

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

**MORTALIDAD EN PACIENTES TRATADOS CON LIGADURAS DE VÁRICES
GASTRO-ESOFÁGICAS**

ETHEL CELINA ACABAL POROJ
INÉS VIRGINIA GODÍNEZ CORDOVA

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

Septiembre 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:

Las Doctoras: Ethel Celina Acabal Poroj
Carné Universitario No.: 100021345
Inés Virginia Godínez Cordova
Carné Universitario No.: 100021475

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 **"MORTALIDAD EN PACIENTES TRATADOS CON LIGADURAS DE VÁRICES GASTROESOFÁGICAS"**

Que fue asesorado: Dr. Alfonso Zetina López MSc.

Y revisado por: Dra. Mayra Elisabeth Cifuentes Alvarado

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

Guatemala, 19 de agosto 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



Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala, 14 de Junio de 2015

Doctor
Edgar Axel Oliva González MSc.
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios

Estimado Doctor Oliva González:

Por éste medio, le informo que revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el Título: "Mortalidad de los pacientes tratados con ligadura de varices gastro-esofagicas en el Hospital General San Juan De Dios, enero 2012 a diciembre 2013", presentado por los doctores: Inés Virginia Godínez Córdova y Ethel Celina Acabal Poroj, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad 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
Jefa del Departamento de Medicina Interna
Hospital General San Juan de Dios

Guatemala, 14 de Junio de 2015

Doctor
Edgar Axel Oliva González MSc.
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios

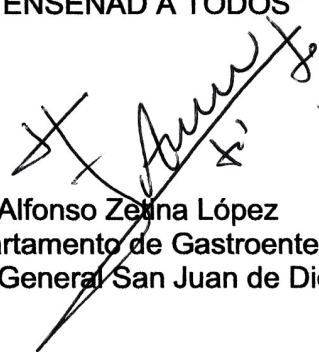
Estimado Doctor Oliva González:

Por éste medio, le informo que asesoré el contenido del Informe Final de Tesis con el Título: “Mortalidad de los pacientes tratados con ligadura de varices gastro-esofagicas en el Hospital General San Juan De Dios, enero 2012 a diciembre 2013”, presentado por los doctores: Inés Virginia Godínez Córdova y Ethel Celina Acabal Poroj, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad 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”



Dr. Alfonso Zetina López
Jefe del Departamento de Gastroenterología
Hospital General San Juan de Dios

Dr. Alfonso Zetina
Gastroenterología y Medicina Interna
Colegiado No. 9,949
Punto Médico Maín

ÍNDICE

RESUMEN	i
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	2
III. OBJETIVOS	18
IV. MATERIAL Y MÉTODOS	19
4.1. <u>Diseño del estudio</u>	19
4.2. <u>Población</u>	19
4.3. <u>Muestra</u>	19
4.4. <u>Criterios de inclusión</u>	20
4.5. <u>Criterios de exclusión</u>	20
4.6. <u>Variables</u>	21
4.7. <u>Procedimientos para la recolección de la información</u>	23
4.8. <u>Análisis de datos</u>	23
4.9. <u>Aspectos éticos de la investigación</u>	23
V. RESULTADOS	24
Tabla 1. Características demográficas y clínicas.....	25
Tabla 2. Mortalidad y características.....	27
VI. DISCUSIÓN	28
6.1. <u>Conclusiones</u>	31
6.2. <u>Recomendaciones</u>	32
VII. BIBLIOGRAFÍA	33
VIII. ANEXOS	37
8.1. <u>Hoja recolección de datos</u>	37
8.2. <u>Consentimiento informado</u>	40
8.3. <u>Permiso del autor para copiar el trabajo</u>	41

RESUMEN

La hemorragia por várices esofágicas es la más grave de todas las hemorragias digestivas altas. El 25% fallecen antes que se diagnostique la hemorragia, un 40% antes del estudio endoscópico y 20% tras el tratamiento endoscópico. **Objetivo:** Describir la mortalidad de los pacientes a un año de la ligadura vía endoscópica de várices gastroesofágicas. **Método:** Los 66 pacientes a quienes se les realizó ligadura de várices esofágicas en el Hospital General San Juan de Dios. Se les dio seguimiento a los seis y doce meses después de ligadura de las várices esofágicas. **Resultados:** la edad promedio fue 51 (± 13) años, hombres 38 (58%), originarios del departamento de Guatemala 50 (76%), 12 (18%) eran analfabetas y escolaridad promedio de 3.75 (± 2.3) años. Se ligaron paquetes de várices grandes mayores a 5 milímetros a 52 (79%) pacientes. Se controló el sangrado en 64 (97%). De acuerdo a la clasificación Child Pugh, 40 (60%) se encontraban con compromiso funcional significativo o enfermedad descompensada. Según la clasificación MELD, 42 (63%) presentaban 19.6% de riesgo de mortalidad a 3 meses. La comorbilidad más observada fue alcoholismo en 38 (58%), la hemoglobina media fue 8.3g/dL, hematocrito medio 27%. Durante el año de observación 48 (73%) presentaron al menos un episodio de resangrado. La mortalidad total fue de 20 pacientes (30%). Al analizar las características con la mortalidad, se encontró posible asociación con la edad (p 0.03), hipertensión arterial (OR 4.5, IC 95% 1.10-18.29) y el promedio de hematocrito (p 0.04). **Conclusiones:** La mortalidad fue del 30%.

Palabras clave: Hemorragia gastrointestinal, várices esofágicas y gástricas, ligadura.

I. INTRODUCCIÓN

La prevalencia de várices esofágicas en un enfermo cirrótico es del 60%.(1)La hemorragia digestiva secundaria representa una emergencia común en este grupo de pacientes.(2) La hemorragia por ruptura de várices esofágicas es la más grave de todas las hemorragias digestivas altas. El riesgo de muerte es inminente, tanto es así, que el 25% de los enfermos fallecen antes que se diagnostique la hemorragia y un 40% antes del estudio endoscópico.(3)

Entre aquellos que sobreviven a la hemorragia se presenta una alta tasa de resangrado precoz, que oscila entre el 30-50% en los primeros 10 días presentándose un mayor riesgo en las primeras 72 horas, existe a su vez un 55% de probabilidad de recidiva hemorrágica al año y del 70% a los dos años.(1) La mortalidad media del resangrado es del 50% y depende fundamentalmente del grado funcional según la escala de Child (5% en clase A, 25% en B y 50% en C) (4).

A pesar de los tratamientos desarrollados en los últimos años, la mortalidad en cada episodio continúa siendo elevada. (1)Se estima que 40% de los pacientes cirróticos fallecen a consecuencia de hemorragia por várices esofágicas. (4)

La ligadura endoscópica ha mostrado ser una alternativa efectiva y segura para el tratamiento de las várices de esófago. Pero la recurrencia es común, así como las hemorragias después de la terapia endoscópica.(1)

Estudios han demostrado que las complicaciones están relacionadas a características clínicas y sociodemográficas del paciente al momento del procedimiento y esto influye en la mortalidad temprana y tardía. (2)

El Hospital General San Juan de Dios es un importante centro de referencia a nivel nacional, en el que, como parte del tratamiento de la hemorragia por várices, se practica la ligadura de várices gastroesofágicas. La cantidad de pacientes que son evaluados con esta patología aumenta cada día. Para brindar una mejor atención se deben conocer las características del paciente atendido y su evolución tras el procedimiento. Datos útiles para mejorar la eficacia de las medidas terapéuticas.

El presente estudio describe la mortalidad de los pacientes con várices esofágicas que fueron ligados en el período de enero a junio 2012.

II. ANTECEDENTES

2.1 Hipertensión portal:

La hipertensión portal es un síndrome que aparece en diversas enfermedades hepáticas y extra hepáticas, caracterizado por el aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal por encima de su valor normal de 1-5 mmHg, lo que origina la formación de una extensa red de colaterales porto sistémicas que derivan parte del flujo sanguíneo portal hacia la circulación sistémica e impiden su paso a través del hígado. Las complicaciones que se desarrollan como consecuencia de este síndrome, como la hemorragia por várices esofágicas, ascitis e insuficiencia renal, encefalopatía porto sistémica, alteración del metabolismo de fármacos y sustancias endógenas, hiperesplenismo, síndrome hepatopulmonar e infecciones, constituyen el aspecto clínico dominante y más frecuente del proceso hepático subyacente.(4)

La obstrucción al flujo venoso portal, independientemente de su etiología, resulta en un incremento en la presión de la vena porta. La presión portal está directamente relacionada al flujo venoso portal y al grado de resistencia al flujo. La respuesta a este incremento en la presión (>10 mm Hg) es el desarrollo de una circulación colateral que deriva el flujo a las venas sistémicas. Estas colaterales porto sistémicas se forman por la apertura y dilatación de canales vasculares preexistentes que conectan el sistema venoso portal y las venas cavas superior e inferior.(5)

La alta presión portal es la causa principal del desarrollo de los colaterales porto sistémicos, sin embargo otros factores pueden estar comprometidos. Las anastomosis porto sistémicas más importantes son las colaterales gastroesofágica que drenan hacia la vena ácigos y ésta a la cava superior y que son responsables para la principal complicación de la hipertensión portal que es la hemorragia masiva del tracto gastrointestinal superior.(6)

2.2 Várices gástricas y esofágicas:

Las várices son un conjunto de venas longitudinales y tortuosas situadas preferentemente en el tercio inferior del esófago, que cursan a través de varios niveles

desde la lámina propia hasta la submucosa profunda, pueden progresar hacia la parte superior del esófago o hacia el estómago, estas se comunican por medio de venas perforantes con una circulación colateral paraesofágica extensa y se forman como consecuencia de hipertensión portal.(7)

2.3 Clasificación de las várices:

La más utilizada es la clasificación de Paquet(8)

Grado I: mínima protrusión en la pared esofágica, usualmente rectas, en un solo cuadrante o telangiectasias e hipervascularización capilar.

