, en este mismo estudio obtuvimos que el sexo de mayor afectación fue el género masculino con

71.75%, dato que asemeja a los resultados obtenidos en nuestro estudio puesto que encontramos valores similares en referencia a la población masculina⁽³¹⁾

Según el área demográfico de los pacientes reflejó que el 86 % son procedentes del casco urbano, de esta manera poseen una mayor oportunidad de acudir a este centro hospitalario en menos tiempo acortando la mortalidad de esta patología , no así en los pacientes procedente del área rural, referente a la escolaridad de los pacientes estudiados, 48% pertenecen a un nivel de educación Bachillerato aprobado, dado a que el nivel escolar de los pacientes es apropiado para la captación de su condición, logramos evidenciar que, a pesar de ello, no se logra proporcionar el interés para que los pacientes realizaran sus controles médicos adecuado o su seguimiento para abordar dicha patología.

Con referencia a el alcohol, en este estudio encontramos que, para la gran mayoría de comorbilidades, existía una correlación significativa, siendo el alcohol un 40% reflejado en pacientes que; si consumían, aproximadamente la mitad de los pacientes, siendo este dato en comparación a otros estudios y a la literatura, de clasificación de cirrosis hepática, que el alcoholismo es considerado el principal factor de riesgo⁽³²⁾.

Del total de pacientes estudiados, obtuvimos que el 38% de los pacientes, presentaron ascitis, dato que coincide con lo reportado en la literatura de hemorragia digestiva por hipertensión portal que data que la presencia de ascitis se evidenciará en pacientes con sangrado tubo digestivo alto de origen variceal⁽³³⁾.

Con respecto a la infección bacteriana un 20% reflejadas en nuestro estudio, este dato también es notorio en otros estudios, ya que, en la bibliografía mencionada anteriormente, evidencia que los pacientes con hemorragia digestiva alta son propensos a desarrollar infecciones sistémicas y bacterianas⁽³³⁾. Para los pacientes que presentaron encefalopatía hepática 17% un estudio observado, manejo del sangrado por varices esofágicas en pacientes con cirrosis, revela la presencia de encefalopatía hepática como complicaciones en pacientes con varices esofágicas⁽³⁴⁾.

Con referencia a los síntomas el que se presentó con mayor frecuencia fue; la melena con un 42%, coincide con un caso reportado en la revista scielo, de hemorragias digestiva alta, donde se presentó melena⁽³⁵⁾. Obtuvimos un 39% para hematemesis, siendo este dato que coincide con la literatura, hemorragia gastrointestinal, acerca de la presentación clínica habitual de los pacientes con varices esofágica⁽³⁶⁾. En el caso de la hematoquezia, esta solamente se presentó en un 3%, este dato coincide con la literatura de manera mencionada anteriormente, la cual nos refleja que este síntoma no es un dato excepcional para un paciente con sangrado de tubo digestivo alto⁽³⁶⁾. Shock hipovolémico estuvo comprendido en un 16%, es un dato relevante en la presencia de pacientes con várices esofágicas puesto que la gravedad de la hipovolemia asociado a la hemorragia dependerá tanto de la cantidad de sangre perdida, mientras que pueda provocar un cuadro de shock hipovolémico⁽³⁶⁾.

Para la clasificación de Child Pugh, un estudio realizado en dos Hospitales de Bogotá Colombia, los factores pronósticos de mortalidad en los pacientes con hemorragia digestiva alta de origen variceal, fueron incidentes en comparación a nuestro estudio, la correlación de varices esofágicas y Child Pugh fueron que los pacientes con Child Pugh B con 11 pacientes, y Paquet grado III para 45% varices grandes, dato que coincide de igual forma siendo el hallazgo más relevante observado en nuestro estudio ⁽³⁷⁾.

Con respecto a la mortalidad, en el mismo estudio mencionado anteriormente para los hospitales de Bogotá Colombia, sobre factores pronósticos asociados con mortalidad en pacientes cirróticos con sangrado varicoso, los cuales conllevaron a altas tasas de mortalidad, en el presente estudio, la mortalidad encontrada fue de; 50 % shock hipovolémico, 33% shock séptico y solamente un 17% encefalopatía hepática; la cual es comparable con estándares internacionales y actuales, donde no se encuentran diferencias significativas cuando se comparan resultados ⁽³⁷⁾.

Conclusiones

1. En el presente estudio los pacientes con sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal afectó predominantemente al sexo masculino y al grupo etáreo entre 60-74 años. La mayor parte de pacientes fueron del área urbana y en su mayoría habían cursado solo la secundaria.
2. El 42% de los pacientes presentaron comorbilidades siendo la más frecuente el alcoholismo seguido de ascitis, infecciones bacterianas y encefalopatía hepática.
3. En base a la presentación clínica se demostró que la mayoría presentó melena con un 42% seguido de hematesis en un 39%.
4. Según Clasificación de Child Pugh el 58% presento grado B, se observó que en este centro médico se aplicaba más la clasificación de Paquet, se correlacionaron las clasificaciones de varices esofágicas con clasificación de Child Pugh dando como resultado para Child Pugh grado A el 25% poseía grado I, II según Paquet, Grado B el 45% poseían grado III según Paquet y Grado C el 75% poseían varices grandes según Baveno IV.
5. La tasa de mortalidad fue de un 29% siendo en su mayor causa el shock hipovolémico

