

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DE ORIGEN VARICEAL**

EDWYN JHOWANY POL CETO

**Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna**

Enero 2017



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.148.2017

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Edwyn Jhowany Pol Ceto

Carné Universitario No.: 200630006


Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Medicina Interna**, el trabajo de TESIS **CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DE ORIGEN VARICEAL**.

Que fue asesorado: Dr. Milton Lubeck Herrera Rivera MSc.

Y revisado por: Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **enero 2017**.

Guatemala, 24 de noviembre de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com



ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADOS
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE
QUETZALTENANGO

Quetzaltenango, 18 de julio de 2016

Doctor
Julio César Fuentes Mérida
Coordinador Específico
Maestría en Ciencias con Especialidad en Medicina Interna
Hospital Regional de Occidente
Presente

Respetable Dr. Fuentes:


Por este medio le informo que he asesorado a fondo el informe final de Graduación que presenta el Doctor **EDWYN JHOWANY POL CETO** carne 200630006 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula: **“CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DE ORIGEN VARICEAL”**

Luego de la asesoría, hago constar que el Dr. Pol Ceto, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

“Id y Enseñad a Todos”


Dr. Milton Lubeck Herrera Rivera MSc.
Asesor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente



ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADOS
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE
QUETZALTENANGO

Quetzaltenango, 18 de julio de 2016

Doctor
Milton Lubeck Herrera Rivera
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna
Hospital Regional de Occidente
Presente

Respetable Dr. Herrera:

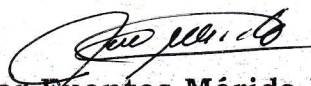
Por este medio le informo que he revisado a fondo el informe final de Graduación que presenta el Doctor **EDWYN JHOWANY POL CETO** carne 200630006 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual se titula: **“CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DE ORIGEN VARICEAL”**

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. Pol Ceto, ha incluido sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la facultad de Ciencias Médicas

Agradeciendo la atención a la presente me suscribo de usted, atentamente.

EN BUSCA DE LA EXCELENCIA ACADEMICA

“Id y Enseñad a Todos”


Dr. Julio César Fuentes Mérida MSc.
Revisor de Tesis
Escuela de Estudios de Post Grado
Hospital Regional de Occidente



	ÍNDICE	Página
Contenidos		
I. INTRODUCCIÓN		1
II. ANTECEDENTES		3
2.1 Definición		3
2.2 Epidemiología		4
2.3 Fisiopatología de la hipertensión portal		7
2.4 Hemorragia por varices		8
2.5 Diagnóstico y diagnóstico diferencial		11
2.6 Hemorragia digestiva alta aguda		12
2.7 Reanimación y tratamiento inicial		14
2.8 Manejo de la hemorragia digestiva alta aguda variceal		17
2.9 Prevención de nuevas hemorragias por varices		23
III. OBJETIVOS		24
IV. MATERIALES Y MÉTODOS		25
V. RESULTADOS		29
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS		36
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS		38
VIII. ANEXOS		43
Tablas		
TABLA 1 CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS		31
TABLA 2 PERFIL HEPÁTICO		31
Gráficos		
GRÁFICO 1 HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS		29
GRÁFICO 2 DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE PACIENTES		30
GRÁFICO 3 PAQUETES LIGADOS POR SESIÓN		32
GRÁFICO 4 COMORBILIDADES		33

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO.
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
INVESTIGACION.
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE QUETZALTENANGO

RESUMEN.

CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DE ORIGEN VARICEAL

AUTOR: EDWYN JHOWANY POL

Palabras clave: hemorragia digestiva variceal, ligadura de varices esofágicas, endoscopia.

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una de las emergencias médicas más frecuentes y complejas a las que debe enfrentarse el médico internista debido a su a sus numerosas etiologías. La HDA de origen variceal ha demostrado por mucho ser una de las etiologías asociadas a mayor morbilidad y mortalidad, razón por la cual debe de ser uno de los diagnósticos diferenciales iniciales al enfrentarse al sangrado digestivo.

Metodología: Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo analítico en el Hospital Regional de Occidente (HRO) durante los años 2012 y 2013, tomando en cuenta a pacientes con diagnóstico de hemorragia gastrointestinal de origen variceal sometidos a endoscopia con el fin de caracterizar a los pacientes con hemorragia gastrointestinal superior de origen variceal

Resultados: De un total de 364 endoscopias realizadas a pacientes con diagnóstico inicial de HDA se estableció como etiología variceal a un 38% siendo la más frecuente, la mediana de edad fue 48 años, no existieron diferencias con respecto a sexo (55% masculino 45% femenino) , 41% eran amas de casas y 29% agricultores, 60% tenían escolaridad primaria. 95% de los pacientes presentaban criterios para cirrosis, 89% se asoció a alcoholismo, 42% se clasificó como Child-pugh B. En la mayoría de los pacientes se ligaron dos paquetes por sesión (42%), la comorbilidad más frecuente fue hipertensión arterial.

Conclusión: Con respecto a etiología de HDA en el HRO se documentó como etiología más frecuente hemorragia variceal, el perfil epidemiológico del paciente con HDA sería el de un paciente masculino entre 48 año de edad, hipertenso, de Quetzaltenango, educación primaria, agricultor, alcohólico con lesión hepática Child-pugh B, a quien en promedio se le ligarían dos paquetes variceales

UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA.
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSGRADO.
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
INVESTIGACION.
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE QUETZALTENANGO

ABSTRAC

CHARACTERIZATION OF PATIENTS WITH UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING OF ORIGIN VARICEAL.

AUTHOR: EDWYN JHOWANY POL CETO

Keywords: variceal gastrointestinal bleeding, ligation of esophageal varices, endoscopy

Upper gastrointestinal bleeding (HDA) is one of the most common and complex medical emergencies that must face the internist because of its numerous etiologies. The variceal HDA has shown by far one of the etiologies associated with increased morbidity and mortality, why should be one of the initial differential diagnosis when faced with gastrointestinal bleeding.

Methodology: A retrospective analytical descriptive study was conducted at the Hospital Regional de Occidente (HRO) for the years 2012 and 2013, taking into account patients diagnosed with gastrointestinal bleeding variceal underwent endoscopy in order to characterize patients with variceal upper gastrointestinal hemorrhage of origin

Results: From a total of 364 endoscopies performed in patients with an initial diagnosis of HDA was established as variceal etiology to 38% being the most common, the median age was 48 years, there were no differences regarding sex (55% male 45 % female), 41% were housewives and 29% farmers, 60% had primary schooling. 95% of patients met the criteria for cirrhosis, 89% was associated with alcoholism, 42% were classified as Child-Pugh B. In most patients two packets per session (42%) were ligated, the most frequent comorbidity was hypertension arterial.

Conclusion: Regarding etiology of HDA in the HRO was documented as the most common cause variceal hemorrhage, the epidemiological profile of patients with HDA would be that of a male patient between 48 year old, hypertensive, Quetzaltenango, primary education, farmer, alcoholic liver injury with Child-Pugh B, who on average will variceal would link two packages

I. INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva alta (HDA) por varices esofágicas constituye una urgencia potencialmente grave como complicación de hipertensión portal asociada a cirrosis hepática, sigue siendo una de las causas más frecuentes de hospitalización.

El sangrado varicoso representa 10–30% de todos los casos de sangrado gastrointestinal alto. El desarrollo de varices esofágicas (VE) es una complicación grave que puede ocurrir hasta en el 90% de los pacientes cirróticos. La rotura y sangrado de las várices esofágicas son las principales complicaciones de la hipertensión portal y se asocian con una alta tasa de mortalidad, tiene una incidencia del 5% en los pacientes con VE pequeñas y hasta un 15% en aquellos con grandes varices esofágicas.

La mortalidad por episodio de sangrado es alrededor de 10-25%, y la supervivencia al año es de sólo el 60%. Por lo tanto, la detección de VE en pacientes con HDA es una recomendación firme en todos los consensos.

Los estudios prospectivos han demostrado que más del 90% de los pacientes cirróticos desarrollar varices esofágicas en algún momento de su vida y el 33% de estos va a sangrar. Cuando se diagnostica la cirrosis, varices están presentes en aproximadamente el 30% -40% de los pacientes compensados y el 60% de los que se presentan ascitis. Después del diagnóstico inicial de la cirrosis, la incidencia esperada de las varices recién desarrolladas es aproximadamente el 5% por año

Una vez desarrolladas las varices aumentan de tamaño de pequeño a grande antes de que finalmente se rompen y sangrar.

El fin del manejo de la terapia endoscópica de las várices esofágicas es contención de la hemorragia por un episodio sangrante, eliminar las várices y realizar un seguimiento para detectar la recurrencia temprana.

Actualmente no contamos con datos que permitan estimar la incidencia de HDA variceal razón por la cual se plantea el presente estudio con el fin de generar los mismos y hacer notar el grave problema que implica el hecho de no contar actualmente con equipo para endoscopias

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo analítico en el Hospital Regional de Occidente (HRO) durante los años 2012 y 2013, tomando en cuenta a pacientes con diagnóstico de hemorragia gastrointestinal de origen variceal sometidos a endoscopia con el fin de caracterizar a los pacientes con hemorragia gastrointestinal superior de origen variceal

Resultados: De un total de 364 endoscopias realizadas a pacientes con diagnóstico inicial de HDA se estableció como etiología variceal a un 38% siendo la más frecuente, la mediana de edad fue 48 años, no existieron diferencias con respecto a sexo (55% masculino 45% femenino) , 41% eran amas de casas y 29% agricultores, 60% tenían escolaridad primaria. 95% de los pacientes presentaban criterios para cirrosis, 89% se asoció a alcoholismo, 42% se clasificó como Child-pugh B. En la mayoría de los pacientes se ligaron dos paquetes por sesión (42%), la comorbilidad más frecuente fue hipertensión arterial.

Conclusión: Con respecto a etiología de HDA en el HRO se documentó como etiología más frecuente hemorragia variceal, el perfil epidemiológico del paciente con HDA sería el de un paciente masculino entre 48 años de edad, hipertenso, de Quetzaltenango, educación primaria, agricultor, alcohólico con lesión hepática Child-pugh B, a quien en promedio se le ligarían dos paquetes variceales.

II. ANTECEDENTES

2.1 Definición

La hemorragia digestiva alta (HDA) se define como la pérdida hemática proximal al ángulo de Treitz. Se manifiesta generalmente en forma de hematemesis o melenas, aunque ocasionalmente puede presentarse en forma de rectorragia. Constituye una urgencia potencialmente grave y sigue siendo una de las causas más frecuentes de hospitalización en patología digestiva. Aunque podría esperarse un descenso en su incidencia con relación al tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*, la HDA sigue teniendo una incidencia y mortalidad importantes probablemente debido al envejecimiento de la población asociado a un mayor consumo de AINE, antiagregantes y anticoagulantes.¹

Hematemesis: vomito sangre desde el tracto gastrointestinal superior o de vez en cuando después de tragar la sangre de una fuente en la nasofaringe. La hematemesis rojo brillante por lo general implica una hemorragia activa desde el esófago, el estómago o el duodeno. Esto puede llevar a un colapso circulatorio y constituye una emergencia médica mayor. Los pacientes que presentan hematemesis tienen una mayor mortalidad que los que presentan melena.²

Melena: es el paso de heces alquitranadas generalmente debido a la hemorragia digestiva alta aguda, pero de vez en cuando de hemorragia en el intestino delgado o el lado derecho del colon.