Grado II: presencia de nódulos o cordones moderadamente protruidos que ocupan dos cuadrantes, rectos o en rosario, calibre pequeño o mediano.

Grado III: várices ocupan tres cuadrantes, tortuosas, tamaño mediano o grande, protrusión compromete hasta la mitad de la luz esofágica, pueden tener signos rojos.

Grado IV: várices ocupan cuatro cuadrantes tortuosos, grandes, gruesos que ocupan más de la mitad de la luz esofágica y usualmente tienen signos de color rojo.

Clasificación várices gástricas, en dos grupos, según Sarín y recomendado según consenso de Baveno III

Tipo I: várices esofagogástricas (VEG)

Tipo II: várices gástricas aisladas. (VGA)

Las várices gástricas son menos comunes que várices esofágicas.

Las várices esofagogástricas siempre están asociadas a várices esofágicas y se subdividen en:

Tipo VEG - 1: aparecen como una continuación de las várices esofágicas y que se extienden hasta 2 a 5 cm por debajo de la unión gastroesofágica solo en la curvatura menor del estómago.

Tipo VEG - 2: se extienden hacia el fondo del estómago.

Mientras tanto las várices gástricas aisladas o VGA se subdividen:

Tipo VGA - 1: se localizan sólo en el fondo en ausencia de várices esofágicas

Tipo VGA - 2: se localizan en cualquier lugar del estómago. (9)

2.4 Hemorragia por várices:

La hemorragia por várices esofágicas es una complicación frecuente y grave que presentan los pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal. La prevalencia de várices esofágicas en la cirrosis es muy elevada; en el diagnóstico están presentes en el 30-40% de los pacientes compensados y en un 60% de los descompensados. Además, la rotura de várices esofágicas causa el 70% de todos los episodios de hemorragia gastrointestinal en pacientes con hipertensión portal. Por tanto, el sangrado por várices debe ser sospechado en cualquier cirrótico con sangrado agudo gastrointestinal.(9)

Una vez desarrolladas, las várices incrementan su tamaño de pequeñas a grandes antes de romperse y sangrar. El factor que se ha relacionado de forma más consistente con la progresión de las várices es el estadio Child-Pugh. Existen otros factores que incluyen el consumo de alcohol, la presencia de signos rojos en las várices y los cambios del gradiente de presión venoso hepático. (2)

La hemorragia por várices es el último evento de una serie de acontecimientos que se inicia con el aumento de la presión portal. Este aumento conlleva una progresiva dilatación de las várices hasta que éstas finalmente se rompen y sangran. (8)

En las últimas décadas, el desarrollo en la evaluación y tratamiento de la hipertensión portal se ha traducido en una mejoría del pronóstico de la cirrosis hepática y de la mortalidad por sangrado. (10)

La incidencia del primer episodio de hemorragia por várices esofágicas está globalmente alrededor del 4% y ésta se incrementa hasta el 15% en los pacientes con várices medianas-grandes. Como se mencionó anteriormente los factores que se relacionan con el riesgo de sangrado son el tamaño, la gravedad de la disfunción hepática, medido por la escala de Child-Pugh y la presencia de signos rojos. (11)

2.5 Patogénesis:

Se ha demostrado roles importantes de la endotelina 1 y el óxido nítrico en la patogénesis de la hipertensión portal y várices esofágicas. (3)

La endotelina es un poderoso vasoconstrictor y el óxido nítrico es una sustancia vasodilatadora ambos son producidos por las células endoteliales de los sinusoides. En la cirrosis la endotelina está incrementada y el óxido nítrico está disminuido. (3)

De esta manera, pequeños aumentos de su calibre (nótese que, en la ley de Poiseuille, el radio del vaso está elevado a la cuarta potencia) pueden ocasionar una reducción importante de las resistencias vasculares y del gradiente de presión, en especial si no se acompañan de un aumento simultáneo del flujo sanguíneo. De todo ello se desprende que los dos mecanismos básicos del aumento de la presión portal son el aumento del flujo sanguíneo y el aumento de las resistencias vasculares hepáticas.(12)

En la mayoría de los casos el desarrollo y el mantenimiento de la hipertensión portal se debe a una combinación de ambos mecanismos. El aumento de la resistencia al flujo portal constituye el fenómeno fisiopatológico primario y necesario en la hipertensión portal, y puede ser pre hepático, pos hepático o intrahepático. En la cirrosis hepática el aumento de resistencia es intrahepático, parece estar localizado principalmente en los sinusoides. Ello se debe a la profunda distorsión de la arquitectura vascular hepática causada por la fibrosis, cicatrización y formación de nódulos el hígado normal los sinusoides hepáticos tienen capacidad contráctil, y que los cambios en la luz sinusoidal predominan en los lugares donde se localizan las células hepáticas estrelladas. Las cuales, situadas en el espacio, actúan normalmente como células de depósito de retinoides y regulan el recambio de matriz extracelular. Sus extensiones citoplásmicas perisinusoidales y sus propiedades contráctiles permiten que estas células se comporten además de manera análoga a los pericitos tisulares, regulando la microcirculación a través de la contracción de los capilares. La capacidad contráctil de las células estrelladas hepáticas, aunque parece estar presente en el hígado normal, es especialmente manifiesta en las situaciones de lesión hepática. Tras una agresión al tejido hepático, adquieren un fenotipo activado, consistente en una alta capacidad proliferativa, sintética y contráctil, y se comportan como miofibroblastos. Una vez activadas, estas células responden con contracción o relajación a diversas sustancias vasoactivas.(12)

En la cirrosis, las células hepáticas estrelladas se pueden encontrar también en los septos fibrosos, por lo que su contracción, junto con la de miofibroblastos portales, podría generar fuerzas de tracción en el tejido cicatrizal y como consecuencia, una disminución del calibre de vénulas portales o corto circuitos portohepáticos presentes en estos septos, con marcados efectos sobre la resistencia intrahepática. (3)

La contracción de las vénulas portales intrahepáticas puede participar también en el aumento de resistencia intrahepática en la cirrosis. En el hígado normal se ha demostrado que las vénulas portales se contraen en respuesta a la endotelina. Lo que parece indiscutible es que en el hígado cirrótico hay un desequilibrio entre las fuerzas vasoconstrictoras y vasodilatadoras, con un exceso de sustancias vasoconstrictoras y un déficit de producción de sustancias vasodilatadoras. (3)

El hígado cirrótico existe una disfunción del endotelio vascular caracterizada por una insuficiente producción de óxido nítrico, que contribuye a aumentar el tono vascular hepático y, por lo tanto, al desarrollo y la progresión de la hipertensión portal. Este déficit intrahepático de óxido nítrico es tanto sinusoidal como postsinusoidal y determina, además, que el hígado cirrótico sea incapaz de acomodar los aumentos de flujo esplácnico postprandiales, por lo que los pacientes con cirrosis experimentan aumentos bruscos de la presión portal tras las comidas. (13)

La aparición de colaterales portosistémicas es el hecho fisiopatológico crucial para la aparición de complicaciones de la hipertensión portal como la hemorragia por várices gastroesofágicas y la encefalopatía hepática. Estas colaterales se desarrollan como consecuencia del aumento de la presión del sistema portal. (14)

En la hipertensión portal avanzada hasta un 90% del flujo sanguíneo portal puede circular a través de colaterales portosistémicas. Los vasos colaterales tienen una notable cantidad de tejido muscular liso, y por ello pueden experimentar cambios activos en su diámetro y, por lo tanto, en las resistencias que ejercen al flujo portal. (15)

El síndrome de circulación hiperdinámica es consecuencia de la conjunción de dos fenómenos fisiopatológicos: la vasodilatación de la circulación periférica y esplácnica, y la expansión del volumen plasmático. El aumento del flujo sanguíneo portocolateral es una

de las principales manifestaciones del síndrome de circulación hiperdinámica y es consecuencia de una marcada vasodilatación arteriolar en los órganos esplácnicos que drenan al sistema venoso portal. Por lo tanto, en la hipertensión portal el territorio portal está sometido simultáneamente a un aumento de flujo y a un aumento de resistencia al mismo. Ésta es la base racional para el tratamiento de la hipertensión portal con vasoconstrictores, como la somatostatina y análogos, la vasopresina y análogos y los bloqueadores beta no selectivos. (7)

La expansión del volumen plasmático es necesaria para que se desarrolle la circulación hiperdinámica. La retención de sodio es la alteración de la función renal más temprana y frecuente en la hipertensión portal, y es el fenómeno clave en la expansión del volumen plasmático. Por otra parte, se ha demostrado que la administración de diuréticos como la espironolactona disminuye la presión portal en pacientes con cirrosis. El estímulo inicial para la retención de sodio es la vasodilatación arterial, que conduce a una situación de infrallenado relativo de la circulación arterial, con la consiguiente activación de los barorreceptores y receptores de volumen, activación del sistema nervioso simpático, del sistema renina-angiotensina-aldosterona y secreción de vasopresina. La activación de estos sistemas conduce a la retención de sodio y agua por parte del riñón, con lo que aumenta el volumen plasmático. (15)

2.6 Síntomas:

Los pacientes con várices esofágicas no presentan dolor ni molestias, excepto cuando sangran. El sangrado por várices es una complicación grave del daño hepático crónico y puede manifestarse de las siguientes maneras: Hematemesis, Melena, Lipotimia o desmayo, Anemia crónica, en casos de pequeños sangrados por gastropatía hipertensiva portal. (7)

2.7 Examen físico:

Estos pacientes presentan palidez, presión arterial baja, incremento de pulso y cambios en la presión sanguínea postural. Disnea y taquipnea. Puede presentar ictericia. Hábito cirrótico con; telangiectasias, ginecomastia, eritema palmar, ascitis, edema, atrofia testicular. Venas dilatadas radiales hacia afuera desde el ombligo (cabeza de medusa).