Recomendaciones

1. Conformar un grupo de médicos de base que permita analizar y orientar la necesidad de cambio en el manejo del sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal con énfasis a ser más intervencionistas en la fase aguda de los casos de sangrado por varices.
2. Que la aplicación terapéutica sea basada en la investigación exhaustiva de los factores de peor pronóstico de los pacientes con sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal relacionados a los que mayormente demuestra los estudios locales.
3. Solicitar a nivel central la gestión de recursos para la implementación de nuevas terapéuticas hospitalarias en sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal.
4. Tomar en cuenta los factores de riesgo identificados en este estudio y valorar la realización de estudios endoscópicos a todo paciente que manifieste sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal.
5. Realizar programas dirigidos a la educación de los pacientes con esta patología para mejorar el conocimiento de la enfermedad, adherencia al tratamiento y disminuir la morbilidad.
6. Realizar un protocolo de atención del paciente cirrótico que presenta sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal
7. Conocer las diferentes guías y consensos internacionales para el adecuado manejo de las complicaciones

Referencias

1. Moreira V.F GE. Scielo. [Online]. [cited 2019 Mayo 6. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082014000100012.
2. Castro DMAD. Factores de Riesgo asociados al fallecimiento de pacientes con Sangrado de Tubo Digestivo Alto Variceal. Servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca de Enero a Diciembre de 2016. Tesis Doctoral. Managua: Unan Managua, Medicina Interna; 2017.
3. Varices Esofágicas. Guías mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología. 2015 Enero.
4. Lorenzo FYM. Revmediciego. [Online].; 2016 [cited 2019 Mayo 6. Available from: <http://www.revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/576/1064>.
5. Pino M. Factores Predictivos de Varices Esofágicas y/o Gastricas en pacientes con Cirrosis Hepática en el HTMC Periodo Enero a Diciembre 2014. Tesis Doctoral. Guayaquil: Universidad de Guayaquil, Medicina Interna; 2015-2016.
6. Lorenzo FYM. Relación clínico-evolutiva de pacientes con cirrosis hepática y varices esofágicas tratados con propanolol para la prevención de la hemorragia digestiva. Mediciego. 2016.
7. Gabriela Castillo Rojas CMP. Hemorragia Digestiva Alta Variceal y no Variceal en Hospital ABEL Gilbert Ponton Periodo 2014-2017. Tesis Doctoral. Guayaquil: Universidad de Guayaquil, Medicina Interna; 2018.
8. Julián David Martínez MAGMHRGHÓBJCEPdLAVP. Factores pronósticos asociados con mortalidad en pacientes cirróticos con sangrado varicoso en dos hospitales de Bogotá, Colombia. Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología. 2016.
9. ALVARO JAVIER CEVALLOS GUAMANCELA VLCS. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS, CLÍNICAS, ENDOSCÓPICAS EN PACIENTES CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA. ÁREA DE CLÍNICA DEL HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO 2014-2016. Tesis Doctoral. Cuenca, Ecuador: Universidad de Cuenca, Medicina Interna; 2018.
10. Granera F. Correlacion entre la presentación clínica y los hallazgos endoscópicos, en pacientes hospitalizados por hemorragia digestiva sometidos a endoscopia digestiva alta, en el Hospital Alemán Nicaraguense entre el 1 de Enero del 2012 al 31 de Diciembre del 2016. Tesis Doctoral. Managua: Unam Managua, Medicina Interna; 2017.

11. Saballos YGC. Factores Pronosticos presentes en la mortalidad de pacientes cirróticos con sangrado de tubo digestivo alto de etiología variceal en el Hospital Aleman Nicaraguense. Tesis Doctoral. Managua: Unan Managua, Medicina Interna; 2018.
12. J.L. Vazquez Iglesias JYL. www.Monografias.com. [Online]. [cited 2019 Mayo 8. Available from: <http://www.monografias.com/trabajos-pdf4/hemorragia-digestiva-alta/hemorragia.digestiva-alta.pdf>.
13. Liver EAfSot. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with. Clinical Practice Guidelines, Journal Of Hepatology. 2018.
14. G. Garcia-Tsao JAABJB. Portal Hypertensive Bleeding in Cirrhosis: Risk Stratification, Diagnosis and Management. 2016 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. 2016.
15. DM MdSC. Guia de Practica clinica de hemorragia digestiva alta. 2016.
16. AldoMontaño Loza JM. Patogenesis de la hipertensión portal. Medigraphic. ; 57(4).
17. García-Pagan. JB. Hipertensión portal y enfermedades vasculares del hígado. El Sevier. ; XVII edición ed., pp. 264-277.
18. Carlos A. Cerda NG. Hipertension Portal. 2016..
19. Villena EZ. Varices Esofagogástricas. Acta Med Per. .
20. Chamochumbi HV. Hemorragia digestiva por varices esófago - gástricas. Acta Med Per. ; Simposio: Hemorragia Digestiva.
21. Salud Md. "PROTOCOLO DE ATENCIÓN DE ATENCION PROBLEMAS MEDICOS MAS FRECUENTES EN ADULTOS, NORMATIVA 051. In Salud Md. Hemorragia Digestiva Alta. Managua; 2010.
22. ASSCAT. [Online].; 2019 [cited 2019 Agosto 08. Available from: <https://asscat-hepatitis.org/consumo-de-alcohol-en-pacientes-con-enfermedad-hepatica-cronica-y-su-tratamiento/>.
23. Vanesa Bernal JB. Cirrosis Hepatica. Unidad de Gastroenterología y Hepatología. ; Hospital Clinic Barcelona. Universidad de Barcelona.
24. CordobaJ BT. Hepatic Encephalopathy. In Schiff ER SMMW. Diseases of the liver. Philadelphia: Lippincot-Williams and Wilkins p. 593-624.
25. María Poca GSCG. Infecciones Bacterianas en pacientes cirróticos. In Digestiva. UdHSdP.. España: Hospital Santa Creu i Sant Pau p. 12.

