



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

TEMA:

**“EVALUACION DEL DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y
COMPLICACIONES DE HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTAS
POR ROTURA DE VARICES ESOFAGICAS EN PACIENTES
CIRROTICOS”**

**EN EL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTON DURANTE EL
PERIODO 2010-2015**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO
PARA OPTAR EL GRADO DE MÉDICO**

Autor: EVELYN LISSETTE YANEZ AGUILAR

Tutor: DR. JORGE PAZMIÑO

GUAYAQUIL-ECUADOR

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGIA		
FICHA DE REGISTRO DE TESIS		
TÍTULO Y SUBTÍTULO: EVALUACION DEL DIAGNOSTICO, TRTAMIENTO Y COMPLICACIONES DE HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTAS POR ROTURA DE VARICES ESOFAGICAS EN PACIENTES CIRROTICOS		
AUTOR/ ES: EVELYN LISSETTE YANEZ AGUILAR	REVISORES: Dr.	
INSTITUCIÓN: UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL	FACULTAD: DE MEDICINA	
CARRERA: MEDICINA		
FECHA DE PUBLICACION:	Nº DE PÁGS: 61	
ÁREAS TEMÁTICAS: salud		
PALABRAS CLAVE: Hemorragia digestiva alta, varices esofágicas, cirrosis hepática.		
RESUMEN El objetivo de este trabajo fue establecer la evaluación de diagnóstico y tratamiento a tiempo para evitar la rotura de varices esofágicas, corregir las hemorragias varicosas agudas y disminuir la mortalidad por esta complicación. Para ello se diseñó ua estudio descriptivo, se basó en un método de estudio transversal. Se llegó a la conclusión que el método para llegar al diagnóstico oportuno es la endoscopia esofagogástrica		
Nº DE REGISTRO (en base de datos):	Nº DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		
ADJUNTO PDF:	SI	NO x
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono:	E-mail:
CONTACTO EN LA INSTITUCIÓN:	Nombre:	
	Teléfono:	
	E-mail:	

CERTIFICADO DEL TUTOR

EN MI CALIDAD DE TUTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN PARA OPTAR EL TÍTULO DE MÉDICO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.

CERTIFICO QUE: HE DIRIGIDO Y REVISADO EL TRABAJO DE TITULACIÓN DE GRADO PRESENTADO POR LA SRTA. **EVELYN LISSETTE YANEZ AGUILAR.**

CUYO TRABAJO DE TITULACIÓN ES:

“EVALUACION DEL DIAGNOSTICO, TRTAMIENTO Y COMPLICACIONES DE HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTAS POR ROTURA DE VARICES ESOFAGICAS EN PACIENTES CIRROTICOS”

EN EL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTON DURANTE EL PERIODO 2010-2015

REVISADO Y CORREGIDO EL TRABAJO DE TITULACION, SE APROBÓ EN SU TOTALIDAD, LO CERTIFICO:

DR. JORGE PAZMIÑO MEDINA

TUTOR.



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE MEDICINA

Este Trabajo de Graduación cuya autoría corresponde la **SRA. EVELYN LISSETTE YÁNEZ AGUILAR**, ha sido aprobada, luego de su defensa pública, en la forma presente por el Tribunal Examinador de Grado Nominado por la Escuela de Medicina como requisito parcial para optar por el título de MEDICO.

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL
ESCUELA DE MEDICINA

MIEMBRO DEL TRIBUNAL
ESCUELA DE MEDICINA

MIEMBRO DEL TRIBUNAL
ESCUELA DE MEDICINA

SECRETARIA
ESCUELA DE MEDICINA

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de titulación a mi papito Dios y mi Virgen de Guadalupe que ellos ha sido luz en mi camino y fuerza en cada caída que he tenido que levantarme.

A mi hija Mía Isabela Castro Yáñez que es mi inspiración cada día que me tocaba levantarme temprano y salir por ella para darle un mejor futuro.

A mis padres por ser apoyo fundamental en este caminar largo, por enseñarme que las cosas bellas en esta vida son de dedicación esfuerzo y sacrificio y que luego de todo esto la felicidad viene por añadidura.

A la Ing. Rosario Quijje mamá de Danny Castro y a él también por ser apoyo fundamental durante los casi 7 años de carrera por no dejar que doblegue ante las adversidades

AGRADECIMIENTO

Agradezco A mi papito Dios y mi Virgen de Guadalupe por ser apoyo incondicional en mis momentos de debilidad por ser luz y sabiduría en cada año de esta larga y dura carrera.

Agradezco mi papi Pedro Yáñez por ser ejemplo de ser humano por enseñarme lo humilde que se debe de ser en esta carrera por ser ejemplo de sencillez y de corazón grande.

Agradezco a mi mami Bilma Aguilar por ser ejemplo de perseverancia que no hay ningún obstáculo que no se pueda vencer si le pones ganas y amor a lo que haces.

Y como no agradecer a mi hija que es mi pilar fundamental de donde he sacado fuerzas para seguir adelante cuando ya no podía más ella es parte vital de mi vida te agradezco por existir y ser parte de mi corazón que late fuera de mi cuerpo.

RESUMEN

La cirrosis hepática es una de las enfermedades con mayor incidencia de mortalidad en la población mundial, según la OMS hay 800.000 muertes anuales a nivel mundial. En Ecuador de acuerdo a las estadísticas del INEC del 2013 nos refiere una mortalidad del 3.18%; Es la octava causa de muerte en nuestro país, debido a la aparición de hemorragia digestiva alta por rotura de varices esofágicas (INEC 32 fallecidos en Guayaquil). La presente investigación se realizó desde un enfoque prospectivo, descriptivo, de corte transversal, donde se realizó un estudio de los pacientes con Hemorragias digestiva alta por rotura de varices esofágicas en paciente cirróticos ingresados a tratamiento médico al servicio de medicina interna área de gastroenterología en el hospital Abel Gilbert Pontón del 2010-2015. El objetivo de este trabajo fue establecer la evaluación de diagnóstico y tratamiento a tiempo para evitar la rotura de varices esofágicas, corregir las hemorragias varicosas agudas y disminuir la mortalidad por esta complicación. Se investigó con el método de diagnóstico clínico y de laboratorio. En base a este trabajo investigativo se ha llegado a la conclusión que el método para llegar al diagnóstico oportuno es la endoscopia esofagogástrica para evitar a tiempo la rotura de varices esofágica y a la vez medir la GPVH, se estudió 128 casos clínicos del cual el 30% se realizaron de manera oportuna la endoscopia esofagogástrica y el 70% llegaron a emergencia sin previo examen endoscópico, el cual 40% recibieron tratamiento farmacológico asociado con ligadura de vasos esofágicos

Palabras claves:

Hemorragia digestiva alta, varices esofágicas, cirrosis hepática.

ABSTRACT

Liver cirrhosis is a disease with higher incidence of mortality in the world population, according to WHO there are 800,000 deaths annually worldwide.

In Ecuador according to statistics from INEC 2013 we refer mortality 3.18%; It is the eighth leading cause of death in our country, due to the occurrence of upper gastrointestinal hemorrhage due to rupture of esophageal varices (INEC 32 killed in Guayaquil). This research was carried out from a prospective, descriptive, cross-sectional approach, where a study of patients with upper gastrointestinal bleeding was performed by rupture of esophageal varices in cirrhotic patients admitted to medical treatment internal medicine service area of gastroenterology at Abel Gilbert Ponton hospital 2010-2015. The aim of this study was to establish the diagnostic evaluation and treatment in time to prevent rupture of esophageal varices, correct acute variceal bleeding and reduce mortality from this complication. It was investigated by the method of clinical and laboratory diagnosis. Based on this research work it has concluded that the method to arrive at timely diagnosis is the esophagogastric endoscopy to prevent early rupture of esophageal varices and simultaneously measuring the HVPG, 128 clinical which cases studied 30% They were made in a timely manner esophagogastric endoscopy and 70% reached emergency without prior endoscopic examination, which 40% received pharmacological treatment associated with ligation of esophageal vessels

DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD Y RESPONSABILIDAD

Declaro que los resultados obtenidos en la investigación que se presenta como requisito a la obtención del título de MEDICO son absolutamente originales, auténticos y personales, las responsabilidades que pudieran derivarse de este trabajo competen exclusivamente al autor.

YANEZ AGUILAR EVELYN LISSETTE

C.I. 0927035063

Contenido

INTRODUCCION	¡Error! Marcador no definido.
CAPÍTULO I.....	¡Error! Marcador no definido.3
EL PROBLEMA	3
JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	4
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	¡Error! Marcador no definido.5
DETERMINACION DEL PROBLEMA	¡Error! Marcador no definido.5
FORMULACION DEL PROBLEMA	¡Error! Marcador no definido.5
PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	¡Error! Marcador no definido.5
FORMULACIÓN DE OBJETIVOS	¡Error! Marcador no definido.5
OBJETIVO GENERAL.....	5
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	5
CAPÍTULO II	7
MARCO TEÓRICO	7
HIPÓTESIS	35
VARIABLES.....	35
INDEPENDIENTES.....	35
DEPENDIENTES	35
INTERVINIENTES.....	35
CAPÍTULO III.....	36
MATERIALES Y MÉTODOS	36
CARACTERIZACIÓN DE LA ZONA DE TRABAJO	36
LOCALIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	36
PERÍODO DE INVESTIGACIÓN.....	36
UNIVERSO Y MUESTRA.....	36
UNIVERSO	36
MUESTRA	37
VIABILIDAD.....	38
RECURSOS Y MATERIALES.....	38
RECURSOS HUMANOS.....	38

RECURSOS FÍSICOS.....	38
CRITERIOS DE VALIDACIÓN DE LA MUESTRA	38
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	38
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	38
TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	38
TIPO DE LA INVESTIGACIÓN.....	38
DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	38
PROCEDIMIENTO DE INVESTIGACIÓN	39
OPERACIONALIZACIÓN DE LOS EQUIPOS Y DE LOS INSTRUMENTOS ..	39
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	40
CAPITULO IV	41
ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	41
ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.	41
ASPECTOS ÉTICO LEGALES.....	41
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	42
CAPITULO V	50
CONCLUSIONES	¡Error! Marcador no definido.0
CAPITULO VI.....	51
6.1 PROPUESTA	51
ANEXOS.....	52

INTRODUCCION

La cirrosis es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas. Es un proceso difuso caracterizado por la pérdida del parénquima hepático, formación de septos fibrosos y de nódulos de regeneración que causa la distorsión de la arquitectura y anatomía vascular normal.

El desarrollo de hipertensión portal está unido inequívocamente a la cirrosis hepática y es la causa directa de las complicaciones típicas de la cirrosis como el desarrollo de varices esofágicas y gástricas, gastropatía de la hipertensión portal, síndrome hepatorenal, peritonitis bacteriana espontánea, ascitis y encefalopatía porto sistémica.

La presencia de cualquiera de estas complicaciones marca la transición de la fase compensada a la descompensada lo que conlleva a un cambio drástico en el pronóstico y empeoramiento significativo de la supervivencia. Un paciente con cirrosis compensada puede tener prácticamente la misma supervivencia y causa de muerte que la población general, mientras que un paciente descompensado tiene una supervivencia de menos de 2 años.

Diferentes estudios han demostrado el papel crucial del aumento del gradiente de presión portal en el desarrollo de estas complicaciones y se ha establecido que la determinación del GPP tiene un gran valor pronóstico para predecir su aparición. Se ha demostrado que cuando el GPP es ≥ 10 mmHg existe una probabilidad significativa superior de desarrollar varices, mientras que es preciso un GPP > 12 mmHg para que se produzca una hemorragia varicosa. Por otra parte, también se ha constatado que los paciente con un GPP > 10 mmHg tiene una probabilidad significativamente superior de descompensación de la cirrosis, de tal forma que la probabilidad de presentar complicaciones de sus hepatopatías en una mediana de 4 años de seguimiento es de $< 10\%$ en paciente con GPP < 10 mmHg. Por otra parte, cuando el GPP > 10 mmHg, porcentaje de pacientes que presentan una descompensación clínica es del 40%.

La hemorragia digestiva alta (HDA) secundaria a rotura de varices esofágica constituye la complicación más grave, con mayor tasa de mortalidad (37%) de la cirrosis hepática con hipertensión portal y con un riesgo de resangrado del 70%. Como consecuencia del

desarrollo de la hipertensión portal, cuando el gradiente de presión en la venas supra hepáticas (GPSH= Presión supra hepática enclavada – la presión supra hepática libre) es mayor a 10mmHg, se desarrollan vasos colaterales porto- sistémicos. Entre estos destaca la vena coronaria estomacal que drena en la vena ácigos produciendo las conocidas varices gastroesofágicas. Existe riesgo de sangrado por la misma cuando el gradiente de presión supera los 12mmHg.

Aproximadamente un 40-50% de paciente con cirrosis presenta varices esofágicas en el momento del diagnóstico de su enfermedad y entre los que no las presenta se estima una incidencia anual de desarrollo de varices esofágicas de un 5%

Los pacientes que no presentan varices esofágicas en la evaluación inicial deben ser sometidos a un nuevo examen endoscópico cada 2- 3 años.

En Ecuador fallecieron 2.005 personas por cirrosis hepática en el 2013 de las cuales corresponde a Guayaquil 1.511 fallecidos por esta causa y 32 fallecidos por varices esofágicas.

En el hospital Abel Gilbert pontón se observa un aumento significativo del numero pacientes que llegan con cuadro clínico caracterizado por hemorragias digestivas altas provocadas por la propia rotura de varices esofágicas, por lo cual al realizar este trabajo, se determinara que tratamiento farmacológico o quirúrgico es adecuado para prevenir dicha rotura de varices esofágicas.