Circulación colateral en abdomen. Hígado puede ser de pequeño tamaño, esplenomegalia. Tacto rectal presenta melena. (7)

2.8 Diagnóstico:

En el caso de la hemorragia por várices el diagnóstico queda establecido en la endoscopia de urgencias y éste se basa en observar uno de los siguientes signos: sangrado activo de una variz, signo de hemostasia reciente sobre una variz o la objetivación de sangre en el estómago en presencia de várices sin otra posible causa de sangrado. Se recomienda que la endoscopia se lleve a cabo lo antes posible (dentro de las 12 primeras horas) una vez estabilizado al paciente, teniendo especial cuidado con la oxigenación del paciente y la protección de la vía aérea.(15)

Por ser la endoscopia un procedimiento invasivo, múltiples trabajos hacen referencia a factores predictivos que puedan identificar a pacientes con várices antes de realizar la endoscopia, pero hasta el momento sigue catalogado como un tema controvertido. Se declaran entre estos factores pronósticos, la disminución del conteo de plaquetas, la esplenomegalia, la ascitis, el aumento del diámetro de la vena porta, la presencia de hipoalbuminemia, la prolongación del tiempo de protrombina y el estadio avanzado de insuficiencia hepática evaluado a través de la clasificación de Child-Pugh-Turcotte. (8)

La endoscopía muestra claramente el tipo de várices. Estas son fácilmente compresibles y no ofrecen resistencia al paso del endoscopio. La presencia de una erosión en la superficie de la mucosa con un coágulo sanguíneo adherido significa la presencia de una hemorragia reciente (signo rojo). Es muy frecuente que los sujetos que presentan várices esofágicas también muestren várices gástricas, en particular en el fondo del estómago. (8)

El diagnóstico diferencial incluye todas las etiologías de sangrado digestivo. Debe de hacerse notar que las úlceras pépticas también se presentan en cirróticos y por lo tanto el diagnóstico requiere del examen endoscópico. (7)

2.9 Tratamiento:

Los tratamientos disponibles en la actualidad han hecho que se logre un control inicial de la hemorragia en alrededor del 80% de los pacientes. La incidencia del re-sangrado varía entre el 30 y el 40% en las primeras 6 semanas siendo este riesgo máximo los primeros 5 días (40% de los episodios). Al llegar a las 6 semanas el riesgo se vuelve virtualmente igual al previo a la hemorragia. El sangrado precoz es un fuerte predictor de mortalidad. Los factores pronósticos de sangrado precoz y el riesgo de mortalidad a los 5 días se evalúan conjuntamente en la mayoría de estudios. Los factores predictivos de fracaso terapéutico al 5to día de tratamiento son: Infección bacteriana, sangrado activo en la endoscopia de urgencia, clasificación Child-Pugh, AST, trombosis portal y gradiente de presión venosa hepática. (9)

El tratamiento de las várices debe considerar tres importantes aspectos: Tratamiento de la hemorragia activa, prevención de un primer sangrado por várices o profilaxis primaria, tratamiento profiláctico en prevención de re-sangrado o profilaxis secundaria. (10) El tratamiento de la hemorragia activa persigue tres objetivos: el control de la volemia, prevenir las complicaciones relacionadas con la hemorragia (infecciones bacterianas, descompensación hepática y fallo renal) y conseguir la hemostasia de la variz sangrante.(16)

Las alternativas de tratamiento son: Terapia farmacológica, Sonda de Senkstacken para taponamiento de várices, escleroterapia endoscópica con esclerosantes y Cianoacrilato en várices gástricas, ligadura de várices con bandas elásticas, TIPS (transjugular intrahepatic portacaval shunt), Shunt quirúrgico portosistémico. (9)

Si un paciente es tratado con ligadura de várices esofágicas, se debe repetir cada 1-2 semanas hasta lograr la obliteración y cada 1-3 meses y luego cada 6-12 meses para verificar la recurrencia.(17)

Inicialmente, es esencial la estabilización hemodinámica del paciente siendo imprescindible el mantenimiento de la vía aérea. En el caso de que ésta se vea comprometida es obligatoria la intubación orotraqueal. Es especialmente importante el manejo del shock hipovolémico, para ello se requiere la colocación de una cánula intravenosa de calibre grueso que permita la transfusión rápida si es necesaria. La

transfusión sanguínea y administración de expansores plasmáticos perseguirán mantener una presión arterial sistólica alrededor de 100 mmHg. Evitar la hipotensión prolongada es el método más adecuado para prevenir complicaciones como infecciones, insuficiencia renal y deterioro de la función hepática, estrechamente asociadas con el riesgo de re-sangrado y de muerte. Aunque se ha demostrado que la administración de expansores plasmáticos puede producir un aumento de la presión portal y puede aumentar el riesgo de recidiva hemorrágica, se debe tener en cuenta que el uso de fármacos vasoactivos (análogos de la vasopresina o somatostatina) previene el incremento de la presión portal inducida por la expansión de volumen, lo que permite una política de reposición de la volemia menos conservadora. Adicionalmente, se debe transfundir concentrados de hematíes para mantener el nivel de hemoglobina en torno a 7-8 gr/dl ², excepto en pacientes con sangrado activo importante o con enfermedad coronaria. Se desconoce el papel que tienen los trastornos de la hemostasia (coagulopatía y trombocitopenia) en la evolución de la hemorragia y el efecto de la terapia sustitutiva (plasma fresco, plaquetas, etc.). El tratamiento con factor VII activado recombinante corrige el tiempo de protrombina. Otro aspecto importante del tratamiento es la profilaxis antibiótica. (7)

La infección es un factor pronóstico muy importante en hemorragia digestiva aguda por várices. Aproximadamente un 20% de los pacientes con cirrosis y hemorragia digestiva está infectado en el momento del diagnóstico y un 50% desarrollará alguna infección durante el período de hospitalización. Las infecciones más frecuentes son la peritonitis bacteriana espontánea (50%), las infecciones del tracto urinario (25%) y la neumonía. El uso de antibióticos en la hemorragia aguda por várices ha mostrado que reduce tanto el riesgo de re-sangrado como la mortalidad. Por tanto, el tratamiento antibiótico debe instaurarse en todos los pacientes desde el momento de la admisión. Los fármacos más utilizados han sido las quinolonas dada su fácil administración y el bajo coste. (9) La hemorragia por várices puede desencadenar la encefalopatía hepática. Sin embargo, no hay datos que apoyen el tratamiento con lactulosa. (10)

Las opciones terapéuticas disponibles para el tratamiento inicial de la hemorragia consisten en la utilización de fármacos vasoactivos por vía intravenosa y el tratamiento endoscópico. Las terapias de rescate para los fracasos de estos tratamientos incluyen el taponamiento con balón y los shunts porto-sistémicos ya sean la derivación portosistémica percutánea intrahepática o la cirugía derivativa. (18)

El tratamiento farmacológico de la hemorragia por várices se realiza con fármacos que reducen el flujo asplácnico y la presión portal. La terlipresina debería ser de primera elección, ya que ha sido el único fármaco que ha demostrado aumentar la supervivencia. La somatostatina, el octreótido o el vapreótido son de segunda elección. La eficacia total de terlipresina en controlar la hemorragia aguda por várices en las primeras 48h es del 75 al 80% y del 67% a los 5 días. La terlipresina es, además, eficaz en el síndrome hepatorenal. El octreótido es un análogo de la somatostatina con vida media más larga. Asociado al tratamiento endoscópico han mostrado beneficio significativo en reducir la recidiva hemorrágica precoz. (21)

El tratamiento endoscópico se lleva a cabo mediante escleroterapia, inyección intra o perivárica de sustancias esclerosantes o ligadura de várices con bandas elásticas. Ambas técnicas tienen una eficacia similar en el control de la hemorragia aguda varicosa que alcanza aproximadamente 80-90% de los pacientes. (23)

La endoscopia es la base del tratamiento de la hemorragia digestiva y es una modalidad tanto diagnóstica como terapéutica. Una vez que se ha identificado que el origen del posible origen de la hemorragia son várices esofágicas, las opciones endoscópicas para el tratamiento son: La escleroterapia endoscópica lleva asociada una variedad de complicaciones menores, como dolor torácico, disfagia transitoria, fiebre y pequeños derrames pleurales. Secuelas de estrecheces esofágicas que llevan a la disfagia en alrededor del 15% de los casos. (19)

La ligadura con bandas elásticas de las várices, estas bandas son colocadas alrededor de las várices usando un dispositivo colocado en la punta del endoscopio. También se produce necrosis isquémica, trombosis y fibrosis que erradica las várices. La profilaxis antibiótica por corto tiempo ha mejorado la sobrevida en pacientes cirróticos que sufren hemorragia por várices. La terapia farmacológica puede ser usada como adyuvante a la terapia endoscópica. (20)

La recomendación actual de tratamiento para la hemorragia aguda por várices es iniciarlo con un fármaco vasoactivo precozmente (idealmente durante el transporte al

hospital, incluso cuando se tenga sólo la sospecha de sangrado activo) y asociar una terapia endoscópica, que preferiblemente será la ligadura con bandas de las várices. (7)

El momento ideal para realizar la endoscopia terapéutica no está bien establecido. Es posible que los pacientes que no presentan hemorragia activa en el momento de la endoscopia diagnóstica, la ligadura o escleroterapia pueden diferirse algunas horas, especialmente en el caso de que no se realice la endoscopia diagnóstica por personal experimentado en estas técnicas.(20)

2.10 Profilaxis secundaria:

El paciente que ha sobrevivido a un episodio de hemorragia por várices sin terapia adicional, tiene un alto riesgo de re-sangrado, 70% al año. La prevención de la hemorragia recurrente que lleva a descompensación hepática y muerte es clave para la sobrevivencia en un paciente con várices. (21)

Se recomienda; seleccionar pacientes cuyo sangrado ha sido estabilizado, erradicación de las várices por ligadura endoscópica (cada 7 a 14 días hasta que las várices sean erradicadas, luego un control cada 3 a 6 meses), si la ligadura endoscópica no fuera posible o este contraindicada instalar beta bloqueadores, si la escleroterapia o terapia farmacológica fallan considerar derivación portosistémica, especialmente en candidatos a transplante hepático, en casos seleccionados (función hepática mejor preservada o una enfermedad hepática estable) puede considerarse un shunt esplenorenal distal, siempre considerar transplante hepático en pacientes con Child Pugh B o C.