26. Julio D. Vorobioff GMCGSP. Hipertension Portal. Fisiopatologia. Aspectos Clinicos. In Colab FGy. Hipertension Portal. Fisiopatologia. Aspectos Clinicos. Argentina; 2017. p. 17.
27. Fernandez M VFGPJRJB. Anti-VEGF receptor-2 monoclonal antibody prevents portal-systemic collateral vessel formation in portal hypertensive mice. Gastroenterology. ;(126).
28. Sikuler E KDGR. Evolution of portal hypertension and mechanisms involved in its maintenance in a rat model. ; 248:G618-G625.
29. Sinagra E PGDMTFDG. Systematic review with meta-analysis: the haemodynamic effects of carvedilol compared with propranolol for portal hypertension in cirrhosis. Aliment Pharmacol Ther. 2015; 39(6)(557-568).
30. Villanueva C AAGJAJCJAcea. Development of hyperdynamic circulation and response to beta-blockers in compensated cirrhosis with portal hypertension. Hepatology. 2016 January; 63(1)(197-206.).
31. Dra. Lilian Oliver Solaz DADJADOAMDOACMDCM. Scielo. [Online].; 2016 [cited 2019 Agosto 25. Available from: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v39n3/rme020317.pdf>.
32. Vanesa Bernal JB. Aegastro. [Online]. [cited 2019 Agosto 25. Available from: https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/60_Cirrosis_hepatica.pdf.
33. Juan Carlos García Pagán JB. Aegastro. [Online]. [cited 2019 Agosto 25. Available from: https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/61_Hemorragia_digestiva_por_hipertension_portal.pdf.
34. Adria Carpio AC. experiencia medica. [Online].; 2016 [cited 2019 Agosto 25. Available from: <https://www.experienciamedicahp.com.ar/uploads/revision-1-6234.pdf>.
35. Gabriel Carrilero-Zaragoza ea. Scielo. [Online].; 2016 [cited 2019 Agosto 25. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082016001200014&script=sci_arttext&tlang=en.
36. al CVSe. Hemorragia gastrointestinal. In al CVSe.. p. 31.
37. Julian Martinez ea. Scielo. [Online].; 2016 [cited 2019 Agosto 25. Available from: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v31n4/v31n4a02.pdf>.

ANEXOS

Universidad Internacional para el Desarrollo Sostenible

UNIDES

Facultad de Ciencias Médicas

Escuela de Medicina y Cirugía General

Managua, 22 de marzo de 2019

Hospital Bolonia

Dr. Germán Fernández

Director de Docencia e Investigación

Su despacho

Estimado Dr. Fernández



Por este medio me dirijo a usted para solicitar autorización para acceder a los expedientes clínicos de pacientes que cursaron con Sangrado de tubo digestivo alto en el periodo de 2016 con el fin de poder utilizar su información para la realización de mi tesis monográfica para optar a título de Médico Cirujano General.

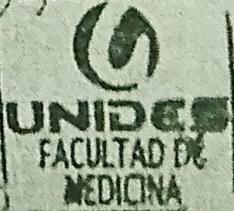
El Titulo de dicha propuesta es: **Prevalencia de Sangrado de Tubo Digestivo Alto Variceal Secundario a Cirrosis Hepática en Hospital Bolonia, 2016.**

No omito manifestarle que dicho protocolo ha sido revisado y aprobado por la Universidad Internacional para el Desarrollo Sostenible (UNIDES).

Esperando su pronta aprobación se despide.

Atentamente

Br. Garrit Yankell Talavera García



UNIVERSIDAD INTERNACIONAL PARA EL DESARROLLO SOSTENIBLE

Unides-Managua

Facultad de Ciencias Medicas

Escuela de Medicina y Cirugía

Ficha de Recolección de Datos

Tema "Morbimortalidad de los pacientes ingresados con Sangrado de Tubo Digestivo Alto de origen Variceal en sala de Hospitalización General de Medicina Interna en Hospital Bolonia en el Periodo Comprendido del 1º de Enero del 2017 al 31 de diciembre del 2018"

Nota: La información fue recolectada de los expedientes clínicos por el mismo investigador.

I. Caracterización sociodemográfica de los pacientes

1. Edad: _____ años
2. Sexo: Femenino _____ Masculino _____
3. Procedencia: Rural _____ Urbano _____
4. Escolaridad: Illetrado _____ Primaria _____ Secundaria _____
Universitario _____ Profesional _____

II. Identificar las comorbilidades que han afectado en la evolución de los pacientes

5. Clasificación de West Haven: Grado 0 _____ Grado 1 _____
Grado 2 _____ Grado 3 _____ Grado 4 _____
6. Infecciones: Si _____ No _____
7. Ascitis: Si _____ No _____

III. Conocer la causa de mortalidad de los pacientes analizados

8. Resolución del Caso: Shock Hipovolémico _____
Shock Séptico _____
Encefalopatía Hepática _____

IV. Mencionar la presentación clínica de Sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal

9. Hematemesis: Si _____ No _____

10. Melena: Si _____ No _____

11. Hematoquezia: Si _____ No _____

12. Shock Hipovolémico: Si _____ No _____

V. Correspondencia entre la presencia de varices esofágicas y la gravedad de la cirrosis hepática

13. Clasificación de Child Pugh: A _____ B _____ C _____

14. Clasificación Dagradi: Grado I _____ Grado II _____

Grado III _____ Grado IV _____

Grado V _____

15. Clasificación de Paquet: Grado I _____ Grado II _____

Grado III _____ Grado IV _____

16. Consenso de Baveno IV: Varices Esofágicas Pequeñas _____

Varices Esofágicas Medianas _____

Varices Esofágicas Grandes _____

17. Clasificación Japonesa: Grado 1 o T1 _____ Grado 2 o T2 _____

Grado 3 o T3 _____

18. Clasificación de Sarín: VEG 1 _____ VEG 2 _____

VG 1 _____ VG 2 _____

TABLAS

Tabla 1: Edad

Edad	F	%
30-44	1	4.76%
45-59	4	19.05%
60-74	13	61.90%
75 o más	3	14.29%
Total	21	100%

