

**Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Escuela de Estudios de Postgrado**



**RESULTADOS DE LA LIGADURA DE VÁRICES ESOFÁGICAS
SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTAL A LOS SEIS MESES**

MIGDALIA MARINA FUENTES PAZAN

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

Marzo 2015



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Migdalia Marina Fuentes Pazan

Carné Universitario No.: 10018191

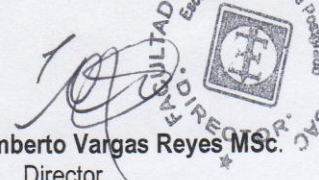
Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el trabajo de tesis "Resultados de la ligadura de varices esofágicas secundarias a hipertensión portal a los seis"

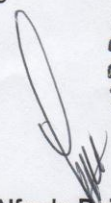
Que fue asesorado: Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado

Y revisado por: Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para marzo 2015.

Guatemala, 13 de marzo de 2015


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

/mdvs

17/3/2015
12:15



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala 09 de octubre de 2014

Doctor
Edgar Axel Oliva González M.Sc.
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Edificio.-

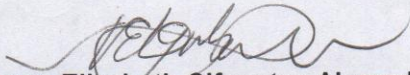
Estimado doctor Oliva González:

Por este medio le informo que asesoré y revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título **“Resultados de la ligadura de várices esofágicas secundaria a hipertensión portal a los seis meses, (Hospital General San Juan de Dios, mayo a noviembre 2010)”**, presentado por la doctora: **Migdalia Marina Fuentes Pazan**; el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted

Atentamente,

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”


Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado
Asesor y Revisor de Tesis
Docente Postgrado Medicina Interna
Jefe Unidad Medicina Interna
Hospital General San Juan de Dios

Cc .Archivo
MECA/Roxanda U.

Hospital General "San Juan de Dios"
Guatemala, C.A.

Oficio CI-383/2014

8 de octubre de 2014

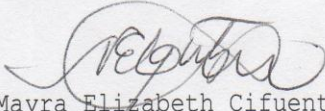
Doctora
Migdalia Marina Fuentes Pazan
MEDICINA INTERNA
Presente

Doctora Fuentes:

El Comité de Investigación de este Centro Asistencial, le comunica que el Informe Final de la Investigación titulada "**RESULTADOS DE LA LIGADURA DE VÁRICES ESOFÁGICAS SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTAL A LOS SEIS MESES, (Hospital General San Juan de Dios, mayo a noviembre 2010)**", ha sido aprobado para su impresión y divulgación.

Sin otro particular, me suscribo.




Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Alvarado
COORDINADORA
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN

c.c. archivo

Julia

i. NDICE DE CONTENIDOS

	Página
Resumen	iii
I. Introducción	1
II. Antecedentes	
2.1 Definición	2
2.2 Epidemiología	2
2.3 Fisiopatología	3
2.4 Historia natural de várices esofágicas	5
2.5 Diagnóstico	5
2.6 Tratamiento	6
III. Objetivos	8
IV. Materiales y métodos	
4.1 Tipo de estudio	9
4.2 Población	9
4.3 Muestra	9
4.4 Criterios de inclusión	9
4.5 Criterios de exclusión	9
4.6 Variables	10
4.7 Procedimiento de recolección de información	10
4.8 Análisis	11
4.9 Aspectos éticos	12
V. Resultados	13
VI. Discusión y análisis	18
6.1 Conclusiones	20
6.2 Recomendaciones	21
VII. Referencias bibliográficas	22
VIII. Anexos	
8.1 Consentimiento informado	24
8.2 Instrumento recolección de datos	25

ii. INDICE DE TABLAS

	Página
Tabla1:	
Características básicas de resultados de ligadura de várices esofágicas	15
Tabla 2:	
Hallazgos en gastroscopia de emergencia, en pacientes de COEX y progresión endoscópica	16
Tabla 3:	
Eficacia de ligadura de várices esofágicas secundarias a hipertensión portal, complicaciones y escala de Child-Pugh	17

I. RESUMEN

La hemorragia aguda por ruptura de várices esofágicas, tiene una tasa de mortalidad de 20% a 35%, aumentando a 60% dentro de las primeras 6 semanas después del evento inicial, por lo que la ligadura de várices es un método endoscópico sencillo y eficaz que logra la hemostasia en la hemorragia activa y previene hemorragias ulteriores, sin embargo tiene complicaciones. **Objetivo:** Describir los resultados de la ligadura de várices esofágicas secundarias a hipertensión portal en episodio agudo y como profilaxis, a los seis meses después del tratamiento. **Metodología:** Estudio descriptivo transversal, se estudiaron 62 pacientes de ambos sexos, entre 18 a 85 años de edad, seleccionados en forma secuencial dispuestos en dos grupos, aquellos que se presentaron al servicio de emergencia con hemorragia activa (30 pacientes) y los seguidos en Consulta Externa de Gastroenterología (32 pacientes) de Hospital General San Juan de Dios. Se realizaron sesiones de ligadura hasta lograr obliteración o disminución del tamaño de la variz o hemostasia. **Resultados:** La hemostasia fue exitosa en el 87% de los pacientes de emergencia, necesitando un promedio 3.5 sesiones. En 3 pacientes (10%) se presentó resangrado y en 12 (40%) complicaciones menores. Los pacientes de Consulta Externa tenían en promedio 2.3 años de diagnóstico de várices esofágicas, necesitando promedio de 4.5 sesiones para lograr la obliteración de variz en 18 pacientes (56.2%), no se observó resangrado. **Conclusión** La ligadura de várices esofágicas es un procedimiento efectivo que logra la hemostasia y la obliteración y/o erradicación de variz con complicaciones menores que no ponen en riesgo la vida del paciente.

I. INTRODUCCIÓN:

La hemorragia gastrointestinal superior (HGIS) debido a ruptura de várices esofágicas tiene una tasa de mortalidad de aproximadamente 20 a 30%(1)(2). La hemorragia por ruptura de várices puede producir discapacidad, disminución de la productividad, mortalidad y altos costos al sistema de salud pública (3)

Aproximadamente un 36.5% de pacientes que consultan a la emergencia de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios (HGSJDD) debido a hemorragia gastrointestinal (melena o hematemesis) es secundaria a ruptura de várices esofágicas según un estudio realizado en 2001 (4).