En el hospital hasta el momento no se ha realizado ningún estudio para tratar de establecer cuál es la magnitud y caracterización de la problemática de lo que no estamos informados en pacientes con hemorragia digestiva alta por rotura de varice esofágica en paciente cirrótico y poder incidir en la prevalencia, lo cual justifican la realización de este estudio.

Se ha llegado a la conclusión por medio de este trabajo investigativo que los métodos de diagnóstico oportunos para evitar la rotura de varices esofágica es la endoscopia esofagogástricas oportuna y un tratamiento adecuado para la hemorragia digestiva alta con la combinación de un tratamiento farmacológico más el tratamiento endoscópico la ligadura de varices esofágica.

CAPITULO I

EL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hemorragia digestiva alta se define como la pérdida hemática proximal al ángulo de Treitz. Se manifiesta generalmente en forma de hematemesis o melenas, aunque ocasionalmente se puede presentar en forma de rectorragias. Constituye una urgencia potencialmente grave y sigue siendo una de las causas más frecuentes de hospitalización en patología digestiva.

La hemorragia digestiva alta se produce en su gran porcentaje por la presencia de varices gastroesofágicas son el resultado de la hipertensión portal, que generalmente están presente en aproximadamente en el 50% de los cirróticos en el momento del diagnóstico. Tiene un potencial de crecimiento de 7% por año y una tasa de 1 año de hemorragia varicosa primero que van desde 5 al 15% con aproximadamente una tasa de mortalidad a los 6 semanas de 15-20% con cada episodio.

Las varices esofágicas son colaterales portosistémicas, es decir, canales vasculares que unen la circulación venosa portal con la sistémica, se forma preferentemente en la submucosa del esófago inferior como consecuencia de la hipertensión portal. La ruptura y el sangrado de las varices son complicaciones mayores de la hipertensión portal y se asocian con tasas elevadas de mortalidad. El sangrado varicoso es responsable de entre 10 y 30 % de todos los casos de sangrado gastrointestinal alto.

A nivel mundial, la cirrosis es causa importante de morbilidad y mortalidad.

En Ecuador, según consenso en torno a la importancia de la mortalidad por cirrosis hepática (MCH), es uno de los problemas prioritarios de la salud y una de las manifestaciones más relevantes del impacto de las bebidas alcohólicas sobre la salud pública. La MCH se ha ubicado en las últimas décadas dentro de las 10 primera causas de muerte, llegando a ocupar el octavo lugar en el año de 2013. El promedio anual de muertes por esta patología ascendió a 2.005.

La tasa de mortalidad en el 2013 fue de 10.60 por cada 100.000 en mujeres; mientras que en hombres fue de 14.85 por cada 100.000.

En el hospital Abel Gilbert pontón se observa un aumento significativo del numero pacientes que llegan con cuadro clínico caracterizado por hemorragias digestivas altas provocadas por la propia rotura de varices esofágicas, por lo cual al realizar este trabajo, se determinara que tratamiento farmacológico o quirúrgico es adecuado para prevenir dicha rotura de varices esofágicas.

JUSTIFICACION

La incidencia a nivel de Ecuador por hemorragias digestiva alta que es causada por rotura de varices esofágicas su estadística es de 1.511, ya que no se cuenta con una investigación amplia de como valoramos puntos muy importante para corregir de manera oportuna,

En el presente trabajo se realiza con el fin de lograr mayor conocimiento de los tratamientos establecidos para la rotura de varices esofágicas por cirrosis hepática en nuestra población. En base a pacientes hospitalizados con este diagnóstico.

En el hospital de especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón de Guayaquil se observa un incremento significativo del número de pacientes con hemorragias digestivas alta por rotura de varices esofágicas sin que exista información estadística precisa de su prevalencia y sean además identificadas los factores que motivan este incremento, en tal virtud es necesario plantear una propuesta de investigación que nos permita de forma adecuada establecer su prevalencia.

Realizamos justamente esta investigación para generar datos importantes de la hemorragia digestiva alta por rotura de varices esofágica e identificar a tiempo cuales los métodos de diagnóstico por medio de la evaluación y disminuir la incidencia morbimortalidad.

El objetivo de este trabajo es determinar cuáles de los tratamientos establecido para las hemorragias digestivas altas provocadas por la rotura de varices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática previene dicha rotura, atendidas en el área de Gastroenterología del hospital de especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón

Se observa que el grupo etario con mayor afección por esta patología son los adultos mayores que fueron ingresados a l área de gastroenterología, por lo cual el diagnóstico oportuno y el correcto manejo de la HDA se disminuirían el ingreso a dicha área por este grupo etario.

DETERMINACION DEL PROBLEMA

Naturaleza: digestivo

Campo: GASTROENTEROLOGIA Y CIRUGIA DIGESTIVA

Ubicación: Hospital Abel Gilbert pontón

Área: Cirugía

Aspecto: tratamiento correcto

Tema: EVALUACION DL DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES DE HEMORRAGIAS DIGESTIVAS ALTAS POR ROTURA DE VARICES ESOFAGICAS EN PACIENTES CIRROTICOS

Periodo: 2010-2015

FORMULACION DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los métodos de diagnóstico utilizados para el diagnóstico de hemorragia digestiva alta por rotura de varices esofágicas en pacientes cirróticos y los tipos de tratamiento a aplicar frente a las complicaciones de las mismas?

OBJETIVOS:

OBJETIVO GENERAL:

Determinar los métodos de diagnóstico y tratamientos para la hemorragia digestiva alta por rotura de varices esofágicas en paciente cirrótico.

OBJETIVO ESPECIFICO:

- ❖ Identificar cuáles son los métodos que se utilizan de manera oportuna para el diagnóstico efectivo de hemorragia digestiva alta por rotura de las varices esofágicas en pacientes cirróticos
- ❖ Señalar las acciones intrahospitalaria utilizadas para lograr una intervención de tratamiento a tiempo de la hemorragia digestiva alta y evitar la incidencia de mortalidad

CAPITULO II

MARCO TEORICO

La cirrosis constituye la culminación de un largo proceso que aboca finalmente a la formación de septos fibrosos y nódulos de regeneración, que representan el sustrato morfológico de esta enfermedad. La fibrosis hepática juega un papel determinante en la evolución a cirrosis a partir de diversas enfermedades hepáticas, y consiste en un aumento difuso de la matriz extracelular en respuesta a un daño persistente en el hígado. El alcohol y el virus de la hepatitis C siguen siendo los dos factores etiológicos más frecuentemente implicados en nuestro medio, seguidos de la enfermedad por depósito de grasa no alcohólica. Cuando no se logra identificar ninguna de estas causas, debe realizarse una minuciosa investigación para descartar enfermedad autoinmune, genética o metabólica, toxicidad por fármacos, así como cirrosis de causa biliar o congestiva.

La historia natural de la cirrosis se caracteriza por una fase asintomática, denominada cirrosis hepática compensada, seguida de una fase sintomática y rápidamente progresiva, en la que se manifiestan complicaciones derivadas de la hipertensión portal y de la insuficiencia hepática. Esta última fase se conoce como cirrosis hepática descompensada. El fenómeno clave que marca el paso de una fase a la siguiente, es el aumento de la presión portal.

ANATOMIA:

El hígado es el mayor órgano del cuerpo humano. En el adulto cadáver, pesa cerca de 1200 a 1550 g. En el vivo, cerca de 2500 g. En los niños, es proporcionalmente superior. Por eso, en aquellos muy jóvenes es hasta cierto punto responsable de la protuberancia abdominal.

Es un órgano intratorácico, situado detrás de las costillas y cartílagos costales, separado de la cavidad pleural y de los pulmones por el diafragma. Localizado en el cuadrante superior de la cavidad abdominal se proyecta a través de la línea media hacia el cuadrante superior.

El tejido del parénquima hepático está compuesto de lóbulos unidos por un tejido areolar extremadamente fino en el cual se ramifican la vena porta, la arteria hepática, las venas hepáticas, linfáticos y nervios, estando todo el conjunto revestido por una túnica fibrosa y una serosa. La túnica serosa(túnica serosa) deriva del peritoneo y cubre la mayor parte de la superficie del órgano. Está íntimamente adherida a la túnica fibrosa. La túnica fibrosa(túnica areolar) se sitúa debajo del revestimiento seroso y recubre toda la superficie del órgano. Es de difícil identificación, excepto donde la serosa está ausente. En el hilio la túnica fibrosa se continúa con la cápsula fibrosa de Glisson, en la superficie del órgano, al tejido areolar que separa los lóbulos.

FORMACION DE LA VENA PORTA

La vena porta se forma por la unión de la vena mesentérica Superior y la vena esplénica por detrás de la cabeza del páncreas ingresando al hígado en el hilio hepático y dividiéndose en dos ramas derecha e izquierda. La vena mesentérica superior trae sangre del intestino delgado, colon y cabeza de páncreas, mientras que las venas esplénicas se unen con los vasos cortos gástricos formando la vena esplénica primitiva que luego de emerger del bazo recibe a la gastroepiploica izquierda y a la mesentérica inferior antes de unirse con la mesentérica superior para formar el tronco portal.

Historia natural de la cirrosis

La historia natural de la cirrosis comprende dos períodos bien diferenciados. Durante el primer período, el enfermo permanece asintomático y, de hecho, la enfermedad puede permanecer oculta durante años, de tal manera que su descubrimiento ocurre de forma accidental, al detectar una hepatomegalia de borde duro y cortante o el hallazgo de anomalías de laboratorio en el curso de una analítica rutinaria (cirrosis compensada). El segundo período se caracteriza por una fase clínica rápidamente progresiva marcada por el desarrollo de complicaciones (cirrosis descompensada).

La progresión de la cirrosis va a depender directamente de la causa y de su posible tratamiento. Por ejemplo, el desarrollo de complicaciones en un paciente con cirrosis

hepática de etiología alcohólica que continúa consumiendo alcohol es rápido, como también puede serlo la estabilización de la enfermedad en el caso de que se mantenga la abstinencia alcohólica.

Recientemente, se ha propuesto un nuevo esquema en la historia natural de la cirrosis que describe cuatro fases con unas características clínicas y un pronóstico bien diferenciados:

☐Estadio 1: ausencia de varices esofágicas y de ascitis: 1% de mortalidad al año.

☐Estadio 2: varices esofágicas sin antecedente de hemorragia y sin ascitis: 3,4% de mortalidad al año.

☐Estadio 3: presencia de ascitis con o sin varices esofágicas: 20% de mortalidad al año.

☐Estadio 4: hemorragia gastrointestinal por hipertensión portal, con o sin ascitis: 57% de mortalidad al año.

Etiopatogenia

Etiología

Aproximadamente el 90% de las causas de cirrosis hepática en países occidentales son el abuso de alcohol, la enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHnA) y la hepatitis crónica vírica. A escala mundial, la hepatitis crónica por el virus de la hepatitis B (vHB) y C (vHC) con más de 400 millones de enfermos infectados representa la etiología más importante. La causa de la cirrosis permanece desconocida en cerca del 10% de los casos (cirrosis criptogénica) y aproximadamente el 70% de estos casos se cree que en la actualidad están relacionados con la EHnA dentro del contexto de resistencia a la insulina y síndrome metabólico, mientras que el resto puede estar en relación con mecanismos autoinmunes. Varios factores etiológicos tales como hemocromatosis y alcohol, o alcohol y hepatitis C pueden acelerar la progresión a cirrosis.

Causas de cirrosis:

- Alcoholismo
- Posthepatitis vírica: hepatitis B,C y D
- Farmacos: Metrotexate
- Enfermedades congénitas y Metabólicas
- Cirrosis biliar primaria y secundaria a obstrucción crónica
- Fallo Cardíaco u obstrucción venosa: Insuficiencia cardíaca congestiva
- Otros: Sarcoidosis, Hepatitis crónica, Diabetes Mellitus,

Cirrosis de etiología vírica

Las infecciones por vHB y vHC son un problema mundial de salud pública y las causas más frecuentes de hepatitis crónica, cirrosis y hepatocarcinoma. En el mundo se calcula que alrededor de 170 millones de personas tienen hepatitis crónica por el vHC, y cerca del 20-30% de los pacientes presentará cirrosis en 20-30 años de evolución. De hecho, en la población occidental en los últimos años se ha duplicado la prevalencia de pacientes con cirrosis por el vHC y se ha multiplicado por 20 la incidencia de hepatocarcinoma.

Cirrosis alcohólica

El consumo excesivo y prolongado de bebidas alcohólicas es una de las principales causas de la cirrosis. Asimismo, el consumo excesivo de alcohol contribuye a una mayor progresión de la lesión hepática en pacientes con otras hepatopatías como hepatitis crónica por el vHC, esteatosis hepática relacionada con síndrome metabólico.

El umbral para desarrollar una enfermedad hepática alcohólica grave en los varones se calcula en un consumo superior a 60-80 g de alcohol durante 10 años, mientras que las mujeres tienen riesgo de desarrollarla consumiendo menos cantidad. El diagnóstico de hepatopatía alcohólica requiere de un interrogatorio preciso respecto a la cantidad y duración del consumo del alcohol. En los pacientes que han tenido complicaciones de cirrosis y que siguen bebiendo, la supervivencia a 5 años es inferior al 50%. En los que suspenden el consumo de alcohol y conservan la abstinencia, el pronóstico es

significativamente más favorable; en éstos, cuando la hepatopatía es avanzada, el trasplante hepático es una opción viable.

