



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

**PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN  
PACIENTES CIRRÓTICOS. HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO.  
2019.**

**Proyecto de investigación previo  
a la obtención del título de Médico**

**Autores:**

Doménica María Amoroso Ortega

C.I.: 010497468-8

Correo: mumis007@gmail.com

Rommel Ariel Calderón Avila

C.I.: 010672920-5

Correo: ariel26071996@gmail.com

**Director:**

Esteban Horacio González Domínguez PhD.

C.I.: 0301120929

**Asesor:**

Mgtr. Adrián Sacoto Molina.

C.I.: 0301557633

Cuenca – Ecuador

1-octubre-2021



## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** La hemorragia variceal es la principal causa de sangrado gastrointestinal alto en pacientes cirróticos. Debido al importante riesgo de morbimortalidad, se han establecido protocolos de profilaxis primaria y tratamientos efectivos, por lo que se desea analizar el cumplimiento de estos lineamientos en el Hospital Vicente Corral Moscoso (HVCM).

**OBJETIVO GENERAL:** Reconocer las características de los pacientes cirróticos con hemorragia digestiva alta variceal, así como el cumplimiento de la profilaxis y tratamiento de la hemorragia digestiva alta en pacientes cirróticos en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el año 2019.

**MATERIALES Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal con todos los pacientes cirróticos que se internaron por presentar hemorragia digestiva alta variceal durante el año 2019 en el HVCM. Los datos fueron recolectados mediante un formulario creado en el programa Kobo Tool Box a partir de historias clínicas; en los programas Microsoft Excel 2016 y PSPP se analizaron los resultados. Se obtuvo la aprobación por parte del Comité de Bioética en Investigación del Área de la Salud (COBIAS) de la Universidad de Cuenca y autorización por parte del Hospital.

**RESULTADOS:** De los pacientes estudiados, el 70% fueron hombres; el 25% tenían entre 50 y 59 años de edad; el 59 % de la población estudiada no recibió profilaxis primaria y se destacó que el 56% no recibió tratamiento.

**CONCLUSIONES:** Los datos obtenidos demuestran que menos de la mitad de los pacientes estudiados recibieron profilaxis primaria y/o tratamiento, correspondiendo a betabloqueantes no selectivos y ligadura endoscópica, respectivamente.

**PALABRAS CLAVE:** Cirrosis. Hemorragia digestiva alta variceal. Profilaxis primaria. Baveno VI.



## ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Variceal bleeding is the leading cause of upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. Due to the significant risk of morbidity and mortality, effective primary prophylaxis and treatment protocols have been established, so we want to analyze compliance with these guidelines at the Vicente Corral Moscoso Hospital (HVCM).

**GENERAL OBJECTIVE:** Recognize the characteristics of cirrhotic patients with variceal upper gastrointestinal bleeding, as well as compliance with prophylaxis and treatment of upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients at the Vicente Corral Moscoso Hospital in 2019.

**MATERIALS AND METHODS:** A descriptive cross-sectional study was carried out with all cirrhotic patients who were admitted due to variceal upper gastrointestinal bleeding during 2019 at the HVCM. The data were collected using a form created in the Kobo Tool Box program from medical records; The results were analyzed in the Microsoft Excel 2016 and PSPP programs. Approval was obtained from the Health Research Bioethics Committee (COBIAS) of the University of Cuenca and authorization from the Hospital.

**RESULTS:** From all the patients studied, 70% were men; 25% were between 50 and 59 years old; 59% of the population studied did not receive primary prophylaxis and it stood out that 56% did not receive treatment.

**CONCLUSION:** The data obtained show that less than half of the patients studied received primary prophylaxis and/or treatment, corresponding to non-selective beta-blockers and endoscopic ligation, respectively.

### KEY WORDS:

Cirrhosis. Variceal upper gastrointestinal bleeding. Primary prophylaxis. Baveno VI.



## ÍNDICE

<b>CAPÍTULO 1</b>	<b>12</b>
1.1. Introducción	12
1.2. Planteamiento del problema	13
1.3. Justificación	14
<b>CAPÍTULO 2</b>	<b>15</b>
2.1. Fundamento teórico	15
Fisiopatología	17
Diagnóstico	17
Profilaxis primaria	20
Tratamiento	22
2.2 Estado del arte	23
<b>CAPÍTULO 3</b>	<b>26</b>
3.1. Objetivo general	26
3.2. Objetivos específicos	26
<b>CAPÍTULO 4</b>	<b>27</b>
4.1. Tipo de estudio	27
4.2. Área de estudio	27
4.3. Universo y muestra	27
4.4. Criterios de inclusión y exclusión	27
4.4.1. Inclusión:	27
4.4.2. Exclusión:	27
4.5. Variables	27
4.6. Métodos, técnicas e instrumentos	28
4.7. Tabulación y análisis	28
4.8. Aspectos éticos	29
<b>CAPÍTULO 5</b>	<b>29</b>



<b>5.1. Resultados</b>	<b>29</b>
5.1.1. Datos demográficos	29
5.1.2. Probabilidad de mortalidad de los pacientes cirróticos con base en la escala MELD	30
5.1.3. Severidad de la cirrosis mediante la escala Child Pugh	30
5.1.4. Cumplimiento de profilaxis primaria y/o tratamiento para hemorragia digestiva alta variceal.	31
5.1.5. Complicaciones del manejo de la hemorragia digestiva alta variceal	32
<b>CAPÍTULO 6</b>	<b>33</b>
<b>6.1. Discusión</b>	<b>33</b>
6.1.1. Características sociodemográficas	33
6.1.2. Profilaxis	33
6.1.3. Tratamiento	35
<b>CAPÍTULO 7</b>	<b>36</b>
<b>7.1 Conclusiones</b>	<b>36</b>
<b>7.2 Recomendaciones</b>	<b>36</b>
<b>CAPÍTULO 8</b>	<b>37</b>
<b>8.1. Referencias bibliográficas</b>	<b>37</b>
<b>CAPÍTULO 9</b>	<b>45</b>
<b>Anexos</b>	<b>45</b>
9.1 Escala Child Pugh	45
9.2 Operacionalización de las variables	46
9.3 Formulario	48
9.4 Gráficos	50



## CLÁUSULA DE LICENCIA Y AUTORIZACIÓN PARA LA PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

DOMÉNICA MARÍA AMOROSO ORTEGA, en la calidad de autora y titular de los derechos morales y patrimoniales del proyecto de investigación **“PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES CIRRÓTICOS. HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. 2019.”**; de conformidad con el Art 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Así mismo autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este proyecto de investigación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 01 de octubre de 2021.

Doménica María Amoroso Ortega

C.I.: 010497468-8



## CLÁUSULA DE PROPIEDAD INTELECTUAL

DOMÉNICA MARÍA AMOROSO ORTEGA, autora del proyecto de investigación **“PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES CIRRÓTICOS. HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. 2019.”**; certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autora.

Cuenca, 01 de octubre de 2021.

Doménica María Amoroso Ortega

C.I.: 010497468-8



## CLÁUSULA DE LICENCIA Y AUTORIZACIÓN PARA LA PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

ROMMEL ARIEL CALDERÓN AVILA, en la calidad de autor y titular de los derechos morales y patrimoniales del proyecto de investigación **“PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES CIRRÓTICOS. HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. 2019.”**; de conformidad con el Art 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos.

Así mismo autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación de este proyecto de investigación en el repositorio institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 01 de octubre de 2021.

Rommel Ariel Calderón Avila

C.I.: 010672920-5





## CLÁUSULA DE PROPIEDAD INTELECTUAL

ROMMEL ARIEL CALDERÓN AVILA, autor del proyecto de investigación **“PROFILAXIS Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES CIRRÓTICOS. HOSPITAL VICENTE CORRAL MOSCOSO. 2019.”**; certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad de su autor.

Cuenca, 01 de octubre de 2021.

Rommel Ariel Calderón Avila

C.I.: 010672920-5



## AGRADECIMIENTO

---

Quiero agradecer primero a Dios por darme la oportunidad de entrar a la carrera de Medicina y cumplir uno de mis grandes sueños, por sostenerme en cada caída y levantarme cuando creía no tener más fuerzas.

Gracias a mi madre amada, por darme todo aun cuando la carencia era grande, por creer en mí y darme apoyo incondicional para seguir adelante, por alentarme a cumplir mis sueños por más descabellados que parezcan, por recordarme lo brillante que soy y decirme que puedo conseguir todo lo que me proponga, por más difícil que sea. También quiero agradecer al Doctor Javier González Morocho, por inspirarme a continuar con mi sueño, por todos sus consejos y por compartir su conocimiento. Gracias a mi hermana Sophia, por ser mi arcoíris en tiempos difíciles.

Gracias a mi familia (abuela Marlene, abuelo Roybe, y tíos Martín, Jairo y Josué) por todos sus consejos y apoyo, por cuidarme en todo momento.

Gracias a mi novio Juan Enrique Rodas Mosquera por impulsarme a no rendirme por más dificultades que se presenten, por escucharme y apoyarme en todo momento.

Finalmente quiero agradecer a Ariel Calderón por ser un buen compañero de tesis, solo él sabe lo difícil que fue este proceso.

---

Doménica María  
Amoroso Ortega

## DEDICATORIA

---

Este proyecto y mi carrera entera se los dedico a Dios y a mi familia, quienes han estado para mí de manera incondicional.

Ha sido un trayecto largo y arduo y lo he logrado, así que también me lo dedico a mí misma, por ser valiente y nunca rendirme; aún no termina y sé que pronto llegarán más éxitos sin importar las dificultades que se presenten, por lo que seguiré con mi camino con mucha fe y esfuerzo.



Doménica María  
Amoroso Ortega

## **AGRADECIMIENTO**

---

En primer lugar quiero agradecer a mi familia por el apoyo incondicional brindado en toda mi formación tanto personal como educativa, por no dejarme rendir en momentos difíciles y sobre todo por demostrarme que el amor familiar es un pilar fundamental para lograr mis objetivos propuestos; también quiero agradecer a mi compañera de proyecto y amiga, Doménica Amoroso, por la dedicación prestada para la realización de este proyecto y por el apoyo brindado en todo momento; al Dr. Esteban González y al Mgtr. Adrián Sacoto por ser parte fundamental en la realización de este proyecto, por su paciencia y su dedicación brindada para la realización de la misma.

---

Rommel Ariel  
Calderón Avila

## **DEDICATORIA**

---

Dedico este proyecto a mis padres y hermanos, quienes fueron los verdaderos autores de todos mis logros; en especial a mi padre, Rommel Calderón; quien, a pesar de todo, me compartió su sabiduría y valores que han hecho de mí una mejor persona.

---

Rommel Ariel  
Calderón Avila



## CAPÍTULO 1

### 1.1. Introducción

La hemorragia digestiva alta variceal, es la causa principal de sangrado gastrointestinal superior en pacientes cirróticos, correspondiendo al 70% de los casos. La mortalidad de estos pacientes es de un 15-20% durante el primer suceso, este porcentaje varía si se toma en cuenta la gravedad de la cirrosis mediante la escala Child-Pugh; es por ello, que aquellos que se encuentran en un Child-Pugh A, es decir, las personas con cirrosis compensada tienen un porcentaje de mortalidad bajo; mientras que, las personas con un Child-Pugh C, en otros términos, una cirrosis descompensada, tiene un índice de mortalidad de aproximadamente el 30% (1).

La cirrosis es una enfermedad hepática que se da con mayor frecuencia en hombres, debido a que los factores predisponentes, como la hepatitis en sus variantes y el alcoholismo, se han visto con mayor prevalencia en este género (2).

En Ecuador durante el año 2017, según los datos del INEC, la cirrosis hepática corresponde a la séptima causa de muerte en general, representando al 3,4% de las mismas, esto significa que, de las 7404 muertes en ese año, 2342 fueron por cirrosis y otras enfermedades hepáticas (3).

El riesgo de sangrado por várices gastro-esofágicas en pacientes cirróticos, ha fomentado la creación de protocolos de profilaxis primaria, cuyo propósito es evitar o reducir la probabilidad de aparición de un primer episodio de hemorragia y así reducir la morbi-mortalidad en estos pacientes. Entre las opciones de prevención primaria, están el uso de ligadura endoscópica de várices y el  $\beta$ -bloqueador no selectivo (4).

Por ello, se pretende dar un enfoque selectivo a la hemorragia digestiva alta variceal y de esa manera, analizar si existe o no el cumplimiento de las recomendaciones mundialmente aceptadas del consenso Baveno VI en cuanto a profilaxis primaria y tratamiento en el Hospital Vicente Corral Moscoso (HVCM).



## 1.2. Planteamiento del problema

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una complicación de la cirrosis mal controlada; es frecuente observar que estos pacientes reingresan constantemente a los servicios de hospitalización debido a la hemorragia variceal, demostrando una morbi-mortalidad significativa. Aproximadamente el 45% de los pacientes hospitalizados por HDA son adultos mayores, por lo que los hombres entre los 60-74 años de edad son el grupo de mayor riesgo y que suelen presentar mayores complicaciones (5).