Hematoquecia: es el paso de la sangre fresca o alterada por el recto por lo general debido a un sangrado de colon. ²

El shock: es la insuficiencia circulatoria que resulta en la entrega de oxígeno insuficiente que conduce a la hipoperfusión global y la hipoxia tisular. En el contexto de una descarga sangrado gastrointestinal es más probable que sea hipovolémico (debido a insuficiente volumen circulante de la pérdida aguda de sangre). El paciente hipovolémico conmocionado generalmente exhibe uno o más de los siguientes signos o síntomas:

- pulso rápido (taquicardia)
- ansiedad o confusión
- una frecuencia respiratoria alta (taquipnea)
- piel fría y húmeda fría

- oliguria
- hipotensión.

Es importante recordar que un paciente con presión arterial normal puede ser todavía conmocionado y requerir reanimación.²

Varices: son venas dilatadas anormales por lo general en el esófago (varices esofágicas) y con menor frecuencia en el estómago (varices gástricas) o en otros sitios (varices ectópicas) generalmente se producen como consecuencia de una enfermedad hepática. El sangrado es característicamente grave y puede ser potencialmente mortal. El tamaño de las varices y su propensión a sangrar está directamente relacionada con la presión portal, que, en la mayoría de los casos, está directamente relacionado con la gravedad de la enfermedad hepática subyacente. Grandes varices con manchas rojas están en mayor riesgo de ruptura.²

Endoscopia: La endoscopia es la visualización del interior del tracto gastrointestinal utilizando telescopios. Examen del tracto gastrointestinal superior (esófago, estómago y duodeno) se conoce como endoscopia gastrointestinal gastroscopia o superior. El examen del colon (intestino grueso) se llama colonoscopia.²

2.2 Epidemiología

La hemorragia por varices gastroesofágicas es una de las principales complicaciones de la hipertensión portal como consecuencia de cirrosis, representa el 10 a 30 por ciento de todos los casos de sangrado del tracto gastrointestinal superior.³ La hemorragia variceal se produce en el 25 a 35 por ciento de los pacientes con cirrosis y representa del 80 al 90 por ciento de los episodios hemorrágicos en estos pacientes.⁴ hemorragia varicosa está asociado con más morbilidad y mortalidad que otras causas de sangrado gastrointestinal, así como con los mayores costos hospitalarios.⁵⁻⁶ Hasta un 30 por ciento de los episodios de sangrado iniciales son fatales, y hasta el 70 por ciento de los sobrevivientes tienen sangrado recurrente después de una primera hemorragia varicosa.^{2,7} Por otra parte, la tasa de supervivencia a un año después de la hemorragia por varices pueden ser pobres (32 a 80 por ciento).^{7,8} El tratamiento de los pacientes con várices gastroesofágico incluye la prevención del episodio de sangrado inicial (profilaxis primaria), el control de la hemorragia activa, y la prevención de hemorragias recurrentes tras un primer episodio (profilaxis secundaria).⁸

La incidencia por HDA se encuentra entre 40 a 150 casos por 100 000 personas/año.^{1,3} Además la incidencia de eventos clínicamente significativos aumentan con la edad, particularmente en mayores de 60 años y en especial en varones.⁹

La mortalidad generalmente también se asocia con la edad avanzada y la presencia de enfermedades concomitantes, como neoplasias, cirrosis, enfermedad obstructiva crónica, etc., de tal manera que sólo una tercera parte de las muertes asociadas a episodios de HDA se deben a la hemorragia misma. El sangrado por várices esófago-gástricas es una emergencia en gastroenterología, la cual se caracteriza y valora no sólo por la magnitud de la hemorragia, sino también por las consecuencias inmediatas sobre la homeostasis que esta produce.⁹

En el momento del diagnóstico inicial de la cirrosis, aproximadamente la mitad de los pacientes tienen varices esofágica, y con la progresión de la cirrosis aproximadamente 90% de los pacientes desarrollan varices esofágicas. Varices están presentes en aproximadamente el 40% de los pacientes con cirrosis compensada y el 60% de los pacientes con ascitis. Grandes varices (> 5 mm) se observan en el 16% de todos los pacientes seleccionados para várices por endoscopia superior. La presencia de varices se correlaciona con la severidad de la enfermedad hepática: 20 % a 40% de los pacientes Child-A cirrosis tienen várices esofagogástricas (EGV), en comparación con un máximo de 85% del Niño-C cirróticos. Los pacientes con cirrosis biliar primaria pueden desarrollar várices y te sangrado, incluso en ausencia de cirrosis establecida.¹⁰

Varices esofágica: los pacientes con cirrosis que no tienen várices en el momento de la endoscopia digestiva alta inicial desarrollan várices a un ritmo de 8% anual.¹¹ La progresión de pequeñas (<5 mm) a grandes (> 5 mm) se produce a una parecida tasa del 7% al 8% anual.¹² Un elevado gradiente de presión venosa hepática (GPVH) de más de > 10 mm Hg es un predictor independiente del desarrollo de várices.¹² Alrededor de un tercio de los pacientes con várices se desarrollan HDA. Los pacientes que se encuentran a tener várices pequeñas en el momento de la endoscopia inicial tienen un 5% por año el riesgo de sangrado, en comparación con un 15% por año en los pacientes con várices medianas o grandes al momento del diagnóstico. Por otra parte, el 40% de los pacientes con BAV espontáneamente dejan de sangrar sin ninguna intervención, en comparación con el 80% de los que tienen causas no varicosa de hemorragia digestiva alta.¹⁰ Sin embargo, los pacientes con enfermedad hepática grave (ChildC) son menos propensos a dejar de sangrar

espontáneamente. Con el estándar actual de la terapia, 80% a 90% de los pacientes tienen la cesación de la hemorragia. A pesar del tratamiento, 1 en 4 pacientes todavía mostrará ya sea un fracaso para controlar el sangrado o un recurrencia temprana de la hemorragia en el primero 6 . semanas después de la hemorragia inicial ^{13,14} El riesgo de resangrado es más alto en el período inmediatamente después de la purga de centinela: 40% de todas las nuevas hemorragias episodios ocurren dentro de los primeros 5 días. ^{13,14} Una HVPG elevada de más de 20 mm Hg, cuando se mide dentro de las 24 horas de la hemorragia por varices, se asocia con el fracaso para controlar el sangrado y resangrado temprano. Un modelo para la enfermedad hepática en etapa terminal (MELD) La puntuación de 18 o superior es también un predictor independiente de resangrado temprano. ¹¹

Varices gástricas: Varices gástricas (GV) están presentes en el 20% de los pacientes con hipertensión portal, y son la fuente de 5% a 10% de todos los episodios de sangrado gastrointestinal superior en pacientes con cirrosis. GV llevar a un riesgo del 10% al 16% de las hemorragias en riesgo de sangrado en 2 años 1 año y 25%.¹⁵ A pesar de que la prevalencia y el riesgo de sangrado del GV son más bajos, el sangrado suele ser más severo, requiere más transfusiones, y se asocia con una mayor mortalidad. Incluso después de la inyección endoscópica, el sangrado de GV todavía se asocia con altas tasas de nuevas hemorragias, que van desde 22% a 37%. El riesgo de sangrado recurrente depende de la localización de las varices: alejado várices del fondo gástrico (53%) llevan el mayor riesgo de sangrado recurrente, seguido por varices a lo largo de la curvatura mayor gástrica (19%) y la curvatura gástrica menor (6%). La incidencia anual de sangrado es del 4% en los pacientes con clase Child A con pequeñas varices sin signos de columnas rojas, y el 65% en pacientes con clase Child C con grandes varices con signos de columnas rojas. ¹⁶

Mortalidad: Cualquier muerte que ocurre en las primeras 6 semanas después de la purga índice se considera una muerte relacionada Hemorragia-. Hace tres décadas, hemorragia variceal se asoció con una mortalidad del 60% a las 6 semanas. Con los recientes desarrollos en los tratamientos farmacológicos y endoscópicos, esta cifra ha mejorado significativamente en la era actual al 20% o menos. la mortalidad inmediata de hemorragia no controlada está en el rango de 4% a 8%. ¹⁰

Modelos predictivos: Múltiples estudios han identificado factores independientes que predicen el riesgo de sangrado, resangrado y muerte en hemorragia variceal. Sin embargo, las conclusiones globales de estos estudios son discordantes, y el valor predictivo de los resultados combinados es difícil de evaluar. Los predictores de sangrado incluyen la presencia de cirrosis descompensada (Child B o C), el tamaño de las várices, y la presencia de estigmas de alto riesgo en la endoscopia. El riesgo de un mayor resangrado, la mortalidad y las complicaciones son más altas dentro de la primeras 6 semanas.¹⁸ En estudios pronósticos realizados en la era actual utilizando intervenciones estándar de atención (antibióticos, drogas vasoactivas y endoscópica ligadura con banda), el riesgo de resangrado o tratamiento falla temprana fue de 15% a 21%, con el riesgo de mortalidad temprana siendo 6% a 24%.¹⁹ Los predictores de resangrado o fracaso del tratamiento incluyen puntuación MELD, Child-Turcotte-Pugh (CTP) Resultado, HVPG elevada (20 mm Hg), el desarrollo de infecciones, y la apariencia endoscópica (activo sangrado, coágulos en la vena y shock). La hemorragia varicosa recurrente es menor entre los pacientes que logran una reducción en HVPG a menos de 12 mm Hg o una reducción del 20% en los valores de referencia HVPG. Sin embargo, el papel de HVPG- la terapia guiada sigue siendo poco claro.²¹

2.3 Fisiopatología de la hipertensión portal

La hipertensión portal es un síndrome clínico caracterizado por un incremento patológico de la presión hidrostática en el sistema venoso portal que conduce a la formación de un sistema de ramificaciones venosas colaterales que derivan parte del flujo sanguíneo portal a la circulación sistémica sin atravesar el hígado. La hipertensión portal se define como el aumento del gradiente de presión portal que, como ya conocemos, es la diferencia de presión entre la vena porta y la vena cava inferior, por encima de su valor normal de 5 mm Hg.²⁹ La importancia de este síndrome radica en la frecuencia y severidad de sus complicaciones la más dramática de las cuales como hemos visto, es la hemorragia por ruptura de varices esofagogástricas, a menudo letal. Todas las enfermedades que interfieran el flujo sanguíneo venoso portal tanto a nivel prehepático (enfermedades que afectan a las venas porta, esplénica y mesentérica), intrahepático (enfermedades hepáticas agudas o crónicas) como posthepático (enfermedades que interfieren el drenaje venoso del hígado) pueden ocasionar hipertensión portal.