Enfermedad por hígado graso no alcohólico

Cada vez es más frecuente que los pacientes con esteatohepatitis no alcohólica evolucionen a cirrosis y cada vez se identifica un mayor número de pacientes con EHnA. Muchos de los pacientes con cirrosis criptogénica tienen EHnA.

La EHnA es una de las principales causas de enfermedad hepática crónica en el mundo, y está estrechamente asociada a la obesidad, diabetes mellitus y síndromes metabólicos relacionados con la resistencia a la insulina. La progresión de la enfermedad a esteatohepatitis no alcohólica con fibrosis y cirrosis suele ser lenta e indolente.

CLINICA

En el momento del diagnóstico de la cirrosis hepática, aproximadamente la mitad de los pacientes se encuentran en una fase compensada. El acúmulo de fibrosis es un proceso lento y asintomático relacionado con la actividad inflamatoria de la enfermedad de base. La formación de septos fibrosos y pequeños nódulos se asocia significativamente con un aumento de la presión portal. La progresión de la fibrosis y de la hipertensión portal condicionan el desarrollo de varices esofágicas o episodios de descompensación.

La prevalencia de varices en esta fase es del 44%, mientras que en la fase de cirrosis descompensada es del 73%. A partir de un gradiente de presión portal por encima de 10 mmHg, se pueden presentar varices y otras complicaciones de la hipertensión portal.

En ellos se incrementa la mortalidad a expensas de la asociada a episodios de sangrado por varices, cuya mortalidad es de alrededor del 15% a las 6 semanas

DIAGNOSTICO

El proceso diagnóstico de una cirrosis hepática incluye cuatro fases primordialmente:

- ☒ Sospechar la enfermedad.
- ☒ Confirmar el diagnóstico.
- ☒ Establecer la etiología.
- ☒ Estratificar el riesgo

SOSPECHAR LA ENFERMEDAD

El descubrimiento de una cirrosis hepática puede llevarse a cabo por distintas circunstancias:

- ☒ El hallazgo de estigmas característicos de una enfermedad crónica del hígado en el examen físico.
- ☒ El descubrimiento de anomalías de laboratorio en el curso de una analítica rutinaria.
- ☒ La aparición de signos de descompensación de la enfermedad.
- ☒ El hallazgo de cirrosis hepáticas en el curso de una laparotomía o de una necropsia indicadas por otra causa.

EXAMEN FISICO:

Como ya se ha mencionado, los enfermos con cirrosis hepática presentan a menudo una serie de estigmas característicos cuya mera presencia permite despertar la sospecha clínica. Algunos de los signos se descubren al palpar el abdomen del enfermo en el curso de una exploración rutinaria.

La exploración del abdomen en los enfermos con cirrosis hepática permite descubrir en muchos casos una hepatomegalia de borde duro, cortante o nodular. La ausencia de hepatomegalia, sin embargo, no excluye la enfermedad e incluso puede sugerir un peor pronóstico (la atrofia del hígado es un signo de enfermedad avanzada). La esplenomegalia es un hallazgo igualmente frecuente. Aunque su presencia se ha

relacionado con la hipertensión portal, no existe una correlación clara entre el tamaño del bazo y el grado de hipertensión portal, por lo que es probable que en su patogenia intervengan otros factores. La presencia de ascitis viene sugerida por la presencia de matidez en ambos flancos. Sin embargo, se requiere una acumulación de al menos 1.500 cc de líquido en la cavidad peritoneal para que este signo sea evidente en la exploración física. Aunque la vena umbilical suele obliterarse en el momento del nacimiento, en los casos de hipertensión portal avanzada llega a repermeabilizarse permitiendo que la sangre del sistema venoso portal pueda drenar a través de las venas de la pared abdominal determinando la aparición de una típica “cabeza de medusa” en la parte anterosuperior del abdomen. En algunos casos se identifica un murmullo o zumbido venoso a la auscultación que refleja el paso rápido de la sangre desde el territorio venoso portal hasta la vena umbilical (signo de Cruveilhier-Baumgarten). Este signo se hace más patente al incrementar la presión con la maniobra de Valsalva. El descubrimiento de cualquiera de estos signos debe alertar al clínico acerca del padecimiento de una enfermedad hepática avanzada y ordenar una investigación.

ANOMALÍAS DE LABORATORIO

No es infrecuente que el diagnóstico de una cirrosis hepática venga sugerido por la detección de ciertas anomalías de laboratorio que aparecen al indicar una analítica rutinaria, a menudo en el contexto de un screening de salud laboral. Es muy habitual que un enfermo con una hepatopatía crónica sea derivado a un medio especializado por haberse detectado alteraciones en las “pruebas de función hepática”, término a menudo utilizado de forma incorrecta, dado que esta nomenclatura debería ceñirse únicamente a las pruebas que exploran la capacidad biosintética del hígado (concentración de albúmina y tiempo de protrombina, básicamente). Otras alteraciones, como el nivel de aminotransferasas (transaminasas) o de fosfatasa alcalina o GGT, expresan otro tipo de alteraciones (daño necroinflamatorio o colestasis, respectivamente). A continuación se desglosan las anomalías de laboratorio más frecuentemente observadas en la cirrosis hepática.

❖ Aminotransferasas (aSt/alt).

El aumento de la actividad aminotransferasa refleja daño necroinflamatorio en mayor o menor grado.

Usualmente los niveles de AST y ALT están levemente elevados en la cirrosis hepática, aunque es frecuente que sean normales. Aunque la relación AST/ALT suele ser inferior a 1 (salvo en las hepatopatías de origen enólico) en realidad, a medida que una enfermedad hepática crónica progresa hacia cirrosis, esta relación puede invertirse. Una elevación marcada de las transaminasas en el contexto de una cirrosis hepática debe sugerir una agresión de origen tóxico (fármacos o alcohol), una hepatitis vírica injertada o un daño isquémico inducido por shock o colapso cardiovascular.

❖ Fosfatasa alcalina.

Esta enzima suele estar elevada pero menos de dos o tres veces el rango normal. Elevaciones más altas deben sugerir una cirrosis de origen biliar (colangitis esclerosante primaria o cirrosis biliar primaria). También se observa elevación de la fosfatasa alcalina en casos de hepatocarcinoma.

❖ Gammaglutamiltranspeptidasa.

La elevación de la GGT en la cirrosis hepática es un hecho inespecífico. Cuando existe un componente colestásico, su elevación ocurre de forma paralela a la de la fosfatasa alcalina. Una elevación significativa aislada debe sugerir alcoholismo activo o inducción enzimática por fármacos.

❖ Bilirrubina.

Los niveles de bilirrubina pueden ser normales en la cirrosis compensada pero, a medida que la enfermedad progresa, se elevan de un modo gradual. De hecho, la bilirrubina es uno de los parámetros utilizados en la clasificación de Child-Pugh para evaluar el estado de la función hepática. En los pacientes con cirrosis biliar primaria, la elevación de los niveles de bilirrubina constituye un indicador de mal pronóstico y una indicación para plantear el trasplante de hígado.

❖ **Albumina.**

La albúmina es sintetizada exclusivamente por el hígado. De ahí que sus niveles descieran a medida que la función hepática se deteriora. Debe considerarse que una tasa baja de albúmina puede verse también en la insuficiencia cardiaca congestiva, en el síndrome nefrótico y en la enteropatía pierde proteínas.

❖ **Tiempo de protrombina.**

El hígado interviene en la síntesis de la mayoría de las proteínas implicadas en los mecanismos de la coagulación.

Por lo tanto, el tiempo de protrombina refleja con gran precisión el estado de la función hepática y aumenta gradualmente en la medida que ésta se deteriora.

❖ **Globulinas.**

Las gammaglobulinas pueden estar incrementadas en la cirrosis hepática con hipertensión portal. De hecho, sus niveles constituyen, en gran medida, un marcador indirecto del grado de shunt porto sistémico. Ello obedece a que las bacterias de procedencia intestinal no fagocitadas por las células de Kupffer estimulan al sistema inmunocompetente incrementando los niveles séricos de Igs. Una marcada elevación de IgG debe de sugerir una posible etiología inmune. La IgM está elevada en más del 90% de los pacientes con cirrosis biliar primaria.

❖ **Na sérico.**

La hiponatremia es común en los pacientes con cirrosis hepática con ascitis y se relaciona con la incapacidad del riñón para excretar agua libre, debido a un incremento de los niveles de ADH

❖ **K sérico.**

La elevación de los niveles del potasio sérico suele ocurrir en enfermos cirróticos tratados con diuréticos de acción distal (espirolactona, triamterene,

amiloride). La hipopotasemia puede ser el resultado de pérdidas relacionadas con el uso de diuréticos del asa, vómitos o diarrea. Puede ser un factor inductor de encefalopatía.

❖ Alteraciones hematológicas.

En la cirrosis hepática es común observar diversas alteraciones hematológicas, incluyendo trastornos de la coagulación y diversos grados de citopenia.

❖ Anemia.

Puede tener un origen multifactorial e incluye pérdidas crónicas de sangre por el tubo digestivo, déficit de ácido fólico, toxicidad directa por alcohol, hiperesplenismo y supresión de la médula ósea.

❖ Trombocitopenia.

La plaquetopenia es un fenómeno común atribuido a la hipertensión portal y a la esplenomegalia congestiva. El bazo puede llegar a secuestrar el 90% de las plaquetas circulantes, aunque es raro observar niveles de plaquetas inferiores a 50.000 cc.

❖ Leucopenia y neutropenia.

Son también una consecuencia del hiperesplenismo.

❖ Alteraciones de la hemostasia.

La cirrosis hepática conduce a la aparición de numerosas alteraciones hemocoagulativas, asociadas al deterioro de la función del hígado. Éstas incluyen, no solamente un descenso de las proteínas que intervienen en los mecanismos de la coagulación, sino fenómenos de coagulación intravascular diseminada, deficiencia de Vitamina K, estados de disfibrinogenemia y fibrinólisis que, unidos a la trombocitopenia ya mencionada, contribuyen a la diátesis hemorrágica característica de la cirrosis

CIRROSIS DESCOMPENSADA

Hemorragia digestiva alta por varices gastroesofágica:

La hemorragia digestiva alta (HDA) secundaria a rotura de varices gastro-esofágicas constituye la complicación más grave, con mayor tasa de mortalidad (37%) de la cirrosis hepática con hipertensión portal y con un riesgo de resangrado del 70%.

Como consecuencia del desarrollo de la hipertensión portal, cuando el gradiente de presión en las venas suprahepáticas ($\text{GPSH} = \text{Presión suprahepática enclavada} - \text{la presión suprahepática libre}$) es mayor de 10 mmHg, se desarrollan vasos colaterales porto-sistémicos. Entre estos destaca la vena coronario estomáquica que drena en la vena ácidos produciendo las conocidas varices gastroesofágicas. Existe riesgo de sangrado por las mismas cuando el gradiente de presión supera los 12 mmHg.

Los principales signos predictivos de sangrado secundario a varices gastroesofágicas son los siguientes: El aumento de la presión portal, el tamaño de las mismas, la presencia de signos rojos sobre las varices y el grado de insuficiencia hepática. lo primero a realizar en todo paciente con sospecha de hemorragia digestiva es la valoración hemodinámica del mismo, lo que clasificará a los enfermos según gravedad en hemorragia digestiva leve, moderada o severa

MASIVA: Pérdidas de tal intensidad que la transfusión no consigue recuperar la volemia, o cuando esta se recupera pero precisa más de 300 ml/h durante más de 6 horas para mantenerse.

- **PERSISTENTE:** Permanece activa, aunque con bajo gasto durante más de 60 horas o independientemente de su duración, sobrepase los 3000ml de requerimientos transfusionales.

- **RECIDIVANTE:** Inicialmente limitada, se repite tras 48 h si sangrado. Los principales factores de mal pronóstico son los siguientes:

- Magnitud de la pérdida hemorrágica.
- El grado de insuficiencia hepática.

- La aparición de complicaciones como las infecciones, el fracaso multiorgánico y la recidiva hemorrágica.

En un estudio reciente se ha demostrado que la edad no es un factor pronóstico independiente y sí son factores predictivos de mortalidad

el grado de función hepática (CHILD), La hemostasia de las lesiones, la presencia o desarrollo de encefalopatía hepática, las infecciones bacterianas y la presencia de carcinoma hepatocelular

HIPERTENSION PORTAL

El desarrollo de hipertensión portal (HTP) es la complicación más frecuente de la cirrosis hepática. Sus consecuencias (hemorragia por rotura de varices esofágicas, ascitis y trastornos de la función renal, peritonitis bacteriana espontánea [PBE], gastropatía y colopatía de la HTP, encefalopatía hepática, síndrome hepatopulmonar y síndrome hepatorenal, entre otras) representan la principal causa de muerte y de trasplante hepático en los pacientes cirróticos. La mejor comprensión de los acontecimientos fisiopatológicos de este síndrome ha supuesto una mejoría significativa en el manejo de sus complicaciones. La HTP se define por un aumento del gradiente porto cava (GPC) por encima de valores normales (1-5 mm Hg), considerándose clínicamente significativa cuando el valor del gradiente supera los 10 mm Hg, umbral a partir del cual se desarrollan las complicaciones de la HTP

FISIOPATOLOGIA DE LA HIPERTENSION PORTAL

El síndrome de HTP se caracteriza por la existencia de un aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal. Este aumento sostenido de la presión portal provoca la formación de una extensa red de vasos colaterales que intentan descomprimir el sistema, derivando parte del flujo sanguíneo portal a la circulación sistémica sin pasar por el hígado. De estas colaterales, las varices esofágicas tienen especial relevancia. Según la ley de Ohm, que rige cualquier sistema hidrodinámico, la diferencia de presión hidrostática entre los dos extremos de un vaso (presión de

perfusión) viene determinada por la interrelación entre dos factores: el flujo sanguíneo a través del mismo (Q) y la resistencia vascular que se enfrenta a este flujo (R). Esta relación se expresa por la ecuación: Gradiente de presión = Q x R. Aplicada al sistema portal, el gradiente de presión portal (la diferencia entre la presión portal y la presión de la vena cava inferior) sería igual al producto del flujo sanguíneo portal y la resistencia vascular del sistema venoso portal.

