

UNIVERSIDAD NACIONAL DE SAN AGUSTÍN
FACULTAD DE MEDICINA



**“FRECUENCIA DE VÁRICES ESOFÁGICAS POR DIAGNÓSTICO
ENDOSCÓPICO, CORRELACIÓN CON SUS CARACTERÍSTICAS CLÍNICO,
LABORATORIALES Y ECOGRÁFICAS Y TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO EN
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL GOYENECHÉ
AREQUIPA DE LOS AÑOS 2008 AL 2012”**

TESIS PRESENTADA POR:

CAROL JOANNE ROJAS DÍAZ

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO

TUTOR:

DR. JOSÉ ANTONIO ZEVALLOS RODRÍGUEZ

MÉDICO GASTROENTERÓLOGO

AREQUIPA-PERÚ

2013

DEDICATORIA

A Dios

Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mis padres

Por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, por su incondicional apoyo perfectamente mantenido a través del tiempo.

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN	3
CAPÍTULO I	
MARCO TEÓRICO	7
CAPÍTULO II	
MÉTODOS.....	34
CAPÍTULO III	
RESULTADOS.....	37
CAPÍTULO IV	
DISCUSIÓN	47
CAPÍTULO V	
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	51
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53
ANEXOS.....	59

RESUMEN

La hemorragia por várices esofágicas, es considerada una de las complicaciones más serias de los pacientes con hipertensión portal, constituyendo una de las causas de muerte en pacientes cirróticos.

Se planteó determinar la frecuencia de várices esofágicas por diagnóstico endoscópico, correlación con sus características clínicas, laboratoriales y ecográficas y tratamiento endoscópico de várices esofágicas en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche Arequipa de los años 2008 al 2012.

Se trató de un estudio observacional, retrospectivo, de corte transversal según Altman D.; la población estuvo conformada por 6282 historias clínicas de las cuales se obtuvo 52 casos que cumplieron los criterios preestablecidos, se diseñó una ficha de recolección de datos, se aplicó tabla de frecuencias, la prueba de X^2 y regresión lineal múltiple.

Se encontró que la frecuencia de várices esofágicas por diagnóstico endoscópico en el servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche de Arequipa fue de 162.37 por 10 000 pacientes atendidos.

Hubo correlación entre la clínica (signología): hematemesis, circulación colateral, ictericia, palidez de piel, mucosas, palmas y conjuntivas, ascitis y hepatomegalia; resultados laboratoriales: hemoglobina, hematocrito, tiempo de protrombina, Relación Normalizada Internacional (INR), bilirrubinas totales y fraccionadas, transaminasa hepáticas, fosfatasa alcalina, proteínas totales y fraccionadas; hallazgos ecográficos: hepatomegalia, esplenomegalia y ascitis con el grado de várices esofágicas por diagnóstico endoscópico.

La ligadura de várices fue el método más frecuentemente utilizado con el 76.92%. En el 82.69 % de los pacientes el tratamiento fue favorable.

PALABRAS CLAVE: Várices esofágicas, hipertensión portal.

ABSTRACT

Bleeding from esophageal varices is considered one of the most serious complications in patients with portal hypertension, constituting one of the causes of death in cirrhotic patients.

In this study determined the frequency of esophageal varices by endoscopic diagnosis, correlation with clinical, laboratory and ultrasound and endoscopic variceal treatment in Gastroenterology Service Goyeneche Hospital Arequipa for 2008 to 2012.

This was an observational, retrospective, cross-sectional according to D. Altman, the population consisted of 6282 clinical histories of which was obtained 52 cases that met the established criteria, we designed a data collection sheet was applied table frequency, X^2 test and multiple linear regression.

It was found that the frequency of esophageal varices by endoscopic diagnosis in Gastroenterology Service Goyeneche Hospital of Arequipa was 162.37 per 10 000 patients treated.

There was correlation between clinical (signology): hematemesis, collateral circulation, jaundice, pale skin, mucous membranes, palms and conjunctiva, ascites and hepatomegaly laboratory results: hemoglobin, hematocrit, prothrombin time, International Normalized Ratio (INR), total and fractionated bilirubins, liver transaminase, alkaline phosphatase, total and fractions proteins; ultrasound findings: hepatomegaly, splenomegaly and ascites with the degree of esophageal varices by endoscopic diagnosis.

Variceal ligation was the most frequently used method to 76.92%. In 82.69% of patients the treatment was favorable.

KEY WORDS: Esophageal varices, portal hypertension.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia por várices esofágicas, es considerada una de las complicaciones más serias de los pacientes con hipertensión portal, cirróticos y no cirróticos; constituyendo una de las primeras causas de muerte en los pacientes cirróticos (1-6).

Las várices se forman en los pacientes cirróticos con un ritmo del 5% anual (7). Una vez formadas, tienden a aumentar progresivamente de tamaño de forma proporcional a la gravedad de la enfermedad hepática. En los 2 años que siguen al diagnóstico, el 12% de los pacientes con várices de pequeño tamaño desarrollarán anualmente várices grandes. Como veremos más adelante con detalle, una elevación suficiente (por encima de los 10 mm Hg) del gradiente de presión portal, entendido como la diferencia de presión entre el territorio venoso portal y el sistémico, es necesaria para que se formen las várices esofágicas (8). Sobre estos factores, es decir, el grado de insuficiencia hepática y el gradiente de presión portal, influyen otros de índole ambiental como por ejemplo el consumo de alcohol.

Estudios endoscópicos muestran que la prevalencia de várices esofágicas en la cirrosis es de cerca de 60%, mientras que la probabilidad de desarrollar várices esofágicas en el seguimiento alcanza 83% de los casos. De los pacientes con várices, 20% experimenta el primer episodio de sangrado al año, el cual se acompaña de una mortalidad superior, 30 a 50%. Globalmente, se estima que cerca de 40% de los pacientes cirróticos fallece a consecuencia de una hemorragia por várices esofágicas (1, 2, 9-11).

En el estudio realizado en la Unidad de Hígado del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM), se encontró que el 80,4% de los pacientes tenían várices esofágicas, siendo el sangrado variceal la causa más importante de hospitalización (12).

La hemorragia por várices esofágicas se manifiesta clínicamente por hematemesis y melena, diferenciándose sólo por su magnitud, evidenciable a través de la presencia o ausencia de compromiso hemodinámico y magnitud del mismo. En principio, toda HDA franca debe considerarse como potencialmente grave y por lo tanto, merecedora de esfuerzos diagnósticos y terapéuticos intensos. La morbilidad y mortalidad del paciente se relaciona con ciertos factores de riesgos, como la edad, enfermedades asociadas magnitud de la hemorragia, origen de la misma, alcoholismo, ingesta de medicamentos, etc.