Un estudio descriptivo realizado en el Hospital Vicente Corral Moscoso de la ciudad de Cuenca durante el año 2008-2009, reportó que la prevalencia de cirrosis en pacientes hospitalizados fue del 7% (IC 95%; 5,6-8,4); de este porcentaje, el 87,7% de los pacientes presentó hemorragia digestiva alta, donde las várices esofágicas fueron la primera causa (6); esto significa que un gran porcentaje de pacientes con diagnóstico previo de cirrosis, presenta hemorragia digestiva alta variceal en algún momento de su enfermedad. De allí la importancia de conocer las recomendaciones actualizadas con respecto a la profilaxis primaria y el tratamiento de la HDA, puesto que el uso de propanolol como profilaxis primaria, reduce el gradiente de presión venosa hepática (HVPG) un 10% o hasta 12 mmHg. Mientras que la terlipresina ya sea como monoterapia o en conjunto con terapia endoscópica, es una manera eficaz de tratar la hemorragia una vez instaurada (7).

Un estudio publicado en el año 2017, realizado en el Hospital E-Da de Taiwán, logró comparar el cumplimiento de su personal con las directrices sobre el uso de vasoconstrictores en dos cohortes de pacientes con sangrado varicoso agudo, ahí se evidenció que el 92,61% de los pacientes en estudio, recibió atención con propanolol, es decir, el cumplimiento de las guías y lo cual se pretende comprobar en el Hospital Vicente Corral Moscoso (8).

Un estudio realizado en Colombia con 63 pacientes con sangrado digestivo varicoso, menciona que el 52,4% tenían Child-Pugh B, de este porcentaje, el 19% falleció; las principales causas fueron el shock hipovolémico y la falta de transfusión de glóbulos rojos (9).



Un meta-análisis evaluó el valor clínico de la respuesta a la profilaxis primaria con beta-bloqueadores no selectivos en pacientes cirróticos; se menciona que la respuesta hemodinámica al tratamiento se asoció a un menor riesgo de sufrir hemorragia variceal en comparación con la falta de respuesta al medicamento (10).

De acuerdo a la problemática vista anteriormente, la pregunta de investigación sería: ¿Se cumple con las recomendaciones descritas en el protocolo Baveno VI con respecto a la profilaxis primaria y el tratamiento de HDA variceal aguda?

### **1.3. Justificación**

La hemorragia variceal, es la principal causa de sangrado gastrointestinal superior en pacientes cirróticos.

La prevención de esta enfermedad o de sus complicaciones, es el paso primordial para obtener un estado sanitario óptimo, el cual supone un gran reto para la ciudad de Cuenca y por ende para Ecuador.

Un estudio realizado en el Hospital Vicente Corral Moscoso comprobó que un gran porcentaje de pacientes con diagnóstico de cirrosis, presenta hemorragia digestiva alta variceal en algún momento de su enfermedad, esto se debe principalmente a la falta de control y seguimiento de los pacientes por diferentes factores, ya sea por descuido del paciente o del profesional, o incluso por falta de recursos (6).

En Ecuador 2017, se demostró que la cirrosis corresponde a la séptima causa de muerte en general. (3)

El área de investigación de este trabajo, de acuerdo a las prioridades de investigación del Ministerio de Salud Pública (MSP), pertenece al numeral 16 correspondiente al “Área de Gastrointestinales”. La línea de investigación del mismo corresponde a cirrosis, sublíneas: perfil epidemiológico y perfil etiológico. (11)

Con el presente trabajo se podrá dar a conocer en qué consiste el consenso Baveno VI, el cual radica en una serie de recomendaciones a seguir, para



prevenir la hemorragia digestiva alta variceal en pacientes cirróticos y para tratar aquellos pacientes que llegan con sangrado y así disminuir la mortalidad. De esta forma, se pretende determinar el cumplimiento de los lineamientos propuestos en el protocolo mencionado por parte del Hospital Vicente Corral Moscoso.

La información obtenida a partir de las diferentes Historias Clínicas en el período establecido, estará disponible en el repositorio institucional de la Universidad de Cuenca.

Los beneficiarios de la investigación serán todos los pacientes cirróticos hospitalizados en el HVCM y los lectores en general, incluyendo a los médicos tratantes, ya que se realizarán publicaciones sobre esta investigación y podrán obtener una retroalimentación de sus conductas y protocolos de manejo.

## **CAPÍTULO 2**

### **2.1. Fundamento teórico**

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica y progresiva que se caracteriza por un cambio en el parénquima hepático, es decir, existe necrosis de sus hepatocitos, inflamación, formación de fibrosis, alteraciones en la hemodinamia hepática y cambios en la función normal del hígado (12,13).

Partiendo de esto, la etiología de la cirrosis es causada por diferentes entidades, entre ellas, consumo de alcohol, hepatitis viral, esteato-hepatitis no alcohólica del metabolismo hepático, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, deficiencia de alfa 1 antitripsina, entre otros (13,14).

La cirrosis es la decimocuarta causa de muerte a nivel global; en Ecuador, según el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC 2017), es la séptima causa de muerte. Aproximadamente el 30% de los pacientes con cirrosis desarrollan várices esofágicas y estas son diagnosticadas en la consulta médica durante la endoscopia, la cual está indicada para el screening de várices esofágicas. Con base a estudios se puede determinar que, en un período de cinco años, aproximadamente uno de cada cinco pacientes con cirrosis hepática morirá a causa de hemorragia por ruptura de várices gastro-esofágicas (15–18).



La historia natural de la cirrosis consta de dos fases, la primera denominada compensada y la segunda descompensada; la diferencia entre la una y la otra, se basa en su evolución, pronóstico y características clínicas. El suceso que marca una transición entre ellas, es la aparición de ascitis, que es la primera manifestación clínica de descompensación de la cirrosis (19,20).

En la cirrosis compensada existe un 40% de pacientes con várices gastro-esofágicas; y en la cirrosis descompensada existe un 60% de pacientes con várices gastro-esofágicas. Todo esto al efectuar el diagnóstico de cirrosis mediante la endoscopia digestiva alta (21).

Según lo dictaminado en la conferencia del consenso en Baveno VI y según la clasificación de Beppu, la cirrosis se puede dividir de acuerdo a su evolución y manifestaciones clínicas, entre ellas, la aparición de várices gastro-esofágicas; teniendo en cuenta el examen diagnóstico, que se realiza mediante endoscopia, se toma en consideración el calibre de las várices. Estas se clasifican en tres grupos; la primera es una várice de calibre pequeño, menor a 5 mm que sobresale ligeramente por encima de la mucosa esofágica; la segunda es la mediana que van a ser venas más sinuosas que invaden menos de un tercio de la mucosa esofágica; y el tercer grupo son várices tortuosas con un calibre mayor a 5 mm que ocupan más del tercio de la luz esofágica (19,20,22).

Los pacientes con cirrosis pueden desarrollar hipertensión portal, que es causada por una mayor resistencia de los vasos sanguíneos de la circulación portal, debido a una rigidez hepática secundaria a un proceso cicatrizal que ocurre en el hígado, donde la presión venosa portal mide más de 10 mmHg. Este proceso hace que la sangre se vaya hacia los vasos que tienen una resistencia menor, es decir, la circulación es redireccionada, formándose vasos colaterales con distribución variada; la más importante es la que ocurre en el tercio inferior del esófago y en la parte superior del estómago, y éstas son propensas a romperse; es ahí donde ocurre el riesgo de hemorragia digestiva alta (13,16,17,23,24).

La hemorragia digestiva alta a causa de várices esofágicas cede de manera espontánea entre un 40-50%; y alrededor del 15% podría presentar recidivas de manera temprana durante los primeros cinco días (21).





## **Fisiopatología**

La hemorragia digestiva variceal, ocurre por tres factores fundamentales, que son, un factor hemodinámico siendo el más importante, un factor anatómico, y un factor angiogénico. El factor hemodinámico, consiste en general en el aumento del HVPG más de 12 mmHg; proceso que ocurre porque en la cirrosis existe una desestructuración del tejido hepático, consecuentemente, esto eleva la resistencia al flujo sanguíneo, dando lugar a la ruptura de várices. El aumento del flujo sanguíneo también es un factor implicado en la aparición y ruptura de várices e incluso determina el tamaño de las mismas, puesto que mantienen una relación directamente proporcional (25).

El principal factor de riesgo para el desarrollo de várices gastro-esofágicas, es el antecedente de cirrosis, ya que estas son una consecuencia directa de la hepatopatía crónica (26).

## **Diagnóstico**

Para el diagnóstico oportuno de hemorragia digestiva alta variceal, primero debe establecerse una diferencia con la hemorragia digestiva baja, mediante la presencia o ausencia de hematemesis o melena (27).

Es necesaria una adecuada anamnesis en la que se determinen estilo de vida, factores de riesgo, antecedentes personales como la presencia de cirrosis, y un examen físico exhaustivo en el que se pueda hallar una serie de estigmas característicos como ictericia y síntomas característicos como: astenia, anorexia, dolor en hipocondrio derecho e incluso impotencia sexual; también signos como: eritema palmar, alteraciones en las uñas (dedos en palillos de tambor), equimosis, xantelasmas por hiperpigmentación, en los hombres se observa disminución del vello corporal, hepatomegalia, atrofia hepática, esplenomegalia, telangiectasias, ascitis, ginecomastia, atrofia testicular; y a nivel neurológico podría existir encefalopatía hepática. En la palpación abdominal se determina las características y consistencia del borde hepático inferior e incluso la evolución del mismo; también sucede con el bazo que al ser palpado indica un aumento de tamaño; se puede observar, en algunos casos, distensión abdominal por el desarrollo de ascitis con presencia de matidez y por circulación colateral; una



manifestación neurológica es la asterixis que se caracteriza por los movimientos oscilatorios a la extender las manos (28,29).

En segundo lugar, se procede a la realización de una elastografía por ultrasonido, de elección antes que una biopsia, debido a las complicaciones que esta podría causar y porque a diferencia de la biopsia, la elastografía es un método no invasivo que consiste en cuantificar el grado de fibrosis a través de la medición de la dureza del tejido hepático en base a la velocidad de propagación de las ondas de sonido en el mismo, logrado con la ayuda de la aplicación de fuerzas internas o externas (30). Es importante tomar en cuenta que la prevención salva más vidas que el tratamiento mismo, y por ello se han establecido ciertos signos predictores de pre sangrado en pacientes cirróticos, como edad avanzada, inestabilidad hemodinámica y comorbilidades, pues aquellos pacientes con al menos un episodio de hemorragia digestiva alta variceal, tienen un 60% de riesgo de una nueva hemorragia en un año (27).

La presencia de várices gastro-esofágicas se correlaciona con la gravedad de la cirrosis, la cual se mide mediante la escala Child-Pugh, una herramienta que ayuda a predecir la mortalidad en pacientes con cirrosis mediante el uso de 5 criterios clínicos y de laboratorio, esta escala da tres posibles resultados: Child-Pugh A, cuando existe una buena función hepática; Child-Pugh B, cuando existe una moderada función hepática; y Child-Pugh C, significa una disfunción hepática avanzada (31). Entonces, el 40% de los pacientes con Child-Pugh A evolucionan con várices y aquellos con Child-Pugh C tienen un 85% de probabilidad de desarrollar várices. Por lo tanto, se recomienda realizar endoscopia a todos los pacientes con cirrosis hepática ya sea compensada o descompensada al momento del diagnóstico, para la detección acertada y precoz de várices gastro-esofágicas (32); pues la endoscopia digestiva alta (EDA), permite determinar una lesión sangrante en el 95% de los casos, medir el riesgo y aplicar métodos hemostáticos. Si mediante la EDA no es posible identificar el origen de la hemorragia, y por la clínica se sospecha de sangrado activo, se procede a una angio-tomografía computarizada abdominal con contraste intravenoso, y si este último no es posible, se puede optar por una arteriografía del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior permitiendo incluso la embolización del vaso causante de la hemorragia (33).



Según el consenso Baveno VI, encontrar várices pequeñas con marcas de columnas rojas o un paciente con Child Pugh C, ya demuestra un riesgo mayor de hemorragia, es decir, los pacientes con este grado de várices, ya son candidatos a profilaxis primaria con beta bloqueadores no selectivos (NSBB), y aquellos con várices medianas o grandes, se les debería prevenir con la implementación de NSBB o la ligadura endoscópica (7).

Otra herramienta de ayuda para conocer la probabilidad de mortalidad de un paciente con hemorragia digestiva alta variceal asociada a insuficiencia hepática avanzada es la escala MELD (Model for End-Stage Liver Disease), además sirve para entender qué pacientes necesitan trasplante de hígado y quiénes no. Cuanto más alto sea el MELD, más posibilidad tiene un paciente de recibir un trasplante antes que otro, pues su probabilidad de mortalidad es mayor. Un estudio en los Estados Unidos de América (EEUU) demostró que el uso del puntaje MELD disminuyó un 12% la lista de espera para donación de órganos (34).

Cabe recalcar que la endoscopia debe reportar la presencia o ausencia de várices, el tamaño de estas, su localización y extensión junto con un examen minucioso del fondo gástrico. El diagnóstico de esta patología se realiza al encontrar al menos uno de los siguientes signos mediante la EDA hecha en las primeras 12 horas de ocurrida la hematemesis: a) sangrado activo de una variz esofágica o gástrica; b) coágulo de fibrina o coágulo adherido; y, c) sangre en el estómago en ausencia de otras lesiones potencialmente hemorrágicas (35).