En los países occidentales, la cirrosis hepática constituye la causa más frecuente, responsable de más del 90% de los casos de hipertensión portal, por lo que en este apartado analizaremos los mecanismos fisiopatológicos de este síndrome, sobre todo en el contexto de esta enfermedad. El 10% restante se reparte entre la trombosis del eje esplenoportal, hipertensión portal idiopática y una amplia miscelánea de enfermedades ²¹

2.4 Hemorragia por varices

Hemorragia por varices se define como el sangrado de varices esofágicas o varices gástricas en el momento de la endoscopia o la presencia de grandes varices del esófago con la sangre en el estómago y ninguna otra causa reconocible de sangrado.²²

Un episodio de sangrado es clínicamente significativo cuando hay una necesidad de transfusión durante 2 unidades de sangre o más dentro de las 24 h del tiempo cero, junto con una presión arterial sistólica de <100 mm Hg o un cambio postural de > 20 mm Hg y / o la frecuencia del pulso > 100 lpm en el tiempo, 532 pacientes con cirrosis y mostraron que la incidencia acumulativa de los pacientes con varices aumentó de 12% a 90% de más de 12 años. En un estudio con 80 pacientes seguidos durante 16 meses, Cales y Pascal¹⁹ mostraron que el 20% de los pacientes que no tenían várices desarrollaron nuevas varices y el 42% de los pacientes con várices pequeñas mostraron que la prevalencia de varices aumentó de 8% a 13% a los 5 años en una cohorte de pacientes con hepatitis crónica activa a pesar de que fueron ²³ en un estudio de 213 pacientes con cirrosis o sin pequeñas varices, demostró que la progresión anual de varices fue del 12%. Un análisis de la base de datos reciente utilizando un modelo de riesgo competitivo mostró que la incidencia acumulada de varices a los 10 y 20 años fue del 44% y 53%, respectivamente, lo que sugiere una sobreestimación en estudios previos que no utilizan un modelo de riesgo la competencia.

Los principales factores que aparecen para determinar el desarrollo de varices se continúan lesión hepática, el grado de derivación portosistémica, las apariencias endoscópicas y la presión portal. La evidencia de la función de la lesión hepática se deriva de estudios que llegaron a la conclusión de que la desaparición y la regresión de las várices pueden estar relacionados con la abstinencia de alcohol.

Esta observación fue con firmado en un estudio realizado por Dagradi ²⁵ que siguió una cohorte de pacientes con cirrosis alcohólica de más de 3 años y mostró una reducción en el tamaño variable en 12 de los 15 pacientes con cirrosis alcohólica que dejaron de beber y una

ampliación en tamaño de las várices en 17 pacientes que continuaron bebiendo. Por otro lado, Cales y Pascal²³ mostraron que la regresión de las várices se produjo en el 16% de los pacientes con cirrosis alcohólica que continuaron bebiendo alcohol. Esto podría estar relacionado con el desarrollo de grandes colaterales, que descomprimen el sistema portal y reducir el riesgo del desarrollo de grandes varices esofágicas.²²

Factores de riesgo: Aproximadamente 30% de los pacientes con cirrosis presentan várices esofágicas en el momento del diagnóstico; esta proporción aumenta con el tiempo y alcanza 90% tras aproximadamente diez años.

Recientemente se ha hallado que un Cociente Normalizado Internacional (INR) >1.5, un diámetro de la vena porta >13mm y la trombocitopenia predicen la probabilidad de que se presenten várices en pacientes con cirrosis. De este modo, se estimó que <10%, 20–50%, 40–60%, >90% de los pacientes tendrían várices si no se cumple ninguna, o si se cumplen una, dos, o estas tres condiciones, respectivamente. Esto puede influir en la indicación de gastroscopía al buscar várices con respecto a la profilaxis primaria del sangrado en la cirrosis.

Alrededor de 30% de los pacientes con várices esofágicas presentarán sangrado dentro del primer año de su diagnóstico. A pesar de todos los avances en cuidados intensivos, los episodios de sangrado siguen comportando una alta mortalidad, que fundamentalmente depende de la severidad de la hepatopatía subyacente.

La mortalidad de los episodios de sangrado puede variar entre <10% en un paciente Child-Pugh A bien compensado, hasta >70% en los pacientes cirróticos con Child-Pugh C avanzado, respectivamente.

Una vez que un paciente ha sangrado, el riesgo de que vuelva a sangrar es alto, llegando a 80% en el plazo de un año.²⁶

Los factores clínicos de riesgo para un episodio inicial de sangrado incluyen una mala función hepática y el consumo continuo de alcohol. Los predictores endoscópicos de sangrado incluyen el tamaño de las várices y la presencia de marcas rojas como latigazos que corresponden a áreas de adelgazamiento de la pared de la várice a causa de un aumento de la tensión parietal. La interrupción abrupta de los beta-bloqueantes podría ser también considerada como un factor de riesgo luego de un sangrado importante.²⁶

La clasificación modificada Child-Pugh de severidad de enfermedad hepática se realiza de acuerdo al grado de ascitis, las concentraciones plasmáticas de bilirrubina y albúmina, el tiempo de protrombina, y el grado de encefalopatía.

Puntos	Clase	Supervivencia al cabo de 1 año	Supervivencia al cabo de 2 años
5-6	A	100%	85%
7-9	B	81%	57%
10-15	C	45%	35%

Una puntuación total de 5-6 es considerada grado A (enfermedad bien compensada); 7-9 es grado B (compromiso funcional significativo); y 10-15 es grado C (enfermedad descompensada). Estos grados se correlacionan con una supervivencia del paciente al año y a los 2 años.

Se trata de un modelo iniciado en el año 1964 por Child y Turcotte con el objetivo de estratificar el riesgo quirúrgico en pacientes con descompensación portal. Posteriormente fue modificada por Pugh en el año 1972 al cambiar el parámetro de estatus nutricional por el tiempo de protrombina, siendo esta escala la vigente en la actualidad.¹⁶

Es un score, por tanto, derivado empíricamente al nacer para estratificar riesgo quirúrgico, sin embargo es el sistema más usado para clasificar el grado de disfunción hepática en hepatopatías, siendo validado como buen predictor pronóstico para las complicaciones de la hipertensión portal.

Como ventaja presenta un fácil manejo clínico, de ahí su elevado uso. Sin embargo presenta algunas desventajas entre las que destacan el empleo de parámetros subjetivos (ascitis y EH) que además son modificables con tratamiento médico, el efecto “ceiling/floor” (siendo un ejemplo el hecho de corresponder para una misma puntuación un valor de bilirrubina de 4 mg/dl y uno de 30 mg/dl), el disponer de solo 3 categorías, por tanto demasiado amplias, así como también las variaciones de los niveles de TP y albúmina en función del laboratorio que los determina.

La presencia de una o más de estas condiciones representa una indicación para endoscopia para investigar várices y realizar profilaxis primaria contra el sangrado en los pacientes cirróticos²²

2.5 Diagnóstico y diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluyen todas la etiologías del sangrado gastrointestinal alto. Es de destacar que las úlceras pépticas también son más frecuentes en los pacientes cirróticos²⁶

La esofagogastroduodenoscopia es el patrón oro para el diagnóstico de várices esofágicas. Si no se dispone de patrón oro, otros posibles pasos diagnósticos serían la ecografía con Doppler de la circulación sanguínea (no la ecografía endoscópica). Si bien es una mala segunda opción, ciertamente puede demostrar la presencia de várices. Entre otras alternativa, se puede utilizar la radiografía baritada (con ingestión de bario) del esófago y estómago, y angiografía y manometría de la vena porta.

Es importante valorar la ubicación (esófago u estómago) y el tamaño de las várices, los signos de sangrado inminente, que puede ser un primer sangrado agudo, o recurrente, y (si corresponde) debe considerarse la causa y la gravedad de la hepatopatía.¹¹

El diagnóstico diferencial de hemorragia varicosa incluye todas las etiologías de sangrado gastrointestinal (alto). Las úlceras pépticas también son más frecuentes en los pacientes portadores de cirrosis. Estas incluyen:

- Esquistosomiasis
- Insuficiencia cardíaca congestiva severa
- Hemocromatosis
- Enfermedad de Wilson
- Hepatitis autoinmune
- Trombosis de la vena porta/esplénica
- Sarcoidosis
- Síndrome de Budd–Chiari
- Pancreatitis Crónica
- Hepatitis B
- Hepatitis C
- Cirrosis alcoholica

- Cirrosis biliar primaria (CBP)
- Colangitis esclerosante primaria (CEP)

2.6 Hemorragia digestiva alta aguda

Simple y ampliamente validado los sistemas de puntuación para identificar pacientes con alto riesgo de resangrado, la muerte y la intervención activa son necesarios para un manejo óptimo.

El sistema de puntuación Rockall fue diseñada principalmente para predecir la muerte basado en una combinación de hallazgos clínicos y endoscópicos. Dado que muchos de los factores de riesgo de resangrado son idénticas a las de la mortalidad y que resangrado en sí es un factor predictivo independiente de la muerte, la puntuación Rockall también puede ser utilizado para estimar el resangrado risk.²⁷ El (pre-endoscópica) Rockall puntuación inicial se deriva de edad (0 a 2 puntos), shock (de 0 a 2 puntos) y la comorbilidad (0 a 3 puntos). La puntuación mínima de 0 se asigna a los pacientes con edad <60 años que no tienen pruebas de choque y o comorbilidad. Una puntuación de 0 identifica el 15% de los pacientes con HDA aguda en la presentación que tienen un muy bajo riesgo de muerte (0,2%) y las nuevas hemorragias (0,2%), y que puede ser adecuado para el alta temprana o no admisión²⁷.

Si la puntuación inicial (pre-endoscópica) es superior a 0 hay una mortalidad significativa (puntuación 1: mortalidad predicha 2,4%; y marcó el 2: la mortalidad predicha 5,6%) lo que sugiere que sólo los de puntuación 0 puede ser descargado de forma segura en este stage.²⁸

Un estudio prospectivo que validó la escala de Rockall inicial confirmó una mortalidad de menos del 1% en los pacientes con una puntuación de 0 ó 1, incluyendo una muerte en el grupo de puntuación de 0, haciendo hincapié en que no hay puntuación predictiva es totalmente fiable para el individual.²⁹ El estudio también mostró una relación general entre el aumento de la puntuación inicial de Rockall en toda la gama de los valores y la mortalidad.

Un estudio prospectivo más de 358 pacientes evaluó la validez del sistema de calificación de riesgo inicial de Rockall en la predicción de resangrado y la mortalidad en pacientes con varices esofágicas o úlcera péptica. El estudio demostró la mortalidad cero para los pacientes con úlcera péptica o varices presenta con HDA aguda que tenía una puntuación inicial (pre-endoscópica) de 0 a 1 y confirma una relación significativa entre la mortalidad hospitalaria y los de puntuación 2 y superiores. No se dan las tasas de nuevas hemorragias.