2.11 Pronóstico:

Várices están presentes en aproximadamente el 50% de los pacientes con cirrosis. Su presencia se correlaciona con la severidad de la enfermedad hepática ya que se presenta en el 40% de los casos con Child A y en el 85% pacientes en estadio de Child C. Los pacientes con cirrosis biliar primaria pueden desarrollar várices y hemorragia aun en los primeros cursos de la enfermedad, incluso en ausencia de la cirrosis establecida.

También se ha demostrado que el 16% de pacientes con hepatitis c pueden desarrollar várices esofágicas.(19)

Los pacientes pueden desarrollan várices esofágicas a un ritmo del 8% por año. Y el predictor más fuerte para el desarrollo de las várices en los pacientes con cirrosis que no tienen várices en el momento del examen endoscópico inicial es una gradiente de presión venosa hepática de 10mmHg. Cirrosis descompensada o Child B, C, la cirrosis alcohólica, y la presencia de lesiones rojas alineadas en el momento de inicio de endoscopia son los principales factores asociados con la progresión desde pequeñas a grandes várices.(20)

Hemorragia por várices se produce a una tasa anual de 5%-15%, y el predictor más importante de hemorragia es el tamaño de las várices ya que es mayor el riesgo en pacientes con grandes várices, 15% por año. Otros indicadores de riesgo para hemorragia son cirrosis descompensada y la presencia endoscópica de manchas rojas brillantes. Aunque el 40% de las hemorragias por várices esofágicas cesa espontáneamente. A pesar del tratamiento, la hemorragia se asocia a una mortalidad de al menos 20% a las 6 semanas del evento. Los pacientes con un gradiente de presión venosa hepática de 20 mmHg han sido identificados como un mayor riesgo de re-sangrado precoz (recidiva de la hemorragia en la primera semana de ingreso) o la falta de control de hemorragias (29-83%) y una mayor mortalidad a 1 año (20%-64%) en comparación con aquellos con menor presión.(21)

Resangrado tardío ocurre en aproximadamente en el 60% de los pacientes no tratados, sobre todo dentro de 1-2 años después del primer sangrado. Várices tensión de la pared es probablemente el principal factor que determina la ruptura de várices. También se ha demostrado que el riesgo de re-sangrado disminuye significativamente con una reducción del gradiente hepatoporto venoso disminuye 12 mmHg o menos el 20% de los niveles de referencia no sólo tienen una menor probabilidad de desarrollar hemorragia recurrente por várices, y un menor riesgo de ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, y muerte.(22)

La trombosis portal y cirrosis biliar secundaria son comunes en niños; en adultos la cirrosis es la causa más frecuente. Presente en ambos sexos. Se presenta con síntomas de astenia, malestar general, hiporexia, hemorragia repentina y masiva con shock, náusea

y vómito, baja de peso, dolor abdominal generalmente en hipocondrio derecho y epigastrio, ictericia y coluria, edema y distensión abdominal, prurito, sangrado espontáneo en las encías o epistaxis, síntomas de encefalopatía, impotencia y disfunción sexual, calambres musculares. Aproximadamente 30% de los pacientes con várices esofágicas presentarán sangrado dentro del primer año siguiente al diagnóstico. La mortalidad derivada de los episodios de sangrado depende de la severidad de la hepatopatía subyacente.

La mortalidad resultante de cualquier episodio de sangrado puede variar entre < 10% en pacientes cirróticos bien compensados con un grado A de Child–Pugh hasta > 70% en los que tienen un estadio de cirrosis avanzada Child–Pugh C. El riesgo de repetición del sangrado es elevado, alcanzando 80% en el primer año. Al comparar los pacientes que presentan un gradiente de presión venosa hepática > 20 mmHg dentro de las 24 horas de hemorragia varicosa, con los que tienen presión inferior, se ve que los primeros están en mayor riesgo de sangrado recurrente dentro de la primera semana de admisión, o de fracaso en el control de sangrado (83% contra 29%) y tienen una mayor tasa de mortalidad al año (64% contra 20%). Aproximadamente el 60% de los pacientes no tratados presentan “repetición tardía del sangrado” dentro del primer y segundo año de la hemorragia índice. (24)

Clasificación Child- Pugh de la severidad de la Cirrosis (24)

PUNTOS	1	2	3
Encefalopatía	No	Grado 1-2 Inicio rápido	Grado 3-4 Crónico
Ascitis	No	Leve-moderado (responde a diuréticos)	Grave (refractaria a diuréticos)
Bilirrubinas mg/dl)	<2	2-3	>3
Albumina (g/dl)	>3.5	2.3-3.5	<2.8
PT (prolongado)	<4	4-6	>6
O INR	<1.7	1.7-2.3	>2.3
5-6 puntos: Child A	7-9 puntos: Child B	10-15 puntos: Child C	

La mortalidad de la hemorragia por várices esofágicas ha descendido considerablemente en las últimas 2 décadas. Esto se debe probablemente a la

implementación de tratamientos más efectivos ya sea endoscópicos, terapias farmacológicas o el TIPS y también por una mejoría en el tratamiento médico.

Es difícil aclarar la verdadera causa de muerte durante un episodio (sangrado, fallo hepático u otros efectos adversos), por lo que el consenso es que cualquier muerte que ocurra en las primeras 6 semanas se considera como relacionada con la hemorragia. La mortalidad inmediata de un episodio de hemorragia está en el rango del 4-8%. Actualmente sólo el 40% de las muertes están directamente relacionadas con hemorragia incontrolada, mientras que la mayoría están causadas por fallo hepático, infecciones y síndrome hepatorenal (23)

Los factores de riesgo más importantes asociados a mortalidad son: la clasificación Child-Pugh o sus componentes, el BUN, la creatinina, el sangrado activo en el momento de la endoscopia, el shock hipovolémico y el carcinoma hepatocelular. Los factores de mal pronóstico recogidos durante el seguimiento son el re-sangrado precoz, la infección bacteriana y el desarrollo de insuficiencia renal. Por tanto, dentro del manejo de la hemorragia se debe contemplar no sólo el tratamiento hemostático sino también la prevención de estas complicaciones. La mortalidad en el primer episodio de sangrado en la mayoría de estudios es del 50% y se discute si esta es relacionada estrechamente con la severidad del daño hepático. Tras el seguimiento de un año la subsecuente hemorragia por várices es de 5% en Child A, 25% en Child B y 50% en Child C. Por lo cual la clasificación Child sigue siendo el mayor factor predictor de mortalidad en 6 semanas o 30 días de la hemorragia inicial.(24)

Aunque la mayoría de estudios no demuestran diferencia significativa entre la escleroterapia y la ligadura de várices(4), se ha demostrado que la efectividad de la ligadura de várices para controlar el sangrado es 86% en comparación con el 77% cuando se realiza escleroterapia. (17)Y son estos últimos los que tienen mayor riesgo de re-sangrado y pero sin diferencia en el riesgo de mortalidad. Por lo cual se recomienda que en pacientes cirróticos con hemorragia por várices se utilice ligadura por el menor índice de complicaciones comparado a la escleroterapia.(4)

A pesar del importante rol de la ligadura endoscópica de várices, si esta no se complementa con una restauración adecuada del volumen para mantener hemodinámica y si no se asegura hemostasis con agentes farmacológicos, la mortalidad global no se reduce. Deben utilizarse medidas para control del sangrado pero también para prevención

de nuevos episodios, porque existe un alto índice de recurrencia del sangrado y son estos inclusive más mortales. (25)

La sobrevida a largo plazo de los pacientes después de ser ligados está pobremente definida, estudios de seguimiento a este grupo de pacientes durante 2 años post procedimiento han demostrado una mortalidad del 4% en pacientes a quienes se realizaron sesiones programadas para ligar las várices hasta obtener la obliteración cada 14 semanas promedio; con recurrencia de la varice en un 20% de los pacientes, la cual se presentó en un promedio de 22 meses; estos con una probabilidad de sangrado del 30%. Por lo cual se considera esta técnica como efectiva para evitar la obliteración de várices y mejorar el pronóstico de vida en los pacientes cirróticos. (13)

Los factores de riesgo para mortalidad y re-sangrado después de una hemorragia por várices aguda no son completamente comprendidos. La clasificación MELD es una de las pocas que se puede asociar al riesgo de mortalidad tras 6 semanas y también se puede considerar un rango de MELD > 18 como fuerte predictor de re-sangrado a los 5 días. (16)

La farmacoterapia, por ejemplo con octreótido, un análogo sintético de la somatostatina, o con terlipresina, un análogo sintético de la vasopresina, ha demostrado ser efectiva para detener la hemorragia, por lo menos temporalmente, hasta en 80% de los pacientes. La somatostatina puede ser superior a octreótido. La escleroterapia endoscópica y la ligadura varicosa son medidas efectivas para detener el sangrado en hasta 90% de los pacientes. La ligadura endoscópica con banda es tan efectiva como la escleroterapia, pero tiende a tener menos efectos colaterales. Sin embargo, cuando hay un sangrado activo grave, la ligadura con banda por vía endoscópica puede ser más difícil de aplicar que la escleroterapia. Y la combinación de octreótido con terapia endoscópica reduce el re-sangrado aún más que cualquier técnica aislada. La hemorragia varicosa aguda a menudo se acompaña de infección bacteriana, debido a translocación intestinal y trastornos de la motilidad. El tratamiento antibiótico profiláctico ha demostrado aumentar la sobrevida. En caso de hemorragia varicosa aguda y masiva, a menudo la intubación traqueal puede ser sumamente útil, evitando la aspiración bronquial de sangre. (4)(18)