Los factores que influyen en la resistencia vascular vienen relacionados por la ley de Poiseuille: $R = (8 \eta L) / r$, donde “ η ” es el coeficiente de viscosidad de la sangre, “ r ” es el radio del vaso y “ L ” su longitud. Dado que la longitud de los vasos usualmente no cambia y la viscosidad de la sangre se mantiene relativamente constante con un hematocrito estable, el factor que más influye en la resistencia vascular es el radio del vaso. Así, pequeños cambios en el calibre del mismo pueden provocar una marcada modificación de la resistencia vascular y del gradiente de presión, en especial si no se acompañan de un aumento simultáneo del flujo sanguíneo. De todo ello se deduce que la presión portal puede aumentar como consecuencia de un aumento del flujo portal, un aumento en la resistencia vascular intrahepática (RVIH) o una combinación de ambos. El incremento de la RVIH es el mecanismo patogénico inicial de la HTP, que se mantiene y agrava por el aumento del flujo sanguíneo esplácnico, secundario a vasodilatación arteriolar. Inicialmente se consideró que el incremento de la RVIH era irreversible, ocasionado por cambios estructurales en la arquitectura hepática. En la actualidad, se conoce que este aumento no sólo se debe a lo anteriormente citado, sino también a un componente dinámico debido al aumento reversible del tono sinusoidal, con el resultado de un desequilibrio entre los estímulos vasoconstrictores y vasodilatadores, que es el responsable del 20-30% del incremento de la RVIH. Las estructuras responsables de dicho componente dinámico son los miofibroblastos portales y septales, las células estrelladas y las vénulas portales. Estudios recientes han demostrado que existe un déficit en la producción de óxido nítrico (NO) en el hígado cirrótico, y éste parece ser el principal factor responsable del desarrollo de HTP en la cirrosis. En el hígado sano, las células del endotelio sinusoidal aumentan la producción basal de NO en respuesta al aumento de flujo portal. En la cirrosis, en cambio, estas células no son capaces de llevar a cabo esta inducción por unión de la isoforma constitutiva (eNOS) a la proteína inhibitoria caveolina-1. Además existe una

disminución en la actividad de la proteincinasa B, la cual fosforila e incrementa la actividad de eNOS. Otras sustancias vasoactivas que parecen influir en el tono vascular intrahepático y que contribuyen al aumento de la presión portal son vasoconstrictores como endotelina-1, noradrenalina, angiotensina ii, leucotrienos y tromboxano A y vasodilatadores como monóxido de carbono y prostaciclina.

El segundo factor que constituye el síndrome de HTP es el estado de hiperemia esplácnica que contribuye y perpetúa la hipertensión del sistema. La teoría más aceptada para explicar el desarrollo de las alteraciones circulatorias es la teoría de la vasodilatación arterial. La HTP induciría un aumento de la síntesis de factores vasodilatadores en el territorio esplácnico, por un mecanismo no del todo conocido, que produciría una vasodilatación arteriolar a este nivel.

En las etapas iniciales de la cirrosis las resistencias vasculares periféricas en otros territorios (riñón, cerebro, músculo y piel) son normales, pero con la progresión de la enfermedad se observa una vasodilatación arterial periférica que produce una disminución del volumen arterial efectivo. De forma compensadora, se desencadenaría un aumento de actividad de los mecanismos presores centrales: sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervioso simpático y sistema arginina-vasopresina que agrava el componente dinámico de la HTP.

La actuación sobre los distintos mecanismos que producen el síndrome de HTP condiciona la base racional de su tratamiento farmacológico

VÁRICES ESOFÁGICAS

Las várices esofágicas son colaterales porto-sistémicas — es decir, canales vasculares que unen la circulación venosa portal con la sistémica. Se forman preferentemente en la submucosa del esófago inferior como consecuencia de la hipertensión portal (una complicación progresiva de la cirrosis). La ruptura y el sangrado de las várices son complicaciones mayores de la hipertensión portal y se asocian con tasa elevada de mortalidad. El sangrado varicoso es responsable de entre 10 y 30% de todos los casos de sangrado gastrointestinal alto.

DIAGNÓSTICO

La hemorragia digestiva alta se manifiesta mediante hematemesis (sangre fresca o posos de café), deposiciones melénicas y/o anemia. En el caso del sangrado secundario a la rotura de varices gastroesofágicas, la forma más frecuente de presentación es en forma de hematemesis de sangre roja con o sin signos de repercusión hemodinámica.

Esta complicación se debe descartar en todo paciente diagnosticado de cirrosis hepática que acude al área de urgencias por empeoramiento de su estado general, presencia de encefalopatía hepática o signos de anemia.

El diagnóstico definitivo se realizará con la observación de un sangrado activo (a chorro o babeante) por las varices, signos de hemostasia reciente en las mismas (coágulo adherido o puntos de fibrina) o restos de sangrado sin otra lesión justificante del sangrado durante la endoscopia digestiva alta.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se realizará como en todas las hemorragias primero con la distinción de la hemorragia digestiva alta y baja y posteriormente mediante la endoscopia se valorará la presencia de sangrado secundario a otras lesiones distintas a las varices gastroesofágicas: gastropatía por hipertensión portal, lesiones agudas de la mucosa gástrica, úlceras gastroduodenales u otras lesiones menos frecuentes.

Se ha descrito mayor prevalencia de úlceras pépticas en los pacientes cirróticos, comparándolo con la población general, presentando además mayor tasa de complicaciones. Las erosiones gástricas agudas se producen con mayor frecuencia cuando existe cirrosis descompensada, especialmente si se asocia a insuficiencia renal, peritonitis bacteriana espontánea o insuficiencia respiratoria aguda.

ACTUACIONES EN EL ÁREA DE URGENCIAS

Es importante tener presente que la hemorragia digestiva secundaria a varices es una urgencia médica y debe tratarse como tal. Debemos disponer de una Unidad de Sangrantes o Unidad de cuidados intensivos, un endoscopista de guardia, un equipo

quirúrgico de guardia y Banco de Sangre. En caso de no disponer de alguno de estos requisitos, está justificada la derivación del paciente a un centro hospitalario preparado para el tratamiento completo de dichos enfermos.

A continuación se enumeran los pasos a seguir en el área de urgencias ante la presencia o sospecha de una hemorragia por varices esofágicas:

- Valoración y reanimación hemodinámica inicial: Colocación de una o mejor dos vías venosas de grueso calibre para infusión de Expansores plasmáticos y transfusión de concentrados de hematíes para conseguir una tensión arterial sistólica por encima de 90 mmHg, una hemoglobina de 10 gr/dl y un hematocrito del 30%. Es conveniente la colocación de una vía venosa central para la medición de la presión venosa central y la medición de diuresis horaria la cual debe ser mayor de 40 ml/hora. A diferencia de las hemorragias digestivas secundarias a otras causas, no es conveniente la infusión excesiva de volumen, ya que esto puede favorecer el aumento de la presión venosa portal y la consiguiente persistencia o recidiva hemorrágica.
- Extracción de análisis sanguíneo incluyendo Hemograma, Bioquímica y Coagulación. Deben reservarse de dos a cuatro concentrados de hematíes en previsión y valorar la necesidad de transfusión de plasma fresco congelado (PFC 10-15 ml/kg) o concentrados de plaquetas dependiendo de los resultados analíticos.
- Dieta absoluta.
- Se debe colocar una sonda naso-gástrica que nos permita valorar la persistencia de la hemorragia, el vaciamiento de la cámara gástrica de restos hemáticos y alimenticios para favorecer una correcta valoración endoscópica posterior y evitar la broncoaspiración.
- Prevención de complicaciones como la encefalopatía hepática mediante la administración de lactulosa o latitiol vía oral, por sonda nasogástrica o en enemas, las infecciones mediante la administración de antibióticos orales no absorbibles como el

norfloxacino 400 mg cada 12 horas vía oral durante los 7 primeros días de la hemorragia, fundamentalmente si existe ascitis y tras la realización previa de paracentesis diagnóstica para descartar PBE.

- Durante o tras estas maniobras el médico de urgencias debe ponerse en contacto con el endoscopista de guardia para la realización de la endoscopia digestiva alta diagnóstica y terapéutica.

TRATAMIENTO

Valoración y reanimación hemodinámica: Como ya se ha comentado antes es la primera medida a seguir ante un paciente con evidencia o sospecha de hemorragia digestiva. Incluye los siguientes puntos:

- Valoración de tensión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis y signos externos de hipoperfusión tisular.
- Colocación de 2 vías venosas de grueso calibre a la vez que se extrae sangre para hemograma, bioquímica, coagulación y pruebas cruzadas.
- Infusión de expansores plasmáticos.
- Valoración de transfusión de concentrados de hematíes, plasma fresco congelado y/o concentrados de plaquetas.
- 2/ Medidas encaminadas a prevenir las complicaciones: Las complicaciones más comunes en los pacientes cirróticos son la encefalopatía hepática, las infecciones, el desequilibrio hidro-electrolítico, la insuficiencia renal aguda y la broncoaspiración.
- Encefalopatía hepática: Esta complicación está favorecida por la absorción intestinal de los productos nitrogenados procedentes de la sangre y se puede evitar mediante la administración de lactulosa o lactitol vía oral, por sonda nasogástrica y en enemas.

- Infecciones: Alrededor de un 20-30% de los pacientes con cirrosis hepática y HDA desarrollan infecciones graves, generalmente provocadas por gérmenes entéricos gram negativos. Se ha comprobado que la administración de profilaxis antibiótica a estos pacientes aumenta la supervivencia.

Por ello se recomienda la administración de antibióticos orales no absorbibles como el Norfloxacin a 400 mg cada 12 horas durante 7 días, especialmente si el paciente presenta ascitis y realizando previamente una paracentesis diagnóstica para descartar una PBE.

- Desequilibrio hidro-electrolítico: Las alteraciones hemodinámicas basales de estos pacientes, especialmente en los que presentan insuficiencia hepática avanzada con marcada hipertensión portal, hacen que la reposición de volemia deba ser más cuidadosa, no debiendo ser insuficiente y evitando la hipervolemia que puede favorecer el aumento de presión en las varices esofágicas con posibilidad de persistencia o recidiva del sangrado. Para ello nos puede ayudar la medición periódica de la presión venosa central ajustando la perfusión de volumen en función de su valor y la medición horaria de diuresis que debe ser superior a 40 ml/hora. También es importante recordar que durante el episodio agudo de sangrado debe evitarse la administración de fármacos diuréticos y nefrotóxicos.

- Broncoaspiración: Este fenómeno puede ocurrir con mayor frecuencia durante la hematemesis, durante la colocación de la sonda-nasogástrica o balón esofágico y durante la exploración endoscópica, fundamentalmente en pacientes con disminución del nivel de conciencia. Esta complicación se puede evitar con la colocación del paciente semi-incorporado en decúbito lateral izquierdo, la colocación de una sonda-nasogástrica con aspiración del contenido gástrico y realizando una intubación oro-traqueal en aquellos enfermos con una encefalopatía grado III o IV.

METODOS PARA EL MANEJO DE LA HDA POR VARICES

- **Terlipresina.** Es un derivado sintético de la vasopresina con vida media más larga, es más eficaz y con menos efectos secundarios. Se administra en forma de bolos intravenosos repetidos cada 4-6 horas. El tratamiento es de cinco días.
- **Somatostatina.** Disminuye el flujo esplácnico por una acción directa y selectiva sobre la fibra muscular lisa de los vasos esplácnicos, ya través de una disminución de los niveles de glucagón. No produce vasoconstricción sistémica. Disminuye el riesgo de resangrado. Se utiliza en perfusión intravenosa continua. El tratamiento se mantiene en torno a cinco días.
- **Octreótida.** Es un análogo de la somatostatina con vida media más larga, pero de utilidad muy discutida, ya que parece ser poco eficaz en territorio esplácnico.
- **Vasopresina.** Produce constricción arteriolar esplácnica y disminuye la presión portal. Sin embargo, tiene muchos efectos secundarios como isquemia arterial a nivel coronario, mesentérico, cerebral o de miembros; disminuye la excreción de agua libre, favoreciendo la sobrecarga de volumen, la hiponatremia y la ascitis. Todo esto hace que la vasopresina, asociada o no a la nitroglicerina, sea un fármaco actualmente en desuso.
- **Nitroglicerina.** Se ha usado en combinación con vasopresina para disminuir los efectos secundarios. La utilización transdérmica aumenta la eficacia de la vasopresina, pero no atenúa los efectos secundarios. La utilización en perfusión intravenosa continua aumenta la eficacia y disminuye los efectos secundarios de la vasopresina.