Para la predicción de resangrado se emplea preferentemente la clasificación de Forrest, ya que, en un estudio, se la comparó con otras escalas pronósticas (Cedars-Sinai Index, Rockall, Blatchford y Baylor college scoring system), y se demostró que esta tiene una mayor especificidad y valor predictivo positivo que las otras. La clasificación de Forrest propuesta en 1974, correlaciona el riesgo de sangrado persistente o recurrente con los hallazgos endoscópicos, de esta manera se identifica la intensidad de la hemorragia para así saber qué tratamiento utilizar. Según el tipo de lesión, se confiere un grado determinado a la escala de Forrest, como: el sangrado pulsátil es Forrest IA, el sangrado en napa IB, vaso visible IIA, coágulo adherido IIB, mácula plana IIC, Fondo limpio



III; cuanto más alto sea el Forrest, menor riesgo de resangrado hay (36). Si el Forrest es IA, quiere decir que el riesgo de resangrado es casi del 100%, si es IB 10-27%, si es IIA hasta el 50%, si es IIB 30-35%, IIC 8% y si es III existe un riesgo del 3% (37).

### **Profilaxis primaria**

La profilaxis primaria es una medida tomada en consideración, para prevenir el surgimiento de hemorragia varicosa como complicación de la cirrosis (38). Los dos tipos de profilaxis primaria de HDA son: profilaxis química y profilaxis endoscópica.

Inicialmente el tratamiento de várices gastro-esofágicas se realizaba mediante cirugía, en el año 1970 se implementó la radiología intervencionista; pero actualmente, la endoscopia digestiva alta tiene gran importancia en el diagnóstico y tratamiento de las mismas (38). Si al momento del diagnóstico, no se evidencian várices se recomienda repetir la EDA en 2 a 3 años, y si se observan várices pequeñas de bajo riesgo, se debe repetir el estudio en 1 a 2 años, sin la necesidad de profilaxis primaria; si se trata de várices pequeñas de alto riesgo, o várices medianas/grandes de bajo riesgo, se sugiere empezar una profilaxis química; y si son várices medianas/grandes de alto riesgo, se puede optar por una profilaxis química y/o endoscópica (39).

La profilaxis endoscópica o endoligadura primaria consiste en ligar cada várice encontrada en el esófago mediante una sola banda o varias bandas de goma o látex; este procedimiento consiste en comprimir la várice, lo cual resultará en trombosis, consecuentemente en necrosis y finalmente se da el desprendimiento de la misma, además es necesario tomar en cuenta que esta técnica solo se realiza en várices de mediano a gran calibre, porque se necesita cierta cantidad de tejido para la colocación de la banda, lo cual se ha visto no satisfactorio en el caso de várices pequeñas; es importante no olvidar que se debe realizar una vigilancia a largo plazo, por el riesgo de recurrencia; la endoligadura primaria se realiza antes de la obliteración varicosa, y siempre hay que tener precaución con los efectos adversos como: hemorragia, dolor, úlceras y/o fiebre (17,40).

La profilaxis química consiste en el uso de los NSBB como el propanolol, los cuales disminuyen el HVPG en al menos un 10% desde el inicio o hasta 12



mmHg después del tratamiento crónico (7). Algunos estudios han demostrado que en los pacientes en los que se logra reducir el HVPG por debajo de 12 mmHg con el uso de NSBB, se elimina por completo el riesgo de hemorragia durante el seguimiento (41). Los NSBB reducen la presión en la vena porta y el flujo de la circulación colateral portosistémica; la profilaxis química se aplica en pacientes con Child-Pugh A, B y C sin hemorragia variceal previa, disminuyendo el riesgo de hemorragia a la mitad; así que todas las personas con varices esofágicas > 5 mm de diámetro, es decir medianas o grandes, deben recibir propanolol (42).

La dosis de propanolol debe ser la máxima tolerada y debe administrarse de manera indefinida a menos que haya efectos secundarios o intolerancia; lo común es administrar dosis crecientes, empezando por 20 mg cada 12 horas y aumentar cada 3-4 días hasta disminuir la frecuencia cardíaca un 25% respecto a la basal, la cual es 60 latidos por minuto para los adultos, porque con una frecuencia cardíaca por debajo de 45 latidos por minuto, el paciente puede presentar disnea de esfuerzo, por lo tanto, no se recomiendan dosis mayores a 160 mg cada 12 horas. Los NSBB están absolutamente contraindicados en pacientes con asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), estenosis aórtica, bloqueo auriculoventricular, claudicación intermitente y psicosis graves. Si el o la paciente tiene bradicardia sinusal y/o diabetes mellitus tipo 1, los NSBB están contraindicados de manera relativa. Los efectos secundarios más comunes son la disnea de esfuerzo, la broncoconstricción, el insomnio, el cansancio muscular y la apatía, pudiendo controlarse con la reducción de dosis (42).

Una investigación realizada en Seúl en el año 2014, que pretendía analizar la eficacia del uso aislado del propanolol con respecto a su combinación con la ligadura endoscópica, demostró que el 9,7% de los pacientes que utilizaron únicamente NSBB como profilaxis primaria desarrolló hemorragia variceal; mientras que aquellos que recibieron una profilaxis combinada, solo el 3,4% evolucionó a su primer episodio de hemorragia variceal (40).

Cabe recalcar que también existe otro fármaco utilizado en la profilaxis primaria de HDA variceal, que incluso demuestra mayor eficacia que el propanolol al momento de reducir el gradiente de presión venosa hepática; se trata de un anti



alfa 1 adrenérgico, una sustancia química que cuenta con actividad vasodilatadora, este es el caso del carvedilol (43,44). Si se pretende utilizar carvedilol, se debe recordar que la dosis óptima no está totalmente comprobada, pero se ha recomendado empezar con 6,25 mg cada 24 horas, incrementando 6,25 mg cada semana hasta llegar a una dosis de 12,5 mg cada 12 horas si el paciente tiene un Child Pugh A; y hasta conseguir una dosis de 6,25 mg cada 12 horas si se trata de un Child Pugh B o C, siempre y cuando con el cuidado de no llegar a una presión sistólica por debajo de 100 mmHg o un pulso menor a 55 latidos por minuto (44,45).

### **Tratamiento**

El control de la hemorragia digestiva alta variceal toma en cuenta, tanto la terapia endoscópica como el uso de fármacos vasoactivos como medidas eficaces; por lo tanto, el tratamiento de primera línea es un manejo combinado durante cinco días que consiste en la administración pronta de fármacos vasoactivos como terlipresina, con un continuo monitoreo de los valores de sodio, ya que la terlipresina, puede ocasionar hiponatremia, entre otros efectos secundarios como necrosis cutánea isquémica, isquemia peneana, cianosis periférica, isquemia coronaria, isquemia gástrica, hematemesis masiva, entre otros (46–51), esto va seguido de la terapia endoscópica. La endoscopía debe llevarse a cabo dentro de las primeras 12 horas de presentación del cuadro, se recomienda que se realice con control cuidadoso de la vía aérea, y el procedimiento de elección es la ligadura de várices (7). Sin embargo, aunque no son muchas, existen ciertas complicaciones asociadas a esta técnica, como la hemorragia masiva, debido a la ruptura de una vena varicosa gastro-esofágica tras su laceración (52). Las complicaciones luego de una ligadura endoscópica de várices ocurren aproximadamente del 2% al 20% de las veces; entre ellas, las más frecuentes son: infección, estenosis esofágica, ulceración post-ligación, disfagia transitoria y/o dolor retroesternal (53).

La terlipresina es un potente vasoconstrictor que reduce el flujo y la presión portal; además, contrae el músculo liso gastro-esofágico y de esta manera comprime las várices gastro-esofágicas, controlando así el cuadro agudo y a su vez reduce el riesgo de un resangrado; al no tener un efecto limitado al territorio esplácnico este fármaco no debe administrarse en pacientes con cardiopatías ni



vasculopatías. Este medicamento es el único que demuestra ser eficaz para la reducción de la mortalidad asociada a hemorragia por várices gastro-esofágicas. Su administración consiste en bolos intravenosos de 1 a 2 mg cada 4 horas, hasta 48 h después de lograr la hemostasia y se mantiene 72 horas más a 0,5-1 mg cada 4 horas, con el propósito de prevenir la repetición de un episodio hemorrágico varicoso (41). Una alternativa al manejo de la HDA variceal puede ser el octreótide; este es un análogo sintético de la somatostatina que, aunque reduce la presión venosa hepática de manera transitoria, evita el aumento de la presión portal en el período postprandial; se administra en bolos intravenosos de 50-100 mg, seguido de una infusión continua de 25-50 ug/hora por 2-5 días (54). Si la hemorragia persiste, a pesar del manejo previamente mencionado, se opta por una derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) con inserción de prótesis recubiertas de politetrafluoroetileno (PTFE); lo mismo se puede decidir, en caso de que haya resangrado grave, y si hay un resangrado leve durante los primeros cinco días, la terapia endoscópica es la de elección (7).

La incidencia de infecciones bacterianas en estos pacientes, es entre 30 y 60% y es significativamente superior a la de aquellos pacientes cirróticos hospitalizados por otras causas, correspondiendo a un riesgo de 4,3 veces más alto (55). Es por ello que la profilaxis antibiótica también es una parte integral del tratamiento, sobre todo si dichos pacientes tienen mayor susceptibilidad para contraer infecciones y son Child-Pugh C; el tratamiento de elección para ello, es ceftriaxona intravenosa 1 gramo cada 24 horas (7).

## 2.2 Estado del arte

- Un estudio realizado en Taiwán en 2017 por Lin et al.; muestra que en el estudio de cohorte de 2005-2006 el 90% (81 de 90) de pacientes recibieron vasoconstrictores y en la cohorte de 2012 el 95% (107 de 113) de pacientes. Vasoconstrictores pre-endoscópicos fueron recetados en el 41,1% (39 de 90) de los pacientes de 2005-2006 y el 59,2% (67 de 113) en los de la cohorte de 2012. De los 188 pacientes de ambas cohortes que recibieron vasoconstrictores, el 7,5% experimentaron una nueva hemorragia por varices esofágicas, mientras que en 15 pacientes



que no recibieron vasoconstrictores no se observó hemorragia alguna. La tasa de supervivencia de pacientes que recibieron vasoconstrictores y los que no lo hicieron fue de 89% y 95%, respectivamente (8).

- Un estudio realizado en Colombia por Martínez et al., en 2016; menciona en su estudio de 63 pacientes con sangrado digestivo varicoso, el 52,4% tenían Child-Pugh B; de éste, el 19% fallecieron, cuyas causas principales fueron el shock hipovolémico y la falta de transfusión de glóbulos rojos. La variable que estuvo más relacionada con la mortalidad, fue el estadio C según la escala Child-Pugh (9).
- Un estudio realizado por Wendy Tan y Chieng en 2018, en el Hospital Serdang en Malasia; menciona que, de un total de 105 pacientes, el 76,4% fueron hombres. Del total, 55 de ellos tuvieron una ligadura endoscópica y la cuarta parte de los pacientes requirieron una ligadura repetida. La etiología principal fue la cirrosis hepática de origen viral, la Hepatitis C con un 31% y la Hepatitis B un 20%. No reportaron complicaciones en los pacientes (56).
- Un estudio realizado en Sao Paulo, Brasil en 2015 por Bonilha et al.; menciona que se estudiaron a 66 pacientes cirróticos de alto riesgo sin hemorragia previa donde formaron dos grupos, el primer grupo de 32 pacientes donde recibieron la ligadura endoscópica y el segundo grupo de 34 pacientes donde recibieron la ligadura endoscópica más propanolol; se logró la erradicación de las várices esofágicas en todos los pacientes. De ellos, 3 pacientes presentaron sangrado gastrointestinal antes de la erradicación (2 pacientes del primer grupo y 1 del segundo grupo). Existió un total de 6 pacientes que fallecieron a causa de insuficiencia hepática (2 del primer grupo y 4 del segundo grupo). En el primer grupo existieron 12 (38%) pacientes con recurrencia de várices y 3 (9%) en el segundo grupo. La recurrencia de várices fue mayor en el primer grupo (57).
- Un meta-análisis realizado por Kerbert et al., en 2017; lo cual busca evaluar el valor clínico de la respuesta a la profilaxis primaria con beta-bloqueadores no selectivos en pacientes cirróticos; los autores mencionan que la respuesta hemodinámica (la medición del gradiente de la presión venosa hepática  $\leq 12$  mmHg y / o una reducción de  $\geq 20\%$ , o





≥10% en un estudio, desde el inicio) al tratamiento se asoció a un menor riesgo de padecer hemorragia variceal en comparación con la falta de respuesta al medicamento (10).