La erradicación endoscópica de las várices según su índice de sangrado es altamente efectiva en reducir el riesgo de sangrado recurrente, disminuyendo la incidencia anual desde aproximadamente 80% a 20-30%. En los pacientes que sobrevivieron a un

índice de sangrado por várices y son Child Pugh B o C debería considerarse el trasplante hepático. (4)

En relación a várices gástricas específicamente los estudios no han demostrado mayor efectividad para control de sangrado con terlipresina o samatostatina; y es más efectivo utilizar escleroterapia o ligadura de várices. No se ha investigado a profundidad la tasa de re-sangrado utilizando estas técnicas. (4)

El 22% de los eventos hemorrágicos después de una ligadura de várices de emergencia ocurre regularmente a los 11 días del tratamiento. Por lo cual es la etapa en la que se deben observar con mayor atención a estos pacientes. A diferencia de los 4 días de observación que requiere una ligadura programada. (21)

III. OBJETIVOS

- 3.1 Describir la mortalidad de los pacientes a un año de la ligadura vía endoscópica de várices gastro-esofágicas.
- 3.2 Identificar las características posiblemente asociadas a la mortalidad de los pacientes a un año de la ligadura vía endoscópica de várices gastro-esofágicas.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. Diseño del estudio:

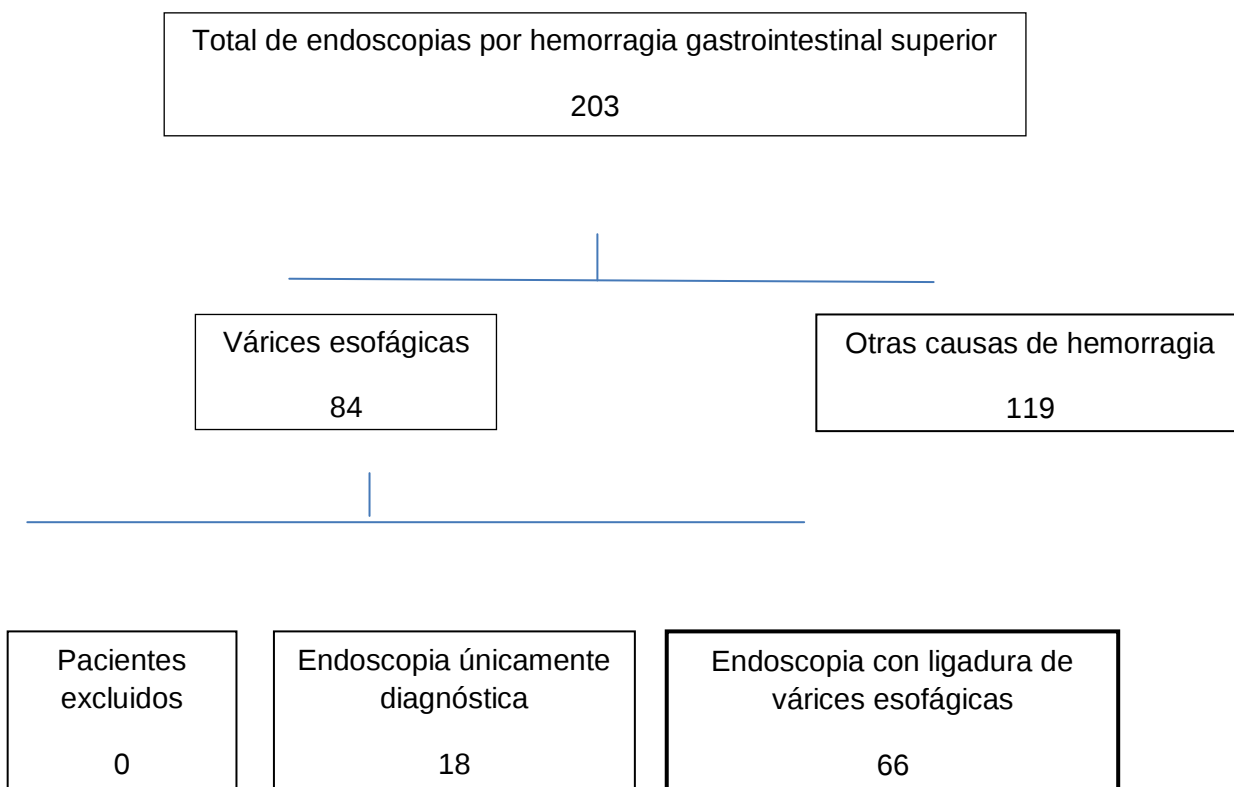
Descriptivo.

4.2. Población

Pacientes a quienes se les realizó esófagogastroduodenoscopia y ligadura de várices esofágicas en la unidad de endoscopia del Hospital General San Juan de Dios.

4.3 Muestra

Los 66 pacientes a quienes se les realizó esófagogastroduodenoscopia y ligadura de várices esofágicas de enero 2012 a diciembre 2013, en la unidad de endoscopia del, Hospital General San Juan de Dios.



4.4 Criterios de inclusión:

Participación voluntaria en el estudio

Pacientes mayores a 13 años, de ambos sexos

Paciente con várices gastroesofágicas demostrables por vía endoscópica alta.

Indicación de la endoscopía por hemorragia gastrointestinal

Tratadas durante la sesión endoscópica con ligaduras de várices gastroesofágicas.

4.5 Criterios de exclusión:

Muerte durante el procedimiento

4.6. Variables

Variable	Definición	Definición operacional	Escala de medición	Unidad de medida
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Se obtiene el dato en base a la fecha de nacimiento en el expediente médico	Razón	Años
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina	Condición sexual documentada en el expediente médico.	Nominal dicotómica	Femenino Masculino
Escolaridad	Años de estudio	Obtenido en datos generales del expediente médico.	Razón	Años
Etnia	Conjunto de personas que comparten rasgos culturales	Consideración del paciente sobre la etnia a la que pertenece, referida en el expediente médico.	Nominal dicotómica	Indígena No indígena
Muerte	Cese de la vida.	Nota de defunción en expediente médico/ información proporcionada por la familia.	Nominal dicotómica	Si No
Complicaciones tempranas	Daño luego de inicio del tratamiento.	Presencia de complicación durante el periodo de hospitalización, descrito en evolución clínica en expediente médico.	Nominal	Re-sangrado hospitalario Perforación Necrosis
Fracaso en el control de la hemorragia	Resultado inapropiado	Imposibilidad de controlar el sangrado descrito en el informe de endoscopia en el expediente médico.	Nominal dicotómica	Si No
Tratamiento previo	Antecedente de haber sido tratado	Dato obtenido en el ingreso médico en la sección de antecedentes médicos y hospitalizaciones.	Nominal dicotómica	Si No
Clasificación según Child Pugh	Método para valorar la reserva funcional hepática	Se calculó la puntuación después de revisar los laboratorios y datos clínicos descritos en el expediente médico y se le asignó un grado según el resultado.	Ordinal	Child A Child B Child C
Alcoholismo.	Dependencia extrema del alcohol asociada a trastornos de comportamiento	Dato descrito en la sección de vicios y manías en el ingreso hospitalario documentado en el expediente clínico.	Nominal dicotómica	Si No

Enfermedades concomitantes	Padecimiento crónico de una entidad patológica	Existencia de una patología adicional a las várices gastro-esofágica descrita en antecedentes médicos y evolución medica en expediente clínico.	Nominal	Diabetes Mellitus Cardiopatía isquémica Hipertensión arterial Enfermedad péptica
Clasificación de las várices	Dos grupos según consenso de Baveno IV	Según su localización anatómica descrita en informe de endoscopia en expediente clínico.	Nominal	Tipo I: várices esofagogástricas Tipo II: várices gástricas aisladas. Tipo VEG - 1 Tipo VEG - 2 Tipo VGA – 1 Tipo VGA - 2
Tamaño de las várices	Dimensión de las várices	Longitud en milímetros, descritos en informe de endoscopia en expediente clínico.	Nominal dicotómica	< 5mm pequeñas >5mm grandes >40
Escala MELD	Sistema de puntuación para medir la severidad de la enfermedad hepática crónica.	El sistema de puntuación MELD Se calcula con una formula usando los valores séricos de bilirrubina, tiempo de coagulación y creatinina obtenidos en reporte de laboratorio en expediente médico.	Razón	30–39 20–29 10–19 <9

4.7. Procedimientos para la recolección de la información

El primer contacto se realizó en la unidad de gastroenterología, en la unidad de endoscopía, en el periodo de enero 2012 a junio 2012, seleccionando a los pacientes que cumplían los criterios de inclusión. Los investigadores recolectaron datos en una ficha individual que incluía consentimiento informado.

La segunda recolección de datos se llevó a cabo 6 meses después, en el período julio 2012 a diciembre 2012. Los pacientes fueron programados para una evaluación médica completa en consulta externa, los investigadores documentaron los hallazgos en la segunda parte de la ficha.

En el año 2013, un año después del procedimiento endoscópico, se realiza la tercera y última recolección de datos, vía telefónica. Solicitando información sobre la evolución clínica y complicaciones médicas graves.

4.8 Análisis de datos

Para el estudio se realizó tabulación de datos. Se incluyeron diversas variables cuantitativas y cualitativas, expresándolas como media o porcentaje respectivamente, con intervalos de confianza del 95%. La significancia estadística se declaró para una $p < 0,05$. El análisis estadístico se realizó con el programa EPI-INFO

4.9 Aspectos éticos de la investigación

Es un estudio que utilizó técnicas observacionales, por lo que no se realizó ninguna intervención o modificación con las variables de los pacientes que se incluyeron en el mismo; por lo que la investigación se colocó en Categoría 1.