FÁRMACOS PARA PREVENIR LA HDA POR VARICES

• P-BLOQUEANTES (PROPRANOLOL Y NADOLOL)

Disminuyen la presión portal al disminuir el flujo sanguíneo esplácnico. El bloqueo B1 reduce el gasto cardíaco y causa vasoconstricción esplácnica por activación refleja de

los receptores B-adrenérgicos de la circulación esplácnica. El bloqueo B2 induce a vasoconstricción esplácnica y sistémica. Si se consigue disminuir el gradiente de presión a menos de 12 mmHg, no habrá sangrado y disminuirá la mortalidad. Los pacientes con grandes varices son los que más se benefician. Si no se mide la presión portal, se intentará dar la dosis necesaria para disminuir la frecuencia cardíaca un 25%.

• **OTROS AGENTES.**

Utilizando nitritos se mejora el efecto de los B-bloqueantes. La administración de espironolactona a pacientes con cirrosis sin ascitis disminuye el gradiente de presión portal.

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

LIGADURA ENDOSCÓPICA DE LAS VARICES.

Más eficaz y segura que la escleroterapia, pero con menos efectos secundarios. Es el método endoscópico de elección en la hemorragia activa y en el tratamiento endoscópico profiláctico.

ESCLEROTERAPIA.

La inyección de sustancias esclerosantes dentro de la variz induce a una reacción inflamatoria con posterior fibrosis y obliteración. Las varices gástricas son más difíciles de tratar con este método. Aunque generalmente es bien tolerado, se han descrito múltiples complicaciones: úlceras que pueden sangrar, necrosis de la pared esofágica y gástrica, mediastinitis, estenosis esofágicas, derrames pleurales.

TAPONAMIENTO CON BALÓN

Controla el sangrado al comprimir extrínsecamente las varices. Para las varices esofágicas se emplea la sonda de Sengstaken-Blakemore que tiene un balón esofágico y uno gástrico, este último sirve de fijación siendo el esofágico el que comprime la varices con intención hemostática. Para las varices gástricas (fúndicas) se utiliza la sonda de Linton que sólo tiene balón gástrico. En un 80% de los casos controlan el sangrado, pero la tasa de recidivas tras retirarlos es muy alta. Se mantienen 24 horas y, excepcionalmente, 48. Se utiliza sólo cuando han fallado el tratamiento farmacológico y endoscópico, ya que tiene muchas y graves complicaciones, como son: aspiración pulmonar, ulceración esofágica, rotura esofágica, obstrucción de la vía aérea con asfixia y otras.

SHUNT PORTOSISTÉMICOS TRANSYUGULARES INTRAHEPÁTICOS (TIPS)

El TIPS (Figura 114) es una anastomosis portocava intrahepática no quirúrgica, establecida por la colocación, por vía transyugular, de una prótesis auto-expandible entre la vena porta y la vena cava. No requiere de intervención y se asocia con una baja morbilidad incluso en pacientes con fallo hepático avanzado.

Los TIPS deben reducir el gradiente de presión a menos de 12 mmHg, con lo que disminuye el riesgo de hemorragia al 10%, pero con un riesgo de encefalopatía leve del 25%, a pesar de utilizar lactulosa. La principal indicación de TIPS es la prevención de HDA por varices en pacientes que están esperando un trasplante hepático y en los que han fallado los tratamientos farmacológicos y endoscópicos. No puede realizarse en pacientes con trombosis portal. No están indicados en varices fúndicas. Entre las complicaciones precoces de los TIPS están: hemorragia intra-abdominal por rotura hepática o de la porta, hemobilia, sepsis, trombosis de la porta, oclusión precoz o migración del **shunt**, fallo cardíaco y hemolisis.

Las principales complicaciones tardías son la aparición de encefalopatía hepática y la oclusión del **shunt** (MIR 00-01, 20).

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Cuando fracasan las medidas no quirúrgicas (fármacos, escleroterapia, TIPS), la indicación es la cirugía. Las técnicas pueden atacar directamente la manifestación de la HTP, o disminuir el flujo venoso portal. De las intervenciones propuestas las más utilizadas son la anastomosis portocava o mesocava en "H". No obstante, la elevada mortalidad de esta intervención practicada con carácter de urgencia hace que sólo sea aplicable en pacientes con relativa buena función hepatocelular. Sin embargo, incluso en estos pacientes persiste un riesgo significativo de encefalopatía portosistémica crónica o recurrente. Por lo que estas técnicas a día de hoy están en desuso sustituidas por la colocación de un TIPS. Así, se puede hablar de las siguientes opciones quirúrgicas

ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO

Hipertensión portal es una grave complicación de la cirrosis hepática que como esta tiene un curso progresivo, así se pueden distinguir tres momentos esenciales: la prevención de la primera hemorragia en pacientes con varices y que no han sangrado nunca (profilaxis primaria), el tratamiento de la hemorragia aguda y la prevención de los episodios de recidiva hemorrágica en aquellos pacientes que sobreviven al primer episodio de hemorragia (profilaxis secundaria).

PROFILAXIS PRIMARIA

La primera endoscopia de cribado de varices se debe realizar en el momento en que se diagnóstica al paciente de hipertensión portal.

Si en esta endoscopia no existen varices, se debe realizar endoscopia periódica cada 1-3 años para valorar la aparición de las mismas con la progresión de la enfermedad hepática.

Si sí existen varices, se debe valorar el riesgo de sangrado de las mismas. Si son pequeñas (grados I-II), no está indicado el tratamiento profiláctico dado el bajo riesgo de

rotura, pero sí se debe realizar una endoscopia cada 1-2 años para valorar el incremento de tamaño de las mismas. Si las varices son grandes (grados III-IV), se indica la profilaxis primaria. De elección es la administración de P-bloqueantes no cardiosselectivos (el más empleado es el propranolol); la dosis de administración es la necesaria para disminuir el gradiente de presión venosa hepática a menos de 12 mmHg hecho que se consigue alcanzando la dosis de fármaco necesaria para disminuir la frecuencia cardíaca un 25%.

Estrategia reduce el riesgo de primera hemorragia, la mortalidad por hemorragia y es una estrategia coste-efectiva.

Si el paciente posee alguna contraindicación para la administración de fármacos P-bloqueantes, o bien no tolera la dosis necesaria para conseguir el objetivo (descenso de la frecuencia cardíaca de un 25%) por hipotensión asociada, el tratamiento alternativo es la realización de ligadura endoscópica con bandas de manera periódica.

PROFILAXIS SECUNDARIA

Indicada en todos los pacientes una vez que han desarrollado un primer episodio de hemorragia por varices. El riesgo de hemorragia en pacientes que han superado un episodio de hemorragia por varices esofágicas es mucho mayor que el de la primera hemorragia por lo que es esencial el tratamiento de estos pacientes. El tratamiento de elección es la combinación de p-bloqueantes no cardiosselectivos + nitritos, y si no se toleran o están contraindicados, se opta por la ligadura endoscópica de las varices periódica. Si a pesar de encontrarse el paciente en profilaxis secundaria presenta un episodio de hemorragia, debe optarse por colocar un TIPS e incluir al paciente en lista de trasplante hepático.

PREVENCIÓN DE LAS VARICES Y DE LA PRIMERA HEMORRAGIA VARICOSA

Los pacientes con o sin VGE que nunca han sangrado tienen un puntaje de riesgo de hemorragia y muerte relativamente bajo. Por lo tanto, las terapias para estos pacientes deben ser lo menos invasivas posible. No se recomienda el tratamiento con bloqueantes β no selectivos en los pacientes sin várices ya que no impiden el desarrollo de várices y se asocian con efectos colaterales adversos.

En los pacientes con bajo riesgo, varices pequeñas (sin marcas rojas y ausencia enfermedad hepática grave), los bloqueantes β no selectivos pueden retrasar el crecimiento de las várices y así evitar la hemorragia varicosa. Estos agentes se consideran opcionales, dadas las escasas pruebas existentes, el bajo riesgo que tienen los pacientes y la alternativa de hacer exámenes de control para detectar el crecimiento de las várices. Para los pacientes con várices pequeñas asociadas con un riesgo elevado de hemorragia (várices con marcas rojas o varices en un paciente con un Child clase B o C) están indicados los bloqueantes β no selectivos.

En los pacientes con várices medianas o grandes, se pueden usar los bloqueantes β no selectivos o la ligadura endoscópica, ya que un meta-análisis de alta calidad y estudios aleatorizados y controlados han demostrado una eficacia equivalente mientras que no se han observado diferencias en la supervivencia. Las ventajas de los bloqueantes β no selectivos es el bajo costo, no es necesario tener experiencia en su uso y pueden evitar otras complicaciones, como el sangrado por gastropatía por hipertensión portal, ascitis y peritonitis bacteriana espontánea, ya que reducen la presión portal. Las desventajas de estos agentes son las contraindicaciones relativamente comunes y los efectos secundarios (fatiga y falta de aliento) que impiden el tratamiento o requieren su interrupción (15 al 20% de los pacientes). Las ventajas de la ligadura endoscópica de las várices son que se puede realizar en el momento de la endoscopia y sus efectos secundarios son menos frecuentes. Sin embargo, se requiere experiencia y existe la posibilidad de una hemorragia letal por la aparición de úlceras después de la intervención.

Algunos centros, en la mayoría de los pacientes realizan la ligadura endoscópica, mientras que otros prefieren comenzar con bloqueantes β no selectivos pero, en los pacientes que no toleran los bloqueantes β no selectivos o tienen contraindicaciones para su uso, proceden a la ligadura endoscópica.

Recientemente, se hizo un estudio aleatorizado y controlado se que comparó el carvedilol en dosis bajas (6,25 a 12,5 mg/día) con la ligadura endoscópica. El carvedilol se asoció con tasas más bajas de la primera hemorragia varicosa (10% vs. 23%) y tuvo un perfil de efectos secundarios aceptable, a diferencia de la ligadura endoscópica, cuyo aceptación es baja y la tasa de primera hemorragia se mantuvo en la parte superior del rango de tasas obtenidas en los estudios previos. Todavía falta establecer si el carvedilol es más eficaz o mejor tolerado que los bloqueantes β no selectivos.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA VARICOSA AGUDA

La tasa de muerte por hemorragia aguda de las VGE ha ido disminuyendo en los últimos 2 decenios, probablemente como resultado de un mejor manejo general (con antibióticos profilácticos) y tratamientos más eficaces (ligadura endoscópica y fármacos vasoactivos). Aunque actualmente el tratamiento no está dirigido a grupos de riesgo específicos, los datos recientes indican que en los pacientes de alto riesgo (Child-Pugh C o un GPVH > 20 mm Hg) se debe tener un enfoque más agresivo. Los pacientes que tienen una enfermedad de Child de clase B o una enfermedad con GPVH < 20 mm Hg tienen un riesgo bajo o intermedio y deben recibir tratamiento—específicamente, la combinación de un vasoconstrictor (terlipresina, somatostatina o análogos, como la octreotida o la vapreotida), administrado desde el momento de la internación y continuado unos 2 a 5 días y, el tratamiento endoscópico, (preferentemente la ligadura endoscópica, realizada a antes de las 12 horas de la admisión y durante la endoscopia diagnóstica, junto con antibióticos profilácticos a corto plazo (norfloxacina o ceftriaxona).

El único vasoconstrictor disponible en la actualidad en Estados Unidos es la octreotida. En otros países, la elección del vasoconstrictor depende de la disponibilidad y el costo. En los pacientes con enfermedad hepática grave se recomienda la profilaxis antibiótica con ceftriaxona, en particular si están recibiendo profilaxis con quinolonas, mientras que otros pueden recibir norfloxacin oral o ciprofloxacina intravenosa.

En la actualidad, la DPSI-PT está considerada como un tratamiento de rescate. El tratamiento médico estándar fracasa en el 10% al 20% de los pacientes. Sin embargo, 2 ensayos aleatorizados y controlados demostraron que en los pacientes de alto riesgo (GPVH > 20 mm o enfermedad de Child clase C con un puntaje 10-13), debe considerarse la colocación precoz de la DPSI-PT. Aunque esto merece una mayor investigación, la decisión de utilizar este método como terapia de rescate en la población de alto riesgo debe hacerse más bien temprano que tarde. En estos pacientes, el uso del factor VII recombinante parece ser de poco valor.

Las VGE están presentes en el 20% de los pacientes con cirrosis, ya sea en forma aislada combinadas o con várices esofágicas. La hemorragia de las várices del fondo gástrico es más grave y se asocia con una tasa mayor de mortalidad por sangrado de esofágicas.

Para controlar la hemorragia inicial y prevenir el resangrado de las varices gástricas es más eficaz la obturación endoscópica con adhesivos tisulares como el N-butil-2-cianoacrilato que la ligadura endoscópica. La DPSI-PT también es eficaz en los pacientes con hemorragia de las várices fúndicas. En un ensayo aleatorizado y controlado reciente en el que se utilizó la obturación varicosa endoscópica para controlar la hemorragia aguda en todos los pacientes (con una tasa de éxito del 93%) y la DPSI-TP es más eficaz para prevenir la hemorragia recurrente que la obturación endoscópica de las várices. A pesar de que las várices del fondo gástrico eran la fuente del sangrado en menos de la mitad de los pacientes que participaron en estos estudios y que faltan investigaciones sobre la acción de los fármacos vasoactivos, no hay datos que indican que la obturación endoscópica es la mejor técnica endoscópica para controlar la hemorragia aguda y que la DPSI-PT es más eficaz que la obturación para la prevención de la hemorragia recurrente.

Cuando los fármacos vasoactivos no han logrado controlar el sangrado y en ausencia de un endoscopista experimentado, el tratamiento de primera línea es la DPSI-PT. En la actualidad, las recomendaciones terapéuticas se aplican a todos los pacientes con hemorragia por várices esofágicas.