- Un estudio realizado por Martínez et al., en 2017, menciona que analizaron a 106 pacientes con un primer episodio de hemorragia variceal aguda, de los cuales el 28,3% (30 pacientes) recibieron profilaxis con beta-bloqueadores no selectivos y el 71,7% (76 pacientes) no recibieron la profilaxis. El resangrado se produjo en el 16% (17 pacientes) del total; 2 pacientes (6,6%) en el primer grupo y 15 (19,7%) en el otro grupo. Hubo un total de 14 fallecidos en el momento del ingreso; 3 (10%) pacientes en el primer grupo y 11 (14,5%) en el otro grupo. Finalmente, 18 pacientes en total murieron antes de las 6 semanas; 3 (10%) pacientes del primer grupo y 15 (19,7%) del otro grupo (58).
- Un estudio realizado en el Hospital Provincial General Docente “Dr. Antonio Luaces Iraola” en el período 2011-2014 por Martínez et al., en 2017; menciona que en 26 pacientes con hemorragia digestiva alta recibieron tratamiento con propranolol, y se realizó un seguimiento. Se observó que el tiempo de evolución varió entre 2 y 4 años; las várices más frecuentemente encontradas fueron las de grado I. La tercera parte de los pacientes tuvieron recidivas asociadas al grado de las várices. El propranolol muestra evidencia de profilaxis para evitar hemorragias variceales (59).
- Un estudio realizado en Ghana en el período 2015-2016 por Duah et al., en 2018; hace referencia a 149 pacientes con cirrosis hepática y a la clasificación de las várices esofágicas por endoscopia digestiva alta. Del total de pacientes, el 77,85% fueron hombres y el 22,15% fueron mujeres. Según la clasificación de Child-Pugh, 12 (8,16%) pacientes en la clase A, 64 (43,54%) pacientes en la clase B y 71 (48,3%) pacientes en la clase C. Según la endoscopia alta, 135 (90,60%) pacientes tuvieron várices y 14 (9,40%) pacientes no las tuvieron. Del total de los pacientes con várices, 111 (82,22%) fueron grandes y el resto (17,78%) pequeñas (60).
- Un estudio realizado en Estados Unidos en el período 2008-2013 por Shukla et al., en 2016; menciona que de 5775 pacientes cirróticos sin



hemorragia previa que iniciaron profilaxis primaria con un beta-bloqueador no selectivo, 678 pacientes (11,7%) desarrollaron sangrado variceal. Los pacientes que eran más jóvenes y con comorbilidad, tenían mayor riesgo de desarrollar hemorragia variceal. Los pacientes que recibieron dosis altas de medicamento (58,8%), titulación hacia arriba o hacia abajo en la dosis (18,1%) y aquellos que lograron respuesta hemodinámica (9,8%); tuvieron menor riesgo de hemorragia digestiva variceal (61).

- Un estudio realizado en Austria en el período 2005-2015 por Pfisterer et al., en 2018; menciona que 766 pacientes con várices esofágicas se sometieron a ligadura endoscópica. Se formó un grupo de 284 pacientes que recibieron profilaxis primaria, 101 (35,6%) pacientes recibieron sólo la ligadura en banda endoscópica y 180 (63,4%) recibieron la ligadura más un beta-bloqueador no selectivo; lo cual no disminuyó la tasa de hemorragia ni de mortalidad; pero, los pacientes que recibieron la ligadura más un beta-bloqueador no selectivo tuvieron una tasa de mortalidad significativamente menor (62).

## CAPÍTULO 3

### 3.1. Objetivo general

Reconocer el cumplimiento de profilaxis y tratamiento de la hemorragia digestiva alta variceal en pacientes cirróticos en el Hospital Vicente Corral Moscoso en el año 2019.

### 3.2. Objetivos específicos

- Caracterizar según las variables sociodemográficas a los pacientes ingresados con diagnóstico de cirrosis hepática.
- Reconocer la probabilidad de mortalidad de los pacientes cirróticos con base a la escala MELD.
- Determinar la severidad de la cirrosis mediante la escala Child Pugh.
- Identificar si los pacientes cirróticos recibieron profilaxis primaria y/o tratamiento para hemorragia digestiva alta variceal.



- Demostrar el tipo de profilaxis y tratamiento usado por parte del personal médico en los pacientes cirróticos.

## CAPÍTULO 4

### 4.1. Tipo de estudio

Es un estudio descriptivo de corte transversal.

### 4.2. Área de estudio

El área de estudio fue el Hospital Vicente Corral Moscoso.

### 4.3. Universo y muestra

Se trabajó con 186 pacientes cirróticos internados en el Hospital Vicente Corral Moscoso durante el año 2019.

### 4.4. Criterios de inclusión y exclusión

#### 4.4.1. Inclusión:

Se consideraron en esta investigación a los pacientes cirróticos hospitalizados en el Hospital Vicente Corral Moscoso y cuyo motivo de internación sea hemorragia digestiva alta variceal; pacientes tanto hombres como mujeres; se incluyeron a pacientes desde los 30 años de edad; y las historias clínicas completas que tuvieron datos suficientes para la realización del estudio.

#### 4.4.2. Exclusión:

Se excluyeron las historias clínicas ilegibles; y aquellos pacientes que no contaban con endoscopia digestiva alta.

### 4.5. Variables

Variables	
Cualitativas	Cuantitativas
Sexo	Edad



Severidad de la insuficiencia hepática	Escala MELD
Calibre de las várices esófago-gástricas	
Cumplimiento de la profilaxis de la hemorragia digestiva alta variceal	
Tipo de profilaxis primaria de la hemorragia digestiva alta variceal	
Cumplimiento del tratamiento de la hemorragia digestiva alta variceal	
Tipo de tratamiento de la hemorragia digestiva alta variceal	
Presencia de complicaciones del manejo de la hemorragia digestiva alta variceal	
Complicaciones químicas del manejo de la hemorragia digestiva alta variceal	
Complicaciones endoscópicas del manejo de la hemorragia digestiva alta variceal	

(Ver anexo 9.2).

#### 4.6. Métodos, técnicas e instrumentos

- **Método:** observacional.
- **Técnica:** lectura de documentos.
- **Instrumentos:** se recolectó la información en un formulario desarrollado por los autores de esta investigación.

#### 4.7. Tabulación y análisis

En la presentación de los resultados, se utilizaron tablas simples y compuestas. Con el propósito de resumir la información se presentaron: variables cuantitativas con la media aritmética ( $\bar{x}$ ) y la desviación estándar (DS), variables cualitativas con frecuencias (N) y porcentajes (%).



En la tabulación de los datos se utilizó el programa KoBo Toolbox y para el análisis los programas Microsoft Excel 2016 y PSPP.

#### 4.8. Aspectos éticos

- Se obtuvo la aprobación por parte del Comité de Bioética en Investigación del Área de la Salud (COBIAS) de la Universidad de Cuenca y autorización por parte del Hospital.
- Los datos obtenidos fueron confidenciales.
- No se requirió consentimiento informado, ya que la información se obtuvo de la historia clínica, y las respectivas autoridades del Hospital Vicente Corral Moscoso brindaron el permiso o autorización debida para el desarrollo de la investigación.

## CAPÍTULO 5

### 5.1. Resultados

#### 5.1.1. Datos demográficos

*Tabla 1. Distribución de pacientes cirróticos por sexo*

<b>Sexo</b>	<b>N (186)</b>	<b>%</b>
Hombre	131	70
Mujer	55	30

De la población en estudio, es decir 186 personas, el 70% fueron hombres y el 30% fueron mujeres.

*Tabla 2. Distribución de pacientes cirróticos por rangos de edad*

<b>Edad en años</b>	<b>N (186)</b>	<b>%</b>
30-39	41	22%
40-49	35	19%
50-59	47	25%
60-69	28	15%
70-79	23	13%
80-89	8	4%
90-97	4	2%



Se presenta un diagrama con la distribución de pacientes cirróticos por rangos de edad en orden ascendente. Como se puede observar, el rango más frecuente correspondiente al 25% fue el de pacientes que tenían entre 50 a 59 años de edad; mientras que el menos frecuente, siendo este el 2% se ubica entre los 90 y 97 años de edad.

### 5.1.2. Probabilidad de mortalidad de los pacientes cirróticos con base en la escala MELD

Tabla 3. Distribución de pacientes por probabilidad de mortalidad según Escala MELD

<b>Probabilidad de mortalidad según MELD</b>	<b>N (186)</b>	<b>%</b>
1,90%	56	30%
6%	74	40%
19,60%	41	22%
52,60%	14	7%
71,30%	1	1%

Se evidencia que la mayoría de los pacientes, es decir el 40%, tienen una probabilidad del 6% de mortalidad, mientras que la minoría (1%) manifestó una probabilidad de muerte del 71,30%.

### 5.1.3. Severidad de la cirrosis mediante la escala Child Pugh

Tabla 4. Distribución de pacientes por grados de severidad de cirrosis, según criterios Child Pugh

<b>Grados de severidad Child Pugh</b>	<b>N (186)</b>	<b>%</b>
A	52	28%
B	68	37%
C	66	35%

Se observa que la severidad de grado B que indica compromiso funcional significativo fue la más frecuente en el grupo de pacientes estudiado, agrupando al 37%. A este subgrupo le sigue el de pacientes con un grado de severidad de cirrosis tipo C que indica enfermedad descompensada (35%). Finalmente, se



ubicó el grupo de pacientes que manifiestan un grado de severidad tipo A que indica enfermedad bien compensada y agrupa al 28% de los pacientes.

#### 5.1.4. Cumplimiento de profilaxis primaria y/o tratamiento para hemorragia digestiva alta variceal.

Tabla 5. Distribución de pacientes por presencia/ausencia de profilaxis primaria

<b>Presencia/ausencia de profilaxis</b>	<b>N (186)</b>	<b>%</b>
Si	72	39%
No	110	59%
No hay información	4	2%

Se destacó que la mayoría de pacientes el 59 % no recibió profilaxis primaria, mientras que el 39 % de ellos sí recibió manejo profiláctico.

Tabla 6. Distribución de pacientes según tipo de profilaxis recibida

<b>Tipo de profilaxis recibida</b>	<b>N (72)</b>	<b>%</b>
NSBB	52	72%
Ligadura endoscópica	4	6%
Mixta	16	22%

De la distribución de pacientes que sí recibieron profilaxis primaria (39%), el 72% recibió NSBB (N=52); el 22% recibió profilaxis mixta, es decir ligadura endoscópica más betabloqueantes no selectivos (N=16) y, finalmente, el 6% manifestó haber recibido únicamente ligadura endoscópica (N=4).

Tabla 7. Distribución de pacientes según presencia/ausencia de tratamiento para hemorragia digestiva alta variceal

<b>Presencia/ausencia de tratamiento</b>	<b>N (186)</b>	<b>%</b>
Si	57	31%
No	105	56%
No hay información	24	13%



Se destacó que el 56% (N=105) no recibió el tratamiento descrito en el protocolo Baveno VI, mientras que el 31 % manifestó haber recibido dicho tratamiento.

*Tabla 8. Distribución de pacientes según el tipo de tratamiento recibido*

<b>Tipo de tratamiento</b>	<b>N (57)</b>	<b>%</b>
Ligadura endoscópica	47	82%
Otros	10	18%

De la distribución de pacientes que sí recibieron tratamiento según el protocolo Baveno VI, se destacó que el 82% fue sometido a ligadura endoscópica, mientras que el 18% recibió Octreótide. No se evidenció ningún caso de tratamiento mixto.

#### **5.1.5. Complicaciones del manejo de la hemorragia digestiva alta variceal**

*Tabla 9. Distribución de pacientes por presencia/ausencia de complicaciones*

<b>Presencia/ausencia de complicaciones</b>	<b>N (186)</b>	<b>%</b>
Si	10	5%
No	176	95%

Se destacó que la mayoría, correspondiente al 95%, no presentó complicaciones; mientras que, solo un 5% sí lo hizo.

*Tabla 10. Distribución de pacientes por presencia/ausencia de complicaciones*

<b>Complicaciones químicas</b>	<b>N (10)</b>	<b>%</b>
Disnea de esfuerzo	2	20%
Insomnio	6	60%
Cansancio muscular	2	20%

Del total de pacientes que presentaron complicaciones químicas, el 60% presentó insomnio; el 20% disnea de esfuerzo y el otro 20% presentó cansancio muscular.

*Tabla 11. Distribución de pacientes que presentaron complicaciones endoscópicas*





<b>Complicaciones endoscópicas</b>	<b>N (10)</b>	<b>%</b>
Disfagia transitoria	2	20%
Dolor retroesternal	8	80%

Del total de los pacientes que presentaron complicaciones por su manejo endoscópico, el 80% presentó dolor retroesternal y el 20% disfagia transitoria.

## **CAPÍTULO 6**

### **6.1. Discusión**

#### **6.1.1. Características sociodemográficas**

El rango de edad más afectado en este estudio fue de 50-59 años, siendo la mayoría hombres; mientras que González J., en Costa Rica 2015, describe que aproximadamente el 45% de los pacientes hospitalizados por HDA son hombres entre los 60-74 años de edad. Fue importante averiguar las características sociodemográficas de la población estudiada, pues hay estudios que corroboran que la hemorragia digestiva alta variceal se observa más en hombres y adultos mayores, por lo que ayudaría a que el control sea enfocado en este grupo poblacional, facilitando así su manejo y reduciendo el progreso de la enfermedad (5).

#### **6.1.2. Profilaxis**

En el presente estudio, los grados B y C de la escala Child Pugh fueron los más representativos, por lo que según Baveno VI, estos pacientes son candidatos para profilaxis primaria (7). Los hallazgos demuestran que el manejo profiláctico según el protocolo Baveno VI no estuvo presente en la mayoría de la población estudiada, esto significa que el programa de prevención de complicaciones no es tomado en cuenta como una prioridad, lo cual representa una gran falencia a nivel sanitario, pues esta iniciativa es la que permite disminuir el riesgo alto de morbi-mortalidad que supone la hemorragia variceal aguda en pacientes cirróticos.