Las várices esofágicas están presentes en 50% de los pacientes con cirrosis hepática, causando el 70% de los episodios de HGIS en éste grupo de pacientes (5)(6).

Cada año se desarrollan nuevas várices o empeoran las existentes en 7% de pacientes y el primer episodio de sangrado ocurre en 12% de pacientes cada año (7). Se han descrito factores de riesgo para sangrado de várices los cuales son tamaño de la variz, superficie de variz eritematosa y deterioro de la función hepática (7).

Los pacientes que sobreviven al episodio inicial de hemorragia el 60% resangrará dentro de los dos años siguientes al primer episodio, por lo que la ligadura endoscópica de várices es un método mecánico sencillo, eficaz y seguro que reduce tanto el sangrado agudo como resangrado requiriendo para ello varias sesiones de obliteración de las mismas (5)(6). Además de reducción en la mortalidad en un 40% de éstos pacientes (8).

En este estudio se describen los resultados de la ligadura de várices esofágicas, comorbilidades y efectos adversos derivados del procedimiento endoscópico en los pacientes a quienes se les realizó ligadura de várices esofágicas en HGSJDD de emergencia y consulta externa a los 6 meses después del tratamiento.

II. ANTECEDENTES

2.1 Definición:

La hemorragia gastrointestinal superior es definida como sangrado proximal al ligamento de Treitz, es una condición prevalente y clínicamente significativa con importantes implicaciones para los costos en salud (9)(10).

La hemorragia gastrointestinal superior causa más de 20,000 muertes anualmente en Estados Unidos, la incidencia de la misma ha sido estimada en aproximadamente 50 a 100 por 100,000 personas por año con una tasa de hospitalización de aproximadamente 100 por cada 100,000 admisiones hospitalarias por año (10).

2.2 Epidemiología:

La mortalidad por hemorragia gastrointestinal superior es de 20% sin embargo las dos variables importantes en el pronóstico y mortalidad son la causa del sangrado y la presencia de comorbilidades, ya que por ejemplo los pacientes con hemorragia por várices esofágicas la mortalidad es de 30% durante su primera hospitalización con aumento de la mortalidad en un año de 60% durante el primer año (6)(5). Varios estudios han identificado presentaciones clínicas de sangrado severo que puede ser reconocidas tempranamente en pacientes y que pueden rediciar sangrado recurrente e incrementar la mortalidad como por ejemplo: pacientes mayores de 65 años, pacientes con falla renal, falla hepática, falla cardíaca, enfermedad cardiovascular, malignidad diseminada, sangrado por várices esofágicas, pacientes que se presenten con hipotensión o en choque, hemorragia activa durante la realización de la endoscopia, necesidad de cirugía de urgencia, transfusión masiva de células empacadas y ulcera sangrante de más de 2 centímetros (10).

La mayoría de los casos los episodios de hemorragia gastrointestinal superior (80-90%) es debido a ulcera péptica seguida por ulcera duodenal, várices esofágicas, desgarró de Mallory-Weiss, menos común, gastropatía erosiva, esofagitis, lesiones de Cameron, lesiones de Dieulafoy, telangiectasias, gastropatía por hipertensión portal entre otras. (9)(10)

La hemorragia gastrointestinal superior por várices esofágicas es una de las causas de hemorragia superior, se estima que un tercio de los pacientes que presentan hemorragia gastrointestinal superior es debido a esta causa. En 1985 el diagnóstico de várices esofágicas sangrantes fue de 62,000 del total de hospitalizaciones representando un gasto de 1,091 dólares por día de hospitalización. Los pacientes con várices esofágicas se presentan con hematemesis o melena. En pacientes con sangrado activo solo el 50% se detiene espontáneamente, más de la mitad de los pacientes tienen sangrado recurrente dentro de la primera semana de iniciado el episodio de sangrado (1)(10).

El sangrado por várices esofágicas como consecuencia de hipertensión portal es una de las complicaciones mortales de la cirrosis hepática. Aproximadamente un tercio de los pacientes diagnosticados presentan hemorragia gastrointestinal superior. No importando los avances y mejoras en el diagnóstico temprano y el tratamiento de las várices esofágicas sangrantes la tasa de mortalidad del primer episodio es alto y oscila entre el 20 al 30%. En pacientes con cirrosis hepática la prevalencia de várices esofágicas es aproximadamente del 60% pero nuevos estudios con mejoras en las técnicas endoscópicas y de periodos de seguimiento más largos sugiere que la prevalencia es de 80 a 90%. Los pacientes cirróticos con várices esofágicas sin sangrado previo tienen 25 a 40% de posibilidad de primer sangrado cuando no reciben tratamiento profilatico. El riesgo de primer sangrado por várices se relaciona con la clase de Child-Pugh, el tamaño y grosor de la variz y el gradiente de presión portal o de la presión en el interior de la variz. El manejo de los pacientes con várices esofágicas incluye la prevención del primer episodio de sangrado, control del sangrado activo y la prevención de la recurrencia de sangrado (5) (11)(12).

Después de un episodio de sangrado por várices esofágicas los pacientes tienen un alto riesgo para recurrencia en el sangrado y muerte por lo que la terapia para prevenir el sangrado recurrente es esencial, la escleroterapia endoscopia es de mucho beneficio en tales casos sin embargo está asociada con tasas de sangrado recurrente de más de 50% con efectos locales y sistémicos como fiebre, dolor, neumonía y ulceración esofágica o perforación provocando efectos fatales.

La ligadura de várices esofágicas es un método mecánico de obliteración de las várices sin efectos indeseables que produce la escleroterapia. Muchos estudios muestran que comparado con la escleroterapia la ligadura de várices es más segura, requiere pocas sesiones para la obliteración de las mismas, reduce significativamente la tasa de sangrado recurrente y mejora la probabilidad y calidad de vida de los pacientes, por lo cual la ligadura de várices esofágicas es actualmente el método de preferencia para la prevención del sangrado recurrente (13)(14)(15).