Tabla 2: Sexo

Sexo	F	%
Masculino	18	85.71%
Femenino	3	14.29%
Total	21	100%

Tabla 3: Procedencia

Procedencia	F	%
Rural	3	14.29%
Urbano	18	85.71%
Total	21	100%

Tabla 4: Escolaridad

Escolaridad	F	%
Primaria	5	23.81%
Secundaria	10	47.62%
Técnico	1	4.76%
Universitario	5	23.81%
Total	21	100%

Tabla 5: Muestreo de Comorbilidades

Comorbilidades	F	%
Si	35	42%
No	49	58%
Total	84	100%

Tabla 6: Comorbilidades Específicas

Comorbilidades	Si Presentaron	%	No Presentaron	%
Alcohol	14	40%	7	14%
Ascitis	8	23%	13	27%
Encefalopatía Hepática	6	17%	15	31%
Infecciones	7	20%	14	29%
Total	35	100%	49	100%

Encefalopatía Hepática	Frecuencia	Porcentaje
Grado 0	0	0%
Grado 1	2	33%
Grado 2	1	17%
Grado 3	3	50%
Grado 4	0	0%
Total	6	100%

Tabla 7: Presentación Clínica

Presentación Clínica	Si Presentaron	%	No Presentaron	%
Melenas	16	42%	5	11%
Hematemesis	15	39%	6	13%
Hematoquezia	1	3%	20	43%
Shock Hipovolémico	6	16%	15	33%
Total	38	100%	46	100%

Tabla 8: Clasificación de Child Pugh

Child Pugh	F	%
Grado A	4	21%
Grado B	11	58%
Grado C	4	21%
Total	19	100%

Tabla 9: Utilidad Hospitalaria de Clasificación de Paquet vs Clasificación de Baveno IV

Clasificaciones	F	%
Paquet	13	62%
Baveno IV	8	38%
Total	21	100%

Tabla 10: Frecuencia de Clasificación de Paquet y Clasificación de Baveno IV

Paquet	F	%	Baveno IV	F	%
Grado I	3	23%	Pequeña	2	25%
Grado II	2	15%	Mediana	2	25%
Grado III	6	46%	Grande	4	50%
Grado IV	2	15%	Total	8	100%
Total	13	100%			

Tabla 11: Correlación de Varices esofágicas vs Child Pugh

Varices esofágicas Vs Child Pugh							
Child Pugh	F	Paquet	F	%	Baveno IV	F	%
Grado A	4	Grado I	1	25%	Pequeña	0	0
		Grado II	1	25%	Mediana	0	0
		Grado III	0	0%	Grande	0	0
		Grado IV	0	0%			
Grado B	11	Paquet	F	%	Baveno IV	F	%
		Grado I	2	18%	Pequeña	1	9%
		Grado II	1	9%	Mediana	1	9%
		Grado III	5	45%	Grande	1	9%
		Grado IV	2	18%			

Grado C	4	Paquet	F	%	Baveno	F	%
		Grado I	0	0	Pequeña	1	25%
		Grado II	0	0	Mediana	1	25%
		Grado III	0	0	Grande	3	75%
		Grado IV	0	0			

Tabla 12: Mortalidad por Sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal

Mortalidad	F	%
Shock Hipovolémico	3	50%
Shock Séptico	2	33%
Encefalopatía Hepática	1	17%
Total	6	100%