Los pacientes con enfermedad de Child de clase A tienen buena respuesta a los tratamientos actuales y un riesgo mínimo de muerte (0 a 5%). Se requiere más investigación para concluir si el tratamiento farmacológico solo sería suficiente para estos. Las estrategias bajo investigación pueden mejorar la supervivencia de los pacientes con enfermedad de Child clase C pero es necesario investigar las nuevas estrategias en los casos de riesgo intermedio (Child clase B).

PREVENCIÓN DE LA HEMORRAGIA VARICOSA RECURRENTE

Dada la elevada tasa de recurrencia, antes de ser dados de baja del hospital, los pacientes que sobreviven luego de una hemorragia aguda de las várices deben recibir tratamiento preventivo de la recurrencia. Debido al elevado riesgo de recurrencia, se justifica el tratamiento farmacológico combinado (bloqueantes β no selectivos más nitratos) o una combinación de ligadura endoscópica más el tratamiento con fármacos, aunque los efectos colaterales serán mayores que los que aparecen con la monoterapia (recomendada para la profilaxis primaria). En un ensayo clínico aleatorizado y controlado se compararon estas dos estrategias y se observó una tasa significativamente menor de nuevas hemorragias por várices con la ligadura endoscópica más el tratamiento farmacológico combinada (bloqueantes β no selectivos más nitratos) que con el tratamiento farmacológico solo. Sin embargo, la tasa de hemorragia de cualquier origen no fue significativamente diferente de la tasa por hemorragia por las úlceras de las várices esofágicas inducidas por la ligadura endoscópica.

Un meta-análisis demostró que las tasas de hemorragias recurrentes (de todas las fuentes y várices) son menores con el tratamiento combinado de la ligadura endoscópica más los fármacos que con cualquier tratamiento solo, pero sin diferencias en la supervivencia. Por lo tanto, para la prevención de la hemorragia varicosa recurrentes,

las guías actuales recomiendan la ligadura endoscópica de las várices más bloqueantes β no selectivos, incluso en los pacientes que han tenido una hemorragia recurrente, a pesar del tratamiento con bloqueantes β no selectivos o ligadura endoscópica para la profilaxis primaria. En los pacientes que no son candidatos para la ligadura endoscópica, la estrategia sería lograr la máxima reducción de la presión portal mediante la combinación de bloqueantes β no selectivos, además de los nitratos. Los pacientes que a pesar de haber recibido el tratamiento combinado (ligadura endoscópica más fármacos) tienen nuevas hemorragias y que no son portadores de una DPSI-TP deben ser sometidos a dicha derivación; la evolución clínica es similar.

MANEJO DE HEMORRAGIAS AGUDA POR ROTURA DE VARICES ESOFAGICAS

El objetivo debe ser controlar la hemorragia aguda y prevenir el alto riesgo de resangrado que ocurre en los 5-7 días.

Lo fundamental antes de cualquier procedimiento terapéutico es conseguir la estabilización hemodinámica del paciente. Para ello es esencial un buen acceso venoso. Se debe colocar una cánula de calibre suficiente en una vena periférica para permitir la rápida reposición de la volemia con suero, expansores del plasma (coloides), sangre y otros hemoderivados. Además es conveniente colocar una vía central para la monitorización de la PVC. En muchos casos es conveniente disponer de una segunda vía periférica. La corrección de la volemia debe realizarse con moderación (ya que la reposición excesiva puede producir un efecto rebote aumentando la presión portal y en consecuencia el riesgo de recidiva hemorrágica), recomendándose estabilizar la tensión arterial sistólica en valores alrededor de 90 mmHg y la administración de concentrados de hematíes para mantener el hematocrito entre 21-24%.to de la HDA por varices es combinado. Consta de la combinación de un tratamiento médico y un tratamiento endoscópico:

- **Tratamiento médico:** somatostatina o terlipresina intravenosa.

• **Tratamiento endoscópico:** de elección es la ligadura endoscópica con bandas (LEB) (es más eficaz que la esclerosis en el control de la hemorragia y tiene menos complicaciones). Si técnicamente no es posible realizarla (dado que en caso de sangrado activo o gran cantidad de sangre a nivel esofagogástrico, en ocasiones, es dificultoso visualizar la varices lo que es una condición necesaria para poder realizar la LEB), como tratamiento alternativo se realiza esclerosis endoscópica (esclerosantes más empleados: oleato de etanolamina, aethoxyesclerol). En la mayoría de los pacientes se controla la hemorragia con el tratamiento combinado. En un bajo porcentaje fracasa el tratamiento. En este grupo de pacientes con hemorragia refractaria se coloca un balón (de Segnstaken para varices esofágicas y de Linton para varices fúndicas) para estabilizar hemodinámicamente al paciente hasta realizar el tratamiento definitivo. Este consistirá en la colocación de una derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) o TIPS (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*), a día de hoy mucho más utilizado que la cirugía, e incluir al paciente en lista de THO.

Las principales complicaciones de la hemorragia por varices son: las infecciones por microorganismos de origen entérico, la neumonía por aspiración, la encefalopatía hepática y la alteración de la función renal y/o balance electrolítico. La broncoaspiración de sangre o contenido gástrico es más frecuente en pacientes con encefalopatía hepática. El riesgo de aspiración es mucho mayor durante una hematemesis. Para prevenirla se debe colocar al paciente semi incorporado y proceder a la intubación orotraqueal en los pacientes con bajo nivel de consciencia. Si se produce la broncoaspiración, el paciente debe recibir de inmediato antibióticos de amplio espectro. Además de la neumonía por aspiración, estos pacientes son propensos a desarrollar infecciones sistémicas y peritonitis bacteriana espontánea por microorganismos de origen entérico por lo que se debe administrar profilaxis antibiótica con cefalosporinas de tercera generación por vía intravenosa durante siete días. La hemorragia digestiva también predispone a la encefalopatía hepática por lo que se deben administrar las medidas profilácticas estándar de esta patología. La función renal debe mantenerse mediante la correcta reposición de fluidos.

HIPOTESIS:

La rotura de varices esofágicas es una de las causas principales de hemorragias digestivas altas en pacientes cirróticos, que de no ser atendida de forma inmediata y efectiva, aumentan la incidencia de la mortalidad.

VARIABLES

La investigación se realizara de acuerdo con las variables aplicadas:

A. Variable independiente:

- ✓ Evaluaciones del diagnóstico, tratamiento y complicaciones de pacientes cirróticos.

B. Variable dependiente:

- ✓ Hemorragias digestivas altas
- ✓ Rotura de varices esofágicas en pacientes cirróticos

C. Variable interviniente :

Grupo etario, tipo de instrucción, ocupación, estado civil, raza.

CAPITULO III

MATERIALES Y METODOS

MATERIALES

Lugar de investigación:

El presente estudio se realizara en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón de la ciudad de Guayaquil ubicado en las calles 29 y Galápagos.

Caracterización de la zona de trabajo:

- El cantón de Guayaquil pertenece a la provincia del Guayas, geográficamente ubicado en el centro del golfo de Guayaquil por su ubicación en plena zona Ecuatorial.
- La ciudad tiene una temperatura cálida durante casi todo el año, se marquen dos períodos climáticos bien diferenciados.
- La población actual es de 2.526.927 de habitantes.

Periodo de investigación

La presente investigación se realizara en el periodo 2010-2015.

Recursos a emplear:

Recursos Humanos:

- Investigador
- Tutor
- Pacientes

Recursos Físicos:

- Computadora
- Impresora
- Papeles
- Esferográfico
- Historias clínicas

UNIVERSO Y MUESTRA

UNIVERSO:

Las pacientes con Hemorragias digestivas altas por rotura de varices esofágica con antecedente de cirrosis que fueron atendidos en el Hospital de Especialidades “Dr. Abel Gilbert Pontón” de la ciudad de Guayaquil en el periodo 2010- 2015 y en las que se sospechó de la complicaciones de la cirrosis, fueron aproximadamente 128 según el registro de las historias clínica

MUESTRA:

La muestra es de 128 pacientes, a los cuales se les realizara un seguimiento más detallado para la realización de datos exactos que aporten a esta investigación.

VIABILIDAD

El estudio ha despertado el interés de las autoridades de la sala de gastroenterología y cirugía, comprometiendo su ayuda y apoyo, haciendo posible el acceso a los reportes y registro del servicio.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

Criterios de Inclusión:

- Paciente que presentaron hemorragia digestiva alta
- Pacientes que se diagnosticaron varices esofágicas en su primera visita médica
- Pacientes con antecedentes de cirrosis hepática

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no tengan la información completa.
- Pacientes que no fueron atendidas durante el tiempo de estudio.
- Pacientes que no presenten Hemorragias digestivas altas por varices esofágicas

TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

TIPO DE LA INVESTIGACIÓN

- Descriptiva y transversal.

DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

- Retrospectiva.

PROCEDIMIENTO DE INVESTIGACIÓN

OPERACIONALIZACIÓN DE LOS EQUIPOS Y DE LOS INSTRUMENTOS

Los instrumentos a utilizados serán las historias clínicas de los pacientes. Las historias clínicas fueron instrumentadas por los médicos residentes y tratantes en la fecha que se atendió al paciente y cubren los aspectos de filiación, clínicos, diagnóstico, tratamiento, etc.

METODOS

TIPO DE INVESTIGACIÓN

El presente es un estudio descriptivo correlacionar.

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

De diseño observacional retrospectivo transversal.

Tabla N° 1: OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIÓN	INDICADOR
GRUPO ETARIO	Edad Expresada en años de vida en Los pacientes (14-44)	Numérica	Rango de edades (26-31, 32-37, 38-44)
GENERO	Es una variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades solamente: mujer u hombre.	Numérica	MASCULINO FEMENINO
EDUCACION	Transmisión de conocimientos a una persona para que esta adquiera una determinada formación.	Numérica	PRIMARIA BACHILLERATO SUPERIOR
HEMORRAGIAS DIGESTIVA ALTA	Es la pérdida hemática proximal al ángulo de Treitz. Se manifiesta generalmente en forma de hematemesis o melenas, aunque ocasionalmente puede presentarse en forma de rectorragia.	Numérica	LEVE MODERADO SEVERO
VARICES ESOFÁGICA	Son dilataciones venosas patológicas en la submucosa del esófago que se producen habitualmente en pacientes con hipertensión portal. El problema de las varices esofágicas se presenta cuando provocan	Numérica	VARICES PEQUEÑAS GRANDES HEMORRAGIAS VARICOSA

ACTIVIDADES	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY
Selección del tema											
Presentación y aprobación del tema											
Elaboración del anteproyecto											
Denuncia el tema											
Recolección de información											
Análisis de resultados de la investigación											
Redacción del informe y tesis											
Presentación del informe final											

CAPITULO IV

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

ANALISIS DE LA INFORMACION

El estudio se realizara utilizando la información contenida en las carpetas de ingreso de las pacientes atendidas durante el periodo de estudio, la misma que será tabulada en cuadro grafico para cada una de las variables para su posterior análisis e interpretación.

ASPECTOS ETICOS Y LEGALES

En nuestro país son muchos los artículos nombrados en la constitución y nos basaremos en el artículo 32 que menciona lo siguiente:

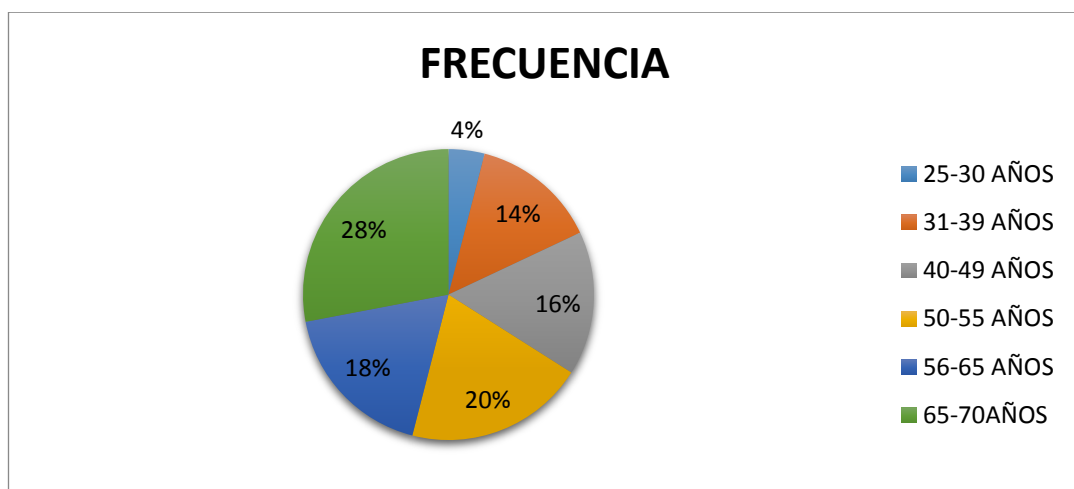
“La salud es un derecho que garantiza el estado cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos entre ellos derecho a la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir”.