2.3 Fisiopatología:

El evento inicial en el desarrollo de hipertensión portal es un aumento en la resistencia al flujo de salida desde la vena porta esto como resultado de la desorcon de la vasculatura intrahepática por disrupción de la arquitectura hepática y del componente dinámico secundario al daño en la vasodilatación intrahepática. Se estima que aproximadamente 30% del aumento de la resistencia portal es debido a cambios hemodinámicos que se deben a vasoconstricción hepática y daño a la respuesta vasodilatadora a estímulos. La disminución en la producción intrahepática de óxido nítrico en combinación con el

aumento de productos vasoconstrictores como endotelina 1, este efecto es el que más contribuye con el aumento dinámico de la resistencia vascular hepática (1)(16).

Muchos estudios han establecido el importante papel del óxido nítrico (NO) derivado del endotelio en la vasodilatación hepática, siendo el mayor estímulo de la óxido nítrico sintetasa el estrés causado por la fuerza de fricción de la sangre dentro de los sinusoides produciendo ON en contraste la endotelina 1 también liberada por las células endoteliales promueven la vasoconstricción hepática por la unión al receptor de las células de Stella. La endotelina 1 puede alternativamente unido al receptor ETB en las células endoteliales promoviendo la contracción.

La cirrosis está asociada con un estado de circulación hiperdinámica que se caracteriza por vasodilatación periférica y esplácnica que reduce la presión arterial media y aumenta el gasto cardíaco, la vasodilatación asplácnica produce aumento en el influjo de sangre sistémica dentro de la circulación portal que causa un aumento en la misma la presión portal está determinada más comúnmente por el gradiente de presión de la vena hepática la cual es la diferencia entre el ancho de la presión de la vena hepática (reflejada en la presión dentro de los sinusoides) y de la presión libre de la vena hepática (10).

La hipertensión portal causada por cirrosis persiste y progresa debido a:

- a. Resistencia prominente y obstructiva dentro del hígado
- b. Resistencia dentro de las colaterales
- c. Incremento continuo en la vena porta

Esta hipertensión produce la formación de colaterales que descomprimen la circulación portal por retorno de sangre al corazón vía circulación venosa sistémica. Los sitios de mayor colaterales son:

- a. Recto en donde la vena mesentérica inferior conecta con la vena portal pudiendo resultando en várices en el recto.
- b. Ombligo en donde el vestigio de la vena umbilical comunica con la vena porta izquierda y da nacimiento a colaterales alrededor del ombligo (caput medusae).
- c. Retroperitoneo en donde las colaterales especialmente en mujeres comunican los vasos ováricos con las venas iliacas.
- d. Esófago distal y estomago proximal en donde las várices esofágicas desde las mayores colaterales entre el sistema venoso portal y el sistema venoso sistémico

Cuatro zonas del drenaje venoso están involucradas con la formación de várices esofágicas:

1. La zona gástrica está a 2 o 3 cm por debajo de la unión gastroesofágica donde las venas se unen a la porción superior del cardias drenando dentro de las venas gástricas

cortas y las venas gástricas izquierdas y también drenan dentro de las venas esplénicas y portales respectivamente.

2. La zona palisade está 2 a 3 cm. proximal a la zona gástrica dentro del esófago inferior en donde las venas se comunican con las venas extrínsecas (periesofagicas) del esófago distal, esta zona es la cuenca dominante entre la circulación portal y la circulación sistémica

3. Zona perforante se encuentra proximal a la zona de palisada en donde una red de venas submucosas en el esófago conecta las venas periesofágicas las cuales drenan a el sistema ácidos y subsecuentemente a la circulación sistémica.

4. La zona truncal mide aproximadamente 10 cm. y está localizada proximalmente a la zona perforante en el esófago, típicamente tiene cuatro venas longitudinales en la lámina propia

Las várices se forman solo cuando el gradiente de presión venosa hepática (HVPG por sus siglas en inglés) excede los 10 mmHg y sangra solo cuando el gradiente de presión venosa hepática es mayor a 12 mmHg, sin embargo no todos los pacientes que tienen HVPG mayor de 12 mmHg sangran por lo que se necesitan de otros factores locales que aumenten la tensión de la pared de la variz. La tensión de la pared es definida por la modificación a la ley de Laplace: $T = \frac{1}{4} (P \text{ variz} - P \text{ lumen esofágico}) \cdot \text{radio de la variz} / \text{grosos de la pared}$. Las várices extensas en los sitios de poco soporte tisular (unión gastroesofágica) son los que tienen mayor riesgo de ruptura y sangrado en los pacientes con hipertensión portal.

2.4 Diagnóstico:

La endoscopia es el método más común utilizado en el diagnóstico de várices, existen varios criterios usados para la descripción estandarizada de várices esofágicas. La sociedad Japonesa de Hipertensión Portal describe las várices en términos de signos de color rojo de la variz, forma (tamaño de la variz) y localización de la misma. El club norteamericano de endoscopia clasificó las várices como F1, F2 o F3 que corresponde a pequeña, mediana o larga con o sin signos rojos (16) .

El tamaño de la varice se correlaciona con la severidad de hipertensión portal y con el riesgo de sangrado, siendo los pacientes con Child-Pugh B y C los que tienen mayor riesgo de sangrado (17).

Las várices gástricas son clasificadas según su localización lo cual se correlaciona con el riesgo de hemorragia, las várices en directa continuidad con el esófago a lo largo de la curvatura menor o mayor del estómago son llamadas várices gastroesofágicas y se clasifican como tipo 1 y 2 respectivamente. Las várices esofágicas aisladas en el fondo ocurren menos frecuentemente pero tienen mayor tendencia a sangrar, pueden ser

causadas por trombosis esplénica o por trombosis espontánea esplenorrenal de las colaterales.

El ultrasonido endoscópico ha sido usado en el estudio de várices esofágicas y para identificar el alto riesgo de sangrado por medio de la medición del área de las várices, el tamaño y el flujo de la vena gástrica izquierda, ácidos y las colaterales paraesofágicas (10).

2.5 Historia natural de las várices esofágicas:

Las várices se desarrollan de nuevo del 5 al 15% de los pacientes que tienen cirrosis por año y se agrandan en 4 al 10% por año. Muchos pacientes que tienen cirrosis desarrollan várices pero solo un tercio de ellos tiene sangrado.

Las várices con alto riesgo de sangrado incluyen las medianas y grandes o pequeñas en pacientes que tienen fallo hepático avanzado (clasificación C de Child-Pugh (5)(11)).