Grafica 1: Edad

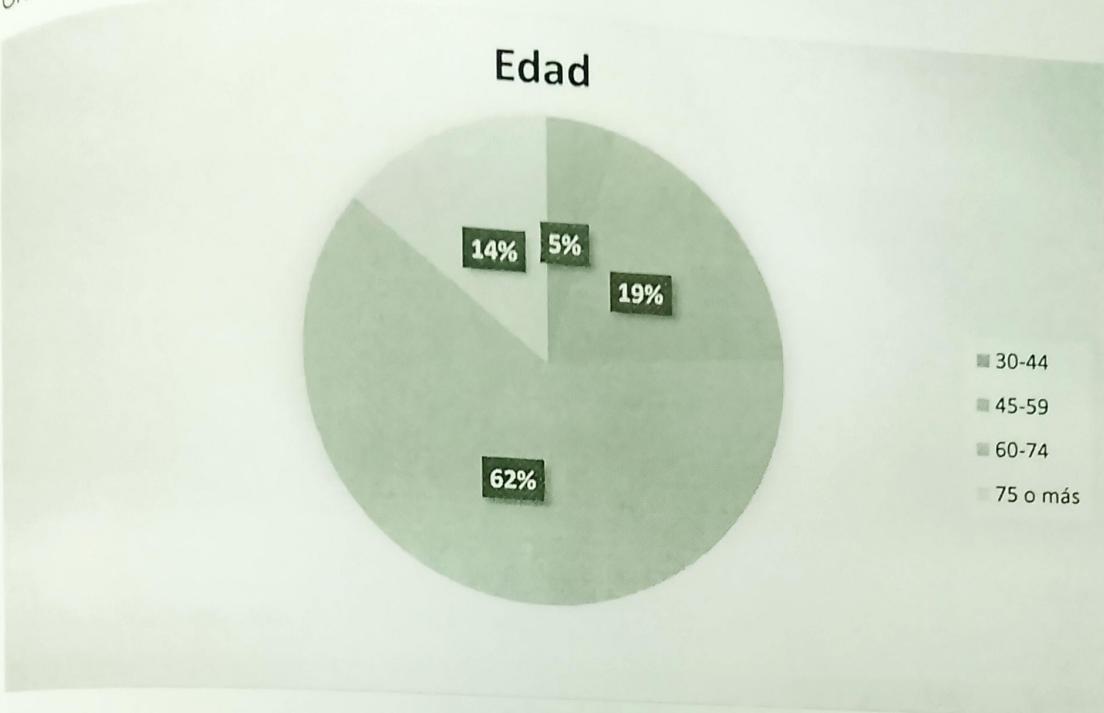


Grafico 2: Sexo

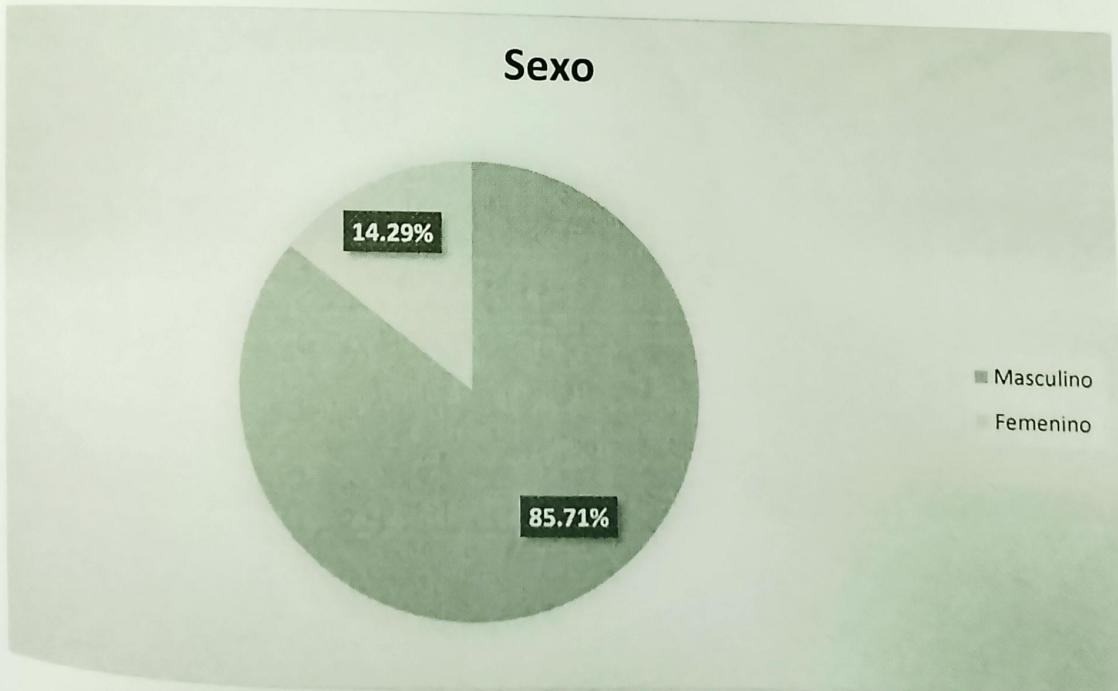
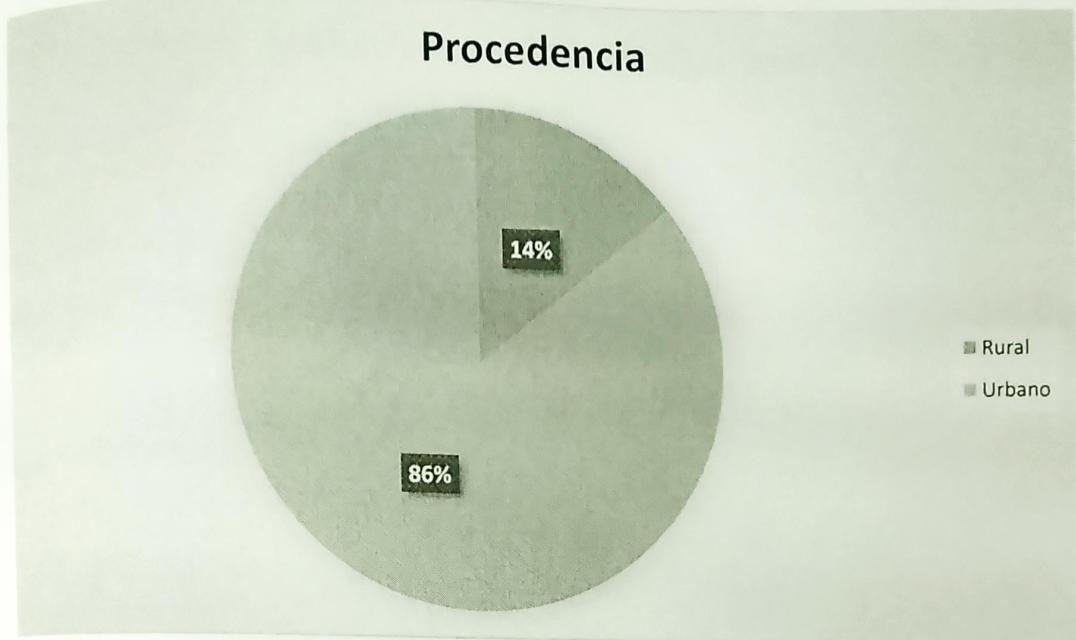