Contrastando esta información con la de otros estudios, se puede apreciar como Bonilha et al.; menciona que en Sao Paulo, Brasil en 2015 se estudiaron 66 pacientes cirróticos de alto riesgo sin hemorragia previa que recibieron profilaxis primaria; para lo cual formaron dos grupos, el primer grupo de 32 pacientes, que recibieron ligadura endoscópica y el segundo grupo de 34 pacientes recibieron profilaxis mixta, es decir, ligadura endoscópica más propanolol; como resultado del estudio, se logró la erradicación de las várices esofágicas en todos los pacientes (57). Otro estudio realizado en Austria en el período 2005-2015 por Pfisterer et al., en 2018; menciona que de un grupo de 284 pacientes que recibieron profilaxis primaria, el 35,6% recibió únicamente la ligadura endoscópica y el 63,4% recibió profilaxis mixta, es decir, ligadura más un beta-bloqueador no selectivo; los resultados demostraron que la ligadura endoscópica por sí sola no disminuyó las tasas de hemorragia ni de mortalidad; sin embargo, aquellos pacientes que recibieron profilaxis mixta tuvieron una tasa de mortalidad significativamente menor (62).

La importancia clínica de este estudio, es dar a conocer que el cumplimiento de un adecuado protocolo de profilaxis primaria, como lo es el Baveno VI, disminuye enormemente el riesgo de mortalidad tal cual se demostró con otras investigaciones previamente citadas, por lo que debería ser aplicado en este sistema de salud, para mejorar la tasa de supervivencia en pacientes cirróticos con várices gastro-esofágicas.

Se trabajó únicamente con historias clínicas; una investigación futura debe incluir entrevistas dirigidas a los titulares del área de gastroenterología, para conocer la razón por la que no se cumple a cabalidad el protocolo mencionado y conocer la guía o protocolo que se cumple en vez de este último.

Los hallazgos de estudios como el mencionado sirvieron para determinar que la aplicación de los criterios Baveno VI hubiesen permitido identificar pacientes cirróticos compensados y así evitar su progreso y la necesidad de aplicar medidas terapéuticas (63).



En estudios como el presente se necesita profundizar en investigaciones longitudinales para confirmar estos resultados y explorar puntos de cohorte potencialmente más ambiciosos, pero aún seguros para esos criterios.

### **6.1.3. Tratamiento**

La probabilidad de mortalidad observada con mayor frecuencia determinada por la escala MELD fue del 6%; al ser un riesgo de mortalidad bajo, se debe realizar un manejo adecuado y oportuno para no aumentar el mismo. Los hallazgos evidencian que la mitad de la población estudiada no recibió el tratamiento específico del consenso Baveno VI. De los 57 pacientes (31%) que recibieron tratamiento, la mayoría fue por ligadura endoscópica; en cuanto a la terapia farmacológica, se optó por el octreótide; sin embargo, este último sigue estando en controversia (64).

Un estudio realizado en Cuba 2020 por González LC. et al., menciona que de 2 grupos de pacientes con hemorragia digestiva alta variceal, uno de ellos con tratamiento combinado de terlipresina más ligadura endoscópica, y el otro de somatostatina más ligadura endoscópica, resultó más favorable aquel grupo en el que se empleó la terlipresina, puesto que demostró menor mortalidad (64). Esto se podría explicar por lo expuesto en el consenso Baveno VI, donde se manifiesta que este fármaco reduce la necesidad de transfusiones sanguíneas en su reanimación (63).

La importancia de este proyecto radica en que, a pesar de los avances científicos en cuanto a la terapéutica, la hemorragia variceal conlleva un riesgo de mortalidad que va entre el 15% y 20% durante las primeras seis semanas posteriores al episodio hemorrágico, así como un riesgo del 57% al año, convirtiéndose esta afección en una de las principales causas de muerte en pacientes cirróticos (65).

El estudio no contó con las diferentes comorbilidades que presentaban los pacientes, por lo que se podría añadir como variable en una investigación futura, al ser un posible factor causal del no cumplimiento del manejo expuesto en el consenso Baveno VI.



Estas experiencias pueden servir de referencia para mejorar el manejo hospitalario y reducir la morbi-mortalidad en este grupo poblacional.

## CAPÍTULO 7

### 7.1 Conclusiones

Con base en los hallazgos del presente estudio y tomando en consideración los objetivos planteados, se derivan las siguientes conclusiones:

- Tomando en cuenta las variables sociodemográficas de los pacientes ingresados con diagnóstico de cirrosis hepática, se destaca que la mayoría fueron hombres (70%) ubicados, principalmente, en el rango de edad de 50 a 59 años.
- La probabilidad de mortalidad más frecuente de los pacientes cirróticos que conformaron el grupo de estudio, tomando en cuenta la escala MELD, fue la del 6% de probabilidad de mortalidad que agrupó al 40% de los pacientes (N=74).
- En cuanto a la severidad de la cirrosis determinada mediante la escala Child Pugh, se concluye que el grado B que indica compromiso funcional significativo fue el más frecuente en el grupo de pacientes estudiado, correspondiendo al 37%.
- Respecto a la identificación de profilaxis primaria y tratamiento para hemorragia digestiva alta variceal, se destacó que de los pacientes que recibieron profilaxis primaria, un 72% recibió betabloqueantes no selectivos y de los pacientes que recibieron tratamiento, la mayoría (82%) recibió una sesión de ligadura endoscópica.

### 7.2 Recomendaciones

- Con base en los hallazgos y las conclusiones del presente trabajo, se puede recomendar a las autoridades de salud y funcionarios auditores, hacer énfasis en la importancia de planes integrales de profilaxis primaria y tratamientos para los pacientes con afección cirrótica que, como se pudo evidenciar, resultó un porcentaje significativo en el caso de estudio.
- Así mismo, puede recomendarse la realización de estudios longitudinales que ayuden a profundizar sobre la temática del cumplimiento de profilaxis



y tratamiento de la hemorragia digestiva alta variceal aguda en pacientes cirróticos, específicamente en el Hospital Vicente Corral Moscoso, ya que los datos obtenidos son de tipo transversal y abarcan el periodo 2019.

## CAPÍTULO 8

### 8.1. Referencias bibliográficas

1. Mallet M, Rudler M, Thabut D. Variceal bleeding in cirrhotic patients. *Gastroenterol Rep.* 1 de agosto de 2017;5(3):185-92. Disponible en: <https://academic.oup.com/gastro/article/5/3/185/4002779>.
2. Gómez P. Prevalencia de hemorragia digestiva alta en pacientes con cirrosis hepática en el Hospital IESS Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2014. [Guayaquil]: Universidad de Guayaquil; 2015.
3. Instituto Nacional de Estadística y Censos. Nacimientos y Defunciones - 2017 [Internet]. Instituto Nacional de Estadística y Censos. 2017 [citado 10 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/nacimientos-y-defunciones-2017/>
4. Thalheimer U, Germani G, Burroughs AK, Chb MB. Primary Prophylaxis of Variceal Bleeding. 2011;7(8):560-2. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3264944/>.
5. González J. Sangrado digestivo no variceal. *Medigraphic.* 2015;72(614):141-8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/contenido.cgi?IDPUBLICACION=5858>.
6. Portilla M, Gicela M. Factores de riesgo y causas de hemorragia digestiva alta en el servicio de clínica del Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca 2009 [Internet]. [Cuenca]: Universidad de Cuenca; 2010 [citado 8 de diciembre de 2019]. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/handle/123456789/3945>
7. Franchis R De, Vi B. Position Paper Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol.* DOI: 10.1016/j.jhep.2015.05.022. / 2015;63(3):743-52.
8. Lin H-C, Lo G-H, Perng D-S, Lin C-W. Compliance with Guidelines of Using Vasoconstrictors in Patients with Acute Esophageal Variceal



- Bleeding. E-Da Medical Journal. 2017;4(2):7. Disponible en: <http://docplayer.net/136549254-Compliance-with-guidelines-of-using-vasoconstrictors-in-patients-with-acute-esophageal-variceal-bleeding.html>.
9. Martínez J, Olarte M, Tovar M, Hernandez G, Beltran O, Ceballos J, et al. Factores pronósticos asociados con mortalidad en pacientes cirróticos con sangrado varicoso en dos hospitales de Bogotá, Colombia. Rev Colomb Gastroenterol. DOI: 10.22516/25007440.107. / 4 de octubre de 2016;31:331-6.
  10. Kerbert AJC, Chiang FWT, van der Werf M, Stijnen T, Slingerland H, Verspaget HW, et al. Hemodynamic response to primary prophylactic therapy with nonselective  $\beta$ -blockers is related to a reduction of first variceal bleeding risk in liver cirrhosis: a meta-analysis. Eur J Gastroenterol Hepatol. abril de 2017;29(4):380-7. DOI: 10.1097/MEG.0000000000000812.
  11. MSP. Prioridades de investigación en salud, 2013-2017 [Internet]. <https://sni.gob.ec/inicio>; 2017. Disponible en: [http://www.investigacionsalud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/10/PRIORIDADES\\_INVESTIGACION\\_SALUD2013-2017-1.pdf](http://www.investigacionsalud.gob.ec/wp-content/uploads/2016/10/PRIORIDADES_INVESTIGACION_SALUD2013-2017-1.pdf)
  12. Rincón D, Cañizares RB. Cirrosis hepática. Med Programa Form Médica Contin Acreditado. 2016;12(11):597-605. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5508446>.
  13. Prieto O JE, Sánchez P S, Prieto RG, Rojas D EL, González L, Mendivelso F. Características clínicas y descompensación en pacientes con cirrosis hepática atendidos en dos centros de hepatología en la ciudad de Bogotá D.C., 2010-2014. Rev Colomb Gastroenterol. 30 de marzo de 2016;31(1):1. Disponible en: <https://www.revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/66>.
  14. Gaviria MM, Correa Arango G, Navas MC. Alcohol, cirrosis y predisposición genética. Rev Colomb Gastroenterol. 30 de marzo de 2016;31(1):27. Disponible en: <https://www.revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/70>.



15. Gunnarsdottir SA, Olsson R, Björnsson ES. Characteristics, prognosis and outcome of patients with oesophageal varices in a university hospital in Sweden 1994–1999. *Scand J Gastroenterol*. 1 de enero de 2005;40(12):1462-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1080/00365520510023783>.
16. Gluud LL, Krag A. Banding ligation versus beta-blockers for primary prevention in oesophageal varices in adults. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2012 [citado 5 de octubre de 2019];(8). Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD004544.pub2/full>.
17. Vadera S, Yong CWK, Gluud LL, Morgan MY. Band ligation versus no intervention for primary prevention of upper gastrointestinal bleeding in adults with cirrhosis and oesophageal varices. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2019 [citado 5 de octubre de 2019];(6). Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD012673.pub2/abstract/es>,
18. Gómez PGS, Sigüenza EGS. Análisis de las etiologías, complicaciones, mortalidad intrahospitalaria y sobrevida en pacientes con cirrosis hepática ingresados en los servicios de gastroenterología de dos hospitales de tercer nivel de la ciudad de Quito desde enero 2012 a diciembre 2017. :113.
19. Rincón D, Bañares R. Cirrosis hepática. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado*. mayo de 2016;12(11):597-605. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5508446>.
20. de Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension. *J Hepatol*. septiembre de 2015;63(3):743-52. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168827815003499>.
21. Bosch J, Abraldes JG, Albillos A, Aracil C, Bañares R, Berzigotti A, et al. Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento. *Gastroenterol Hepatol*. junio de 2012;35(6):421-50. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4029557>.
22. Carpio A, Cardenas A. Manejo del sangrado por varices esofágicas en pacientes con cirrosis. *Rev Exp Médica*. 2016;34(2):6.



23. Alcívar MS, Torres MM, Sanchez DA, Puga-Tejada M. Factores de riesgo asociados a mortalidad intrahospitalaria en pacientes cirróticos con hemorragia digestiva variceal aguda. Rev Fac Cienc Médicas Univ Guayaquil [Internet]. 16 de septiembre de 2018 [citado 5 de octubre de 2019];21(1). Disponible en: <http://eluniversitario.edu.ec/revistas/index.php/RFCM/article/view/321>.
24. Moreira Barinaga OM, Rodríguez Fernández Z, Manzano Horta E, Rodríguez Hung S, Nazario Dols AM, Martínez Pinillo IM. Conocimientos vigentes en torno a la hemorragia digestiva alta varicosa. Rev Cuba Med Mil. septiembre de 2018;47(3):1-14. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0138-65572018000300014&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0138-65572018000300014&lng=es&nrm=iso&tlng=es).
25. Villanueva C, Hervás A. Hematemesis y melenas. En: Gastroenterología y Hepatología Problemas comunes en la practica clinica. 2.<sup>a</sup> ed. Madrid, España: Jarpyo Editores; 2012.
26. Concepts C, Garcia-tsao G, Bosch J. Management of Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. 2010;823-32. DOI: 10.1056/NEJMra0901512.
27. Ledesma JAL, Mera MJR, Moyon LJA, Avila KNG. V.E.D.A terapéutica en hemorragia digestiva alta. RECIAMUC. 1 de febrero de 2020;4(1):105-13. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/445>.
28. Bernal V, Bosch J. Cirrosis hepática. En: Gastroenterología y Hepatología Problemas comunes en la practica clinica. 2.<sup>a</sup> ed. Madrid, España: Jarpyo Editores; 2012.
29. Argente HA, Álvarez ME. Semiología médica: fisiopatología, semiotecnia y propedéutica: enseñanza-aprendizaje centrada en la persona. Segunda edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2013. 1632 p.
30. Murad Gutiérrez V, Romero Enciso JA. Elastografía hepática: ¿qué es, cómo se hace y cómo se interpreta? Radiología. 1 de mayo de 2018;60(3):183-9. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033833817301911>.