La clasificación de Child-Pugh es un índice de disfunción hepática en pacientes cirróticos. Esta clasificación es basada en la medición de la bilirrubina sérica, niveles de albúmina, tiempo de protrombina y la presencia de ascitis y encefalopatía. En pacientes con clasificación Child-Pugh clasificación C que tiene várices grandes se ha estimado un riesgo de 60% de sangrado en los próximos 2 años, en contraste pacientes con clasificación Child-Pugh A con várices pequeñas o sin várices tienen un bajo riesgo de sangrado

2.6 Tratamiento:

El tratamiento de la hemorragia gastrointestinal superior por várices esofágicas incluye un manejo multidisciplinario pues es necesario reanimación, transfusiones sanguíneas, drogas vasoactivas, profilaxis antibiótica y gastroscopia terapéutica dentro de las primeras 12 horas de la admisión del paciente a emergencia (5) (9)(11); de no conseguir hemostasia con procedimiento endoscópico debe considerarse la colocación de comunicaciones portosistémicas intrahepáticas transyugulares (TIPS, por sus siglas en inglés) (6).

El tratamiento de resucitación incluye mantener una adecuada presión arterial, mediante la reanimación con líquidos y transfusión de hemoderivados hasta tener una hemoglobina dentro de 7 y 8 g/dl y posibles coagulopatías. También mantener protegida la vía aérea y asegurar un acceso vascular adecuado.

El uso de tratamiento vasoactivo debe iniciarse antes de realizar el procedimiento endoscópico y continuarse 5 días después de realizado el mismo, lo cual se ha visto que disminuye la mortalidad y logra la hemostasia en 80% de los pacientes (9).

Son varios los medicamentos que pueden utilizarse dentro de ellos está la vasopresina, terlipresina, ocrotide, somatostatina y vapreotide. El mecanismo de acción es causar vasoconstricción esplácnica con lo que se disminuye la presión portal y se reduce el sangrado o lo detiene (1)(9).

En una revisión de Cochrane que incluyó 21 estudios que involucraron a 2588 participantes con hemorragia por várices esofágicas no encontró diferencias en mortalidad y resangrado con el uso de somatostatina y sus derivados (9)(11). Se demostró lo mismo en un estudio en el que se comparó terlipresina, somatostatina y ocreótide.

El tratamiento endoscópico que logra del 80 al 90% de la hemostasia es la hemorragia activa (1)(18).

Mediante la aplicación de succión la variz es succionada dentro del endoscopio y se coloca un anillo alrededor de la variz causando trombosis y cicatrización del vaso.

Las complicaciones más frecuentes son ulceraciones superficiales, contracturas esofágicas y resangrado después de ligadura, y en comparación con la escleroterapia las complicaciones son menos frecuentes.

El uso de tratamiento betabloqueador en combinación con ligadura ha demostrado disminuir el resangrado en pacientes con cirrosis en comparación con terapia sola, tanto en pacientes con profilaxis primaria como secundaria (2)(15)(19), pero no han tenido impacto en la mortalidad.

III. OBJETIVO:

3.1 Objetivo General:

Describir los resultados de la ligadura de várices esofágicas secundarias a hipertensión portal a los seis meses de tratamiento, en pacientes del Hospital General San Juan de Dios.

3.2 Objetivos específicos:

3.2.1. Describir el grado de disfunción hepática de los pacientes a quienes se les realizó ligadura por várices esofágicas.

3.2.2. Describir los hallazgos en gastroscopia en el grupo de emergencia.

3.2.3. Describir la progresión de varices esofágicas mediante gastroscopia en pacientes con hemorragia gastrointestinal activa.

3.2.4. Describir la progresión de varices esofágicas mediante gastroscopia en pacientes seguidos por consulta externa.

3.2.5. Describir las comorbilidades de los pacientes a quienes se les realizó ligadura por varices esofágicas en los dos grupos evaluados.

3.2.6. Describir las complicaciones de ligadura de várices esofágicas.

IV. MATERIALES Y METODOS

4.1 Tipo de estudio:

Estudio descriptivo longitudinal realizado en el Hospital General San Juan de Dios (HGSJDD) de mayo de a noviembre del 2010

4.2 Población:

Pacientes con hemorragia gastrointestinal superior secundaria a várices esofágicas por hipertensión portal de la emergencia de adultos y pacientes de consulta externa atendidos de mayo a noviembre del 2010.

4.3 Muestra:

Se estudiaron 62 pacientes, 30 de la emergencia de adultos y 32 de la Consulta Externa de adultos.

4.4 Criterios de inclusión:

- Pacientes de ambos sexos
- Pacientes mayores de 13 años
- Pacientes con HGIS secundaria a várices documentada por gastroscopia (hemorragia activa o coagulo en variz)
- Pacientes seguidos en CoEx para profilaxis primaria o secundaria.

4.5 Criterios de exclusión:

- Pacientes fallecidos antes de 12 horas de su ingreso hospitalario
- Pacientes que necesitaron sonda de doble balón
- Pacientes en estado de choque, falla hepática fulminante, enfermedad sistémica severa
- Pacientes que fallecieron durante el seguimiento

4.6 Variables:

Variable	Definición	Definición operacional	Escala de medición	Unidad de medida
Hemorragia gastrointestinal por várices esofágicas	Sangrado proximal al ligamento de Treitz causado por ruptura de várices esofágicas manifiesto por melena o hematemesis	Observación de várices sangrantes o hallazgos de sangrado reciente por gastroscopia	Ordinal	Gastroscopia: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hemorragia activa ▪ Coagulo sobre variz
Varices esofágicas	Conjunto de venas longitudinales y tortuosas situadas en tercio inferior de esófago o unión gastroesofágica secundarias a hipertensión portal	Observación mediante endoscopia várices de distinto tamaño	Ordinal	Gastroscopia: <ul style="list-style-type: none"> • Grado I: 3 mm • Grado II: 4 a 6 mm • Grado III: 7 a 10 mm • Grado IV: 10 mm • Gigantes > 10 mm
Escala de Child-Plug	Escala que indica disfunción hepática de pacientes cirróticos	Medición de bilirrubinas, albúmina, ascitis, protrombina y encefalopatía	Ordinal	Grado A Grado B Grado C
Comorbilidades	Enfermedades asociadas que aumentan la probabilidad de morir o que sea deletérea para un individuo	Presencia de: DM, hipertensión arterial, convulsiones ERC, consumo de alcohol	Nominal	Lo referido por el paciente
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Edad referida por paciente	Intervalo	Años
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina	paciente es hombre o mujer	Nominal	Masculino Femenino