Grafico 3: Procedencia



Grafica 4: Escolaridad

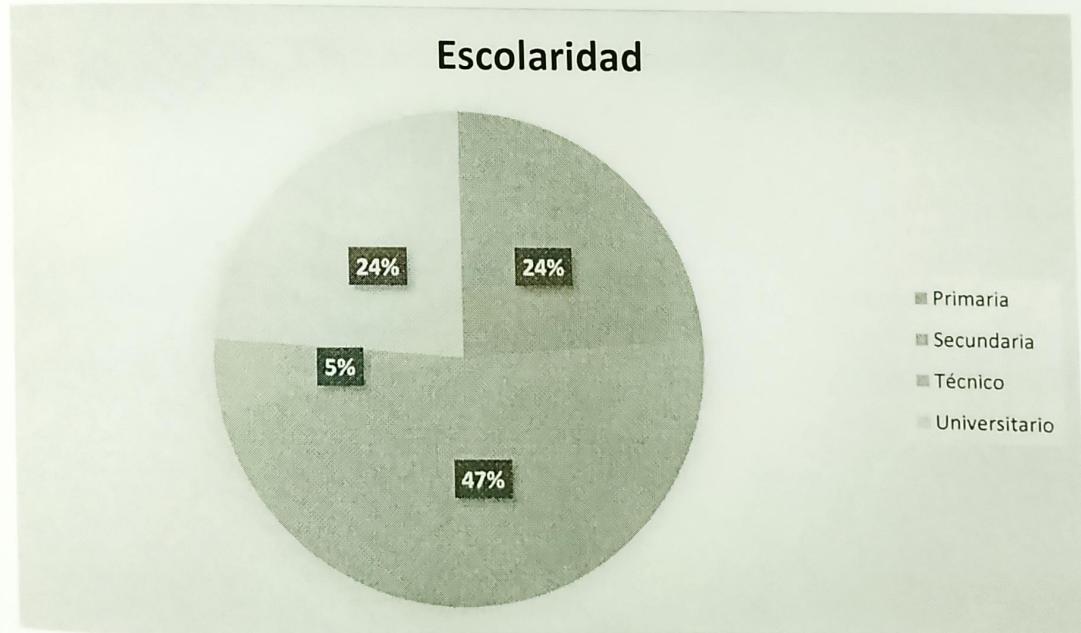
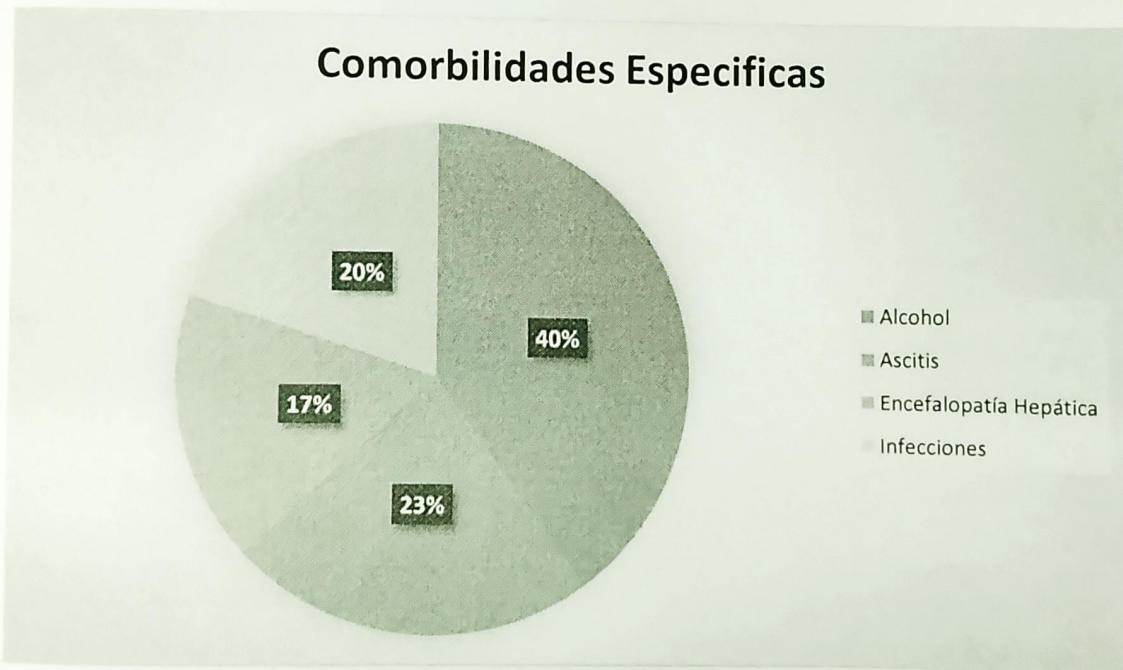