La puntuación de riesgo Blatchford se derivó de predecir la muerte y la necesidad de tratamiento (transfusiones, tratamiento endoscópico, la cirugía) 0.10 La puntuación total fue validado internamente en 197 pacientes y se realiza mejor que el puntaje de Rockall en la predicción de la necesidad de tratamiento.²⁷

El sistema Blatchford es teóricamente atractiva, ya que aspira a identificar a los pacientes que necesitan la intervención en el momento de la presentación al hospital, pero aún no se ha probado contra otras alternativas como la puntuación de Rockall y, sobre todo, carece de cualquier validación externa. No se puede recomendar para uso clínico.²⁷

Una puntuación Blatchford abreviada (una herramienta de detección vía rápida, que mide la urea, la hemoglobina, la presión arterial y la frecuencia del pulso) ha demostrado ser extremadamente sensible en la identificación de 99% de los pacientes que requieren tratamiento, pero carecía de especificidad, ya que identificó sólo el 32% de los pacientes que no requería tratamiento.²⁷

Otro sistema de estratificación de riesgo pre-endoscopia, diseñado en el Hospital de Addenbrooke, se basa en datos clínicos simples disponibles en admisión. Esto asigna a los pacientes a alta, media y bajo riesgo, pero actualmente no se puede recomendar porque carece de validación externa.²⁷

Ninguna evidencia se ha identificado que la aplicación de cualquier sistema de puntuación de riesgo especial calculado en el momento del ingreso en el hospital altera el resultado para los pacientes ingresados por hemorragia aguda del tracto gastrointestinal superior. La puntuación inicial Rockall es el único sistema de puntuación formal de pre-endoscópica con cualquier validación externa. Se incluye un protocolo más general sobre la base de la evidencia disponible y la opinión de expertos del grupo elaborador

Todos estos pacientes tendrán una puntuación inicial Rockall de 0. Si edades > 60 años puntaje de Rockall se convierte en 1 y el paciente probablemente debería ser admitido pero consideró para el alta temprana. Cada paciente debe ser evaluado individualmente y juicio clínico se debe utilizar para guiar estas consideraciones.²⁷

2.7 Reanimación y tratamiento inicial

Vías respiratorias Los pacientes con hemorragia digestiva aguda deben tener evaluación continua y la gestión adecuada de las vías respiratorias, la respiración y la circulación. Estos pacientes están en riesgo particular de compromiso de la vía aérea. El personal involucrado en el cuidado de estos pacientes debe ser competente en el reconocimiento del compromiso de la vía aérea y su administración con maniobras básicas de la vía aérea. También deben ser capaces de recurrir a personal capacitado en las maniobras avanzadas de las vías respiratorias cuando sea apropiado.²

Reanimación con fluidos: Choque se asocia con un mayor riesgo de muerte en pacientes con hemorragia gastrointestinal aguda. Una parte clave de su tratamiento inicial es el reconocimiento del shock y principios de la reanimación agresiva.

Una revisión Cochrane demostró ninguna diferencia estadística entre los cristaloides y una amplia gama de coloides (hidroxietilalmidón, gelatinas modificadas, dextrans y coloides hipertónicos cristaloides).³² Esta revisión incluye la solución salina versus albúmina que no mostró diferencia en los resultados entre el uso de solución de albúmina humana 4,5% y solución salina normal en la reanimación de pacientes críticamente enfermos en UCI.³³

El uso de protocolos puede formar una parte integral de la gestión de los pacientes dentro de una unidad de HDA. Protocolos de hemorragias importantes se han vuelto más comunes en la práctica en los últimos 10 años. No se identificó evidencia que describe el uso de los principales protocolos de hemorragia en el manejo de los pacientes con hemorragia gastrointestinal aguda. Las unidades que manejan pacientes sangrantes agudos deben tener un importante protocolo de hemorragia en el lugar.²⁷

Principios De Manejo Farmacológico

Aunque hay pruebas de una mejor evolución clínica asociada con manejo farmacológico post-endoscópico de pacientes con alto riesgo de resangrado,³⁵ hay una falta de pruebas para apoyar el tratamiento pre-endoscópico con inhibidores de la bomba de protones (IBP).

En un meta-análisis, el tratamiento con IBP antes del diagnóstico por endoscopia en pacientes ambulatorios no seleccionados con hemorragia digestiva alta no mostró beneficios en términos de mortalidad, nuevas hemorragias o necesidad de cirugía.³⁶ tasas de mortalidad reunidas se baja tanto para el grupo de PPI (6.1%) y el grupo de control (5,5%). No se registraron comorbilidades. La baja tasa de mortalidad puede explicarse en parte por la exclusión de los pacientes hospitalizados, un grupo con una alta tasa de mortalidad, a partir del estudio principal en el metanálisis. En general, el 37,3% de los pacientes con IBP y el 39,6% de los pacientes del grupo de control requiere tratamiento hemostático endoscópico.

Tasas de nuevas hemorragias agrupados fueron 13,9% para el tratamiento con IBP y el 16,6% para el tratamiento de control, lo que indica que no hubo un efecto estadísticamente significativo del tratamiento con IBP en las tasas de nuevas hemorragias agrupados (OR 0,81; intervalo de confianza del 95% (IC) 0,61 a 1,09). Tasas combinadas de cirugía fueron 9,9% para el tratamiento con IBP y del 10,2% para el tratamiento de control. El tratamiento con IBP no afectó significativamente las tasas de intervención quirúrgica (OR 0,96; IC del 95%: 0,68 a 1,35).

Un ECA sugiere que altas dosis de omeprazol de infusión (80 mg en bolo seguido de 8 mg / hora) antes de la endoscopia acelerado los signos de la resolución de la hemorragia y reducir la necesidad de terapia endoscópica.³⁷ Este estudio puede no ser generalizables a Escocia, ya que era llevado a cabo en una población asiática. El efecto del tratamiento es mayor en los pacientes asiáticos que son más sensibles al tratamiento con IBP .El estudio también excluyó a los pacientes en terapia de aspirina a largo plazo. La dosis óptima y la vía de PPI está claro y requiere ser evaluado en una población asiática.

Terapia pre-endoscópica no afectó el resultado clínico y no debe considerarse como una alternativa a la endoscopia temprana. La terapia endoscópica está indicada sólo para lesiones de alto riesgo (sangrado arterial activo, no sangrante vasos visibles y coágulos adherentes). Los que tienen una base de la úlcera limpia o manchas pigmentadas no requieren intervención. En este ensayo, aunque se observaron más úlceras con bases limpias en el grupo de omeprazol que en el grupo placebo ($p = 0,001$), no hubo diferencia en el número de no sangrado, coágulos de vasos visibles y manchas pigmentadas.

Terapia pre-endoscópica con altas dosis de IBP puede reducir el número de pacientes que requieren terapia endoscópica, pero no hay evidencia de que altera los resultados clínicos importantes y no hay pruebas suficientes para apoyar esta práctica.²⁷

La endoscopia es una intervención efectiva para hemorragia gástrica aguda. El momento óptimo de la endoscopia no ha sido claramente establecido y no hay definición coherente de un procedimiento de "principios" o "retrasado". La literatura describe endoscopia temprana como que van desde una a 24 horas después de la presentación inicial.^{38,39}

Hemorragia digestiva aguda : La práctica clínica actual implica endoscopia dentro de las 24 horas de la presentación. Endoscopia temprana permite estimar el riesgo para el sangrado. Los pacientes de bajo riesgo que pueden ser dados de alta del hospital en una etapa temprana, se pueden identificar por lo tanto reduciendo los costos de admisión.³⁹ No se identificó evidencia de que la endoscopia temprana urgente afecte la mortalidad, aunque una revisión sistemática sugiere que la endoscopia temprana está asociada con una necesidad de transfusión reducida y una reducción de la duración de la estancia en los pacientes de alto riesgo con sangrado no varicoso ⁴⁰. El tiempo en estos estudios varió de cuatro horas a 12 horas.

Un pequeño subgrupo de pacientes inestables a causa de sangrado activo (hematemesis activa y / o melena, taquicardia y / o hipotensión). Endoscopia temprana y terapia endoscópica (<24 horas desde el ingreso) se asocia con la reducción de las necesidades de transfusión, una reducción de resangrado y una menor necesidad de la cirugía en comparación con los pacientes que recibieron la endoscopia después. ⁴⁰

La endoscopia debe llevarse a cabo en un área de endoscopia dedicada con la ayuda de asistentes de endoscopia debidamente capacitado. Reanimación óptima es esencial antes de la endoscopia, para 4 a reducir las posibles complicaciones cardiorrespiratorias del procedimiento.⁴¹

2.8 Manejo de la hemorragia digestiva alta aguda variceal

Hemorragia por varices se produce a partir de venas dilatadas (varices) en la unión entre los sistemas venosos sistémicos y portales. Estos tienden a ser en el esófago distal y / o el estómago proximal, pero varices aislados pueden ser encontrados en el estómago distal,

intestino grueso y delgado. La mayoría de los pacientes con hemorragia por varices tienen enfermedad hepática crónica. Los pacientes con hemorragia por varices a menudo se presentan con sangrado gastrointestinal superior abierta con hematemesis y / o melena, pero también pueden presentar una descompensación de la enfermedad hepática crónica incluyendo encefalopatía o con anemia.

Alrededor de 11% de los pacientes sometidos a endoscopia para la hemorragia digestiva alta tiene hemorragia por varices, de los cuales la gran mayoría ha sangrado por várices esofágicas. Hemorragia por varices tiene un pronóstico pobre y el reconocimiento precoz y el tratamiento son obligatorios.²⁷

El resultado para los pacientes con hemorragia por varices está estrechamente relacionado con la severidad de la enfermedad hepática subyacente. La gravedad de la enfermedad hepática se estratifica por grado Childs-Pugh. En pacientes con enfermedad hepática alcohólica que fueron tratados con la escleroterapia para el sangrado de várices esofágicas mortalidad se informó en el 32% de Childs A, 46% para Child B y el 79% para los pacientes Childs C tres años después de la terapia endoscópica. Las tasas de supervivencia se redujo en todos los pacientes, la duración del seguimiento.⁴² Existe evidencia de que los resultados de la hemorragia por varices están mejorando con el tiempo como nuevas estrategias de tratamiento (por ejemplo, la ligadura con banda de varices y fármacos vasoactivos).