4.7 Procedimiento para la recopilación de la información:

Se explicó a los potenciales participantes el procedimiento que se les realizó, aclarando que el mismo fue parte del tratamiento, se resolvieron dudas del mismo y las

implicaciones de su participación en estudio, para luego solicitarles consentimiento informado, en los que aceptaron participar se procedió de así:

- Los pacientes que consultaron a la emergencia por HGIS con sospecha clínica de hemorragia por várices (melena o hematemesis) se inició bolus de ocreotide de 50 mcg y luego infusión endovenosa del mismo a dosis de 50 mcg/h en bomba de infusión continua, previo a realizar gastroscopia.
- Se realizó el procedimiento en sala de gastroscopia por gastroenterólogos expertos en técnica de ligadura mediante endoscopio flexible (marca Olympus 140) y dispositivo para ligadura estando el paciente en ayunas, bajo anestesia local de orofaringe (70% de los casos) con lidocaína sin epinefrina en spray al 10% y el resto con sedación y analgesia (propofol a dosis de 0.5 mg/kg y fentanil 50 microgramos bolus), bajo monitoreo constante y con la presencia de anestesiólogo durante el procedimiento. Se procedió a realizar gastroscopia diagnóstica y luego a colocar bandas elásticas en várices que se localizaron en la unión esófago-gástrica hacia arriba en forma helicoidal colocando aproximadamente de 3 a 6 bandas en promedio por procedimiento mediante endoscopio flexible.
- El tamaño de las várices fue graduado de la siguiente manera grado I: 3 mm; grado II: 4 a 6 mm; grado III: 7 a 10 mm y grado IV: 10 mm; además de forma cualitativa también se mencionan várices esofágicas gigantes a las que median más de 10 mm y como várices de mal pronóstico (MP) cuando se presenta el fenómeno de variz sobre variz, variz gruesa o con puntos rojos gruesos encima.
- El seguimiento fue realizado cada semana aproximadamente en los casos de emergencia hasta lograr hemostasia.
- En los pacientes de Consulta Externa se realizaron gastroscopia cada 3 meses aproximadamente como profilaxis primaria (prevenir el sangrado de variz en los pacientes con alta probabilidad de sangrado) y secundaria en la mayoría de los casos (evitar el resangrado de variz) con finalidad de lograr erradicar la variz (desaparición de la variz o reducción de tamaño que no pueda ser ligado).
- Se aplicó la escala de Child-Pugh para establecer el riesgo de mortalidad.

4.8 Análisis de datos:

Se utilizó Microsoft Excel 2010 para crear la base de datos y Epi Info para procesar información, a los mismos se les aplicó estadística descriptiva (media y mediana) y porcentajes para su análisis y comparación de los dos grupos estudiados.

4.9 Aspectos éticos:

El estudio se realizó con la aprobación del comité de investigación del Hospital General San Juan de Dios así como la aprobación del departamento de Medicina Interna, se obtuvo consentimiento informado de los pacientes para participar en el estudio. El procedimiento de ligadura se realizó como tratamiento para lograr hemostasia en los pacientes, no como parte de la investigación. Los resultados del estudio será publicado y éste será útil pues se tomaran medidas terapéuticas para los pacientes y dará seguimiento en la consulta externa para continuar tratamiento.

V. RESULTADOS

Se incluyeron 62 pacientes, 30 (48.4%) de emergencia que consultaron por HGIS, secundaria a várices esofágicas y 32 (51.6%) seguidos en CoEx de gastroenterología para ligadura profiláctica tanto primaria como secundaria, quienes fueron seguidos durante 6 meses. La frecuencia de hombres y mujeres fue similar entre ambos grupos así como la edad (ver Tabla 1).

La causa más frecuente de hipertensión portal en ambos grupos fue por posible cirrosis alcohólica, con promedio de 13 años de ingesta de alcohol (ver Tabla 1).

Los hallazgos endoscópicos en el grupo de emergencia fueron hemorragia activa en 7 pacientes (4 masculinos y 3 femeninas), y en los 23 pacientes hemorragia inactiva con signos de sangrado reciente (coágulo sobre variz, sangre en el fondo gástrico sin evidencia de otro sitio de sangrado) siendo várices grado II, III y IV las más frecuentes (ver tabla 2). Se logró hemostasia en 6 (87.5%) pacientes en la primera sesión de ligadura, el paciente que persistió con hemorragia continuó con ocreotide durante 48 horas y en la sesión endoscópica de revisión realizada 7 días después no se observó sangrado activo, solo várices grado IV con criterios de mal pronóstico. En el subgrupo de hemorragia inactiva pero con estigmas de hemorragia reciente se logró hemostasia en la primera sesión de ligadura en 20 (87%) pacientes y en los pacientes restantes se continuó análogo de somatostatina (ocreatido) y se dio manejo médico.

Los pacientes del grupo de CoEx tenían en promedio 2.3 años de diagnóstico de várices esofágicas, en el 34.4% (11 pacientes) se realizaba profilaxis primaria y en el resto profilaxis secundaria (21 pacientes, 65.6%). Los hallazgos endoscópicos se describen en tabla 2.

La erradicación o disminución de tamaño de la variz se realizó en promedio después de 4.5 sesiones, con un intervalo de 3-5 semanas entre sesión, a la 12 semanas en promedio (4 - 32 semanas) se logró la erradicación o disminución de tamaño de la variz en 18 pacientes. La erradicación se documentó en 7 (21.8%) pacientes de profilaxis primaria y 11 (34.2%) de profilaxis secundaria.

La puntuación Child-Pugh B (la cual se correlaciona con supervivencia al año del 80%), fue la más frecuente en ambos grupos; la frecuencia en pacientes de la emergencia con Child-Pugh B fue de 36.7%; Child-Pugh C 16.7% y Child-Pugh A 6.7% ver tabla 3.

Los pacientes de CoEx tuvieron erradicación de várices en un 67% los de Child-Pugh B; 33.3% los de Child-Pugh C y Child-Pugh A un 100%.