Debemos considerar el principio de justicia “todas las personas merecen la misma consideración y respeto, nadie debe ser discrimina por sus razas, sexo, edad, sexo, ideas, creencias y posición social

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

RESULTADO

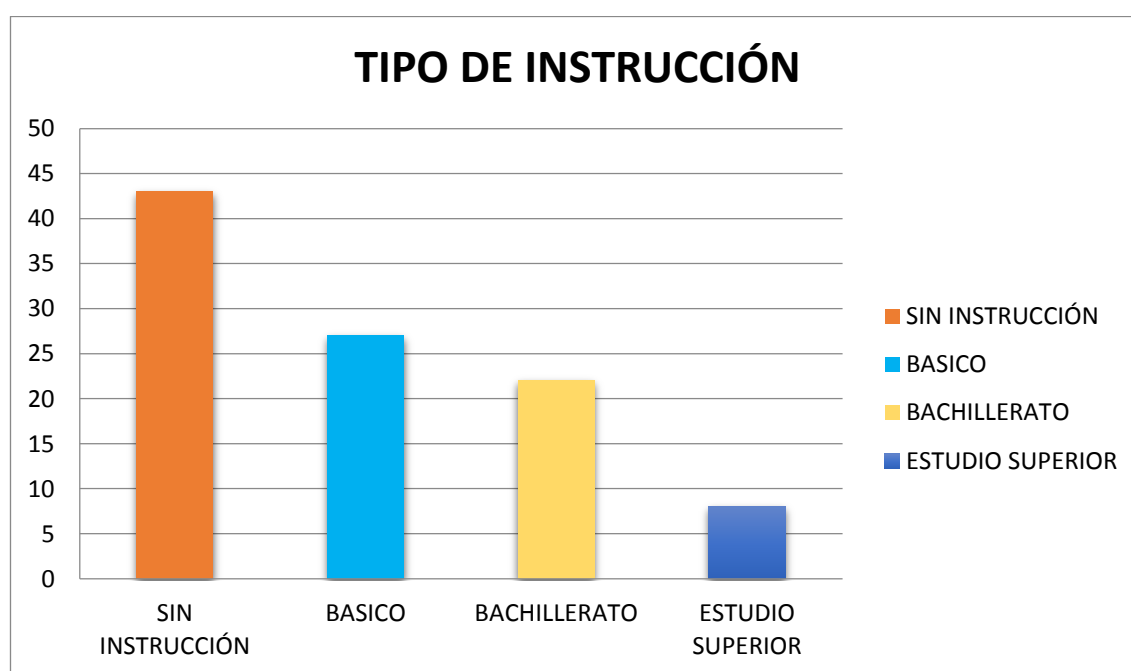
Gráfico N° 1: INCIDENCIA DE PRESENTACIÓN SEGÚN GRUPO ETARIO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES ESÓFAGICAS



Elaborado por: EVELYN YANEZ

Los resultados de este estudio revelaron que las hemorragias digestivas altas por rotura de varices esofágicas fueron más frecuentes en las pacientes de 65 a 70 años lo que representa un 28%, seguida de las pacientes entre 50-55 años con el 20%, además el grupo de los pacientes de 56 a 65 años con un 18%, las pacientes de 40-49 años con un 16%, el grupo etario de 31-39 años con un 14% y por ultimo de 25 a 30 años con un 4%.

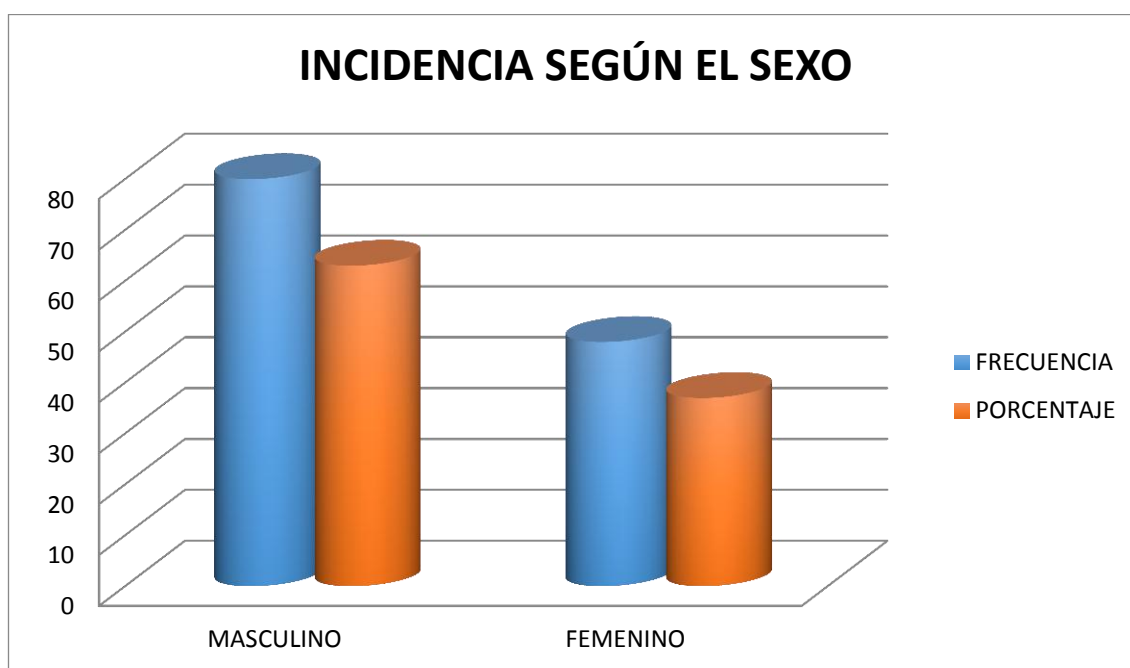
GRAFICO N° 2: GRADO DE INSTRUCCIÓN DE PACIENTES QUE PRESENTARO HDA POR ROTURA DE VARICES ESOFAGICAS



Elaborado por: EVELYN YANEZ AGUILAR

Los resultados de este cuadro revelan que el 43 % de los pacientes no cuentan con un nivel de instrucción , seguido por el 27% con nivel básico, el 16% con estudios de bachillerato y por último el 8% de las pacientes cuenta con estudio superior, quedando demostrado la tasa de educación es de un nivel bajo en el estudio.

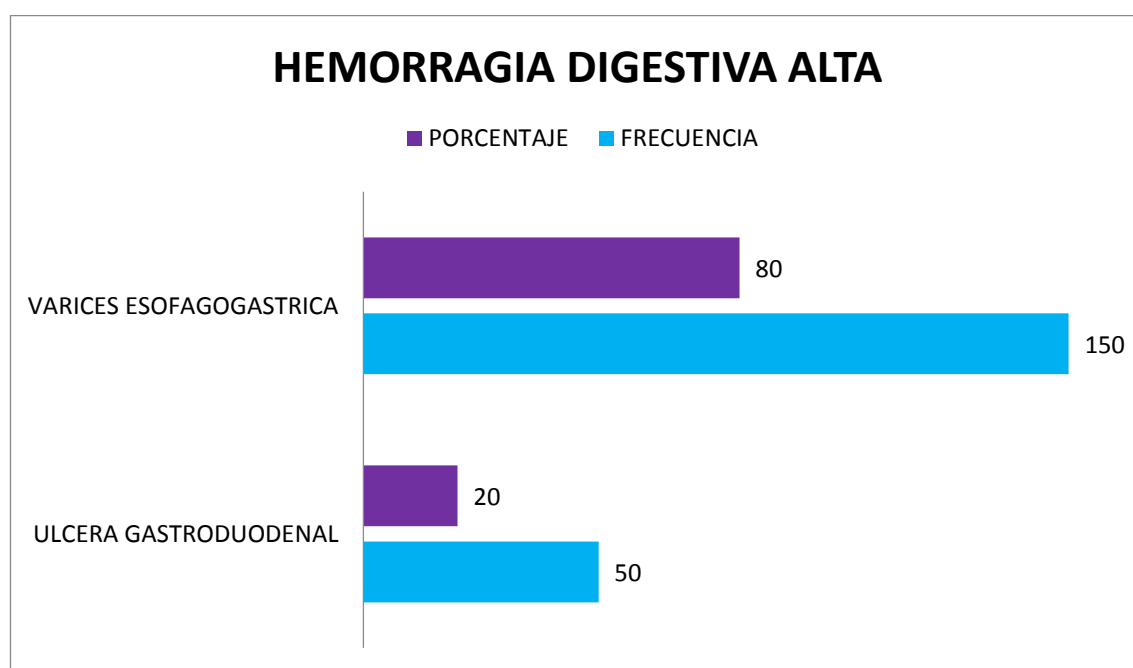
GRÁFICO N°3: INCIDENCIA SEGÚN EL SEXO DE PACIENTES CON HDAPOR ROTURA DE VARICES ESOFAGICAS



ELABORADA POR: EVELYN YANEZ

Los resultados de este estudio revelaron que el mayor porcentaje de hemorragias digestiva alta por rotura de varices esofágicas en relación con el sexo; El 63 % corresponde al sexo masculino y el 37 % al sexo femenino

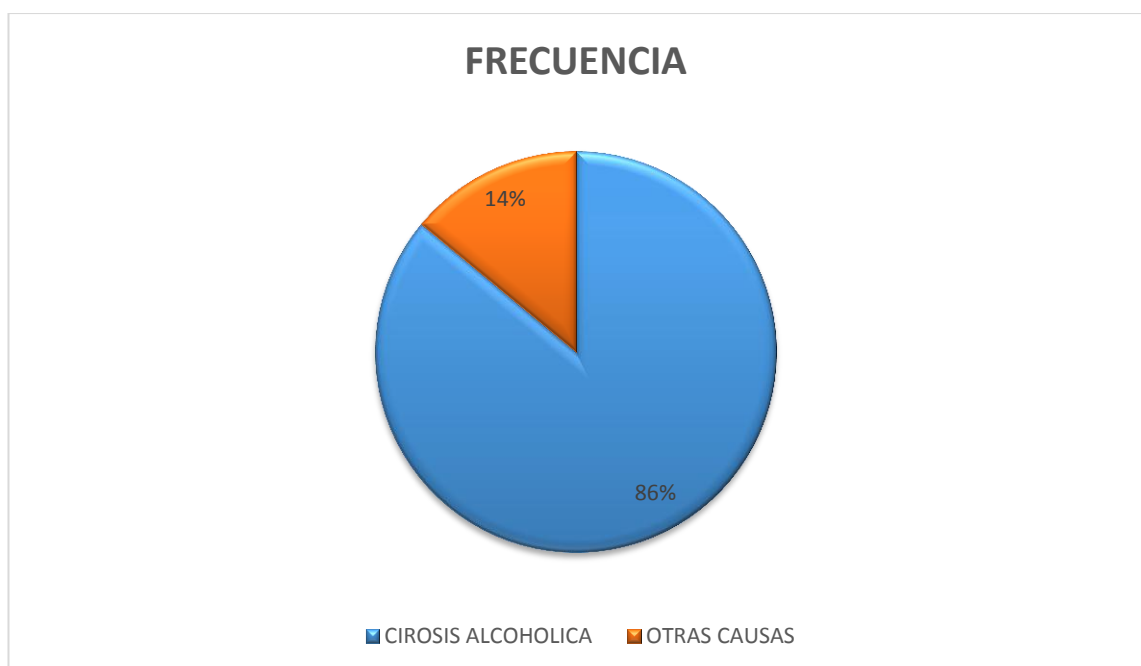
GRÁFICO N°4: CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA



ELABORADO POR: EVELYN YANEZ

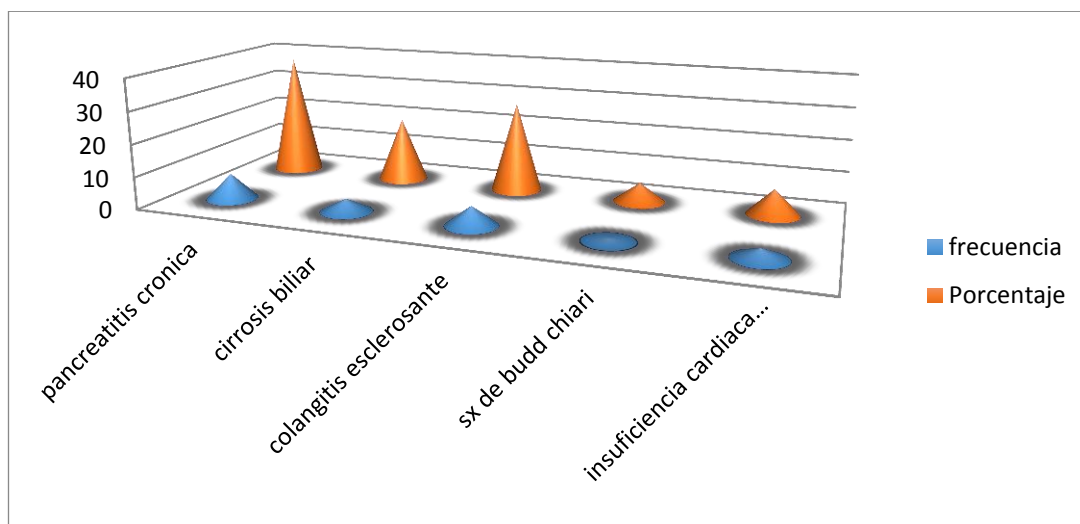
Los resultados de este estudio revelaron que las hemorragias digestivas altas que se observa en emergencia del hospital Guayaquil el 80% es por varices esofagogástricas y el 20% corresponde a úlceras gastroduodenales.