Dentro de las características clínicas del paciente, la edad presenta una mortalidad de 14 al 39%, en pacientes mayores de 60 años, a diferencia de una menor mortalidad de 4 al 9 % en menores de 60 años.

Respecto al sexo se ha observado en pacientes con hemorragia digestiva alta que la incidencia en varones es el doble respecto a las mujeres, lo que se demostró en varios estudios que plantean que la cirrosis, como causa de hipertensión portal, es más frecuente en los hombres y la causa de ésta, en un alto porcentaje, es el alcoholismo, también más frecuente en este sexo.

En la hemorragia aguda por rotura de várices hasta un 40% de los casos puede ceder espontáneamente (13), un 8% de los pacientes fallece en las primeras 24-48 horas del ingreso hospitalario por hemorragia incoercible (14). El riesgo de recidiva hemorrágica es máximo en los días siguientes al episodio de hemorragia inicial y se produce en el 40% de los pacientes durante las 6 semanas siguientes al episodio inicial. El 50% de estos episodios acontecen en los primeros 7 días tras el control inicial de la hemorragia (recidiva precoz). La mortalidad media del episodio de hemorragia aguda es del 32% a las 6 semanas y al término de este periodo el riesgo de muerte decrece hasta niveles similares a antes del sangrado.

La hemorragia por várices es una urgencia médica y su tratamiento debe realizarse de manera precoz y preferentemente en centros con experiencia, en estas

circunstancias el tratamiento se debe dirigir tanto al control de la hemorragia, como a la prevención y terapéutica de las complicaciones asociadas, es importante destacar que el control de las complicaciones es una parte esencial del tratamiento de la hemorragia por várices.

En este estudio se decidió realizar una revisión de todos los pacientes a quienes se les encontraron várices esofágicas durante la realización de una endoscopia digestiva alta en el Hospital III Goyeneche, entre los años 2008 al 2012, con el fin de describir la frecuencia, correlación con sus características clínicas (signología), laboratoriales y ecográficas y tipo tratamiento endoscópico de várices esofágicas, buscando tener una referencia estadística clara en los pacientes con sangrado digestivo alto por várices esofágicas de nuestro hospital en comparación a las series mundiales.

Formulación del Problema

¿Cuál es la frecuencia de várices esofágicas por diagnóstico endoscópico, correlación con sus características clínico, laboratoriales y ecográficas y la frecuencia y evolución de los tipos de tratamiento endoscópico y su evolución en pacientes que acudieron al servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche Arequipa de los años 2008 al 2012?

Objetivos

1. Determinar la frecuencia de várices esofágicas por diagnóstico endoscópico en pacientes que acudieron al servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche.
2. Evaluar la correlación entre la clínica (signología) y el grado de várices esofágicas diagnosticadas por endoscopia en pacientes que acudieron al servicio de Gastroenterología del Hospital Goyeneche.

3. Determinar la correlación entre los resultados laboratoriales y ecográficos con el grado de várices esofágicas diagnosticadas por endoscopia.
4. Describir la correlación entre los hallazgos ecográficos con el grado de várices esofágicas diagnosticadas por endoscopia.
5. Determinar el tipo de tratamiento endoscópico y su evolución.

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN DE VÁRICES 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 (15).

Se comunican por medio de venas perforantes con una circulación colateral paraesofágica extensa. Se forman como consecuencia de hipertensión portal.

Para que tenga lugar la formación de estas várices esofágicas es necesario que el gradiente de presión portal, supere un umbral mínimo de presión, que se ha establecido en 10 mm Hg. No obstante, si bien es cierto que todos los pacientes cirróticos con várices esofágicas superan este umbral de gradiente de presión portal, no todos los pacientes con el gradiente de presión portal superior a 10 mm Hg tienen várices (8,16). Así pues, el aumento del gradiente de presión portal es una condición necesaria, aunque no suficiente para la formación de varices esofágicas. Influirían además otros factores como el tiempo de evolución de la enfermedad, la severidad de la insuficiencia hepática, la etiología de la cirrosis y factores anatómicos individuales

CLASIFICACIÓN

Se han propuesto diversas clasificaciones para las diferentes várices. Una de ellas es la conocida clasificación de Paquet para várices esofágicas (17).

- **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 de la mitad de la luz esofágica, pueden tener signos de color rojo.
- **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.

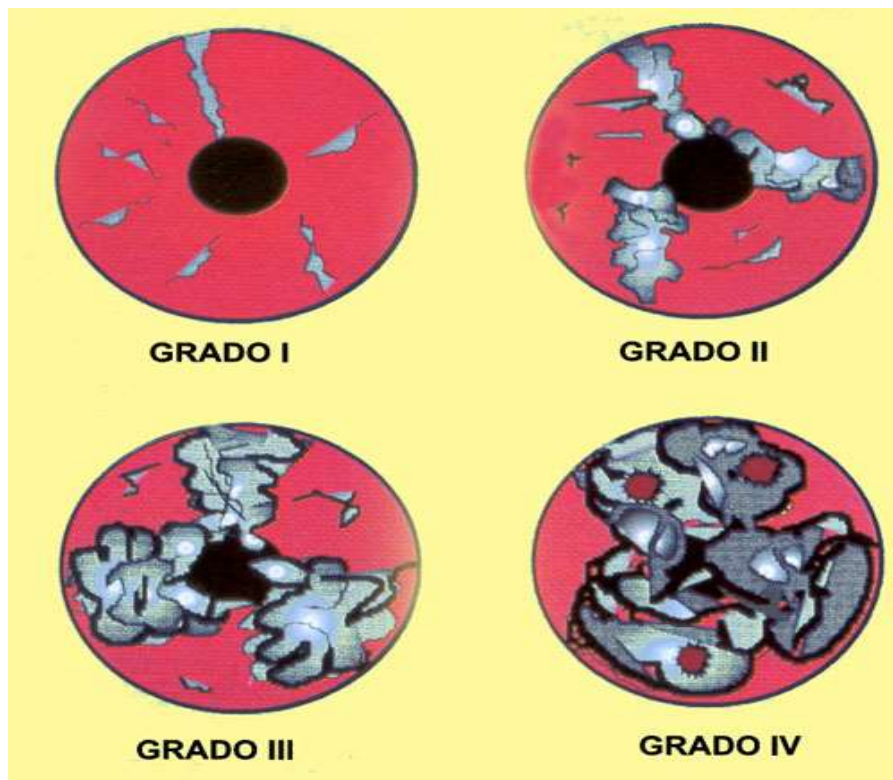


Figura 1: Clasificación de Paquet

Otra clasificación endoscópica es la de la Sociedad Japonesa de Hipertensión Portal quien desde 1980 se refiere a:

- **Color (C):** blancas (W), azules (B).