Se solicitó consentimiento informado y se impartió información pertinente acerca de propósitos, objetivos, riesgos y posibles beneficios del estudio.

Se respetó el derecho de la privacidad e intimidad, manteniendo el estricto control de la información recabada adoptando medidas necesarias para proteger el anonimato durante la recolección y publicación de la información.

V. RESULTADOS

Fueron estudiados 66 pacientes, con una edad promedio fue 51 (± 13) años, hombres 38 (58%), originarios del departamento de Guatemala 50 (76%), de los otros departamentos el más frecuente fue El Progreso con 4 (6%), 12 (18%) eran analfabetas y escolaridad promedio de 3.75 (± 2.3) años. Las características se presentan en la tabla 1.

Al realizar el procedimiento endoscópico de emergencia, se ligaron paquetes de várices grandes mayores a 5 milímetros a 52 (79%) pacientes; 30 (45%) clasificadas como VGE2, es decir várices gastroesofágicas que se extienden desde el esófago hacia el fondo del estómago. Se controló el sangrado en 64 (97%), los 2 pacientes a quienes no se logró controlar el sangrado fallecieron durante el tiempo de observación, la mayoría 46 (70%) tenía antecedente de tratamiento endoscópico.

De acuerdo a la clasificación Child Pugh, en donde A significa enfermedad bien compensada, B compromiso funcional y C enfermedad descompensada, 40 (60%) se encontraban con compromiso funcional significativo o enfermedad descompensada. Según la clasificación MELD para calcular el riesgo de mortalidad a 3 meses, en la cual a mayor puntaje peor pronóstico, 42 (63%) tenían más de 19 puntos lo cual significa que este grupo de pacientes presentaban 19.6% de riesgo de mortalidad a 3 meses.

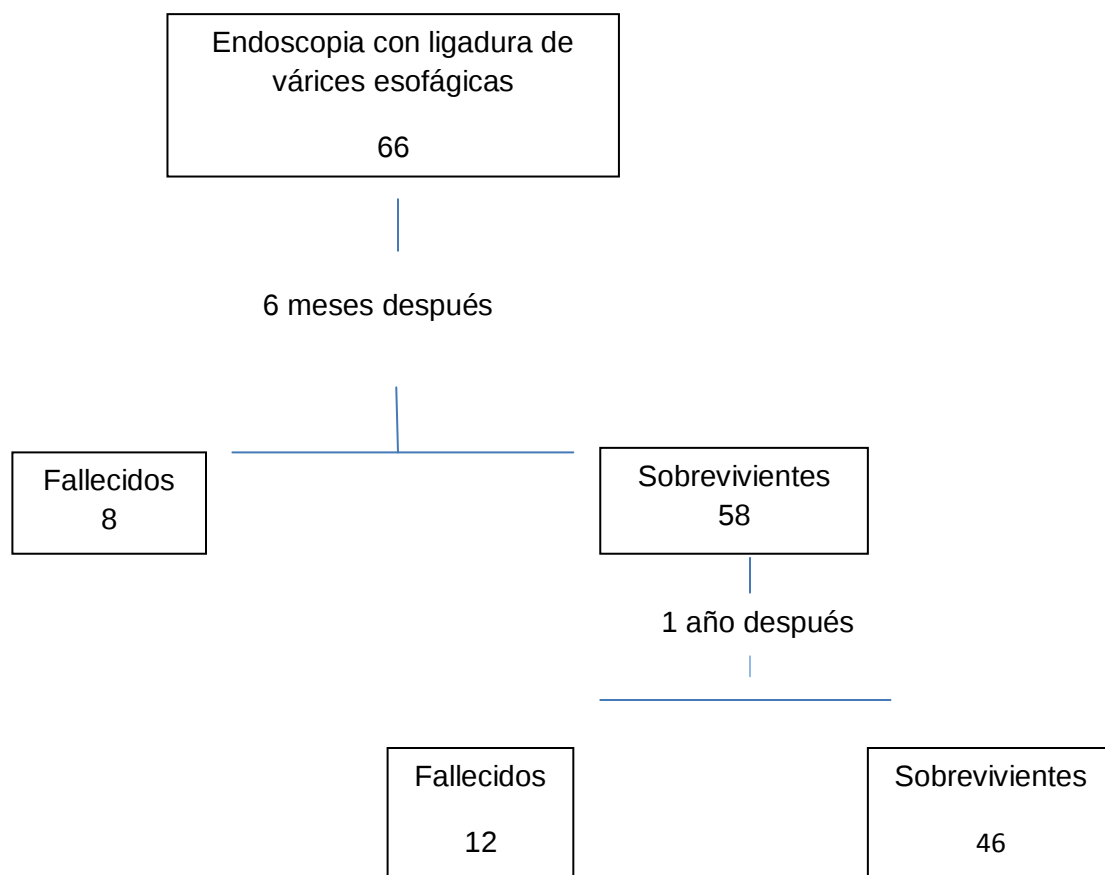
La comorbilidad más observada fue alcoholismo en 38 (58%), seguida por enfermedad péptica 26 (29%), la hemoglobina media fue 8.3g/dL, hematocrito medio 27%.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas

CARACTERÍSTICAS	n (%)
	66 (100)
Edad años	
Media $\pm \sigma$	51 $\pm$ 13
Sexo	
Femenino	28 (42)
Masculino	38 (58)
Origen	
Departamento de Guatemala	50 (76)
Otras regiones	16 (24)
Escolaridad años	
Media $\pm \sigma$	3.75 $\pm$ 2.3
Numero de varices	
Media $\pm \sigma$	3.8 $\pm$ 2
Tamaño de las varices	
<5mm	14 (21)
>5mm	52 (79)
Clasificación de las várices*	
Varices EsófagoGástricas VEG1	22 (33)
Varices EsófagoGástricas VEG2	30 (45)
Varices Gástricas Aisladas VGA1	14 (21)
Control del sangrado en el procedimiento	64 (97)
Antecedente de tratamiento endoscópico	46 (70)
Child Pugh	
A	26 (39)
B	22 (33)
C	18 (27)
MELD**	
>40	2 (3)
30-39	12 (18)
20-29	28 (42)
10-19	18 (27)
0-9	6 (9)
Comorbilidades	
Alcoholismo	38 (58)
Diabetes Mellitus	26 (39)
Cardiopatía Isquémica	6 (9)
Hipertensión arterial	10 (15)
Enfermedad péptica	28 (42)
Proceso infeccioso	4 (6)
Insuficiencia renal	8 (12)
Hemoglobina g/dL	
Media $\pm \sigma$	8.3 $\pm$ 2
Hematocrito %	
Media $\pm \sigma$	27 $\pm$ 7
Resangrado	48 (73)
Fallecidos	20 (30)

*Tipo VEG - 1: aparecen como una continuación de las várices esofágicas y que se extienden hasta 2 a 5 cm por debajo de la unión gastroesofágica solo en la curvatura menor del estómago. Tipo VEG - 2: se extienden hacia el fondo del estómago. Tipo VGA - 1: se localizan sólo en el fondo en ausencia de várices esofágicas. Tipo VGA - 2: se localizan en cualquier lugar del estómago. ** Una puntuación total de 5-6 es considerada grado A (enfermedad bien compensada); 7-9 es grado B (compromiso funcional significativo); y 10-15 es grado C (enfermedad descompensada) ***6 a 40; a menor puntaje, mejor pronóstico. 40 o más — 71.3% mortalidad a los 3 meses, 30-39 — 52.6%, 20-29 — 19.6%, 10-19 — 6.0%, <9 — 1.9%.

Durante el año de observación 48 (73%) presentaron al menos un episodio de resangrado. La mortalidad total por cualquier causa fue de 20 pacientes (30%)



Al analizar las características con la mortalidad, se encontró posible asociación con la edad, la edad promedio de los que fallecieron fue de 58 años, mientras que de los que no fallecieron fue de 51 (p 0.03). En los que tenían antecedente de hipertensión arterial fallecieron el 60%, mientras que los que no padecían hipertensión arterial fue el 25% (OR 4.5, IC 95% 1.10-18.29). El promedio de hematocrito de los que fallecieron fue de 29.4 y de los que no fallecieron 25.8 (p 0.04). No se encontraron posibles asociaciones con las otras características, como se observa en la tabla 2. Únicamente 4 (15%) de los pacientes clasificados Child Pugh A fallecieron a diferencia de los pacientes con Child Pugh B grupo en el que fallecieron 10 (45%). De los pacientes clasificados con MELD mayor a 19 puntos fallecieron 14(33%).

Tabla 2. Mortalidad y características.