Los pacientes que presentan hemorragia por várices se deben ser evaluados y resucitados como para cualquier otro paciente con evidencia de HDA. Hemorragia por varices se puede sospechar cuando hay una historia de la anterior hemorragia por varices, enfermedad hepática conocida o cuando la evaluación clínica identifica 'estigmas' de la enfermedad hepática crónica o hipertensión portal. Estos incluyen la presencia de ictericia, ascitis, esplenomegalia, encefalopatía, cabeza de medusa (dilatadas venas periumbilical) y arañas vasculares. Los planteamientos iniciales para el tratamiento de pacientes con hemorragia por varices son el tratamiento endoscópico, la terapia farmacológica, y taponamiento con balón.²⁷

Hemorragia por varices se confirma en el momento de la endoscopia digestiva alta. En los pacientes con sospecha de hemorragia por varices endoscopia debe realizarse una vez que la reanimación adecuada ha llevado a cabo.²⁷

Várices esofágicas Un meta-análisis de siete ECA mostró que el tratamiento con ligadura de varices fue superior a la escleroterapia en términos de nuevas hemorragias (OR 0.52 IC 95%: 0,37 a 0,74), todas las causas de mortalidad (OR 0,67 IC 0,46 a 0,98), y la muerte por sangrado (OR 0,49; IC 0,24 a 0,996) en los pacientes con hemorragia por várices esofágicas.⁴³

En un ensayo aleatorizado posterior un mejor control de la hemorragia por varices se logró con la ligadura que escleroterapia (97% v 76%, $p = 0,12$). Las complicaciones fueron mayores en el grupo de escleroterapia (29% v 5%, $p = 0,007$), en particular en lo que respecta a la sepsis y la ulceración del esófago.⁴⁴

Ligadura de varices se ha demostrado ser superior a la escleroterapia en pacientes que también se prescriben somatostatina. ²⁷ La ventaja se vio en la hemostasia inmediata (OR 2,4; IC del 95%: 1,1 a 4.9), y significativamente mayor supervivencia seis semanas sin continuado hemorragia aguda, nuevas hemorragias o la muerte ($p = 0,01$).

Un meta-análisis de tratamiento de drogas vasoactivas frente escleroterapia indica tasas similares de la hemostasia, el resangrado y la mortalidad de ambas intervenciones, con mayores efectos adversos en el grupo de escleroterapia (RR 0,14; IC del 95%: 0,07 a 0,22).⁴⁵

Un ensayo de la somatostatina en comparación con la ligadura con banda de varices en el manejo de la hemorragia por varices activo. El grupo de ligadura tuvo una tasa de fracaso significativamente menor (4,8% v 31,7%, $p = 0,0001$).⁴⁶

Los pacientes con hemorragia por varices esófago confirmada deben someterse a las várices ligadura con banda. Anillamiento puede ser técnicamente difícil en casos de sangrado continuo, y la escleroterapia puede ser necesaria.²⁷

Las varices gástricas: se pueden clasificar de acuerdo a su posición y su asociación con varices esofágicas. Varices gástricas que están en continuidad con varices esofágicas que se extienden a menos de 5 cm a lo largo de la curvatura menor del estómago se clasifican como gastroesofágicas (GOV) Tipo 1. Aquellos que están en continuidad con varices esofágicas, sino que se extienden más hacia el fondo de ojo se clasifican GOV Tipo 2. Varices

gástricas aisladas (IGV) se clasifican en función de si se encuentran en el fondo de ojo (IGV Tipo 1) o en otro lugar en el estómago (IGV Tipo 2).

Dos ECA han comparado la eficacia y las complicaciones de la inyección de cianoacrilato y la ligadura de bandas para el manejo de la hemorragia por varices gástricas. En el primero de estos estudios la obturación endoscópica utilizando cianoacrilato fue más eficaz y más seguro que la ligadura con banda.⁴⁷ tasa hemostática inicial (definida como ausencia de sangrado durante 72 horas después del tratamiento) fue del 87% en el grupo de inyección y 45% en el grupo de ligadura ($p = 0,03$). Las tasas de resangrado fueron significativamente mayores en el grupo de ligadura (54%) que el grupo de inyección (31%, $\chi^2 + p = 0,0005$). Hemorragia por úlcera inducida por el tratamiento se produjo en dos pacientes (7%) en el grupo de inyección y ocho pacientes (28%) en el grupo de ligadura ($p = 0,03$). La cantidad de transfusiones de sangre requerida también fue mayor en el grupo de ligadura que el grupo de inyección ($4,2 \pm 1,3$ v $2,6 \pm 0,9$ unidades, respectivamente, $p < 0,01$). Nueve pacientes en el grupo de inyección y 14 pacientes en el grupo de ligadura murieron ($p = 0,05$).

En el segundo estudio no hubo diferencia en el control de la hemorragia, pero la tasa de resangrado fue significativamente menor en los pacientes tratados con cianoacrilato (OR 2,45).⁴⁸ La mayoría de los pacientes en ambos estudios tuvo GOV Tipo 1 en lugar de várices del fondo u (Tipo 2 o IGV GOV Tipo 1). Los beneficios de la terapia de inyección de cianoacrilato no se limitaron a cualquier tipo específico de varices gástricas en el primer estudio. En el segundo estudio la reducción de resangrado se ve más claramente en los pacientes con IGV Tipo 1.

Los pacientes con hemorragia por varices confirmado gástrica deben tener la terapia endoscópica, preferentemente con la inyección de cianoacrilato.²⁷

La terapia con medicamentos vasoactivos para la hemorragia aguda de las várices

Dos revisiones sistemáticas consideran el uso de cualquiera de terlipresina⁴⁹ o somatostatina y sus análogos⁵⁰ para el tratamiento de la hemorragia aguda de las várices.

En la primera revisión sistemática siete ECA compararon terlipresina con placebo.⁴⁹ Hubo un beneficio de mortalidad estadísticamente significativa a favor de la

terlipresina con un riesgo relativo de 0,66 (IC del 95%: 0,49 a 0,88). El NNT para terlipresina para prevenir una muerte fue de 8,3.

La revisión sistemática de la somatostatina y sus análogos identificó 21 ECA que compararon estos fármacos con el placebo.⁵⁰ No hubo una reducción en la mortalidad (riesgo relativo 0,97; IC del 95%: 0,75 a 1,25, para los ensayos con un bajo riesgo de sesgo, y 0,80, 95 IC%: 0,63 a 1,01, para los otros ensayos), aunque hubo una mejora en la hemostasia inicial con el tratamiento farmacológico (riesgo relativo 0,68; IC del 95%: 0,54 a 0,87). Ningún metanálisis presentó los resultados en función de si los medicamentos fueron utilizados antes o después de la endoscopia. En la práctica clínica la decisión de utilizar tratamiento farmacológico se basa ya sea bajo la sospecha de hemorragia por varices o la confirmación endoscópica de la hemorragia por varices. Además, ni opinión separada aquellos ensayos que utilizaron el tratamiento de drogas vasoactivas en combinación con, o en lugar de la terapia endoscópica. Por lo tanto, los ensayos relativos a estas situaciones clínicas diferentes fueron examinados por separado.

En los estudios revisados, tratamiento de drogas vasoactivas se inició antes de un diagnóstico endoscópico de la hemorragia por varices. La mayoría de los pacientes continuaron recibiendo el tratamiento endoscópico, ya sea con várices ligadura con banda o la escleroterapia.

Dos ECA probaron la eficacia de la somatostatina en comparación con el placebo antes de la endoscopia. Uno de estos ensayos demostraron una mejora en la tasa de hemostasia con tratamiento farmacológico (RR 0,63; . IC del 95%: 0,46 a 0,97), pero no mostró reducción resangrado o mortalidad⁵¹ un tratamiento fracaso en 35 somatostatina y 57 recibieron placebo (p = 0,004); la muerte o el uso de terapia de rescate se produjo en nueve y 19 pacientes, respectivamente (p = 0,05). El tratamiento utilizado fue 250 mcg / hora después de unos 250 mcg de bolo por vía intravenosa.

El otro ECA no mostró ninguna diferencia en las tasas de la hemostasia, el resangrado y la mortalidad entre los pacientes tratados con somatostatina y los pacientes tratados con placebo.⁵² Ninguna evidencia fue identificada por el uso de pre-endoscópica de octreotida, un análogo de la somatostatina.

Antes del diagnóstico endoscópico, terlipresina se debe dar a los pacientes con sospecha de hemorragia por varices.²⁷

Drogas vasoactivas después de terapia endoscópica

Terlipresina : Dos estudios compararon terlipresina con placebo después de la confirmación endoscópica de la hemorragia por varices.⁵³⁻⁵⁴ Un estudio demostró una mejoría en la hemostasia (OR 0,29; 95% CI 0,09-0,94).⁵⁴ En el otro estudio el 60% de los episodios de hemorragia varicosa aguda fueron controlados con terlipresina en comparación con 37% en los pacientes que recibieron placebo (no significativo).

Somatostatina: Sólo un estudio ha comparado la somatostatina con el placebo después de la confirmación endoscópica de la hemorragia por varices⁵⁵. somatostatina fue entregado a una velocidad de infusión de 250 mcg / hora después de un bolo mcg 250. Este estudio mostró tasas similares de resangrado y la mortalidad en los dos brazos.

En un meta-análisis de ocho ECA la combinación de la somatostatina, octreotida o vapreotida con la terapia endoscópica fue superior a la terapia endoscópica sola (hemostasia OR 1,12; IC del 95%: 1,02 a 1,23; resangrado precoz OR 1,28; IC del 95%: 1,18 a 1,39), aunque no había beneficio en la supervivencia.⁵⁶ Todos excepto uno de estos estudios utilizaron la escleroterapia como tratamiento endoscópico. El ensayo restante mostró que una combinación de ligadura de varices plus octreotida (50 bolo mcg; 50 mcg / hora durante cinco días) logrado con mayor eficacia la hemostasia por día 5, en comparación con la octreotida sola (RR 1,58; IC 95% 1,19-2,08).⁵⁷

Después del tratamiento endoscópico de los pacientes agudos hemorragia por varices esofágicas deben recibir tratamiento con fármacos vasoactivos (terlipresina durante 48 horas, octreotida o somatostatina altas dosis *cada tres a cinco* días).

La terapia con antibióticos: Un meta-análisis mostró que el uso de antibióticos reduce significativamente la mortalidad de los pacientes que desarrollan HDA aguda en asociación con la enfermedad crónica del hígado (OR 0,73; IC del 95%: 0,55 a 0,95).⁵⁸

Un ECA comparó norfloxacina oral con ceftriaxona intravenosa. Esto no mostró ninguna diferencia en la mortalidad entre estos fármacos, aunque hubo significativamente menos episodios sépticos en pacientes tratados con ceftriaxona. ⁵⁹

Tratamiento antibiótico debe iniciarse en pacientes con enfermedad hepática crónica que presentan hemorragia digestiva alta aguda.²⁷

Taponamiento con globo: Seis ensayos controlados aleatorios examinaron el uso de taponamiento con balón en la hemorragia aguda de las várices.²⁷ Estos estudios compararon taponamiento con balón con diferentes tratamientos farmacológicos (terlipresina ± GTN, octroetide y somatostatina). taponamiento no mejoró supervivencia y se asoció con el desarrollo de complicaciones significativas.

En ocasiones la hemorragia aguda de las várices continuará a pesar de la combinación de la terapia endoscópica y terapia con medicamentos. Opinión de los expertos recomienda la gestión de tales pacientes en dos etapas: la terapia inicial de emergencia para detener la pérdida de sangre, y la terapia de segunda línea para hacer frente a la causa subyacente.²⁷

Taponamiento con balón es una medida temporal que se puede controlar la hemorragia por varices masiva que no responde a la terapia endoscópica. Endoscópica definitiva, TIPSS o tratamiento quirúrgico, posteriormente, se pueden administrar una vez que el paciente ha sido estabilizado²⁷.