Figura 2: Várices esofágicas blancas

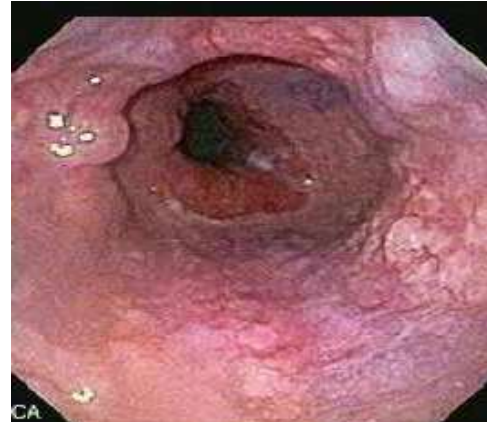


Figura 3: Várices esofágicas azules

- * **Presencia de signos rojos encima de las várices (RC):** pueden ser positivos o negativos se valoran en cruces, pueden ser de diferente presentación tal como el *signo de latigazo*: pequeñas vénulas dilatadas de disposición longitudinal, *cherry red spots*: elevaciones rojizas menores de 2 mm usualmente múltiples, *hematoquistes*: elevaciones rojizas de mayor tamaño, solitarias, coloración roja difusa (18, 19).

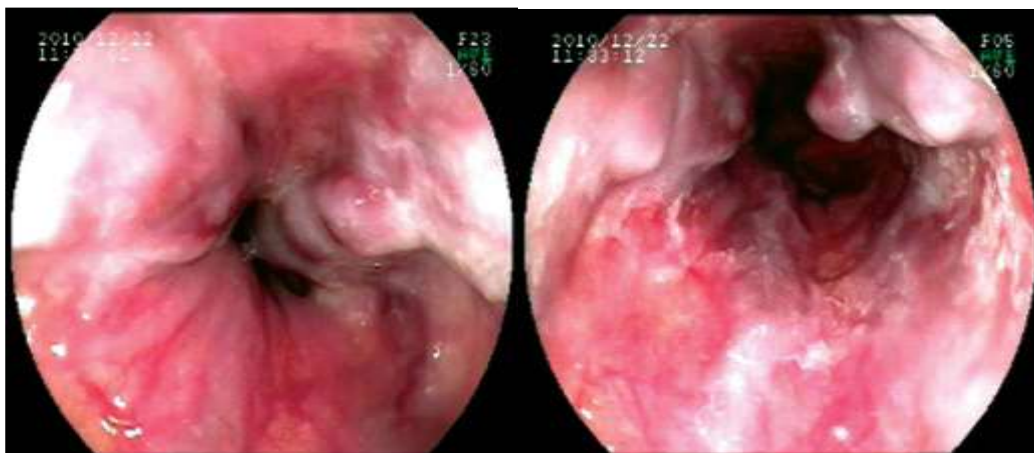


Figura 4: Várices esofágicas grandes con puntos rojos.

- **Localización (L):**
 - Tercio inferior (Li)
 - Tercio medio (Lm)
 - Tercio superior (Ls)
- **Forma (F):** se refiere a tortuosidad de las várices:
 - **F1:** várices rectas.
 - **F2:** várices a manera de un rosario y que ocupan menos de la mitad del diámetro de la luz.
 - **F3:** várices marcadamente tortuosas que ocupan más del tercio del diámetro de la luz.

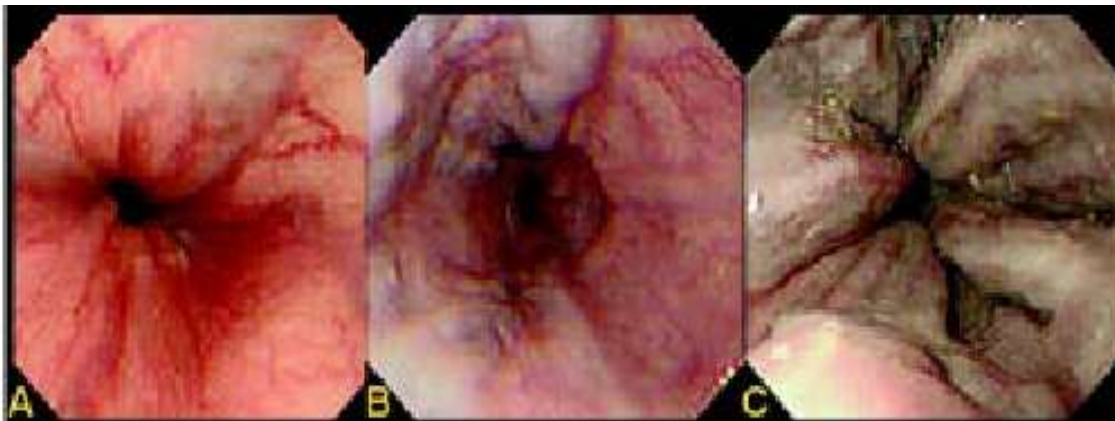


Figura 5: A) Várices rectas, B) Várices que ocupan menos de la mitad del diámetro de la luz, C) Várices que ocupan más del tercio del diámetro de la luz.

FISIOPATOLOGÍA

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; esto puede ser expresada en términos de la ley de Ohm como sigue (20):

$$\text{Presión portal} = \text{flujo venoso portal (Q)} \times \text{resistencia al flujo (R)}$$

En la aparición y perpetuación de la hipertensión portal están implicados distintos mecanismos fisiopatológicos (Algoritmo 1), los cuáles, podrán desencadenar las dos principales complicaciones clínicas de la hipertensión portal, la hemorragia digestiva por rotura de varices esofágicas y la ascitis.

Resistencia Vascolar Aumentada

– Resistencia Vascolar Intrahepática

- * **Componente Morfológico:** La principal causa de hipertensión portal en Occidente es la cirrosis. En ella se produce la distorsión de la arquitectura hepática por fibrosis, nódulos de regeneración o trombos, que determinan una alteración anatómica irreversible que produce un aumento de la resistencia por disminución de la distensibilidad hepática al flujo sanguíneo que le llega.

La localización anatómica lesionada responsable del aumento de resistencia puede variar dependiendo de la causa etiológica de la hipertensión portal, así como de la propia evolución de la enfermedad responsable. No obstante, se cree que el principal factor responsable de esta resistencia intrahepática aumentada se localiza en el sinusoides, causado por la colagenización del espacio de Disse, que produce la capilarización del sinusoides y balonización de los hepatocitos. Otras alteraciones anatómicas posibles son la fibrosis de las vénulas hepáticas, la compresión por nódulos de regeneración y la trombosis en pequeñas arterias y venas hepáticas. Estas alteraciones estructurales son el factor principal en la resistencia intrahepática aumentada.