31. Tsores A, Marlar CA. Use Of The Child Pugh Score In Liver Disease. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [citado 29 de marzo de 2020]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542308/>.
32. LaBrecque D, Khan A, Sarin S, Le Mair A. Várices esofágicas. Organ Mund Gastroenterol. 2015;15. Disponible en: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/esophageal-varices-spanish-2014.pdf>.
33. Rodríguez MVC, Samaniego LI, Ruíz RD, Cristóbal MR. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la hemorragia digestiva en Urgencias. Med - Programa Form Médica Contin Acreditado. 1 de noviembre de 2015;11(90):5389-93. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541215003042>.
34. da Silva Machado AG, de Medeiros Fleck A, Marroni C, Zanotelli ML, Cantisani G, de Mello Brandão AB. Impact of MELD score implementation on liver allocation: experience at a Brazilian center. Ann Hepatol. junio de 2013;12(3):440-7.
35. Bosch J, Abraldes JG, Albillos A, Aracil C, Ba R, Berzigotti A, et al. Gastroenterología y Hepatología Hipertensión portal : recomendaciones para su evaluación y tratamiento Documento de consenso auspiciado por la AEEH y el CIBERehd and Digestive Diseases ( CIBERehd ). 2012;35(6). Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4029557>.
36. Cortés P. Clasificación de Forrest. Gastroenterol latinoam. 2010;21(1):59-62. Disponible en: <http://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2010n100012.pdf>.
37. Raña Garibay R, Huerta Iga F, Kettenhoffen Enríquez W, Gallardo Ángulo E, Huerta Guerrero HM, Valencia Pérez G, et al. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica. Diagnóstico. Rev Gastroenterol México. 1 de abril de 2009;74(2):149-52. Disponible en: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/es-guias-clinicas-diagnostico-tratamiento-enfermedad-articulo-X0375090609499108>.



38. Miyaaki H, Ichikawa T, Taura N, Miura S, Isomoto H, Nakao K. Endoscopic management of esophagogastric varices in Japan. 2014;2(5):1-6. Disponible en: <http://atm.amegroups.com/article/view/3843>.
39. Simonetto DA, Shah VH. Primary prophylaxis of esophageal variceal bleeding. Clin Liver Dis. 2012;1(5):147-50. Disponible en: <https://aasldpubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/cld.92>.
40. Je D, Paik Y-H, Gwak G-Y, Choi MS, Lee JH, Koh KC, et al. The comparison of esophageal variceal ligation plus propranolol versus propranolol alone for the primary prophylaxis of esophageal variceal bleeding. Clin Mol Hepatol. 25 de septiembre de 2014;20(3):283-90. Disponible en: <http://www.e-cmh.org/journal/view.php?doi=10.3350/cmh.2014.20.3.283>.
41. Villanueva C, García J, Hervás A. Hemorragia gastrointestinal. En: Gastroenterología y Hepatología Problemas comunes en la práctica clínica. 2.<sup>a</sup> ed. Madrid, España: Jarpyo Editores; 2012.
42. Escorsell A. Profilaxis primaria de la hemorragia digestiva por varices esofágicas. 2004;3. Disponible en: <http://aeeh.es/wp-content/uploads/2012/05/v3n1a168pdf001.pdf>.
43. Zacharias AP, Jeyaraj R, Hobolth L, Bendtsen F, Gluud LL, Morgan MY. Carvedilol versus traditional, non-selective beta-blockers for adults with cirrhosis and gastroesophageal varices. Cochrane Database Syst Rev. 29 de octubre de 2018;10:CD011510. DOI: 10.1002/14651858.CD011510.pub2.
44. Sousa Martín JM, Sánchez Torrijos YM, Aguilera Jaldo VI, Núñez Ortiz A. Uso de betabloqueantes en cirrosis hepática: ¿cuándo y cuales? Rev Andal Patol Dig [Internet]. 2016;39(5). Disponible en: <https://www.sapd.es/revista/2016/39/5/01>
45. Bhardwaj A, Kedarisetty CK, Vashishtha C, Bhadoria AS, Jindal A, Kumar G, et al. Carvedilol delays the progression of small oesophageal varices in patients with cirrhosis: a randomised placebo-controlled trial. Gut. octubre de 2017;66(10):1838-43. Disponible en: <http://gut.bmj.com/lookup/doi/10.1136/gutjnl-2016-311735>.



46. Giudicelli H, Thabut D, Rudler M. An unusual cause of massive hematemesis after treatment with terlipressin. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2017;41(6):615-6. DOI: 10.1016/j.clinre.2017.04.012.
47. Chiang C-W, Lin Y-J, Huang Y-B. Terlipressin-Induced Peripheral Cyanosis in a Patient with Liver Cirrhosis and Hepatorenal Syndrome. *Am J Case Rep.* 2 de enero de 2019;20:5-9. DOI: 10.12659/AJCR.913150.
48. Kulkarni AV, Kumar P, Rao NP, Reddy N. Terlipressin-induced ischaemic skin necrosis. *BMJ Case Rep.* 15 de enero de 2020;13(1). DOI: 10.1136/bcr-2019-233089.
49. Lange LB, Borg K. [Severe reversible penile ischaemia after terlipressin treatment of hepatorenal syndrome]. *Ugeskr Laeger.* 22 de octubre de 2018;180(43). ISSN: 1603-6824.
50. Ahmed R, Haseeb A. Ischemic Skin Necrosis in Hepatorenal Syndrome Patient Secondary to Terlipressin. *J Coll Physicians Surg--Pak JCPSP.* junio de 2019;29(6):S26-8. DOI: 10.29271/jcpsp.2019.06.S26.
51. Kim HR, Lee YS, Yim HJ, Lee HJ, Ryu JY, Lee HJ, et al. Severe ischemic bowel necrosis caused by terlipressin during treatment of hepatorenal syndrome. *Clin Mol Hepatol.* diciembre de 2013;19(4):417-20. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3894442/>.
52. Wei X-Q, Gu H-Y, Wu Z-E, Miao H-B, Wang P-Q, Wen Z-F, et al. Endoscopic variceal ligation caused massive bleeding due to laceration of an esophageal varicose vein with tissue glue emboli. *World J Gastroenterol WJG.* 14 de noviembre de 2014;20(42):15937-40. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4229563/>.
53. Nett A, Binmoeller KF. Endoscopic Management of Portal Hypertension-related Bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* abril de 2019;29(2):321-37. DOI: 10.1016/j.giec.2018.12.006.
54. Bittencourt PL, Farias AQ, Strauss E, Mattos AA de, Pannel of the 1st Brazilian Consensus of Variceal Bleeding, Brazilian Society of Hepatology. Variceal bleeding: consensus meeting report from the Brazilian Society of Hepatology. *Arq Gastroenterol.* junio de 2010;47(2):202-16. DOI: 10.1590/s0004-28032010000200017.



55. Sàbat M, Soriano G, Guarner C. Antibióticos en la hemorragia digestiva por várices esofágicas. *Gastroenterología*. 2003;2(4):164-6. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-continuada-8-pdf-70000129>.
56. Wendy Tan AY, Chieng JY. Endoscopic variceal ligation as primary prophylaxis for oesophageal variceal bleeding at a Malaysian tertiary hospital. *Med J Malaysia*. 2018;73(6):361-4. ISSN: 0300-5283.
57. Bonilha DQ, Lenz L, Correia LM, Rodrigues RA, de Paulo GA, Ferrari AP, et al. Propranolol associated with endoscopic band ligation reduces recurrence of esophageal varices for primary prophylaxis of variceal bleeding: a randomized-controlled trial. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. enero de 2015;27(1):84-90. DOI: 10.1097/MEG.0000000000000227.
58. Martínez J, Téllez L, Albillos A. Acute variceal bleeding in patients on primary prophylaxis with nonselective beta-blockers: A poor prognosis factor? *Hepatol Baltim Md*. 2017;65(5):1774. DOI: 10.1002/hep.28979.
59. Martínez Lorenzo FY, Hidalgo Ávila M, Galbán González JA, Martínez Sarmiento A, Sinal Montalvo D, Jiménez Rodríguez D. Relación clínico-evolutiva de pacientes con cirrosis hepática y várices esofágicas tratados con propranolol para la prevención de la hemorragia digestiva. *Mediciego*. 13 de marzo de 2017;22(S1):1-12. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=70810>.
60. Duah A, Nkrumah KN, Tachi K. Oesophageal varices in patients with liver cirrhosis attending a major tertiary hospital in Ghana. *Pan Afr Med J*. 2018;31:230. DOI: 10.11604/pamj.2018.31.230.16657.
61. Shukla R, Kramer J, Cao Y, Ying J, Tansel A, Walder A, et al. Risk and Predictors of Variceal Bleeding in Cirrhosis Patients Receiving Primary Prophylaxis With Non-Selective Beta-Blockers. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(12):1778-87. DOI: 10.1038/ajg.2016.440.
62. Pfisterer N, Dexheimer C, Fuchs E-M, Bucsics T, Schwabl P, Mandorfer M, et al. Betablockers do not increase efficacy of band ligation in primary prophylaxis but they improve survival in secondary prophylaxis of variceal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*. abril de 2018;47(7):966-79. DOI: 10.1111/apt.14485.



63. De Franchis R. Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *Journal Of Hepatology*. 2015; 63: p. 743-752.
64. González LC, Suarez MS, Márquez LB, Toledo YT, Aguilera KV, Haber FE, et al. Terlipresina en el tratamiento de pacientes con hemorragia digestiva alta por várices esofágicas. *Investigaciones Medicoquirúrgicas* [Internet]. Cuba. 2020 [citado 2 de julio de 2021];12(2). Disponible en: <http://www.revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/view/605>
65. Paz S, Fernández N, Colombato L. Manejo del paciente con hemorragia digestiva variceal. *Fronteras en Medicina*. 2013; 8(3): 109-113.

## CAPÍTULO 9

### Anexos

#### 9.1 Escala Child Pugh

Parámetros	Puntos asignados		
	1	2	3
<b>Ascitis</b>	Ausente	Leve	Moderada
<b>Bilirrubina, mg/dL</b>	$\leq 2$	2-3	$>3$
Albúmina, g/dL	$>3,5$	2,8-3,5	$<2,8$
<b>Tiempo de protrombina</b> * Segundos sobre el control * INR	1-3 $<1,8$	4-6 1,8-2,3	$>6$ $>2,3$
<b>Encefalopatía</b>	No	Grado 1-2	Grado 3-4

Grado	Puntos	Sobrevida al año (%)	Sobrevida a 2 años (%)
A: enfermedad bien compensada	5-6	100	85
B: compromiso funcional significativo	7-9	80	60
C: enfermedad descompensada	10-15	45	35

Para más información: <https://meiga.info/Escalas/CHILD-PUGH.pdf>



## 9.2 Operacionalización de las variables

**Tabla. Operacionalización de las variables**

<b>Variable</b>	<b>Definición</b>	<b>Dimensión</b>	<b>Indicador</b>	<b>Escala</b>
<b>Sexo</b>	Situación orgánica que distingue al hombre de la mujer	Fenotipo	Condición de ser hombre o mujer referido por la persona	<b>Nominal</b> - Hombre - Mujer
<b>Edad</b>	Tiempo que lleva viviendo una persona desde que nació	Tiempo en años	Años cumplidos desde el nacimiento registrado en el documento de identidad	<b>Ordinal</b> - < 40 años - 41 a 60 años - > 60 años
<b>Severidad de la insuficiencia hepática</b>	Nivel de gravedad o situación clínica concreta de la insuficiencia hepática	Clínica	Escala de Child-Pugh verificada en las historias clínicas	<b>Ordinal</b> - Child A - Child B - Child C
<b>Escala MELD</b>	Predicción de la mortalidad en los próximos tres meses, de un paciente con insuficiencia hepática avanzada.	Clínica	Escala valorada según las historias clínicas	<b>Ordinal</b> - 71,3% - 52,6% - 19,6% - 6% - 1,9%
<b>Calibre de las várices esófago-gástricas</b>	Orden de tamaño de las várices esofágicas de acuerdo a sus características endoscópicas	Gradación en mm	Endoscopia hallada en historias clínicas	<b>Ordinal</b> - Grado I - Grado II - Grado III
<b>Cumplimiento de la profilaxis de la hemorragia</b>	Conjunto de medidas que se toman para	- Endoscopia - Guías	- Historias clínicas	<b>Nominal</b> - Sí - No