Derivación transyugular intrahepática portosistémica con stent se recomienda como el tratamiento de elección para la hemorragia por varices incontrolada.²⁷

2.9 Prevención de nuevas hemorragias por varices

Una vez que la hemorragia aguda se controla con éxito, la recurrencia de resangrado variceal puede ser tan alta como 50% dentro de los primeros días del episodio agudo y 80% en un año. Debido al alto riesgo de mortalidad, se debe prestar atención a la profilaxis secundaria de la hemorragia por varices.

La combinación de beta bloqueador y nitrato es superior a la terapia betabloqueante solo y de igual eficacia a la ligadura con banda de varices. No hay evidencia de que la octreotida tiene ningún papel en la prevención secundaria de la hemorragia varicosa.

La ligadura de varices combinado con un bloqueador beta se recomienda como prevención secundaria para la hemorragia por várices del esófago, en pacientes no aptos para la combinación ligadura de varices de bloqueadores beta no selectivo y nitrato se recomienda como prevención secundaria para la hemorragia por várices del esófago.²⁷

III. OBJETIVOS

3.1 General: caracterizar a los pacientes con hemorragia digestiva alta (HDA) de origen variceal en el Hospital Regional de Occidente

3.2 Específicos:

3.2.1 Determinar la etiología más frecuente en HDA

3.2.2 Analizar características epidemiológicas de los pacientes con gastrointestinal de origen variceal

3.2.3 Identificar el puntaje en la escala de Child-Pugh

3.2.4 Estimar el número de varices ligadas por sesión.

3.2.5 Establecer comorbilidades más asociadas.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Tipo de estudio:

Estudio descriptivo retrospectivo analítico

4.2 Población:

Pacientes atendidos en la unidad de gastroenterología del Hospital Regional de Occidente.

4.3 Tamaño de la muestra:

Total de pacientes que cumplan criterios de inclusión durante el periodo de enero de 2012 a diciembre 2013

4.4 Unidad de análisis:

- i. *Unidad primaria de muestreo.* Personas que acudieron a la emergencia del Hospital Regional de Occidente, con historia que hemorragia variceal aguda en el periodo estipulado
- ii. *Unidad de análisis.* Pacientes con hemorragia variceal cuyos datos epidemiológicos, clínicos, terapéuticos fueron registrados en el instrumento diseñado para el efecto.
- iii. *Unidad de información.* Pacientes Adultos con hemorragia gastrointestinal activa a los que se les realizo endoscopia diagnostica-terapéutica en la unidad de gastroenterología del Hospital Regional de Occidente de enero de 2012 a diciembre 2013

4.5 Criterios de Inclusión y exclusión:

i. *Criterios de inclusión:*

Pacientes atendidos en la unidad de gastroenterología del Hospital Regional de Occidente con diagnóstico de hemorragia gastrointestinal superior de origen variceal diagnosticada durante el periodo de enero de 2012 a diciembre 2013

ii. *Criterios de exclusión:*

Pacientes con diagnóstico de hemorragia gastrointestinal superior de origen no variceal.

4.6 Variables y operacionalización

Variables	Definición Conceptual	Dimensiones	Definición Operacional	Escala de Medición.
Factores epidemiológicos	Caracterización poblacional	Edad	18-30 31-40 41-50 51-60 61-70 70-80 81 y más	Cuantitativa Intervalo
		Sexo	Femenino y Masculino	Cualitativa Nominal
		Procedencia	Área geográfica de donde proviene el paciente.	Cualitativa Nominal
		Ocupación	Profesión laboral del paciente	Cualitativa Nominal
		Escolaridad	Analfabeta Primaria Básico Diversificado Universitario	Cualitativa nominal

Función hepática	Las pruebas o exámenes comunes que se utilizan para evaluar qué tan bien está funcionando el hígado	Escala Child-Pugh	A B C	Cualitativa Nominal
	Causa de Cirrosis Hepática	Enfermedad crónica que da origen a daño hepático	Alcohólica Hepatitis viral CBP Hepatitis Criptogénica Hígado graso no alcohólico Hepatitis autoinmune	Cualitativa Nominal
Comorbilidades	Otras condiciones patológicas asociadas		Diabetes Hipertensión Dislipidemia	Cualitativa

4.7 Instrumentos:

Se utilizó una boleta de recolección de datos.

4.8 Procedimientos para recolección de datos:

Se revisaron las fichas clínicas en el departamento de estadística de los pacientes con diagnóstico de hemorragia gastrointestinal superior, los datos se obtuvieron en un periodo de 8 meses debido a que solo se nos permitía el acceso a 20 expedientes los días viernes de cada semana por norma del departamento de estadística, de la muestra obtenida fueron excluidos los pacientes a los que no se les realizó endoscopia, luego se dividieron los expedientes de acuerdo a la etiología de la hemorragia documentada por endoscopia, de los pacientes que fueron reportados con hemorragia variceal se revisaron el número varices

ligadas por sesión, características epidemiológicas, laboratorios de función hepática, entre ellos bilirrubina total, albúmina sérica, TP e INR, presencia o no de ascitis o encefalopatía hepática para clasificarlos de acuerdo a la escala de Child-Pugh. Se determinó si había presencia de daño hepático y la etiología asociada a la misma, dichos datos fueron posibles de recolectar gracias al apoyo del departamento de estadística del H.R.O y el departamento de gastroenterología

4.8 Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación:

Debido a la naturaleza retrospectiva del trabajo, no se realizó consentimiento informado por ser poco práctico ubicar a las personas cuyo historial médico fue evaluado, por ello se tomaron estrictas garantías para proteger la confidencialidad de los sujetos incluidos. Así mismo se contó con la aprobación del comité de investigación y el departamento de estadística del H.R.O. para el manejo de datos.

4.10 Procesamiento y análisis de la información:

Los datos obtenidos de los registros de cada paciente, informes de laboratorio, fueron recabados en un instrumento de recolección de datos el cual fue tabulado en una base de datos creada en el programa Excel, las causas etiológicas de la hemorragia, distribución por edad de los pacientes con hemorragia variceal, el número de varices ligadas y comorbilidades asociadas se agruparon en orden de frecuencia para ser representados por gráficos que muestran los porcentajes para cada una de las variables.

Se estableció la mediana de edad para pacientes con hemorragia variceal, las variables de procedencia, ocupación, escolaridad, afección hepática, etiología de lesión hepática y valor de escala de Child-Pugh se tabularon por orden de frecuencia y se representan en tablas con la frecuencia para cada variable y el porcentaje respectivo.

V. RESULTADOS

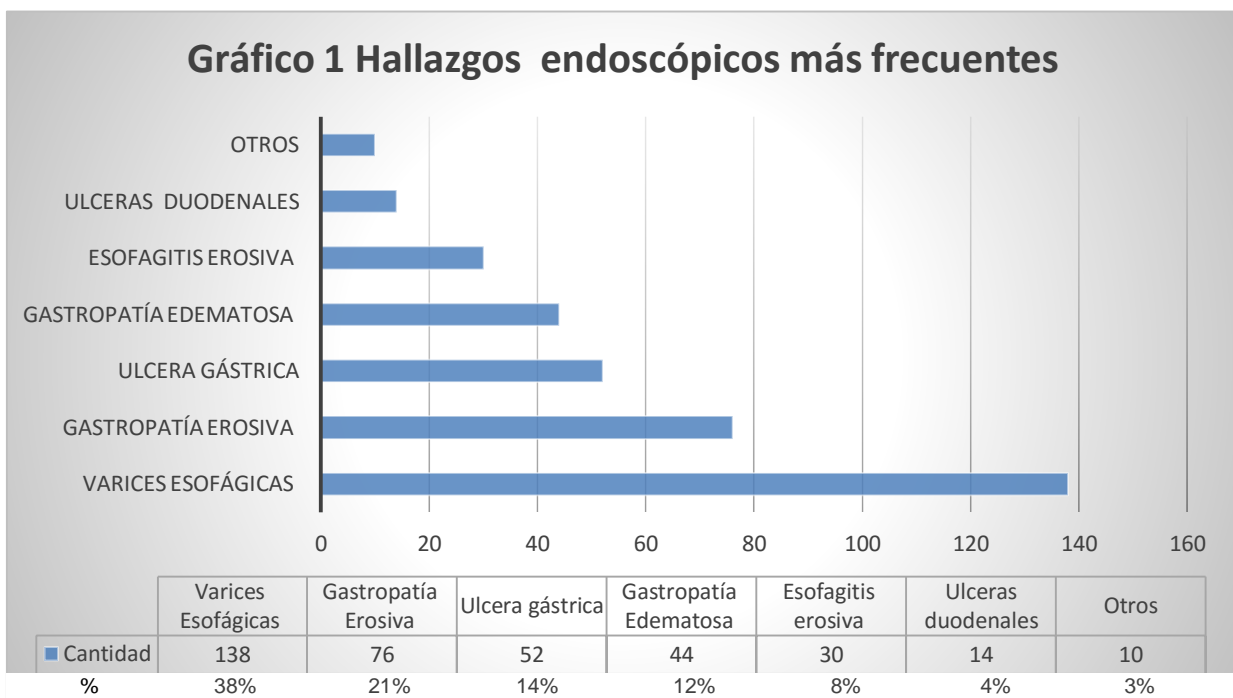


Gráfico 2
Distribución por edad

■ <30 años ■ 31-40 años ■ 41-50 años ■ 51-60 años ■ 61-70 años ■ >70 años

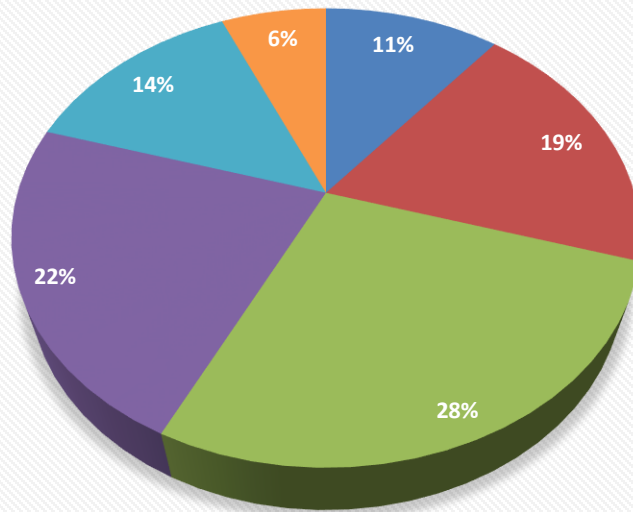


TABLA 1 Características epidemiológicas

Variables		Cantidad	Porcentaje
Mediana de edad		48 años	
Sexo	Masculino	76	55%
	Femenino	62	45%
Procedencia	Quetzaltenango	96	70%
	San Marcos	14	10%
	Huehuetenango	08	6%
	Retalhuleu	06	04%
	Suchitepéquez	04	03%
	Otros	10	07%
Ocupación	Ama de casa	56	41%
	Agricultor	40	29%
	Comerciante	22	16%
	Otros	20	14%
Escolaridad	Analfabeta	22	16%
	Primaria	83	60%
	Educación básica	26	19%
	Diversificado	07	05%