- * **Componente Dinámico:** También contribuye al aumento de la resistencia, y que es susceptible de ser modificado terapéuticamente. Así, se ha demostrado la presencia de células musculares que rodean las vénulas portales y de células estrelladas localizadas en el sinusoides, siendo la

contracción de las primeras la responsable del incremento tono vascular y, por tanto, del componente dinámico de la resistencia intrahepática, similar a lo que sucede en la hipertensión arterial.

Estas células musculares corresponderían a la transformación fenotípica de las células estrelladas hepáticas o células de Ito, en respuesta a diversos estímulos.

Los agentes que actuarían sobre estos elementos contráctiles responsables del tono vascular aumentado en la cirrosis, serían diversos agentes vasoconstrictores y vasodilatadores. El balance entre sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras, sintetizadas por las células endoteliales del sinusoides hepático, sería el responsable del delicado equilibrio entre el flujo sinusal y la resistencia hepática al mismo.

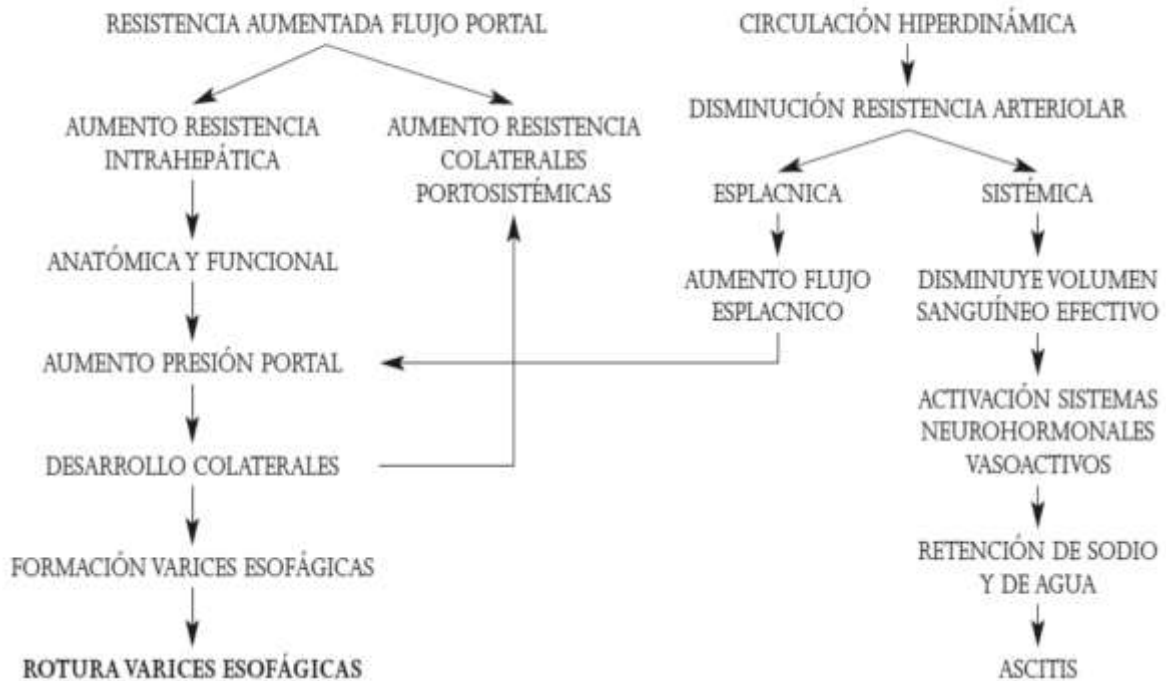
Estas sustancias actúan de forma paracrina sobre el músculo liso de los vasos sanguíneos, siendo las responsables del mantenimiento de un determinado tono vascular.

En la cirrosis está incrementada la liberación de vasoconstrictores endógenos, especialmente del sistema adrenérgico como la adrenalina y la noradrenalina. La noradrenalina parece desempeñar un papel importante, aumentando la presión de perfusión del hígado cirrótico. La endotelina-1 también se encuentra aumentada en la cirrosis, aunque su papel real en la fisiopatología de la hipertensión portal no está aclarado, ya que cuando se bloquean sus receptores crónicamente, no se modifican la presión portal ni la circulación hiperdinámica.

Sin embargo, probablemente, sea la síntesis reducida de sustancias vasodilatadoras la principal causa del incremento de la resistencia hepática en la cirrosis. La principal sustancia vasodilatadora es el óxido nítrico, liberado

por las células sinusoidales. El bloqueo del óxido nítrico origina un aumento de la presión de perfusión, ya sea basal como en respuesta a la noradrenalina, tanto en hígados sanos como en cirróticos. Con la alteración en la arquitectura del sinusoides en la cirrosis, se produce una disminución en la liberación de óxido nítrico por las células endoteliales, tanto en respuesta al estrés del flujo sinusoidal como al aumento de los vasoconstrictores. Otras sustancias vasodilatadoras son las prostaciclina.

Algoritmo 1. Mecanismos fisiopatológicos implicados en la hipertensión portal.



– **Resistencia Vascular de las Colaterales Portosistémicas**

La formación de la circulación colateral portosistémica (CCPS) es una consecuencia de la resistencia aumentada al flujo venoso portal que ocurre cuando la hipertensión portal alcanza un valor crítico. La sangre procedente del territorio esplácnico alcanza la circulación sistémica a través de estas

colaterales, evitando su paso hepático, principalmente a través de la recanalización de canales vasculares previamente formados, aunque puede depender en parte de la formación de nuevos canales vasculares.

En el ser humano, estos sistemas de circulación portosistémica pueden establecerse por diferentes circuitos vasculares. El principal es el que se establece entre las venas gástricas cortas, la vena coronaria, el plexo venoso esofágico, la vena ácigos y las venas intercostales. Otros circuitos son el de las venas hemorroidales superior, media e inferior; el plexo venoso paraumbilical y el de los órganos abdominales con el retroperitoneo y la pared abdominal.

La aparición de la CCPS es el evento fisiopatológico clave que conduce al desarrollo de las varices esofágicas y su posibilidad de rotura, así como a la encefalopatía hepática.

La exacta naturaleza del estímulo fisiológico responsable de la formación de la CCPS no está suficientemente aclarada, aunque los vasos se desarrollan en respuesta a dos factores, independientes, aunque relacionados, que son la presión y el flujo portal. Un hecho muy importante es que la formación de la CCPS no permite descomprimir el sistema portal, sino que se constituye como un factor que agrava aún más la hipertensión portal. Esto es debido a que la CCPS aporta un mayor flujo sanguíneo a la porta, al producirse concomitantemente una vasodilatación arteriolar esplácnica y un estado circulatorio hiperdinámico.

Por otra parte, la CCPS presenta también resistencia al flujo sanguíneo, generada por la importante presencia de musculatura lisa en sus vasos. Esta resistencia es menor que la intrahepática en la cirrosis, pero mayor que la del hígado normal, por lo que la hipertensión portal persiste.