En cuanto al uso de beta bloqueador, en los pacientes de ambos grupos se utilizaba propranolol, 23.3% en grupo de emergencia y 53.1% en grupo de CoEx. Diecisiete

pacientes del grupo de CoEx tenían prescrito propranolol (8 profilaxis primaria y 9 profilaxis secundaria) pero solo 12 tenían apego al tratamiento según lo referido por el paciente; en éstos pacientes se documentó disminución del tamaño de várices en 83.3% (10 pacientes). En el grupo de emergencia solo 4 pacientes indicaron tomar propranolol de forma irregular.

El resangrado como complicación se presentó en 3 pacientes del grupo de emergencia. El resto de complicaciones se presentaron en poca frecuencia en ambos grupos y se describen en la tabla 3.

En un paciente se documentó úlcera esofágica en la segunda sesión de seguimiento. Ambos grupos tenían comorbilidades asociadas y las más frecuentes fueron diabetes mellitus e hipertensión arterial ver tabla 3.

Tabla 1
Características básicas
Resultados de la ligadura de várices esofágicas
Secundarias a hipertensión portal
Hospital General San Juan de Dios
Mayo a noviembre de 2010

	EMA*	COEX‡	
	n (%)	n (%)	TOTAL
Edad (años) ± DS	30 57± 16	32 59 ± 13.5	
Sexo			
Femenino	10 (33)	13 (40)	23 (37)
Masculino	20 (67)	19 (60)	39 (63)
Patología hepática causante (HTP)¥			
Posible cirrosis alcohólica	22 (73)	26 (81.25)	48 (77)
Criptogénica	6 (20)	4 (12.5)	10 (16)
Hepatitis B	2 (7)	0	2 (3)
Cirrosis biliar primaria	0	2 (6.25)	2 (3)
Diagnóstico de várices esofágicas años	0.5	2.3	
Comorbilidades			
Ninguna	13 (43.4)	11(34.4)	24 (38.7)
Hipertensión arterial	7 (23.3)	10 (31.3)	17 (27.4)
Diabetes mellitus	9 (30)	10 (31.3)	19 (30.6)
VIH	1(3.33)	1 (3)	2 (3.3)

*EMA: emergencia medicina interna adultos
‡CoEx: consulta externa de gastroenterología
¥HTP: hipertensión portal

Tabla 2
Hallazgos en gastroscopia de emergencia y ligaduras en pacientes de COEX
y progresión endoscópica
Hospital General San Juan de Dios
Mayo a noviembre de 2010

Hallazgo endoscópico	EMA* (n=30)		COEX‡ (n=32)		
	1ª sesión	3ª Sesión	Inicial	3 meses	6 meses
Tamaño de variz					
Hemorragia activa	7	0	1	0	0
Grado I	1	3	4	4	2
Grado II	5	1	11	6	8
Grado III	7	4	8	5	4
Grado IV	4	3	3	1	0
Grado II + MP	1	0	2	1	0
Grado III + MP	2	1	2	1	0
Grado IV + MP	2	1	1	0	0
Gigantes	1	0	0	0	0
Mal pronóstico MP ¥	0	0	0	0	0
Cambios post ligadura	0	17	0	0	18
Gastropatía hipertensiva	0	5	0	5	7
Diagnóstico de várices esofágicas (años)	0.5		2.3		
Intervalo entre sesión	1.5 a 2 semanas		3- 5 semanas		
Número de sesiones	3		4.5		
Beta bloqueador (propranolol)	7 (23.3)		17 (53.1)		

¥MP: mal pronóstico, evidencia de fenómeno de variz sobre variz, puntos rojos grandes sobre variz

*EMA: emergencia medicina interna adultos

‡CoEx: consulta externa de gastroenterología

Tabla 3
Eficacia de ligadura de várices esofágicas secundarias a hipertensión portal,
complicaciones y escala de Child-Pugh
Hospital General San Juan de Dios
Mayo a noviembre de 2010

	EMA		COEX	
	(n=30)		(n=32)	
	M	F	M	F
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
	20	10	19	13
Hemostasia inicial				
Hemorragia activa	4 (13.3)	3 (10)	0	0
Hemorragia inactiva	16 (53.3)	7 (23.4)	0	0
Hemostasia (1era sesión)	17 (56.7)	9 (30)	0	0
Obliteración variz	0	0	10 (31.25)	8 (25)
Complicaciones:				
Resangrado	2 (6.7)	1 (3.3)	0	0
Dolor retroesternal	3 (10)	4 (13.3)	1 (3.1)	4 (12.5)
Dísfagia	1 (3.3)	3 (10)	3 (9.4)	2 (6.3)
Escalofríos y fiebre	1 (3.3)	0	0	0
Úlcera esofágica	0	0	1 (3.1)	0
Ninguna	13 (43.3)	2 (6.7)	14 (43.7)	7 (21.6)
Child-Pugh				
A	2 (6.7)	1 (3.3)	1 (3.3)	5 (15.6)
B	11 (36.7)	6 (20)	13 (40.6)	5 (15.6)
C	5 (16.7)	2 (6.7)	2 (6.3)	1 (3.1)
Desconocido	2 (6.7)	1 (3.3)	3 (9.4)	2 (6.3)

*EMA: emergencia medicina interna adultos

‡CoEx: consulta externa de gastroenterología

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Las indicaciones de ligadura de várices esofágicas son hemorragia activa, profilaxis primaria para prevenir el sangrado por várices en los pacientes con alta probabilidad de sangrado y profilaxis secundaria para evitar el resangrado después del episodio inicial (5).

En este estudio se describen los resultados de la ligadura de várices esofágicas en pacientes con hemorragia activa y pacientes seguidos en la consulta externa de gastroenterología para profilaxis primaria y secundaria, en similar cantidad, en los cuales la ligadura de várices esofágicas juega un papel importante por la facilidad y eficacia de éste procedimiento para lograr la hemostasia y disminuir el riesgo de sangrado en pacientes con hipertensión portal, documentado en varios estudios clínicos (1) (13) (18)

Se encontró que la ligadura de várices esofágicas logra hemostasia en 87% de los pacientes que consultaron con hemorragia aguda (activa e inactiva) a la emergencia en la primera sesión, resultado similar a los obtenidos en estudios anteriores realizados con mayor número de pacientes y durante un periodo más extenso de tiempo, 90% Villanueva et. al y 97% Ouakaa Asma et. al(18)(20).