<b>digestiva alta variceal</b>	proteger o preservar el cuidado de un sangrado previo a la hemorragia	- Consenso Baveno VI - Presencia de hemorragia	- Prescripciones	
<b>Tipo de profilaxis de la hemorragia digestiva alta variceal</b>	Conjunto de medios que previenen una enfermedad	Clínica (primaria y secundaria)	- Historias clínicas - Prescripciones	<b>Nominal</b> - Primaria - Secundaria
<b>Tipo de profilaxis primaria de la hemorragia digestiva alta variceal</b>	Intervención, procedimiento o medicamento usado en la profilaxis de la hemorragia digestiva alta	- Guías - Consenso Baveno VI	- Historias clínicas - Prescripciones	<b>Nominal</b> - Beta bloqueadores - Endoscópica - Mixta
<b>Cumplimiento del tratamiento de la hemorragia digestiva alta variceal</b>	Conjunto de medidas que se toman para detener una hemorragia variceal o su reaparición	- Endoscopia - Guías - Consenso Baveno VI - Presencia de hemorragia	- Historias clínicas - Prescripciones	<b>Nominal</b> - Sí - No
<b>Tipo de tratamiento de la hemorragia digestiva alta variceal</b>	Conjunto de medios que contrarrestan una enfermedad	- Clínica - Quirúrgica	- Historias clínicas - Prescripciones	<b>Nominal</b> - Terlipresina - Ligadura endoscópica - Mixta. - Otros
<b>Presencia de complicaciones del manejo de la hemorragia digestiva alta variceal</b>	Resultado desfavorable de la profilaxis y/o tratamiento de la hemorragia digestiva alta	Ensayos clínicos	- Historias clínicas - Prescripciones	<b>Nominal</b> - Sí. - No
<b>Complicaciones químicas del manejo de la hemorragia digestiva alta variceal</b>	Resultado desfavorable con el uso de medicamentos en la profilaxis y/o	Ensayos clínicos	- Historias clínicas - Prescripciones	<b>Nominal</b> - Disnea de esfuerzo - Broncoconstricción



	tratamiento de la hemorragia digestiva alta			<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insomnio</li> <li>- Cansancio muscular</li> <li>- Apatía</li> </ul>
<b>Complicaciones endoscópicas del manejo de la hemorragia digestiva alta variceal</b>	Resultado desfavorable con el uso endoscópico en la profilaxis y/o tratamiento de la hemorragia digestiva alta	Ensayos clínicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Historias clínicas</li> <li>- Prescripciones</li> </ul>	<b>Nominal</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infección</li> <li>- Estenosis esofágica</li> <li>- Ulceración postligadura</li> <li>- Disfagia transitoria</li> <li>- Dolor retroesternal</li> </ul>

Elaborado por: Doménica Amoroso, Ariel Calderón

### 9.3 Formulario

**Formulario de análisis de la profilaxis primaria y del tratamiento en la hemorragia digestiva alta variceal en pacientes cirróticos en el Hospital Vicente Corral Moscoso.**

<b>Código</b>		
<b>Sexo</b>	Hombre	
	Mujer	
<b>Edad</b>	< 40 años	
	41 a 60 años	
	> 60 años	
<b>Severidad (Child-Pugh)</b>	Child A	
	Child B	
	Child C	
<b>Escala MELD</b>	71,3%	
	52,6%	
	19,6%	
	6%	
	1,9%	
	No valorable	
<b>Presencia de várices esofagogástricas</b>	Sí	
	No	
	No hay información	
<b>Calibre de várices esofagogástricas</b>	I	
	II	
	III	
	No valorable	





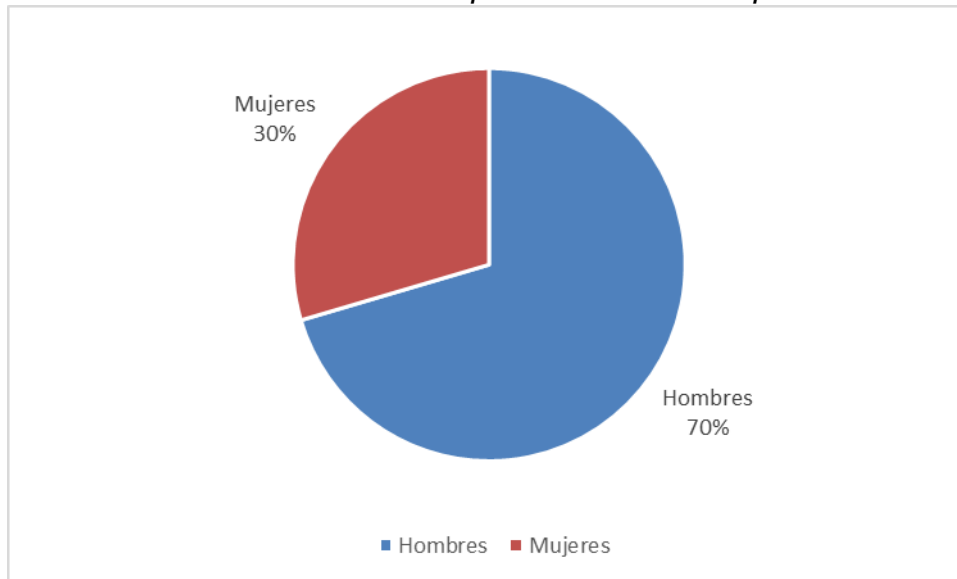
<b>¿Ha recibido profilaxis primaria?</b>	Sí	
	No	
	No hay información	
<b>Tipo de profilaxis primaria recibida</b>	NSBB	
	Endoscopía	
	Mixta	
	Otros	
<b>En el caso de haber recibido NSBB, ¿está el paciente betabloqueado?</b>	Sí	
	No	
<b>Presencia de hemorragia variceal</b>	Sí	
	No	
	No hay información	
<b>¿Ha recibido Tratamiento?</b>	Sí	
	No	
	No hay información	
<b>Tipo de tratamiento recibido</b>	Terlipresina	
	Ligadura endoscópica	
	Mixta.	
	Otros	
<b>Presencia de complicaciones del manejo</b>	Sí	
	No	
	No hay información	
<b>Complicaciones químicas del manejo</b>	Disnea de esfuerzo	
	Bronco constricción	
	Insomnio	
	Cansancio muscular	
	Apatía	
	Otras	
<b>Complicaciones endoscópicas del manejo</b>	Infección	
	Estenosis esofágica	
	Ulceración postligadura	
	Disfagia transitoria	
	Dolor retroesternal	
	Otras	

Elaborado por: Doménica Amoroso, Ariel Calderón



### 9.4 Gráficos

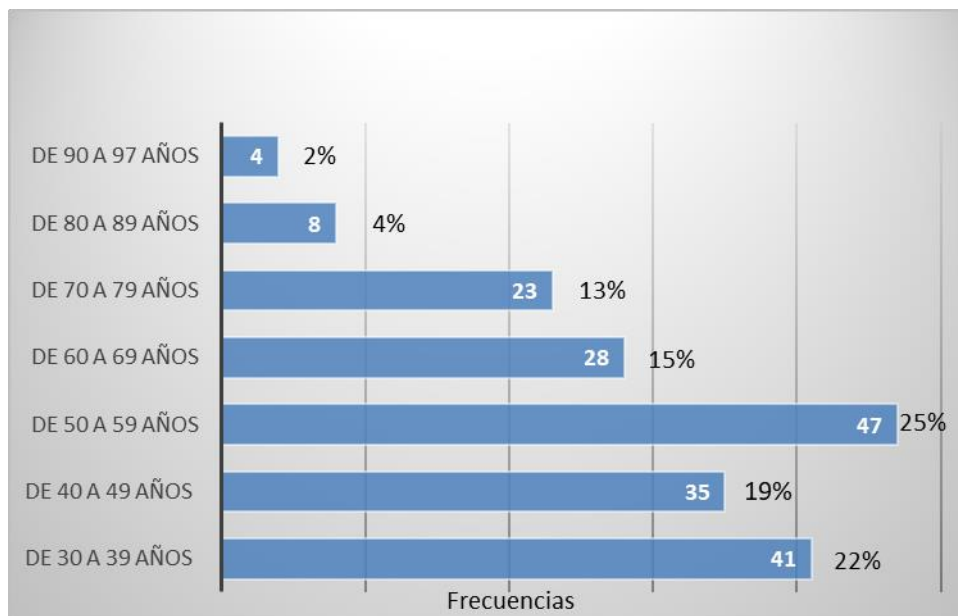
Gráfico 1. Distribución de pacientes cirróticos por sexo



**Fuente:** Base de datos

**Elaborado por:** Doménica María Amoroso Ortega, Rommel Ariel Calderón Avila

Gráfico 2. Distribución de pacientes cirróticos por rangos de edad

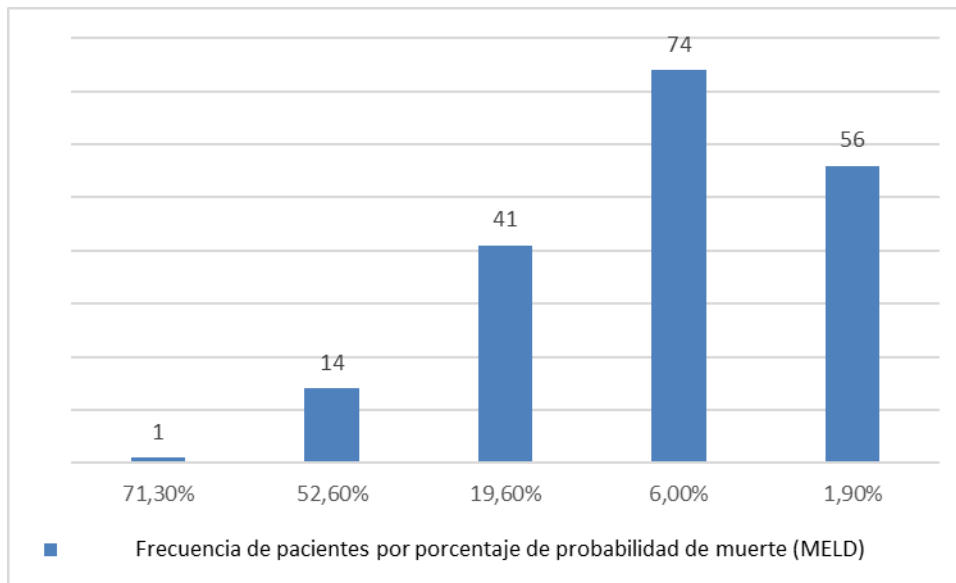


**Fuente:** Base de datos

**Elaborado por:** Doménica María Amoroso Ortega, Rommel Ariel Calderón Avila



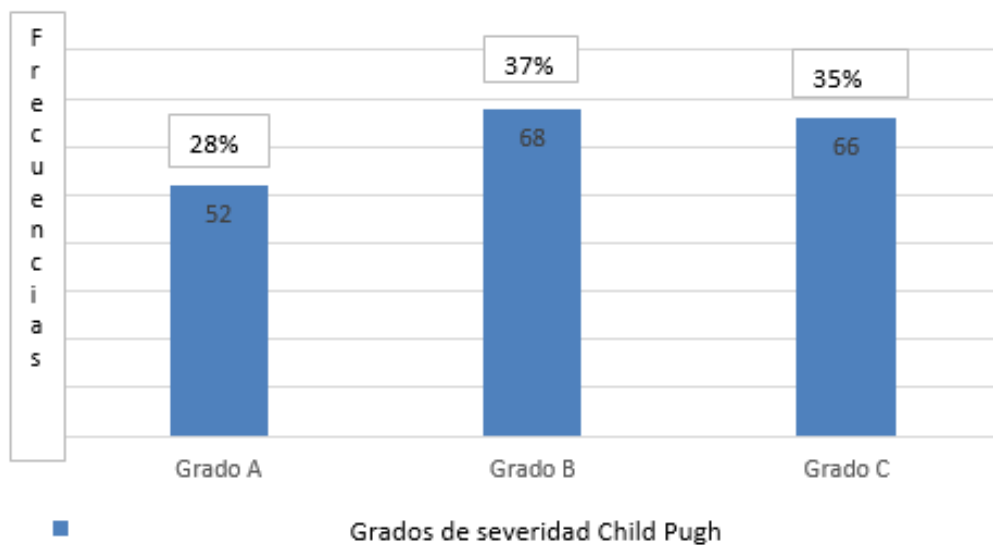
Gráfico 3. Distribución de pacientes por porcentajes de probabilidad de mortalidad según Escala MELD



**Fuente:** Base de datos

**Elaborado por:** Doménica María Amoroso Ortega, Rommel Ariel Calderón Avila

Gráfico 4. Distribución de pacientes por grados de severidad de cirrosis, según criterios Child Pugh