La evidencia aportada por estudios en ratas con HP sugiere que la actividad aumentada de óxido nítrico es la responsable de la dilatación progresiva de las colaterales, lo que también conduciría a la formación de una mayor superficie endotelial productora de óxido nítrico, el cuál atenúa la respuesta vascular a vasoconstrictores como la endotelina-1. Otras sustancias que actúan sobre la CCPS son la noradrenalina, la 5-hidroxitriptamina, isoproterenol y acetilcolina, existiendo receptores α y β adrenérgicos y para la 5-hidroxitriptamina.

Circulación Hiperdinámica

El aumento del flujo sanguíneo esplácnico en la hipertensión portal es consecuencia de una alteración circulatoria hiperdinámica más generalizada, que afecta también a la circulación sistémica, y cuyas características distintivas son un gasto cardíaco aumentado, una presión arterial reducida y una disminución de las resistencias vasculares periféricas.

La hipertensión portal produce una vasodilatación generalizada que induce un descenso de las resistencias vasculares, disminución de la volemia efectiva y de la presión arterial media. Ello conduce a la activación de los sistemas vasoactivos endógenos que producen una expansión de la volemia con un aumento del gasto cardíaco y del flujo esplácnico.

– Vasodilatación sistémica

Se creen involucrados en la vasodilatación periférica al menos a tres mecanismos: aumento en la concentración de vasodilatadores circulantes, incremento en la producción local por el endotelio vascular de vasodilatadores de acción local, y una respuesta vascular disminuida a los vasoconstrictores endógenos y exógenos.

Los mecanismos responsables de la vasodilatación esplácnica son probablemente múltiples, incluyendo factores neurogénicos, humorales y a nivel local (paracrinos). Se cree que en la cirrosis hepática, diversas sustancias vasodilatadoras de origen esplácnico se acumularían al no experimentar paso hepático, originando una vasodilatación arteriolar esplácnica. El glucagón es el principal vasodilatador humoral, estimándose como la sustancia responsable del 30-40% de la vasodilatación esplácnica de la hipertensión portal. El papel de otros vasodilatadores sistémicos como neuropéptidos, ácidos biliares, y la adenosina no está tan bien documentado.

Por otra parte, otras sustancias responsables de esta vasodilatación actúan a nivel paracrino, local, siendo las principales el óxido nítrico y las prostaglandinas, sintetizadas por el endotelio vascular esplácnico.

El óxido nítrico es un potente vasodilatador producido en diversos tejidos por una sintetasa endotelial vascular constitutiva y por una sintetasa inducible. Se ha demostrado en estudios experimentales y en pacientes con hipertensión portal una concentración plasmática aumentada del óxido nítrico y sus metabolitos, una respuesta acentuada de la circulación sistémica a vasodilatadores dependientes del óxido nítrico y una expresión aumentada de la enzima sintetizadora del óxido nítrico en el endotelio vascular. Este aumento de producción de óxido nítrico se traduce en un gradiente de concentraciones de sus metabolitos en la vena porta y en la circulación sistémica. También estimulan la sintasa del óxido nítrico la endotoxina (mediada por el factor de necrosis tumoral α) y las citosinas proinflamatorias. Tanto la inhibición del óxido nítrico como la de las prostaglandinas, disminuyen la hiperemia esplácnica y sistémica con disminución de la circulación hiperdinámica.

Otro mecanismo responsable de la vasodilatación, de acuerdo con los datos obtenidos en estudios experimentales, es la respuesta disminuida a vasoconstrictores endógenos y exógenos, mediada por el óxido nítrico.

La inhibición de alguna de las sustancias vasodilatadoras citadas no es suficiente para normalizar la circulación hiperdinámica esplácnica en la hipertensión portal, probablemente porque el déficit de alguna de ellas es compensado por las otras, manteniéndose la vasodilatación esplácnica.

– **Volemia aumentada**

La vasodilatación que genera la hipertensión portal no es suficiente para explicar la circulación hiperdinámica de la hipertensión portal. El aumento de la volemia es el otro factor necesario. Según los datos obtenidos en estudios sobre vasodilatación y expansión del volumen plasmático, explican la patogénesis de la circulación hiperdinámica, según la hipótesis de la vasodilatación periférica. Según esta hipótesis, la hipertensión portal comienza por producir una vasodilatación esplácnica y sistémica inducida por mediadores humorales y paracrinos del endotelio vascular.

Esta vasodilatación generalizada conduce a una hipovolemia relativa a nivel sistémico que desencadena la activación de los sistemas vasoactivos endógenos: mediante la activación del sistema nervioso simpático, el sistema renina-angiotensina y la liberación de vasopresina. Los mediadores de estos sistemas conducen a la retención de sodio y agua por los riñones, resultando en una expansión de la volemia. Todo ello conduce a un aumento del gasto cardíaco, disminución de las resistencias vasculares periféricas y a un descenso de la presión arterial, con lo que los sistemas vasoactivos endógenos se mantendrán constantemente activados, perpetuándose las causas que originan este estado circulatorio hiperdinámico.

La severidad de las alteraciones circulatorias hiperdinámicas se correlacionan, cuando la causa de la hipertensión portal es la cirrosis, con la severidad de la disfunción hepática. Además, este estado hiperdinámico, puede afectar a otros sistemas, como el riñón, el cerebro y los pulmones, donde pueden producir el

síndrome hepatopulmonar (se produce una hipoxemia arterial por una mala relación perfusión/difusión, ocasionada por una vasodilatación a nivel del lecho pulmonar).

Sin embargo, la consecuencia clínica más relevante de la activación de los sistemas vasoactivos endógenos con la retención de sodio y agua, que aparece en estos estados hiperdinámicos, asociados al grado de disfunción hepatocelular, es la aparición de la ascitis.

La mejor manera de evaluar la hipertensión portal (indirectamente) es utilizando la medición de la presión venosa hepática enclavada (PVHC). Para que se formen las várices se necesita una diferencia de presión entre la circulación portal y sistémica (gradiente de la presión venosa, GPVH) de 10–12 mmHg (aunque no es suficiente). La GPVH normal es 3–5 mmHg. Las mediciones únicas sirven para determinar el pronóstico de la cirrosis compensada y descompensada, mientras que las mediciones repetidas son útiles para hacer el seguimiento de la respuesta a la terapia farmacológica y la progresión de la enfermedad hepática.