La frecuencia de resangrado después de la primera semana fue de 3 pacientes (10%), menor a la documentada en otros estudios en donde se incluyeron mayor cantidad de pacientes (21); de éstos, dos pacientes no tenían indicado uso de beta bloqueador, un paciente tenía indicado propanolol, pero no lo había tomado de forma continua, esto es importante pues se ha documentado que el uso de éste medicamento reduce en un 40% el riesgo de sangrado en pacientes con riesgo como se describió en el estudio(14) Andrade et al (22). Por el contrario, en los pacientes seguidos en CoEx no se observaron episodios de resangrado, de éstos 12 pacientes ya estaban con tratamiento beta bloqueador no selectivo. De éstos pacientes, 7 eran seguidos en CoEx para profilaxis primaria y estaban tomando beta bloqueador y 5 eran seguidos para profilaxis secundaria.

Estudios previos sugieren que una vez la hemorragia aguda por várices esofágicas sea controlada debe de iniciarse tratamiento con beta bloqueador no selectivo (propanolol) y ligadura de várices periódica para evitar resangrado (profilaxis secundaria), si bien la presión portal se incrementa en 68% de los pacientes con ligadura endoscopica repetida, el uso de beta bloqueadores han demostrado disminuir la presión portal y previenen la gastropatía hipertensiva la cual puede ser causante de hemorragia y anemia crónica en éstos pacientes (14).

La ligadura de várices esofágicas es actualmente el tratamiento gastroscopico de elección para prevenir la recurrencia de sangrado comparado con la escleroterapia. La eficacia del procedimiento medida por la menor tasa de resangrado varia grandemente de un estudio a otro desde 10% a 50% (en éste estudio fue de 10%) esta variación puede deberse por lo menos en parte a diferencias técnicas entre los diferentes estudios como: variaciones en el intervalo entre sesión de ligadura o número de bandas colocadas durante cada sesión, otros posibles cofactores pueden ser el consumo de alcohol entre los episodios de ligadura por el paciente y el tratamiento usado para detener el sangrado activo pueden también afectar los resultados. Además las diferencias pueden deberse a las características de la población como es el caso de la severidad de hipertensión portal, comorbilidades y situación económica precaria que imposibilite el acceso a medicamentos como se observó en este estudio.

La obliteración de la variz se logró solamente en un 56% en grupo de consulta externa en comparación con más del 80% descrito en la literatura (Gin-Ho Lo, et al) (21), posiblemente al periodo del estudio pero si se documentó disminución del tamaño de variz principalmente en aquellos pacientes con Child-Pugh A y B.

Aunque la ligadura es eficaz y un procedimiento sencillo para control de la hemorragia y disminución del riesgo de sangrado puede tener efectos secundarios mayores (resangrado) y menores que no ponen en peligro la vida de los pacientes tal como se documentó en éste estudio; pero puede producir o exacerbar la gastropatía hipertensiva la cual se ha correlacionado con el grado de Child-Puhg que tenga el paciente, esta entidad puede causar hemorragia crónica y anemia persistente en éstos pacientes. Además no se conoce el efecto sea positivo o negativo que éste procedimiento pueda tener sobre la función hepática de éstos pacientes.

No hubo mortalidad durante el estudio en ambos grupos, posiblemente por el corto periodo de seguimiento, un año es el lapso de tiempo en el que la mayoría de estudios consultados valoran la mortalidad.

6.1 Conclusiones:

- 6.1.1. La ligadura por várices esofágicas es un procedimiento que controla sangrado agudo con pocos efectos adversos que no ponen en riesgo la vida del paciente
- 6.1.2. En el grupo de la emergencia se documentó resangrado dentro de los 15 días del primer episodio pero se logró hemostasia luego de varias sesiones de ligadura.
- 6.1.3. La erradicación de variz en el grupo de CoEx se documentó principalmente en los pacientes que tenían indicado tratamiento médico con beta bloqueador y además tenían apego al mismo.
- 6.1.4. Las complicaciones menores presentadas después del procedimiento de ligadura por várices esofágicas son dolor retroesternal, disfagia y fiebre escalofríos
- 6.1.5. Aunque se documentó la erradicación de várices así como la disminución del tamaño de las mismas se desconoce el efecto de esto en la función hepática del paciente.

6.2 Recomendaciones:

Debido a que la ligadura de várices esofágicas es un procedimiento sencillo y eficaz tal como se ha determinado en varios estudios y también en éste, en el que se logró la obliteración de várices en más de 50% de los casos, es de vital importancia continuar con la implementación de éste procedimiento así como el tratamiento beta bloqueador.

VII. REFERENCIAS BIBIOGRÁFICAS

1. Garcia-tsoo G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W, Committee G. Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. AASLD PRACTICE GUIDELINES. *Hepatology*. 2007;46(3):922–38.
2. Pen B, Zamora J. Role of Endoscopy in Primary Prophylaxis for Esophageal Variceal Bleeding. *Clin Liver Dis*. 2010;14:231–50.
3. Juan Carlo Sáenz, Pablo Cortés RQ. MANEJO DE VÁRICES GASTROESOFÁGICAS: REVISIÓN DE LA EVIDENCIA y CONSENSO -. *Gastroenterología latinoamericana*. 2011;22(1):1–78.
4. Lozano BE. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO, COMPLICACIONES DE HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR. Universidad San Carlos de Guatemala; 2000. p. 1–40.
5. Garcia-tsoo G, Bosch J. Management of Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. *N Engl J Med*. 2010;362(4):823–32.
6. Amico MD, Berzigotti A, Garcia-pagan JC. Refractory Acute Variceal Bleeding: What to Do Next? *Clinics in Liver Disease* [Internet]. Elsevier Ltd; 2010;14(2):297–305. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cld.2010.03.012>
7. Kim YD. Management of Acute Variceal Bleeding. *Korean Society of Gastrointestinal Endoscopy*. 2014;47(2):308–14.
8. Talwalkar JA. Cost-Effectiveness of Treating Esophageal Varices. 2006;10:679–89.
9. Cremers I, Ribeiro S. Management of variceal and nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*. 2014;7(5):206–16.
10. Mark Feldman, Lawrence S. Friedman LJB. *Feldman Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*, 8th ed. 8th ed. United State; 2006. p. 895–910.
11. Biecker E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: Diagnosis , prevention and management. *World Journal of Gastroenterology*. 2013;19(31):5035–50.
12. Geraci G, Arnone E, Nigro CLO, Sciuto A, Modica G, Sciumè C, et al. iz io ni In te rn az i al Ed iz io ni In te rn az i. *G Chir*. 2011;32(March):113–7.
13. Epps KESH, Ole RHAC. Endoscopic Variceal Ligation Is Superior to Combined Ligation and Sclerotherapy for Esophageal Varices : A Multicenter Prospective Randomized Trial. *Hepatology*. 1997;16–9.
14. Gonzalez R, Zamora J, Gomez-camarero J, Molinero L, Ban R. Meta-analysis : Combination Endoscopic and Drug Therapy to Prevent Variceal Rebleeding in Cirrhosis. *Annals of Internal Medicine*. 2008;149(2):109–21.