CARACTERÍSTICAS	Fallecieron	Sobrevivieron	p
	20(30)	46(70)	
Edad años			
Media $\pm \sigma$	58 $\pm$ 14	51 $\pm$ 13	0.03
Sexo			
Femenino	8(29)	20(71)	0.06
Masculino	12(32)	26(68)	
Origen			
Departamento de Guatemala	18(36)	32(64)	0.07
Otros departamentos	2(13)	14(88)	
Escolaridad años			
Media $\pm \sigma$	3 $\pm$ 2	4.1 $\pm$ 2.2	0.07
Numero de várices			
Media $\pm \sigma$	3.3 $\pm$ 2	4 $\pm$ 2.1	0.19
Tamaño de las várices			
<5mm	4(29)	10(71)	0.87
>5mm	16(31)	36(69)	
Clasificación de las várices*			
Várices Esófago Gástricas VEG1	8(36)	14(64)	0.23
Várices Esófago Gástricas VEG2	8(27)	22(73)	0.28
Várices Gástricas Aisladas VGA1	4(29)	10(71)	0.44
Control del sangrado en el procedimiento	18(28)	46(72)	
Antecedente de tratamiento endoscópico	12(26)	34(74)	0.14
Child Pugh			
A	4(15)	22(85)	0.07
B	10(45)	12(55)	
C	6(33)	12(67)	
MELD**			
>40	2(100)	0(0)	
30-39	6(50)	6(50)	
20-29	6(21)	22(79)	
10-19	6(33)	12(67)	
0-9	0(0)	6(100)	
Comorbilidades			
Alcoholismo	12(32)	26(68)	0.79
Enfermedad péptica	8(29)	20(71)	0.79
Diabetes Mellitus	6(23)	20(77)	0.44
Hipertensión arterial	6(60)	4(40)	0.02
Insuficiencia renal	8(24)	25(76)	
Cardiopatía Isquémica	6(100)	0(0)	
Proceso infeccioso	4(17)	20(83)	
Hemoglobina g/dL			
Media $\pm \sigma$	8.9 $\pm$ 2	8.04 $\pm$ 2	0.1
Hematocrito %			
Media $\pm \sigma$	29.4 $\pm$ 6	25.82 $\pm$ 6	0.04
Re-sangrado	20(42)	28(58)	

*Tipo VEG - 1: várices esofágicas que se extienden 2 a 5 cm por debajo de la unión gastroesofágica solo en la curvatura menor del estómago. Tipo VEG - 2: se extienden hacia el fondo del estómago. Tipo VGA - 1: sólo en el fondo en ausencia de várices esofágicas. Tipo VGA - 2: se localizan en cualquier lugar del estómago. ** Grado A (enfermedad bien compensada); grado B (compromiso funcional significativo); y es grado C (enfermedad descompensada) ***6 a 40; a menor puntaje, mejor pronóstico. 40 o más 71.3% mortalidad a los 3 meses, 30–39 52.6%, 20–29 19.6%, 10–19 6.0%, <9 1.9%.

VI. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

El manejo de los pacientes con cirrosis hepática ha mejorado en las últimas décadas, lo que ha traído igualmente una mejoría en la expectativa de vida de estos pacientes. Sin embargo, la hemorragia secundaria a la ruptura de várices esofágicas continúa siendo una importante causa de muerte en pacientes con cirrosis.(7)(21) Las guías de la Asociación Americana de Gastroenterología indican que la mortalidad secundaria al sangrado de várices esofágicas es de 20%, constituyendo la principal urgencia gastroenterológica.(23)El estudio de evaluación de sobrevida después de sangrado por várices tras 11 años de observación, realizado en el Departamento de Veteranos de Guerra en EEUU, también encontró que la mortalidad era 20% en el primer mes tras la ligadura, sin que esto variara significativamente tras 11 años de seguimiento. Específicamente en países de Latinoamérica la mortalidad se mantiene entre el 18 y el 30 %.(26)y se relaciona con ciertos factores de riesgo como la edad, la magnitud de la hemorragia, el re-sangrado durante la hospitalización y las enfermedades asociadas. Nuestro estudio analiza la población de pacientes con hemorragia digestiva por várices diagnosticada y tratada endoscópicamente La mortalidad encontrada durante el año siguiente a la ligadura de varices esofágicas fue de 30%, lo cual se encuentra en el límite alto de lo conocido para Latinoamérica.

El estudio “Mejora de la supervivencia después de la hemorragia por várices, durante dos décadas” realizado en el hospital de Saint-Antoine en París, Francia encontró que la mortalidad intrahospitalaria disminuyó 3 veces, gracias a la actual combinación de tratamiento farmacológico, terapia endoscópica y profilaxis antibiótica. La mortalidad descendió desde 42% en 1980 a 14% en el año 2000,(27)por lo que deberán evaluarse estas variables en nuestra población, para determinar si están influyendo en la relativa alta mortalidad encontrada.

De acuerdo con los resultados se encontró una posible asociación entre la muerte y la edad, hipertensión arterial y hematocrito al momento de la ligadura.

Algunos estudios señalan que una edad mayor de 60 años es un buen parámetro comparativo para determinar la mortalidad.(28)Juan Ramón Cruz Alonso y colaboradores describen que una edad mayor a 55 años está relacionada con mayor mortalidad,(26) estos datos coinciden con lo encontrado en nuestro estudio, en el cual

observamos que el grupo de pacientes que sobrevivió tenía en promedio 51 años en contraposición con el grupo que falleció que presentaba mayor edad (58 años).

Más allá de las controversias relacionadas al volumen óptimo de líquidos a administrar, existe consenso acerca de que la sobre-transfusión debe ser evitada, dado que puede derivar en mayor hipertensión portal y re-sangrado precoz, edema agudo pulmonar y falla respiratoria. En consecuencia, las transfusiones de concentrado de glóbulos rojos deben tener como objetivo mantener un Hematocrito de entre 21% y 27%.(29) Aunque otros estudios recomiendan mantenerlo en un rango de 25 a 30%(30) Nosotros observamos mayor mortalidad en el grupo de hematocrito que estaba por encima del valor recomendado; el promedio de hematocrito de los que fallecieron fue de 29.4% en comparación a 25.8% (p 0.04) del grupo sobreviviente.

Es ampliamente conocido que la presencia de comorbilidades aumenta el riesgo de muerte en pacientes con hemorragia por várices. (28) Nosotros encontramos que la principalmente asociada a la mortalidad tras un año de observación es la hipertensión arterial (OR 4.5, IC 95% 1.10-18.29)

El estudio “Las diferencias en el comportamiento de sangrado después de la ligadura endoscópica con banda: análisis retrospectivo” indica que el re-sangrado se presenta en 70% de los casos al año, si no se realiza ninguna terapia adicional. El re-sangrado ocurre principalmente en las primeras semanas, la mortalidad asociada directamente a esto es 30 a 50% y aumenta con cada nuevo episodio. Nuestro estudio encontró que la incidencia de re-sangrado es 73% y todos los pacientes que fallecieron presentaron re-sangrado. En uno de cada 10 pacientes fallecidos no se logró controlar el sangrado con el procedimiento endoscópico, lo cual podría relacionarse directamente con la mortalidad de este grupo. El control de la hemorragia con tratamiento endoscópico está descrito en otros estudios entre 80-90% (31)(9)

La mortalidad derivada de los episodios de sangrado depende de la severidad de la hepatopatía subyacente, la cual puede medirse objetivamente a través de la clasificación Child Pugh. En el grupo de hepatopatía compensada Child Pugh A fallecieron el 15%, aunque el porcentaje es menor en relación con los grupos de hepatopatía más avanzada, este valor aun se considera alto en relación a lo esperado.(9)

El grado de insuficiencia renal crónica influye en el pronóstico del paciente, Tsung-Hsing Hung et al en el 2007 encontró una asociación con la mortalidad al año, nosotros no encontramos una diferencia significativa con la presencia de esta comorbilidad.(32)

6.1. Conclusiones

- 6.1.1 La mortalidad a un año de la ligadura vía endoscópica de várices gastro-esofágicas fue de 20 pacientes (30%)
- 6.1.2 Hay una posible asociación entre la muerte y la edad, hipertensión arterial y hematocrito al momento de la ligadura.

6.2. Recomendaciones

- 6.2.1 Realizar un estudio para conocer si la mortalidad encontrada está asociada a tratamiento farmacológico, terapia endoscópica o profilaxis antibiótica.
- 6.2.2 Realizar un estudio para determinar si existe sobre-transfusión que está influyendo en la mortalidad.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFÍA

1. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, Grace ND, Burroughs AK, Planas R, et al. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* [Internet]. 2005 Nov 24;353(21):2254–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16306522>
2. Fernández J, Ruiz del Arbol L, Gómez C, Durandez R, Serradilla R, Guarner C, et al. Norfloxacin vs ceftriaxone in the prophylaxis of infections in patients with advanced cirrhosis and hemorrhage. *Gastroenterology* [Internet]. 2006 Oct [cited 2014 Aug 7];131(4):1049–56; quiz 1285. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17030175>
3. Abrales JG, García-pagán JC, Bosch J. Componente funcional de la hipertensión portal. *Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2004;27(31679jgi@comb.es):377–87. Available from: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=13062895&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=14&ty=34&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=14v27n06a13062895pdf001.pdf
4. Biecker E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: diagnosis, prevention and management. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2013;19(31):5035–50. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3746375&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
5. De Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* [Internet]. 2005 Jul [cited 2014 Aug 7];43(1):167–76. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15925423>
6. Solís-Herruzo JA. Progresión de la esteatohepatitis a cirrosis. Papel del estrés oxidativo y la muerte celular. *Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2006;29(0210-5705):101–10. Available from: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pidet_articulo=13084386&pidet_usuario=0&pcontactid=&pidet_revista=14&ty=150&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=14v29nSupl.1a13084386pdf001.pdf
7. Dite P, Labrecque D, Fried Mi, Gangl A, Khan A, Bjorkman D, et al. Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología: Várices esofágicas [Internet]. WGO practice Guidelines. 2008. p. 1–19. Available from: http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/18_treatment_e_varices_es.pdf
8. Garcia-Tsao G, Bosch J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N Engl J Med* [Internet]. 2010 Mar 4;362(9):823–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20200386>

9. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* [Internet]. 2007 Sep [cited 2014 Jul 11];46(3):922–38. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17879356>
10. Allan R, Bazzoli F, Bornman P, Cohen H, Chen D-S. World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines: Tratamiento de las várices esofágicas [Internet]. WGO Practice Guidelines Tratamiento de las várices esofágicas 1. 2007. p. 1–12. Available from: http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/tratamiento_de_las_varices_esofagicas.pdf
11. Ginès P, Cárdenas A, Arroyo V, Rodés J. Management of cirrhosis and ascites. *N Engl J Med* [Internet]. 2004 Apr 15;350(16):1646–54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15084697>
12. Ala I, Sharara M.D., and Don C. Rockey MD. GASTROESOPHAGEAL VARICEAL HEMORRHAGE. *N Engl J Med* [Internet]. 2001;345(9):669–81. Available from: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMra003007>
13. Lahbabi M, Mellouki I, Aqodad N, Elabkari M, Elyousfi M, Adil Ibrahimi S, et al. Esophageal variceal ligation in the secondary prevention of variceal bleeding: Result of long term follow-up. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2013;15:1–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3708329/>
14. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding. A meta-analysis. *Ann Intern Med* [Internet]. 1995;123(4):280–7. Available from: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/pdf/v21/i8/2534.pdf>
15. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernandez-Gea V, Aracil C, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* [Internet]. 2013 Jan 3 [cited 2014 Jul 9];368(1):11–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23281973>
16. Hunter SS, Hamdy S. Predictors of early re-bleeding and mortality after acute variceal haemorrhage. *Arab J Gastroenterol* [Internet]. 2008;57:814–20. Available from: <http://gut.bmj.com/cgi/content/full/57/6/814#BIBL>
17. Torrazza-Perez E. Bleeding Esophageal Varices. *N Engl J Med* [Internet]. 2010;362(5):13. Available from: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMicm0807812>
18. Zhao H, Cheng J, Xu Y, Lu C, Huang S, Fan Z, et al. Case Report Emergency treatment of esophageal varix incarceration in the endoscope and ligation device during endoscopic variceal rubber band ligation. *Int J Clin Exp Med* [Internet]. 2014;7(11):4534–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4276241/pdf/ijcem0007-4534.pdf>

19. Morales Uribe CH, Sierra SS, Hernandez Hernandez AM, Arango Durango AF, Lopez GA. Upper gastrointestinal bleeding: risk factors for mortality in two urban centres in Latin America. *RevEspEnfermDig* [Internet]. 2011;103(1130-0108 (Print)):20–4. Available from: <http://www.grupoaran.com/mrmUpdate/lecturaPDFfromXML.asp?IdArt=4619314&TO=RVN&Eng=1>
20. Perisic VN. Large paraesophageal varices on endosonography predict recurrence of esophageal varices and rebleeding. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 1999 Jun;49(6):812. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10419347>
21. Petrasch F, Grothaus J, Mössner J, Schiefke I, Hoffmeister A. Differences in bleeding behavior after endoscopic band ligation: a retrospective analysis. *BMC Gastroenterol* [Internet]. 2010;10:5. Available from: www.biomedcentral.com/1471-230X/10/5
22. Tran H a, Kang E, Becker D. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* [Internet]. 2007 Jul 19;357(3):303–4; author reply 304. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17644833>
23. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology* [Internet]. 2004;40(3):652–9. Available from: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/hep.20339/epdf>
24. Jalan R, Hayes PC. UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *British Society of Gastroenterology. Gut* [Internet]. 2000;46 Suppl 3(Suppl III):III1–15. Available from: http://gut.bmj.com/content/46/suppl_3/iii1
25. Villena EZ. Várices esofagogástricas [Internet]. *Acta méd. peruana (online)*. 2007. p. 47–52. Available from: http://www.cmp.org.pe/documentos/librosLibres/tsmi/Cap31_Varices_esofago-gastricas.pdf
26. Ramón J, Alonso C, Luís IJ, González A, Enrique IIL, Camejo P, et al. Mortality from upper digestive bleeding in « Enrique Cabrera » Hospital. *Cuba Cir* [Internet]. 2007; Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932008000400006&lng=es.
27. Mostafa EF, Mohammad AN. Incidence and predictors of rebleeding after band ligation of oesophageal varices. *Arab J Gastroenterol* [Internet]. 2014;15(December):135–41. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1687197914000744>
28. Rodríguez Hernández L. Factores de riesgo que incrementan la morbilidad en pacientes con hemorragia digestiva alta. *Rev Gastroenterol del Perú* [Internet]. 2011;10(22). Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292005000300005&lng=es&nrm=iso. ISSN 1022-5129.

29. Castañeda B, Morales J, Lionetti R, Moitinho E, Andreu V, Pérez-del-Pulgar S, et al. Effects of blood volume restitution following a portal hypertensive-related bleeding in anesthetized cirrhotic rats. *Hepatology*. 2001;33(4):821–5.
30. Abrales JG, Dell'Era A, Bosch J. Medical management of variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Can J Gastroenterol*. 2004;18(2):109–13.
31. Hwang JH, Shergill AK, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi K V., Decker GA, et al. The role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2014;80(2):221–7. Available from: [http://www.asge.org/uploadedFiles/Publications_\(public\)/Practice_guidelines/2014_The_role_of_endoscopy_in_the_management_of_variceal_hemorrhage.pdf](http://www.asge.org/uploadedFiles/Publications_(public)/Practice_guidelines/2014_The_role_of_endoscopy_in_the_management_of_variceal_hemorrhage.pdf)
32. Hung T, Tsai C, Hsieh Y, Tsai C, Tseng C, Tsai J. Effect of Renal Impairment on Mortality of Patients With Cirrhosis and Spontaneous Bacterial Peritonitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* [Internet]. Elsevier Inc.; 2012;10(6):677–81. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cgh.2012.02.026>

VIII. ANEXOS

8.1. Hoja recolección de datos

Mortalidad de los pacientes que fueron tratados con ligaduras de várices gastro-esofágicas en el período enero a mayo 2012 en el Hospital General San Juan de Dios

1era parte, fecha: _____

Nombre:			
Edad	F	M	Escolaridad:
Teléfonos	Teléfono de familiar cercano:		
Dirección			
Fecha de la ligadura			
Numero de várices encontradas:			
Tamaño de las várices: <5mm >5mm			
Clasificación de las várices SI NO			
Tipo I		Tipo II	
Tipo VEG – 1___ Tipo VEG – 2___ Tipo VGA – 1___ Tipo VGA – 2___			
Control del sangrado si no			
Tratamiento endoscópico previo si no			
Clasificación modificada	Child A (5-7pts)___ Child B(7-11pts)___ Child C(>11pts)___		
Score de Rockall	<3 bajo riesgo 4-7 riesgo moderado 8 alto riesgo		
Alcoholismo.	Sí No		
Enfermedades concomitantes SI NO	Diabetes Mellitus Cardiopatía isquémica Hipertensión arterial Hipertensión portal	Enfermedad péptica Cirrosis hepática Hepatitis B o C	
HBHTPalidez:			

2da parte

Fecha: _____ tiempo transcurrido desde la ligadura _____

Hospitalización posterior a la ligadura si no		
¿Por qué?		
Refiere Hematemesis si no		Refiere Melena si no
P/A	FC	FR
Complicaciones con el tratamiento si no		
¿Cuáles?		
Datos clínicos de anemia si no		Hb Ht
Condiciones generales: Buenas ____ Regulares ____ Malas ____		
Palidez: ____ telangiectasias ____ hábito cirrótico: ____		
Neurológico: Alerta ____ Obnubilado ____ Estuporoso ____ Coma ____		
Consciente y orientado en tiempo ____ espacio ____ persona ____		
Meningismo ____ Babinsky ____ ROTs ____ pupilas ____		
Lenguaje: coherente afasia. Marcha: normal atáxica Tremor: ____		
Corazón		
Rítmico ____ soplos ____		
Punto de impulsión máxima		
Pulsos centrales:		
Periféricos:		
Pulmones		
Buena entrada de aire ____ murmullo vesicular ____ estertores ____ tipo		
____ sibilancias: ____ Frémito vocal ____ Frémito táctil ____ percusión:		

Abdomen		
Ascitis: ____ RGI: ____ blando ____ depresible ____ dolor a la palpación ____		
Edema de extremidades ____		

3ra parte

Vía telefónica

Tras 1 año del procedimiento Fecha:		
Condición	Vivo	Fallecido
¿Ha presentado melena?	Si	No
¿Ha presentado hematemesis?	Si	No
¿Ha consultado a la emergencia?	Si	No
¿Por qué?		
Número total de re intervenciones		

8.2 Consentimiento informado

Usted ha sido invitado(a) a participar en esta investigación. La cual se realizara en el Hospital San Juan de Dios en el departamento de gastroenterología a través del personal médico a cargo, como parte de los estudios de posgrado de medicina interna.

El propósito de esta investigación es ampliar los conocimientos que pueden beneficiar la atención médica en el tema de pacientes con diagnóstico de várices esofágicas y a quienes se les brindo atención médica en esta institución.

Si acepta participar en esta investigación, se le solicitará que acuda para citas control, posteriormente las cuales se le informaran y se llevaran a cabo en dicho departamento.

Los beneficios esperados de esta investigación son un mejor control y seguimiento de su enfermedad, así como beneficios en la atención de esta patología en un futuro.

La identidad del participante será protegida ya que al publicar los resultados de esta información no se revelaran los nombres de los pacientes. Toda información o datos que pueda identificar al participante serán manejados confidencialmente. Ya que únicamente el personal médico a cargo de la investigación tendrá acceso directo a los datos personales.

Si ha leído este documento y ha decidido participar, por favor entienda que su participación es completamente voluntaria y que usted tiene derecho a abstenerse de participar o retirarse del estudio en cualquier momento, sin ninguna penalidad.

Su firma en este documento significa que ha decidido participar después de haber leído y discutido la información presentada en esta hoja de consentimiento.

Nombre del participante: _____

Firma del participante: _____

Huella digital si ignora escribir el participante:



PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

Las autoras conceden permiso para reproducir total o parcialmente, y por cualquier medio la tesis titulada: "MORTALIDAD EN PACIENTES TRATADOS CON LIGADURAS DE VÁRICES GASTRO-ESOFÁGICAS", 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 señalan, lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.