Si la tensión aumenta demasiado se produce la ruptura de las várices. La probabilidad que una várice se rompa y sangre crece al aumentar el tamaño /diámetro de la várice y al aumentar la presión varicosa, que también es proporcional a GPVH. A la inversa, las várices no sangran si GPVH es inferior a 12 mmHg. El riesgo de que se repita el sangrado disminuye significativamente al reducir GPVH más que 20% del nivel basal. Los pacientes cuyo GPVH disminuye a < 12 mmHg, o por lo menos 20% de los niveles basales, tienen una menor probabilidad de presentar recurrencia de la hemorragia varicosa, y también tienen un menor riesgo de ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, y muerte (21, 22).

La valoración conjunta de parámetros de laboratorio (bilirrubina, albúmina y tiempo de protrombina) junto a clínicos (ascitis y encefalopatía), mediante un sistema de puntuación, según la clasificación modificada de Child-Pugh (Cuadro 1), ha permitido

una clasificación extraordinariamente útil en la práctica clínica, tanto para valorar el grado de insuficiencia hepatocelular como el pronóstico individual del paciente.

CUADRO 1. CLASIFICACIÓN MODIFICADA DE CHILD- PUGH			
	PUNTUACIÓN		
	1	2	3
Bilirribunias (mg/dl)	1-2	2-3	>3
Albúmina (g/l)	>35	28-35	<28
Tiempo de Protrombina			
(segundos sobre valor normal)	<3"	3-10"	>10"
(actividad protrombina en %)	>50%	30-50%	<30%
Ascitis	Ausente	Ligera	Moderada a severa
Encefalopatía (grados)	Ausente	I-II	III-IV

Grado A = 5-6 puntos. Grado B = 7-9 puntos. Grado C = 10-15 puntos.

CAUSAS

Las causas de hipertensión portal usualmente son clasificadas como prehepática, intrahepática y posthepática.

- Prehepática: Trombosis de la vena esplénica, trombosis de la vena porta, compresión extrínseca de la vena porta.
- Intrahepática: Fibrosis hepática congénita, peliosis hepática, hipertensión portal idiopática, colangitis esclerosante, tuberculosis, schistosomiasis, cirrosis biliar primaria, cirrosis alcohólica, cirrosis relacionada al virus de la hepatitis B y hepatitis C, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, deficiencia de Alfa1-antitripsina, hepatitis crónica activa, hepatitis fulminante.
- Posthepática: Síndrome de Budd-Chiari, trombosis de la vena cava inferior, pericarditis constrictiva.

La frecuencia es igual en ambos sexos. En adultos la causa más común es la cirrosis hepática. En niños, la trombosis portal y cirrosis biliar secundaria son causas comunes.

CUADRO CLÍNICO

Las varices esofágicas no conllevan síntomas primarios por sí mismas, viéndose más afectada la salud del paciente por la enfermedad que provoca la hipertensión portal.

Si no se han detectado en una endoscopia anterior, el primer signo visible suele ser la hematemesis, provocada por la rotura en una de las lesiones varicosas. También se puede manifestar por melenas al producirse el goteo de sangre de una de las varices. Al aumentar la tensión de los vasos afectados, pueden romperse las paredes de las varices con lo que se daría una hemorragia masiva, potencialmente mortal (entre el 17 y 57% de los afectados). Estos pacientes presentan a menudo inestabilidad hemodinámica, taquicardia e hipotensión (23).

Examen físico

- Palidez, presión arterial baja, incremento de pulso y cambios en la presión sanguínea postural sugieren pérdida de sangre.
- Disnea y taquipnea.
- Puede presentar ictericia por insuficiente función hepática.
- 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 (24).

TRATAMIENTO DE LAS VÁRICES ESOFÁGICAS

El tratamiento debe considerar tres importantes aspectos:

- 1) Tratamiento de la hemorragia activa.
- 2) Prevención de un primer sangrado variceal (profilaxis primaria).
- 3) Tratamiento profiláctico en prevención de resangrado (profilaxis secundaria)
(25).

Según el momento podríamos utilizar:

- Terapia farmacológica:
 - Vasopresina
 - Glipresina
 - Somatostatina
 - Octreotide
- Metoclopramida
- Domperidona
- Cisaprida
- Antagonistas α bloqueadores

- Terapia mecánica:
Sonda de Sengstaken Blakemore para taponamiento de várices o prótesis metálicas autoexpandibles.
- Terapia endoscópica
 - Escleroterapia endoscópica con esclerosantes y cianoacrilato en várices gástricas.
 - Ligadura de várices con bandas elásticas.
 - Endoloops.
- Terapia de radiología intervencionista:
TIPS (shunts portosistémico intrahepático transyugular).
- Terapia quirúrgica:
 - Shunt selectivos y no selectivos.
 - Desconexión acigos-portal.

1. Tratamiento de la Hemorragia Activa

Dada la gravedad de la hemorragia esofágica, su tratamiento sólo es posible en unidades de cuidado especializado. Los pacientes con hipertensión portal a menudo desarrollan una alteración significativa del estado mental por una encefalopatía hepática, y debe considerarse la protección de las vías aéreas por medio de la intubación endotraqueal.

En medios donde existen dificultades para realizar endoscopia o radiología intervencionista, el uso del taponamiento con balón (Sonda de Sengstaken Blakemore) puede utilizarse para disminuir o parar el sangrado y dar tiempo para que el paciente pueda llegar a un centro más especializado.

El manejo intensivo estricto con reposición de volumen y corrección de alteraciones en la coagulación han demostrado un mejor resultado que el manejo habitual (26). Este manejo debe estar protocolizado en los servicios de emergencias (27).

De una manera se debe seguir el orden preestablecido de control de la vía aérea con intubación en casos de hemorragia severa o deterioro progresivo. En todos los casos es útil la suplementación de oxígeno. Se debe instalar un acceso vascular permeable y en algunos casos contar hasta con dos vías para reponer volumen con cristaloides en casos de hemorragias digestivas leves a moderadas y con coloides más cristaloides en los casos de hemorragia digestiva severa.

A menudo es necesaria la transfusión de plaquetas que, debe de reservarse para una plaquetopenia debajo de 50 000/ml en un paciente que sangra activamente (28) y plasma fresco congelado para la corrección de una coagulopatía.

Cuando los pacientes tienen buen volumen urinario, presión arterial estable, mejoría de la taquicardia, perfusión periférica adecuada y hematocrito en el espectro del 25% al 30%, la administración de líquidos puede reducirse a los niveles de mantenimiento (29-31).