TABLA 2 Perfil hepático de los pacientes

Variables		Cantidad	Porcentaje
Etiología asociada a lesión hepática	Alcohólica	166	89%
	Esteatohepatitis no alcohólica	09	07%
	No determinada	05	3.3
	Autoinmune	01	< 1%
Puntuación Child-Pugh	A	43	33%
	B	55	42%
	C	22	17%
	No determinado	23	18%

Gráfico 3
Número de paquetes ligados durante sesión

■ 0 ■ 1 ■ 2 ■ 3 ■ 4

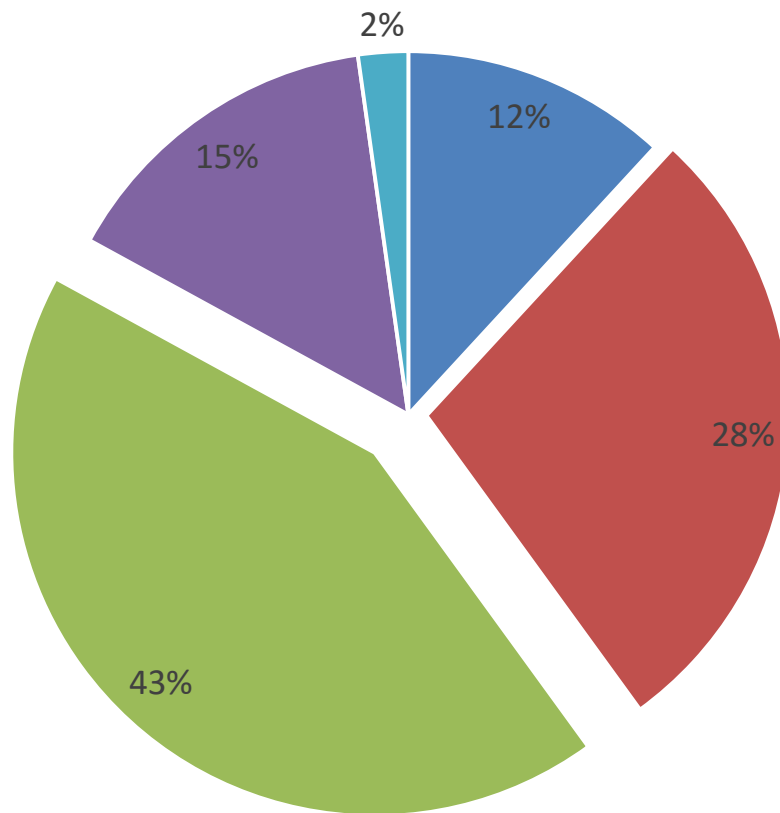
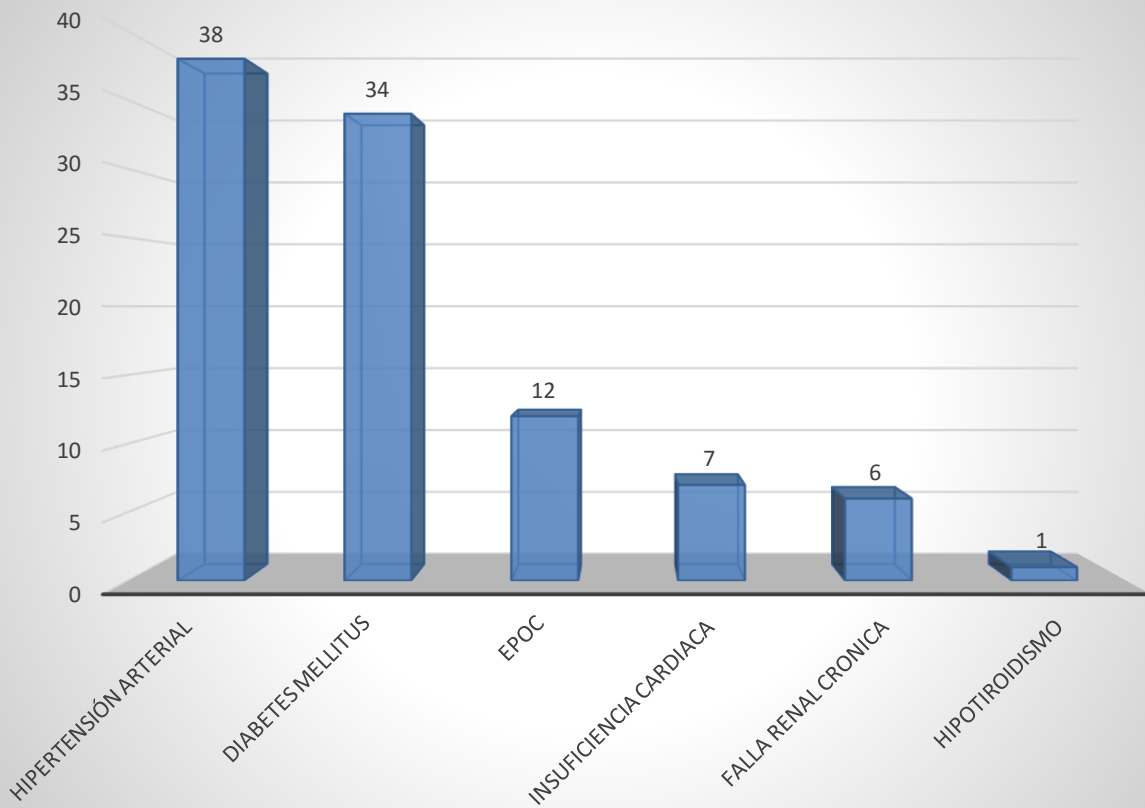


Gráfico 4 Comorbilidades asociadas



	Hipertensión Arterial	Diabetes Mellitus	EPOC	Insuficiencia Cardíaca	Falla renal crónica	Hipotiroidismo
■ Frecuencia	38	34	12	7	6	1
%	39%	35%	12%	7%	6%	1%

VI. ANALISIS Y DISCUSION

De un total de 364 endoscopias realizadas a pacientes con diagnóstico inicial de hemorragia gastrointestinal superior que fueron sometidos a endoscopia durante el periodo de estudio, se estableció que 138 correspondían a etiología variceal lo que representa un 38% siendo la causa más común, estos hallazgos concuerdan con el cambio epidemiológico que se ha dado en la última década debido a la llegada de terapia con inhibidores de bomba de protones y erradicación de helicobacter pylori según World Gastroenterology Organisation quien describe que la frecuencia de HDA variceal oscila entre 10 a 30% ²⁶. También contrastan con los datos de un estudio “Frecuencia y causas de hemorragia del tubo digestivo alto en la ciudad de Veracruz Acad. Dr. Federico Roesch-Dietlen,* Cir Ciruj 2002” México en donde el 33% de las hemorragias digestivas eran de origen variceal, siendo la mayor causa.⁶⁰

Con respecto a las características epidemiológicas de la población encontramos que la mediana de edad para presentar hemorragia variceal fue de 48 años, no existieron diferencias marcadas con respecto a sexo del paciente (55% masculino vs 45% femenino), la población más atendida en el área de endoscopia con respecto a departamentos fue Quetzaltenango con un 70%, la ocupación más asociada fue la de ama de casa (41%) seguida de agricultor (29%), el nivel de educación primaria fue más frecuente 60%.

Aproximadamente 50% de los pacientes con cirrosis presentan várices gastroesofágicas estas aparecen a una tasa anual de 5–8% riesgo de sangrado solo en 1–2% de los casos se ha documentado una distribución mediante función hepática Aproximadamente 50% de los pacientes con cirrosis presentan várices gastroesofágicas estas aparecen a una tasa anual de 5–8% riesgo de sangrado solo en 1–2% de los casos, se ha documentado una distribución mediante función hepática estableciendo que los pacientes con Child–Pugh A 40% tienen várices, con Child–Pugh C: 85% , algunos pacientes pueden presentar várices y hemorragia al principio de la enfermedad, aun en ausencia de cirrosis, en un estudio retrospectivo publicado en junio 2015 se trató de identificar los factores predictores de mortalidad en hemorragia digestiva variceal dándole un valor significativo a la escala de Child-pugh como indicador pronóstico de supervivencia. ⁶¹

Mediante los criterios establecidos para detectar lesión hepática asociada a hemorragia de origen variceal se estadificaron con presencia de cirrosis a 131 pacientes (95%). La causa etiológica más asociada a cirrosis fue alcohólica con un 89%. Con respecto a la escala

pronostica Child-Pugh la mayoría se encontraba en clasificación B (42%) en el 5% no encontramos daño hepático, contrasta con el estudio EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS AND RISK FACTORS IN THE OUTCOME OF VARICEAL ESO-GASTRIC BLEEDING AT CIRRHOSIS PATIENTS 2008 donde la mayoría de los pacientes se encontraron en clasificación C y B

En la mayoría de los pacientes se realizó la ligadura de 2 paquetes variceales (42%) aquellos pacientes en los cuales la ligadura fue fallida o no tenían criterios para realización de ligadura fueron clasificados como 0 paquetes ligados lo que da un porcentaje de 4%.

La comorbilidad más frecuentemente encontrada en los pacientes fue hipertensión arterial (39%), seguida de Diabetes Mellitus (34%), teniendo este dato especial interés ya que actualmente no existen datos estadísticos sobre comorbilidades asociadas.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1. De los pacientes con HDA incluidos en el presente estudio, se determinó mediante endoscopia digestiva, la presencia de varices esofágicas como el origen de la hemorragia (38%) esto se corresponde con lo descrito en la bibliografía que indica una frecuencia 10-30% con tendencia al aumento.
- 6.1.2 Los pacientes con HDAV 95% presentaban afección hepática, en su gran mayoría asociada a alcoholismo 89%, al estadificarlos mediante la escala de Child-Pugh 42% se encontraba en categoría B con una supervivencia descrita de 81% para un año y 57% a los dos años, esto podría asociarse a un diagnóstico tardío de varices esofágicas.
- 6.1.3 No se encontró diferencia significativa relacionada entre sexo y varices esofágicas.
- 6.1.4 El perfil epidemiológico del paciente con HDAV sería el de un paciente masculino alrededor de 48 años de edad, hipertenso, de Quetzaltenango, educación primaria, agricultor, con antecedentes de alcoholismo a quien en promedio se le ligarían dos paquetes variceales.
- 6.1.5 Las comorbilidades más frecuentes fueron hipertensión arterial 39% y Diabetes Mellitus 35%