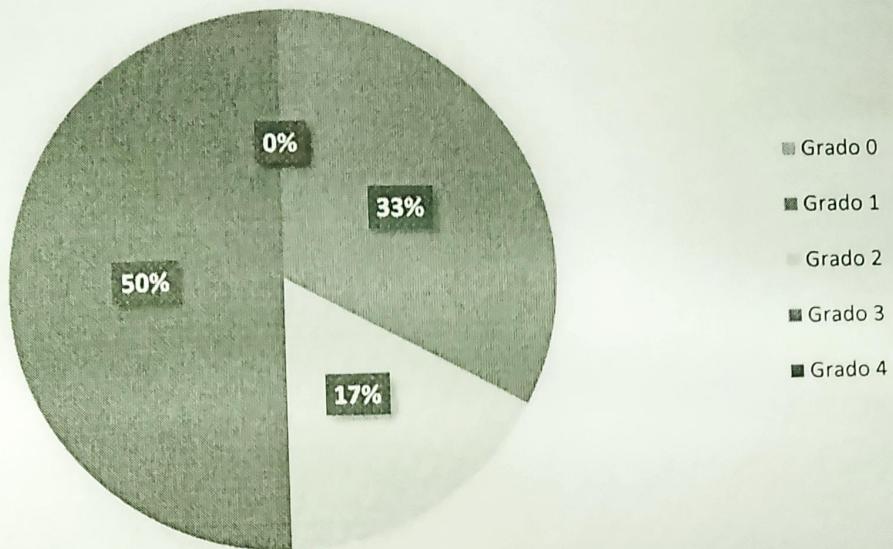
Grafico 5: Muestreo de Comorbilidades



Grafica 6: Comorbilidades Especificas

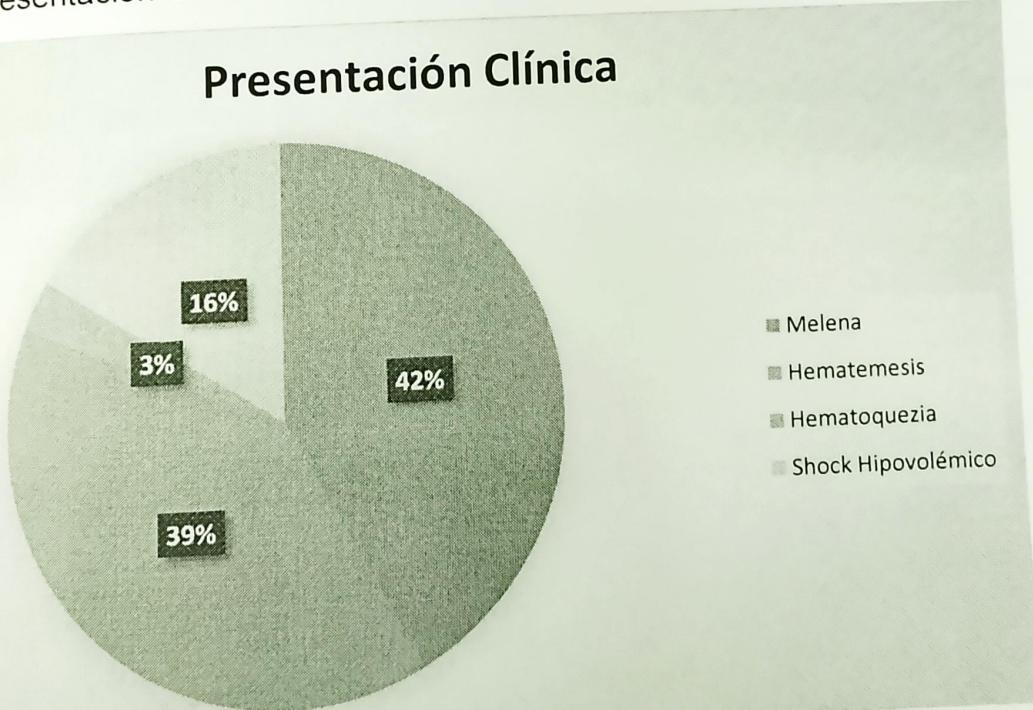


Encefalopatía Hepática



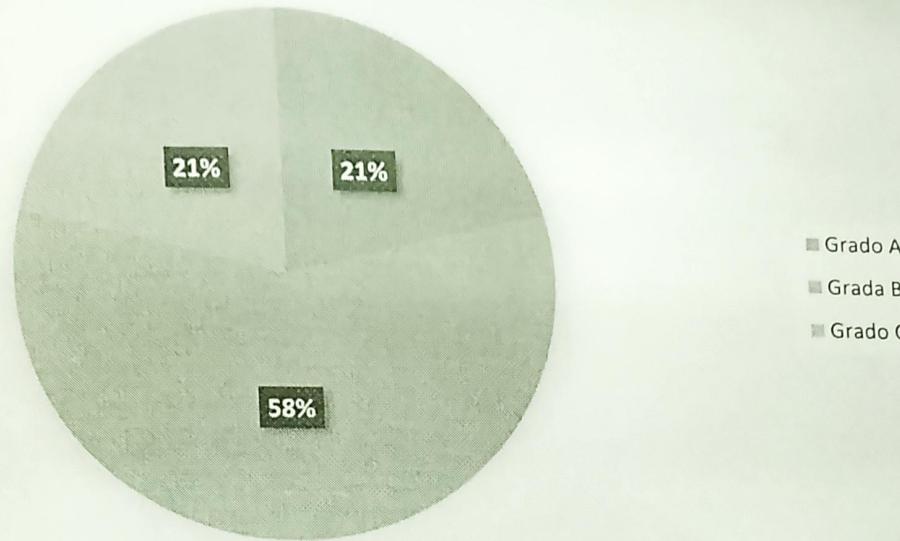
Grafica 7: Presentación Clínica

Presentación Clínica

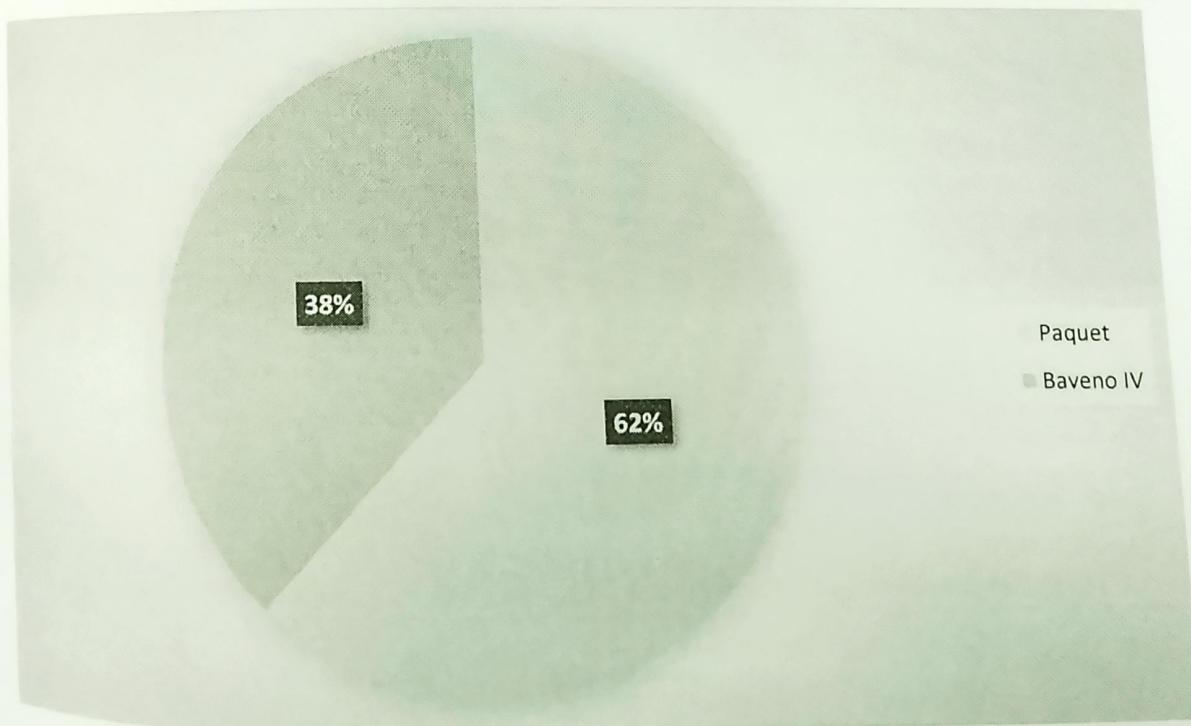


Grafica 8: Clasificación de Child Pugh

Clasificación de Child Pugh

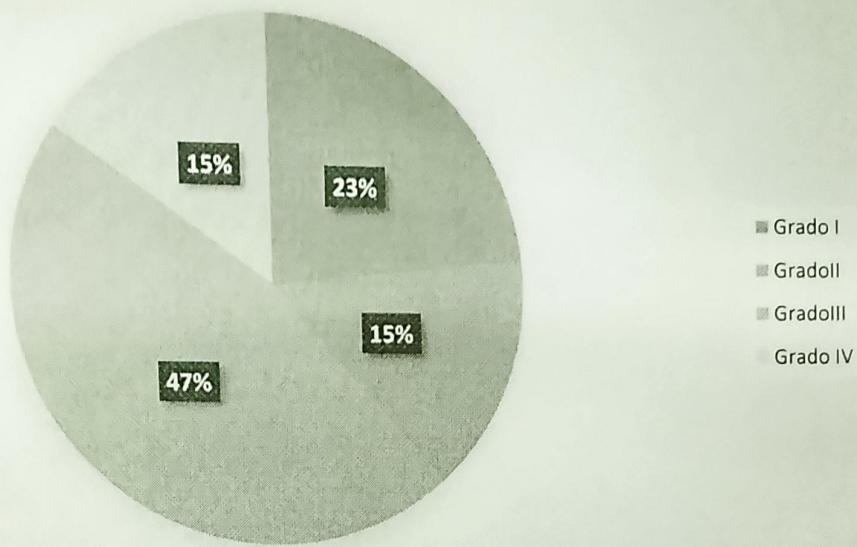