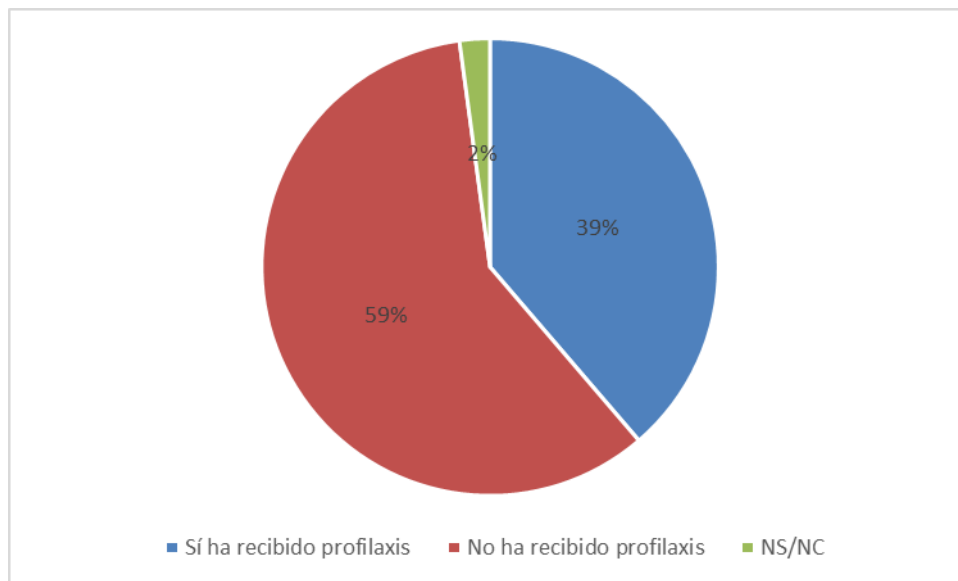


**Fuente:** Base de datos

**Elaborado por:** Doménica María Amoroso Ortega, Rommel Ariel Calderón Avila



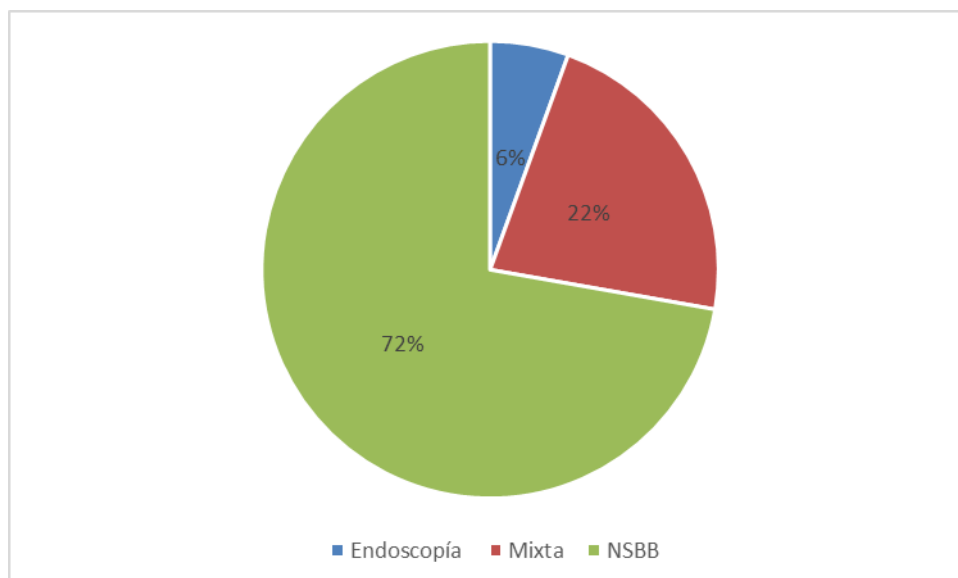
Gráfico 5. Distribución de pacientes por presencia/ausencia de profilaxis primaria



**Fuente:** Base de datos

**Elaborado por:** Doménica María Amoroso Ortega, Rommel Ariel Calderón Avila

Gráfico 6. Distribución de pacientes según tipo de profilaxis primaria recibida

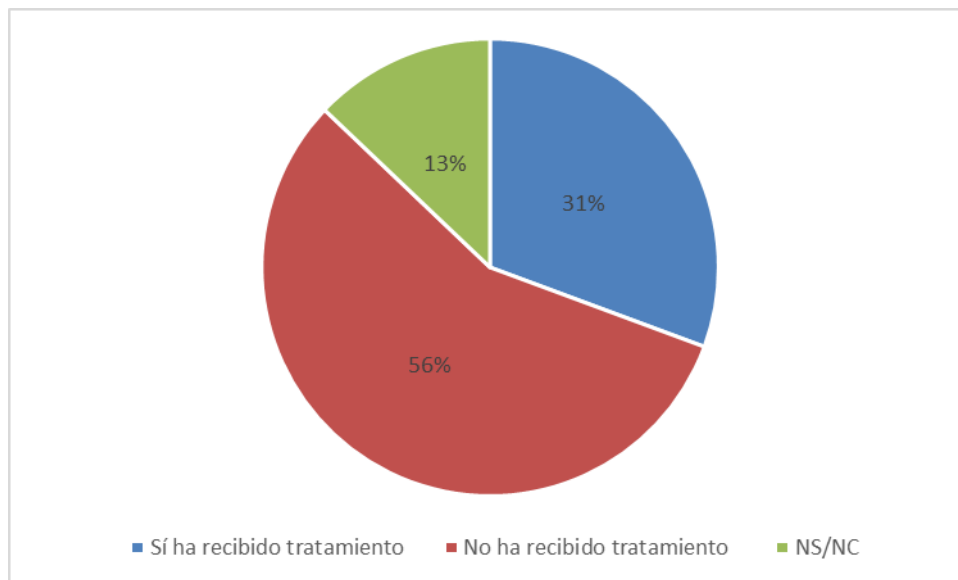


**Fuente:** Base de datos

**Elaborado por:** Doménica María Amoroso Ortega, Rommel Ariel Calderón Avila



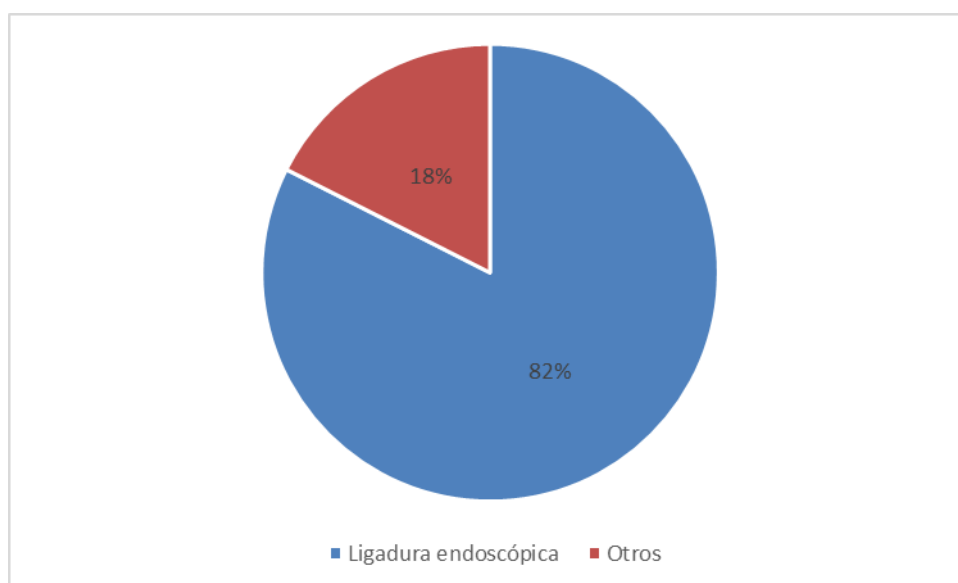
Gráfico 7. Distribución de pacientes según presencia/ausencia de tratamiento para hemorragia digestiva alta variceal



**Fuente:** Base de datos

**Elaborado por:** Doménica María Amoroso Ortega, Rommel Ariel Calderón Avila

Gráfico 8. Distribución de pacientes según el tipo de tratamiento recibido

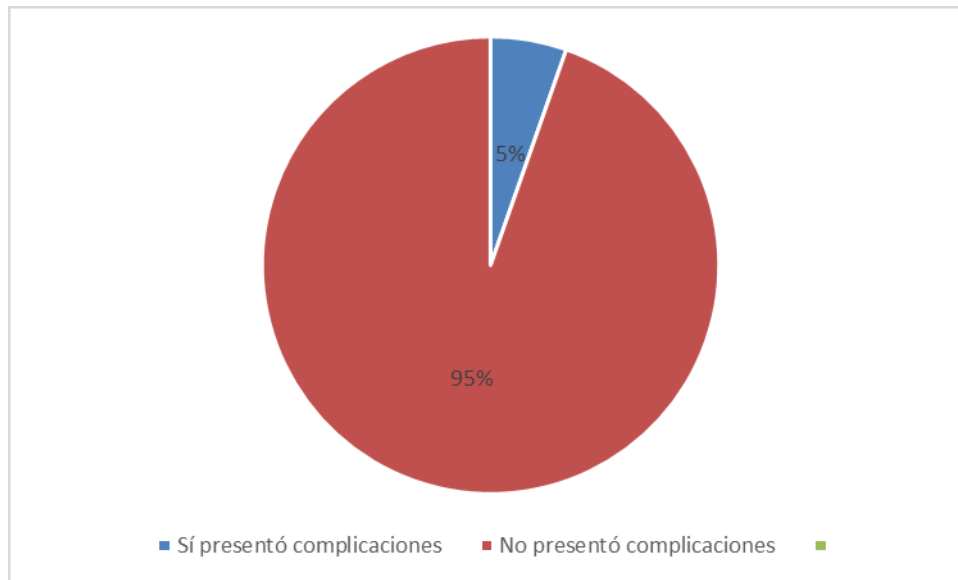


**Fuente:** Base de datos



**Elaborado por:** Doménica María Amoroso Ortega, Rommel Ariel Calderón Avila

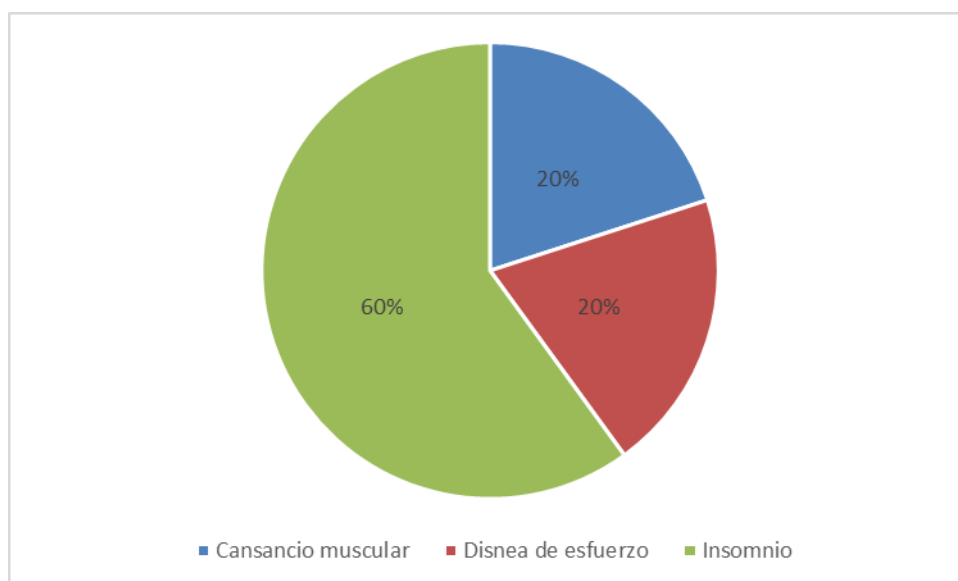
Gráfico 9. Distribución de pacientes por presencia/ausencia de complicaciones



**Fuente:** Base de datos

**Elaborado por:** Doménica María Amoroso Ortega, Rommel Ariel Calderón Avila

Gráfico 10. Distribución de pacientes de acuerdo al tipo de complicaciones químicas.

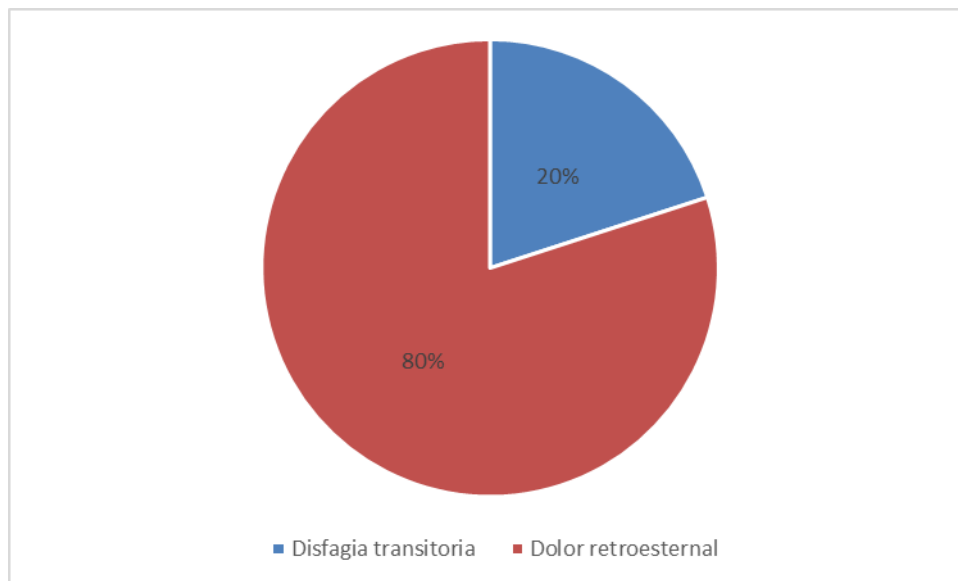




**Fuente:** Base de datos

**Elaborado por:** Doménica María Amoroso Ortega, Rommel Ariel Calderón Avila

Gráfico 11. Distribución de pacientes que presentaron complicaciones endoscópicas



**Fuente:** Base de datos

**Elaborado por:** Doménica María Amoroso Ortega, Rommel Ariel Calderón Avila