6.2 RECOMENDACIONES:

- 6.2.1 Al realizar diagnóstico de hepatopatía cirrótica está recomendado realizar una endoscopia digestiva alta para valorar el desarrollo de varices esofágicas y dar seguimiento continuo como parte de prevención primaria, ya que en su mayoría de los casos estudiados se llegó al diagnóstico después de presentar un sangrado digestivo, lo cual incide de manera negativa en el pronóstico del paciente.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hemorragia digestiva alta X. Calvet Calvo y P. Almela Notarr, Capitulo 9 Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 3ª Edición. Asociación Española de Gastroenterología
2. Blatchford O, Davidson LA, Murray WR, Blatchford M, Pell J. Acute upper gastrointestinal haemorrhage in west of Scotland: case ascertainment study. *BMJ* 1997;315(7107):510-4.
3. Upper gastrointestinal tract hemorrhage. Laine L. *West J Med* 1991; 155:274-9.
4. Gastroesophageal variceal hemorrhage ALA . Sharara, M.D., and don C. Rockey, M.D. *N Engl J Med*, Vol. 345, No. 9 · August 30, 2001 ·
5. Gralnek IM, Jensen DM, Kovacs TOG, et al. The economic impact of esophageal variceal hemorrhage: cost-effectiveness implications of endoscopic therapy. *Hepatology* 1999;29:44-50
6. Cello JP, Grendell JH, Crass RA, Weber TE, Trunkey DD. Endoscopic scleropathy versus portacaval shunt in patients with severe cirrhosis and acute variceal hemorrhage: long-term follow-up. *N Engl J Med* 1987;316:11-5.
7. Graham DY, Smith JL. The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1981;80:800-9.
8. Koransky JR, Galambos JT, Hersh T, Warren WD. The mortality of bleeding esophageal varices in a private university hospital. *Am J Surg* 1978;136:339-41
9. Hemorragia digestiva por várices esófago – gástricas HermesVelásquez Chamocho Chumbi Gastroesophageal variceal bleeding *Acta Med Per* 23(3) 2006
10. Epidemiology, Diagnosis and Early Patient Management of Esophagogastric Hemorrhage Sumit Kumar, MD, MRCPa, Sumeet K. Asrani, MD, MScb, Patrick S. Kamath, MDc *Gastroenterol Clin N Am* - (2014)
11. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, et al. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 2005;353(21): 2254–61.
12. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol* 2003;38(3):266–72.
13. Chalasani N, Kahi C, Francois F, et al. Improved patient survival after acute variceal bleeding: a multicenter, cohort study. *AmJ Gastroenterol* 2003;98(3):653–9.
14. Graham DY, Smith JL. The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1981;80(4):800–9.
15. Bosch J, Abraldes JG, Berzigotti A, et al. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding. *Semin Liver Dis* 2008;28(1):3–25.

16. Kim T, Shijo H, Kokawa H, et al. Risk factors for hemorrhage from gastric fundal varices. *Hepatology* 1997;25(2):307–12.
17. North Italian Endoscopic Club for the Study, Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. *N Engl J Med* 1988; 319(15):983–9
18. Graham DY, Smith JL. The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1981;80(4):800–9.
19. Augustin S, Genesca` J. Diagnostic and prognostic markers in liver cirrhosis. *Dis Markers* 2011;31(3):119–20.
20. Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. A new view of an old problem, Guadalupe Garcia-Tsao, Jaime Bosch
21. Prevención de la recidiva hemorrágica por varices esofágicas. Ligadura endoscópica y tratamiento farmacológico. Minaña Calafat . Universidad Autónoma de Barcelona Noviembre 2005.
22. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients Dhiraj Tripathi,1 Adrian J Stanley,2 Peter C Hayes Tripathi D, et al. *Gut* 2015;0:1–25. doi:10.1136/gutjnl-2015-309262
23. Cales P, Pascal JP. [Natural history of esophageal varices in cirrhosis (from origin to rupture)]. *Gastroenterol Clin Biol* 1988;12:245–54.
24. Baker LA, Smith C, Lieberman G. The natural history of esophageal varices; a study of 115 cirrhotic patients in whom varices were diagnosed prior to bleeding. *Am J Med* 1959;26:228–37.
25. Dagradi AE. The natural history of esophageal varices in patients with alcoholic liver cirrhosis. An endoscopic and clinical study. *Am J Gastroenterol* 1972;57:520–40
26. World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines: Tratamiento de las várices esofágicas World Gastroenterology Organisation, 2007.
27. Management of acute upper and lower gastrointestinal bleeding Scottish Intercollegiate Guidelines Network September 2008
28. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996;38(3):316-21.
29. Phang TS, Vomik V, Stubbs R. Risk assessment in upper gastrointestinal haemorrhage: implications for resource utilisation. *N Z Med j* 2000;113(1115):331-3
30. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. Steering Committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. *BMJ* 1995;311(6999):222-6.

31. D'Amico G, Garcia-Pagan JC, Luca A, et al. Hepatic vein pressure gradient reduction and prevention of variceal bleeding in cirrhosis: a systematic review. *Gastroenterology* 2006;131(5):1611–24.
32. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2007. London: John Wiley & Sons Ltd.
33. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004;350(22):2247-56
34. Green FW, Jr., Kaplan MM, Curtis LE, Levine PH. Effect of acid and pepsin on blood coagulation and platelet aggregation. A possible contributor prolonged gastroduodenal mucosal hemorrhage. *Gastroenterology* 1978;74(1):38-43
35. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Proton pump inhibitor therapy for peptic ulcer bleeding: Cochrane collaboration meta-analysis of randomized controlled trials. *Mayo Clin Proc* 2007;82(3):286-96.
36. Dorward S, Sreedharan A, Leontiadis GI, Howden CW, Moayyedi P, Forman D. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2006. London: John Wiley & Sons Ltd.
37. Lau jy, Leung WK, Wu jC, Chan FK, Wong VW, Chiu PW, et al. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Engl j Med* 2007;356(16):1631-40.
38. Lee JG, Turnipseed S, Romano PS, Vigil H, Azari R, Melnikoff N, et al. Endoscopy-based triage significantly reduces hospitalization rates and costs of treating upper GI bleeding: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc* 1999;50(6):755-61.
39. Cooper G, Chak A, Connors A, Harper D, GE R. The effectiveness of early endoscopy for upper gastrointestinal hemorrhage. *Med Care* 1998;36(4):462-74
40. Spiegel BMR, Vakil NB, Ofman JJ . Endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal tract hemorrhage: Is sooner better? A systematic review. *Arch Intern Med* 2001;161(11):1393-404.
41. Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med* 2003;139(10):843-57.
42. Krige JEJ, Kotze UK, Borman PC, Shaw JM, Klipin M. Variceal recurrence, rebleeding, and survival after endoscopic injection sclerotherapy in 287 alcoholic cirrhotic patients with bleeding esophageal varices. *Ann Surg* 2006;244(5):764-70.
43. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1995;123(4):280-7.

44. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, Lin CK, Huang JS, Hsu PI, et al. Emergency banding ligation versus sclerotherapy for the control of active bleeding from esophageal varices. *Hepatology* 1997;25(5):1101-4.
45. D'Amico G, Pagliaro LLP, Pietrosi GGP, Tarantino IIT. Emergency sclerotherapy versus medical interventions for bleeding oesophageal varices in cirrhotic patients (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2006. London: John Wiley & Sons.
46. Chen WC, Lo GH, Tsai WL, Hsu PI, Lin CK, Lai KH. Emergency endoscopic variceal ligation versus somatostatin for acute esophageal variceal bleeding. *J Chin Med Assoc* 2006;69(2):60-7.
47. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, Chen MH, Chiang HT. A prospective, randomized trial of butyl cyanoacrylate injection versus band ligation in the management of bleeding gastric varices. *Hepatology* 2001;33(5):1060-4.
48. Tan PC, Hou MC, Lin HC, Liu TT, Lee FY, Chang FY, et al. A randomized trial of endoscopic treatment of acute gastric variceal hemorrhage: N-butyl-2-cyanoacrylate
49. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2005. London: John Wiley & Sons Ltd.
50. Gotzsche PC, Hrobjartsson A. Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2008. London: John Wiley & Sons.
51. Avgerinos A, Nevens F, Raptis S, Fevery J. Early administration of somatostatin and efficacy of sclerotherapy in acute oesophageal variceal bleeds: the European Acute Bleeding Oesophageal Variceal Episodes (ABOVE) randomised trial. *Lancet* 1997;350(9090):1495-9.
52. Gotzsche PC, Gjorup I, Bonnen H, Brahe NE, Becker U, Burcharth F. Somatostatin v placebo in bleeding oesophageal varices: randomized trial and meta-analysis. *BMJ* 1995;310(6993):1495-8.
53. Freeman JG, Cobden I, Record CO. Placebo-controlled trial of terlipressin (glypressin) in the management of acute variceal bleeding. *J Clin Gastroenterol* 1989;11(1):58-60.
54. Walker S, Stiehl A, Raedsch R, Kommerell B. Terlipressin in bleeding esophageal varices: a placebo-controlled, double-blind study. *Hepatology* 1986;6(1):112-5.
55. Valenzuela JE, Schubert T, Fogel MR, Strong RM, Levine J, Mills PR, et al. A multicenter, randomized, double-blind trial of somatostatin in the management of acute hemorrhage from esophageal varices. *Hepatology* 1989;10(6):958-61.

56. Banares R, Albillos A, Rincon D, Alonso S, Gonzalez M, Ruizdel- Arbol L, et al. Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a metaanalysis. *Hepatology* 2002;35(3):609-15.
57. Sung JJ , Chung SC, Yung MY, Lai CW, Lau JY , Lee YT, et al. Prospective randomised study of effect of octreotide on rebleeding from oesophageal varices after endoscopic ligation. *Lancet* 1995;346(8991-8992):1666-9
58. Soares-Weiser K, Brezis M, Tur-Kaspa R, Leibovici L. Antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2005. London: John Wiley & Sons Ltd.
59. Fernandez J, del Arbol LR, Gomez C, Durandez R, Serradilla R, Guarner C, et al. Norfloxacin vs Ceftriaxone in the Prophylaxis of Infections in Patients With Advanced Cirrhosis and Hemorrhage. *Gastroenterology* 2006;131(4):1049-56.
60. Frecuencia y causas de hemorragia del tubo digestivo alto en la ciudad de Veracruz Acad. Dr. Federico Roesch-Dietlen,* *Cir Ciruj* 2002; 70: 3-7
61. Predictors of In-hospital Mortality Among Patients Presenting with Variceal Gastrointestinal Bleeding Amith S. Kumar, Raminderpal S. Sibia *The Saudi Journal of Gastroenterology* Volume 21, Number 1 Rabi Al Awal 1436 January 2015

VIII. ANEXOS



BOLETA RECOLECTORA DE DATOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
ESCUELA DE POSGRADO
MAESTRIA EN MEDICINA INTERNA

**CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA DE VÍAS DIGESTIVAS
ALTAS DE ORIGEN VARICEAL EN EL HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE**

No_____

Edad:_____ Sexo: M F Procedencia:_____

Ocupación:_____ Teléfono:_____

Escolaridad:_____

Causas de lesión Hepática:

Alcohólica NAFLD CBP Autoinmune Hepatitis viral

Criptogámica Otras.

Función Hepática Child Pugh: A B C

Número de varices ligadas por sesión _____

Comorbilidades:_____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medios la tesis titulada **“CARACTERIZACION DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DE ORIGEN VARICEAL”** para pronósticos de consulta académica sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala, lo que conduzca a su reproducción comercialización total o parcial