Grafica 9: Utilidad Hospitalaria de Clasificación de Paquet vs Clasificación de Baveno IV



Grafica 10 Frecuencia de Clasificación de Paquet y Clasificación de Baveno IV

Paquet



Baveno IV

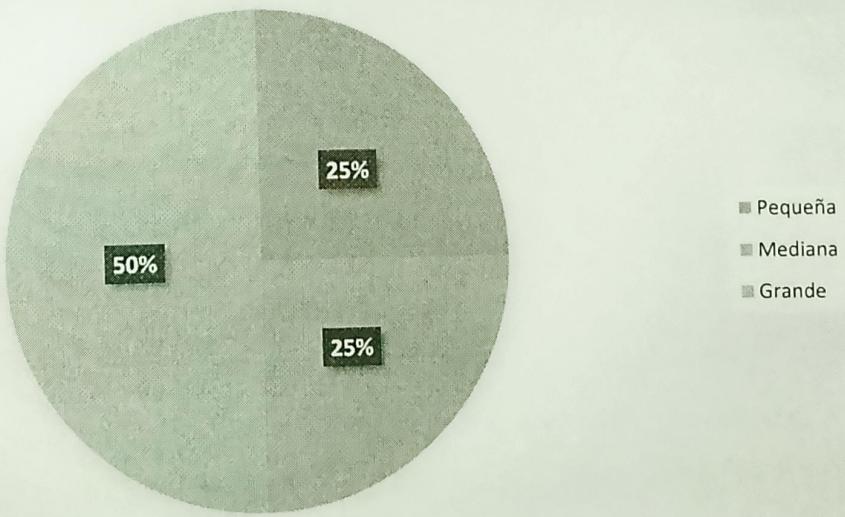
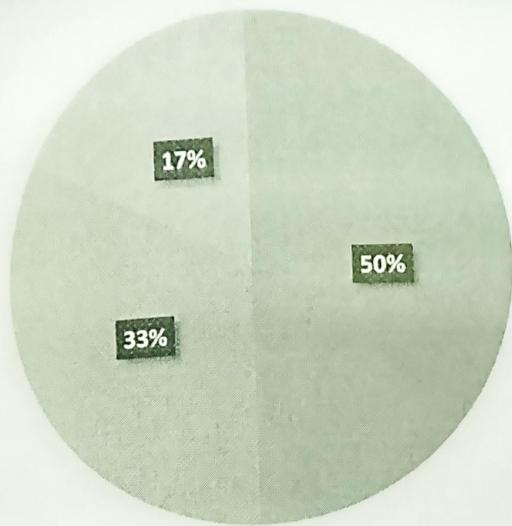


Grafico 12: Mortalidad por Sangrado de tubo digestivo alto de origen variceal

Mortalidad



- Shock Hipovolémico
- Shock Séptico
- Encefalopatía Hepática