GRAFICO N° 5: INCIDENCIA OTRAS CAUSAS QUE PRODUCEN VARICE ESOFAGICA



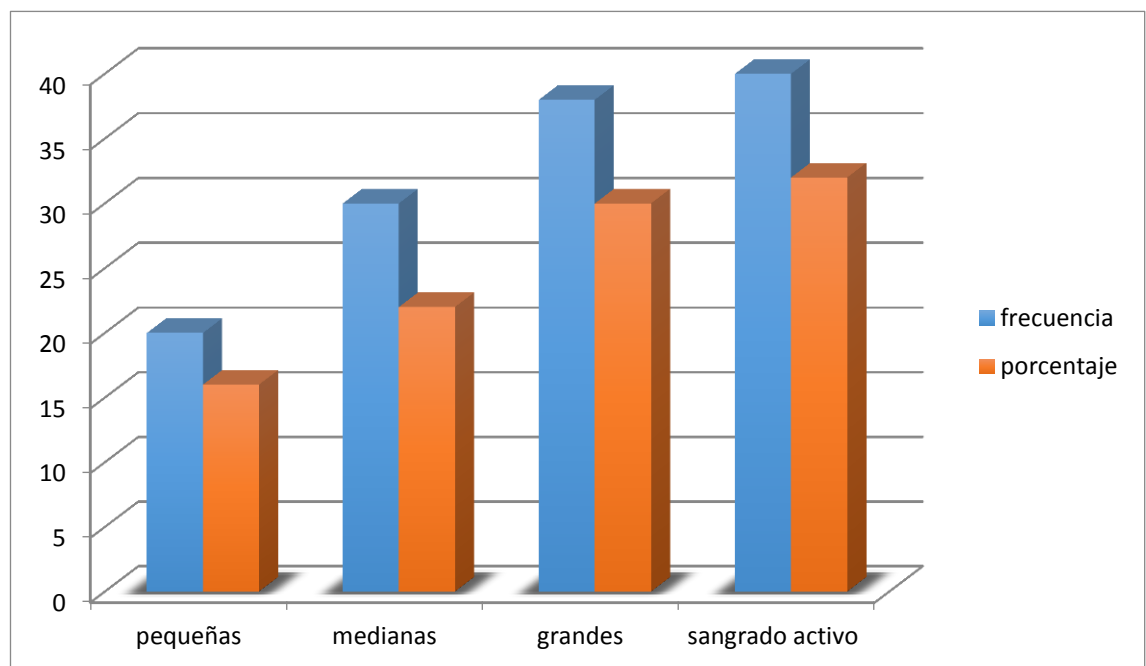
Los resultados de este estudio revelaron que el 86 % de las hemorragias digestivas altas son causadas por rotura de varices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática alcohólica, y el 14% son por otras causas.

GRAFICO N° 6 INCIDENCIA DE VARICES ESOFAGICAS QUE NO SON PROVOCADAS POR CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA



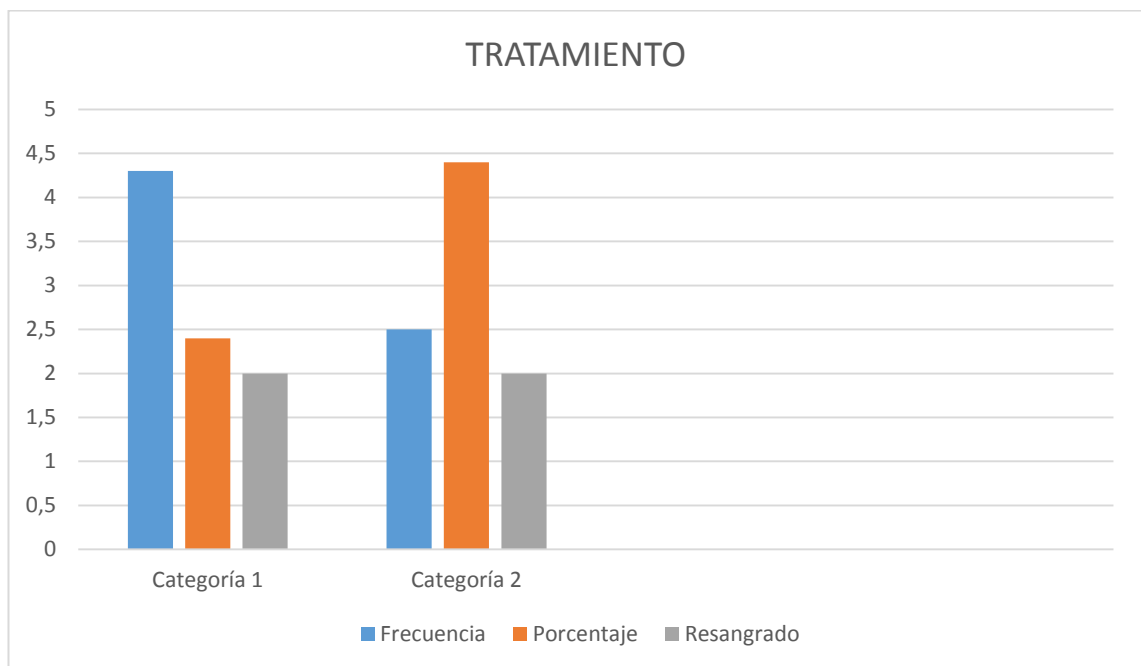
Los resultados de estos estudios revelaron que otras causas que producen varices esofágicas en un 38% es la pancreatitis crónica, el 20% es por cirrosis biliar, el 6 % por Sx budd-chiari, el 8% por insuficiencia cardiaca severa.

GRAFICO N°7: SEGÚN EL TAMAÑO DE LA VARICES ESOFAGICO AL INGRESO HOSPITALARIO



Los resultados de estos estudios revelaron que los pacientes con mayor porcentaje presentaron sangrado activo de varices fue el 32%, el 30% con varices grandes, el 22 % medianas y el 16% con varices pequeñas que se presentaron al ingreso hospitalario.

GRAFICO N° 8 INCIDENCIA DE TRATAMIENTO FARMACOLGICO ASOCIADA A LIGADURA DE VARICES ESOFAGICAS



Los resultados de este estudio revelaron que el mayor porcentaje de pacientes atendidos se les realizó ligadura de varices acompañado de tratamiento farmacológico con 54.7% con un caso de resangrado, seguido de 45.3% solo por ligadura de varices con 5 casos de resangrado

CAPITULO V

CONCLUSIONES

Podemos llegar a la conclusión luego de haber analizado los casos clínicos que el método de diagnóstico preciso y oportuno es la endoscopia esofagogástrica y el tratamiento para evitar el resangrado es la combinación de la parte farmacológica más la endoscópica para realizar ligadura de varices.

Los resultados de este estudio revelaron que las hemorragias digestivas altas por rotura de varices esofágicas fueron más frecuentes en las pacientes de 65 a 70 años, seguida de las pacientes entre 50-55 años. Se encontró que la población no cuenta con un nivel de instrucción adecuado, quedando demostrado que la tasa de educación es de un nivel bajo. Además el mayor porcentaje de hemorragias digestivas altas por rotura de varices esofágicas con predominio del sexo masculino en relación dos a uno. El factor predisponente fue el alcohol. Por otro lado el mayor porcentaje de los pacientes atendidos se les realizó ligadura de varices acompañado de tratamiento farmacológico por caso de resangrado, seguido de ligadura de varices con 5 casos de resangrado.

CAPITULO VI

RECOMENDACIONES O PROPUESTAS

RECOMENDACIONES

- ❖ Promover la ligadura de varices esofágica o EVL (*endoscopic variceal ligation*) como tratamiento primordial para pacientes con várices medianas a grandes, y que se realice cada una o dos semanas hasta su obliteración, seguida de una esofagogastroduodenoscopia (EGD) uno a tres meses más tarde y vigilancia con EGD cada seis meses para observar la recurrencia de las várices
- ❖ Impartir charlas educativas para informar a los pacientes con cirrosis hepática de la evolución crítica de dicha patología en caso de no tener una dieta saludable o continuar con la ingesta de alcohol
- ❖ Las medidas dirigidas a prevenir la hemorragia por várices incluyen la mejoría de la función hepática educar al paciente:
 - Evitar el consumo de alcohol.
 - Evitar la administración de ácido acetilsalicílico y NSAID,
 - Administrar propranolol o nadolol (ambos son bloqueadores β no selectivos).

ANEXOS

Tabla N° 1: INCIDENCIA DE PRESENTACIÓN SEGÚN GRUPO ETARIO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR VARICES ESÓFAGICAS

GRUPO ETARIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
25-30	5	4%
31-39	18	14%
40-49	20	16%
50-55	28	20%
56-65	22	18%
65-70	35	28%
TOTAL	128	100%

Fuente: Departamento de Estadística del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

Elaborada por: Evelyn Yáñez Aguilar

Tabla N° 2: GRADO DE INSTRUCCIÓN DE PACIENTES QUE PRESENTARO HDA POR ROTURA DE VARICES ESOFAGICAS

INSTRUCCION	FRECUENCIA	PÒRCENTAJE
SIN INSTRUCCION	55	43%
BASICO	35	27%
BACHILLERATO	28	22%
ESTUDIO SUPERIOR	10	8%
TOTAL	128	100%

Fuente: Departamento de Estadística del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

Elaborada por: Evelyn Yánez Aguilar

TABLA N° 3: INCIDENCIA SEGÚN EL SEXO DE PACIENTES CON HDAPOR ROTURA DE VARICES ESOFAGICAS

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	80	63
FEMENINO	48	37
TOTAL	128	100

Fuente: Departamento de Estadística del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

Elaborada por: Evelyn Yánez Aguilar

TABLA N°4: CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ULCERA GASTRODUODENAL	50	20
VARICES ESOFAGOGASTRICA	150	80
TOTAL	200	100

Fuente: Departamento de Estadística del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

Elaborada por: Evelyn Yáñez Aguilar

TABLA N° 5 INCIDENCIA DE LA VARICES ESOFAGICAS

CAUSAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CIRROSIS HEPATICA ALCOHOLICA	128	86
OTRAS CAUSAS	22	14
TOTAL	150	100

Fuente: Departamento de Estadística del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

Elaborada por: Evelyn Yánez Aguilar

TABLA N °6 INCIDENCIA DE VARICES ESOFAGICAS QUE NO SON PROVOCADAS POR CIRROSIS HEPATICA ALCOHCOLICA

OTRAS CAUSAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PANCREATITIS CRONICA	8	38
CIRROSIS BILIAR	4	20
COLANGITIS ESCLEROSANTE	6	28
Sx DE BUDD-CHIARI	1	6
INSUFICIENCIA CARDIACA SEVERA	3	8
TOTAL	22	100

Fuente: Departamento de Estadística del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

Elaborada por: Evelyn Yáñez Aguilar

TABLA N°7: SEGÚN EL TAMAÑO DE LA VARICES ESOFAGICO AL INGRESO HOSPITALARIO

TAMAÑO DE LA VARICE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PEQUEÑAS	20	16
MEDIANAS	30	22
GRANDES	38	30
SANGRADO ACTIVO DE VARICES	40	32
TOTAL	128	100

Fuente: Departamento de Estadística del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

Elaborada por: Evelyn Yánez Aguilar

TABLA N° 8 INCIDENCIA DE TRATAMIENTO FARMACOLGICO ASOCIADA A LIGADURA DE VARICES ESOFAGICAS

TRATAMIENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE	RESANGRADO
LIGADURA DE VARICES	58	45.3%	5
FARMACOLOGICO +LIGADURA DE VARICES	70	54.7%	1
TOTAL	128	100%	6

Fuente: Departamento de Estadística del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón

Elaborada por: Evelyn Yáñez Aguilar

BIBLIOGRAFIA

1. ALFREDO OVALLE, E. K. (2012). Factores asociados con la hemorragia digestiva alta en un hospital público de Santiago. *Revista Medica de Chile* , 19-29.
2. Ariel Estrada-Altamirano, R. F.-D.-Z. (2010). Infección postquirurgicas de las varices esofagicas. Importancia durante la estancia hospitalaria. <http://www.medigraphic.com/inper> , 182-186.
3. Asociacion Argentina de Anatomia.Bratti, G. I., Romano Barrera, F. E., & Mileo, F. G. (2012). Anatomia esofagica en el adulto. *Revista Argentina de Anatomia Online* , 120-123.
4. Buey, L. G. (2012). Cirrosis hepática. 32.
5. Clotilde Vallejos Medic, *. M. (2010). Prevalencia de pacientes cirroticos en el Hospital Universitario de Puebla. *Enfermedades hepaticas*, 118-122.
6. Cortés, M. G. (2011). COMPLICACIONES AGUDAS DE LA CIRROSIS HEPÁTICA.
7. CUNNINGHAM, L. (2010). VARICES ESOFAGICAS;,. En M. F.GARY CUNNINGHAM, (págs. 14-35; 107- 136; 1033-1049). TEXAS: MACGRAW HILL .
8. Estadísticas, M. d. (2010). Datos esenciales de salud:Una mirada a la década 2000 - 2010. *Datos esenciales de salud Ministerio de Salud Publica Del Ecuador* . , 45-46.
9. Laterra, C. M., Susacasa, S., Di Marco, I., & Valenti, E. (2012). Guía de práctica clínica: hemorragia digestiva alta. *Revista medica vol. 31, num 1* , 25-40.
10. Martínez, D. A. (2010). Combinación de tratamiento endoscópico y .
11. Mateos-Rodríguez, A. P.-G. (2010). Enterobacterias. *Medicine* , 3426-3431.
12. Molina, L. M. (2009). Diagnóstico y Tratamiento de Várices Esofágicas. *GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA* , 45.
13. Notari, X. C. (2005). Hemorragia digestiva alta. *elsevierinstituciones* , 6.
14. *N DEL TRACTOP URINARIO* (págs. 73-82). BARCELONA : SALVAT.

15. Prof. D. LaBrecque (Presidente, E. (2015). Várices esofágicas. *Guías mundiales de la Organización Mundial de Gastr* , 5.
16. Silveira, V. G. (2010). anatomia y fisiologia hepatica. 44.
17. Vanesa Bernal*, J. B. (2015). Cirrosis hepática. *Unidad de Gastroenterología y Hepatología*. , 9.