En resumen, se recomienda seguir el siguiente esquema en hemorragia por várices:

- 1) Maniobras de reanimación y endoscopia diagnóstica de urgencia. La estabilización hemodinámica es la meta inicial y principal de cualquier paciente que se presente con HDA.
- 2) Comenzar con farmacoterapia: Los esfuerzos farmacológicos para el manejo terapéutico de la hipertensión portal y el sangrado de las várices esófago-gástricas, debe estar dirigido tanto hacia reducir el flujo sanguíneo

incrementado en el sistema portocolateral, como hacia disminuir la resistencia intrahepática incrementada, de ese modo, reducimos la presión en la várice y su radio.

a) Vasopresina: Es una hormona peptídica de la glándula pituitaria posterior que en dosis farmacológicas constituye un potente vasoconstrictor esplénico. Controla aproximadamente el 70% de los episodios de sangrado variceal, la vaso constricción en el territorio vascular esplácnico, ocasiona una notable reducción del flujo sanguíneo y de la presión portal, así como un descenso del flujo sanguíneo de las colaterales gastroesofágicas, puesto en evidencia por la medición del flujo sanguíneo de la vena ácidos. Asimismo, la vasopresina disminuye significativamente la presión de las vrices esofágicas.

El efecto vasoconstrictor de la vasopresina no se limita al territorio esplácnico, sino que se manifiesta también en la circulación sistémica, ocasionando un aumento de la presión arterial y un descenso del gasto cardíaco, del flujo sanguíneo coronario y de la frecuencia cardíaca. Estos efectos sistémicos son causa de numerosas complicaciones cardiovasculares, lo que constituye el principal inconveniente de la vasopresina. El tratamiento está contraindicado en pacientes cardíacos o hipertensos.

La dosis EV es de 0.1 a 1.0 U/min. (Bolo en 20 a 30 min. o en infusión continua con 500 cc de dextrosa al 5% por 24 horas). Dosis mayores puede provocar isquemia miocárdica, bradicardia y hemorragia cerebral.

Recientemente se ha demostrado que la administración simultánea de nitroglicerina, permite reducir los efectos adversos de la vasopresina.

Asimismo se ha utilizado el terlipresina o llamada también glipresina que es un análogo de la vasopresina (32), presenta menos efectos

colaterales y resultados comparables a la somatostatina o escleroterapia.

- b) Somatostatina (33):** Aislada y descrita por Guillermin en 1973 causa una vasoconstricción esplécnica selectiva a nivel de los receptores del músculo liso, disminuyendo el flujo colateral y presión portal. La dosis usual para la aplicación en bolo es de 250 µg y 250 µg/hora por infusión continua.

La perfusión debe estar precedida por la inyección de un bolo intravenoso de 250ug, que es aconsejable repetir hasta conseguir la hemostasia, lo que se logra en alrededor del 80% de los casos.

La falta de efectos colaterales representa su mejor ventaja. A pesar de su perfil biológico este péptido natural tiene una corta vida media siendo la infusión endovenosa mandatoria.

- c) Octreotide (26,34):** Sintetizado en 1982, es un análogo de la somatostatina (octapéptido cíclico) con una vida media biológica mayor (1-5 horas). Inhibe la producción de hormonas vasodilatadoras (glucagón), que indirectamente causa vasoconstricción esplécnica y disminución del flujo portal. Una infusión de octreotide debe de iniciar el tratamiento, en la mayor parte de estudios una carga de 50 ug EV en bolo (1 cc. en 19 cc. de dextrosa al 5% en 20 minutos) fue iniciada y seguida por una infusión de 50ug /h IV (6 cc. en 500 cc. de dextrosa al 5%) en infusión continua por 3-5 días.

- d) Glipresina:** La glipresina (triglicilvasopresina) es un derivado sintético de la vasopresina con acción prolongada, lo que permite administrarla en inyecciones de 2 mg/4 h. Varios estudios han demostrado elevada

eficacia (alrededor del 80%) y menores efectos secundarios que la asociación de vasopresina y nitroglicerina (32).

- e) **Metoclopramida, domperidona y cisaprida:** Incrementan la presión a nivel del esfínter esofágico inferior, reduciendo el flujo de sangre en el plexo venoso submucoso del esófago y por lo tanto en las várices esofágicas.

 - f) **Propranolol - nadolol:** Son bloqueadores β no selectivos. Son efectivos en reducir y prevenir el riesgo del primer sangrado en 40 – 50% (profilaxis primaria), así como el resangrado, especialmente en los cirróticos. Actúan en los receptores β adrenérgicos de la vasculatura esplácnica y el tracto portal. Su dosis óptima varía entre 40 a 160 mg/día tomando como referencia las variaciones en la presión arterial y pulso, debiendo ser reducidas al 25% de sus valores basales. Sus efectos secundarios son como desvanecimiento, astenia, asma, encefalopatía, insuficiencia cardiaca, hipotensión y bradicardia. El tratamiento con bloqueadores β no selectivos parece igualmente efectivo como la escleroterapia.

 - g) **Mononitrato de isorbide:** A la dosis de 40 mg 2 veces al día puede ser utilizado como alternativa al propranolol. Un estudio encontró que el mononitrato de isosobide asociado a betabloqueadores fue más efectivo que la escleroterapia (16). La combinación de betabloqueadores con escleroterapia parece ser superior a la escleroterapia sola.
- 3) Administrar antibióticos: Las infecciones bacterianas están presentes en hasta un 20% de los cirróticos admitidos por hemorragia gastrointestinal y pueden presentarse en hasta un 50% adicional durante la internación (35). Las más frecuentes son la peritonitis bacteriana espontánea y/o la

bacteriemia espontánea, las infecciones urinarias y las neumonías. Las infecciones condicionan una elevada mortalidad y están asociadas a un mayor re-sangrado variceal. En consecuencia, es razonable prevenir el desarrollo de las mismas mediante la administración de antibióticos. Un meta-análisis de los diversos estudios referidos a este aspecto del tratamiento demuestra que la administración profiláctica de antibióticos aumenta significativamente la posibilidad de permanecer libre de infecciones y la sobrevida de los pacientes (36). Debe utilizarse Norfloxacin o Ciprofloxacino oral o EV 400 mg dos veces al día por 7 días. En sospecha de resistencia a quinolonas, usar Ceftriaxona 1 g EV al día por 7 días. En síntesis, todos los pacientes cirróticos con hemorragia digestiva alta deben recibir antibióticos como parte formal del tratamiento del sangrado.

- 4) Endoscopía de emergencia para verificar diagnóstico y para realizar ligadura con bandas elásticas o escleroterapia.

a) Escleroterapia de várices esofágicas: La EVE es la terapia endoscopía de primera línea para el tratamiento de la hemorragia aguda por várices y la prevención de la recurrencia. Todavía se considera controversial su uso como terapia profiláctica. La EVE es una alternativa que permite el cese del sangrado por ruptura de várices en hasta el 95%. En la Unidad de Hemorragia Digestiva del Hospital Rebagliati fue el 90% (intrahemorrágica). Otro objetivo es reducir y desaparecer las várices, aplicando sustancias esclerosantes (37) como el oleato de etanolamina al 5%, polidocanol al 1%, y alcohol absoluto. Su administración es intravárice o paravárice y está indicada en aquellos pacientes con gran riesgo quirúrgico, recidiva de hemorragia en los operados, grupo etario infantil y con signos endoscópicos de sangrado por várices reciente.