15. Khuro MSO, Khuroo NS, Rahat KLCFA, Khuroo YS, Sofi AA, Hab STDA. Meta-analysis : endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of oesophageal variceal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21:347–61.
16. Toubia N, Sanyal AJ. Portal Hypertension and Variceal Hemorrhage. *Med Clin N Am* 92. 2008;92:551–74.
17. Strauss E, Sakai P, Carlos L, Cardoso RA, Forster S, Raia S. SIZE OF GASTROESOPHAGEAL VARICES : ITS BEHAVIOR AFTER THE SURGICAL TREATMENT OF PORTAL HYPERTENSION. *REV. HOSP. CLÍN. FAC. MED. S. PAULO.* 1999;54(6):193–8.
18. C ÀNDID V ILLANUEVA , M.D., J OSEP M IÑANA , M.D., J ORDI O RTIZ , M.D., A DOLFO G ALLEGO , M.D., G ERMAN S ORIANO , M.D., X AVIER T ORRAS , M.D., S ERGIO S ÁINZ , M.D., J AUME B OADAS , M.D., X AVIER C USSÓ , M.D., C ARLOS G UARNER , M.D. AJOB. Ligation, Endoscopic With, Compared Treatment, Combined Nadololisorbide, With To, Mononitrate Recurrent, Prevent Bleeding, Variceal. *N Engl J Med.* 2001;345(9):647–55.
19. Ravipati M, Katragadda S, Swaminathan PD. Pharmacotherapy plus endoscopic intervention is more effective than pharmacotherapy or endoscopy alone in the secondary prevention of esophageal variceal bleeding : a meta-analysis of randomized , controlled trials. *Gastrointestinal Endoscopy [Internet]. American Society for Gastrointestinal Endoscopy;* 2009;70(4):658–664.e5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2009.02.029>
20. Ouakaa-kchaou A, Kharrat J, Mir K, Houda B, Abdelli N, Ajmi S, et al. Variceal Band Ligation in the Prevention of Variceal Bleeding : A Multicenter Trial. *The Saudi Journal of Gastroenterology.* 2011;17(2):105–9.
21. Lo G, Chen W, Chen M, Tsai W, Chan H, Cheng L, et al. The characteristics and the prognosis for patients presenting with actively bleeding esophageal varices at endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy.* 2004;60(5):714–20.
22. Gustavo Andrade de Paulo, MD, PhD J, ´ Celso Ardengh, MD, PhD, Frank Shigueo Nakao M, Angelo Paulo Ferrari, MD P. Treatment of esophageal varices : a randomized controlled trial comparing endoscopic sclerotherapy and EUS-guided sclerotherapy of esophageal collateral veins. *Gastrointestinal Endoscopy.* 2006;63(3):396–402.

VIII. ANEXOS

8.1 Consentimiento informado:

El propósito de abordarle es para solicitarle su colaboración en el proceso de investigación, la cual tiene el objetivo de explorar los resultados de la ligadura de várices esofágicas de pacientes con hemorragia gastrointestinal en el Hospital General San Juan de Dios.

La información que se obtendrá será anónima y su participación en la investigación garantiza totalmente la confiabilidad de la información obtenida. En ningún momento se extraerán muestras de sangre o materiales biológicos ni se pondrá en riesgo su vida.

Los beneficios que se obtendrán con su participación serán conocer los resultados de la ligadura de várices esofágicas de los pacientes con hemorragia gastrointestinal aguda y como profilaxis, publicándose únicamente los resultados obtenidos.

Si en algún momento usted por algún motivo decide no continuar participando en la investigación lo puede hacer ya que su participación es voluntaria sin tener ningún tipo de repercusión.

Yo: _____ he sido explicado ampliamente del proyecto así como de sus objetivos y beneficios por lo que doy mi consentimiento para poder participar en el proyecto.

Firma: _____

8.2 Instrumento de recolección de datos

HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

Resultados de la ligadura de várices esofágicas secundaria a hipertensión portal a los seis meses

(Hospital General San Juan de Dios (HGSJDD) mayo a noviembre 2010)

Nombre: _____ Edad: _____

Género F: ___ M: ___

Comorbilidades:

DM: _____ HTA: _____ ASMA: _____ ERC: _____

OTRAS: _____

1. Fecha de diagnóstico de várices esofágicas: _____

2. Número de sesiones de ligaduras: _____

3. Medicamentos:

a. Diuréticos

ASA: _____ dosis: _____

Ahorrradores de potasio: _____ dosis: _____

b. Betabloqueadores: _____

4. Complicaciones:

a. Resangrado: _____

b. Várices nuevas: _____

5. Escala de Child-Pugh

Parámetros	Punteo
Bilirrubina sérica, mg/dL	
Albúmina sérica, g/dL	
Tiempo de protrombina	
Ascitis	
Encefalopatía	

5–6 puntos = Grado A (enfermedad hepática compensada, sobrevida en 1 año de 100%).

7–9 puntos = Grado B (compromiso funcional hepático, sobrevida en 1 año de 80%)

10–15 puntos = Grado C (enfermedad hepática descompensada, sobrevida en 1 año de 45%).

6. Grado en que se encuentra el paciente: _____

7. Mortalidad: _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIA DE TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: Resultados de la ligadura de várices esofágicas secundaria a hipertensión portal a los seis meses en Hospital General San Juan de Dios, para propósitos 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 o comercialización total o parcial