El volumen óptimo de esclerosante que debe inyectarse durante una sola sesión de escleroterapia es tema de controversia. Normalmente, se utilizan 2 ml del esclerosante por inyección y los volúmenes totales suelen ser de 10 a 15 ml. La escleroterapia endoscópica lleva asociada una variedad de complicaciones menores, como dolor torácico, disfagia transitoria, fiebre y pequeños derrames pleurales. Si bien se observan úlceras esofágicas en la mayoría de los pacientes, por lo general no son complicadas. Se ven estrecheces esofágicas que llevan a la disfagia en alrededor del 15% de los casos.

Las complicaciones pueden ser inmediatas como dolor torácico, fiebre, hemorragia posterior a la EVE, aspiración, perforación, etc., y complicaciones mediatas como derrame pleural, ulcera esofágica, hemorragia por caída de la escara, fibrosis y estrechez esofágica.

El tratamiento de las várices de fondo gástrico requiere de aplicación de adhesivos tisulares N-butil-2- cianoacilato (Histoacryl) o isobutil-1- cianoacrilato (Burilato) combinados con Lipiodol que al contacto con la sangre polimerizan y solidifican en 20 segundos, deteniendo de esta manera el sangrado desde la várice.

b) Endoligadura de várices esofágicas (ELVE): La ligadura de bandas elásticas para las várices esofágicas fue reportada por Stiegman y colaboradores en 1986, siendo en la actualidad el método de elección para el tratamiento de las várices esofágicas. Según algunos estudios, la ligadura con bandas tiene menores complicaciones comparada con la escleroterapia, el uso de un aplicador múltiple ha disminuido aún más éstas complicaciones. La estrangulación del canal varicoso por una banda elástica lleva a la trombosis y ulceración superficial que cicatriza entre 14 a 21 días. La

ELVE es tan efectiva como al EVE en el control de la hemorragia variceal aguda así como en la forma electiva y aun profiláctica.

Stiegman y colaboradores han planteado que la combinación de ambas técnicas puede generar una obliteración variceal más rápida, por los efectos aditivos de la estasis mecánica (ligadura) y del daño de la íntima (escleroterapia) (38).

- 5) En caso de resangrado temprano (24-72 horas): repetir terapia endoscópica una vez más si es posible.
- 6) Hemorragia recurrente, no controlada o falla del tratamiento endoscópico colocar balón de Sengstaken y considerar TIPS.

El balón taponante de las várices esofágicas ha sido ampliamente usado desde que originalmente fue descrito por Sengstaken y Blackmore en 1950. Este consta de un balón esofágico que soporta presiones de 60 a 80 cc. de aire y un balón gástrico de 120 a 250 cc. Con una permanencia entre 24 y 36 horas el éxito es del 40% al 60% en el control temporal de la hemorragia por várices esofágicas para estabilizar al paciente para otra terapia definitiva.

Reciente reportes de casos, en grupos pequeños, valoran el uso de prótesis metálicas autoexpandibles con aparente buenos resultados.

OTROS TRATAMIENTOS

- a) **El Shunt Transyugular Intrahepático Portosistémico (TIPS) (39, 40):** Es una terapia de tercera línea y es indicada solo en pacientes en quienes tienen una hemorragia aguda que no puede ser controlada o en quienes la hemorragia recurre a pesar de terapia endoscópica o farmacológica.

El TIPS es un shunt creado angiográficamente entre las venas hepáticas y portales, entre los cuales se coloca una prótesis metálica. Esta efectivamente descomprime el sistema portal, controlando la hemorragia por várices activa por encima del 90% y alcanzando un porcentaje de mortalidad de menos del 10% aun en pacientes críticos. Este tratamiento tiene también riesgos tales como: encefalopatía, insuficiencia hepática, hemólisis, estenosis, edema pulmonar, hematomas, ruptura de cápsula hepática. Si el sangrado persiste, dependiendo de la experiencia local y de la condición del paciente debería realizarse de emergencia un tratamiento quirúrgico (injerto en H calibrado entre la vena porta o la mesentérica superior y la vena cava inferior, shunt esplenorenal distal, transección esofágica y desvascularización del estómago, shunt portocava o trasplante hepático).

- b) Desvascularización selectiva:** La simple ligadura varicosa quirúrgica con la transección esofágica es una forma eficaz de controlar una hemorragia aguda, pero la hemorragia frecuentemente recurre debido al desarrollo de várices adicionales. Se ha informado un mejor control en el largo plazo de la hemorragia con la operación de Sugiura (41), un procedimiento más extenso que consiste en la desvascularización paraesofágica transtorácica, la transección esofágica, la esplenectomía, la desvascularización esófagogastrica, una piloroplastía y una vagotomía.
- c) Trasplante de hígado:** El trasplante de hígado cura la hipertensión portal y, por lo tanto controla de forma definitiva la hemorragia varicosa. Sin embargo, debido a la disponibilidad limitada de órganos para el trasplante, la morbilidad y el costo del mismo, así como la necesidad de un tratamiento inmunosupresor hacen que esta solución se reserve para casos de hepatopatías terminales con o sin complicaciones hemorrágicas.

2. Profilaxis Primaria (2, 42-45)

La terapia que **previene el primer episodio de sangrado** por várices es considerada profilaxis primaria.

La mayoría de pacientes con hipertensión portal tienen cirrosis, en aquellos con cirrosis compensada (sin ascitis, encefalopatía o ictericia severa) el 30% tiene várices esofágicas, comparado con el 60 % de aquellos con cirrosis descompensada.

El riesgo de un primer episodio de sangrado por várices esofágicas es mayor entre pacientes con cirrosis que tienen una severa disfunción hepática (Child-Pugh clase C) y grandes várices con signos rojos identificados endoscópicamente. Los pacientes con cirrosis pueden sangrar debido a gastropatía hipertensiva portal que es evidenciada por endoscopia.

La mortalidad debida a sangrado entre estos pacientes es alta: entre 30 a 50% alrededor de las seis semanas del primer episodio de sangrado.

La farmacoterapia tiene la finalidad de reducir la gradiente de presión venosa y así reducir el flujo de sangre a las colaterales (si la presión de HVPG es menos de 12 mm las várices tienen menos potencialidad de sangrar) la terapia de elección son los β bloqueadores adrenérgicos no selectivos (6) (propranolol - inderal y nadolol - corgard) reducen la presión portal, la dosis de beta bloqueadores es ajustada para disminuir el 25% del pulso de la línea de base (pero nunca más bajo de 55 x minuto).

Los β bloqueantes se han mostrado efectivos en diferentes estudios controlados en la profilaxis primaria y tienen una relación coste efectividad. Además reducen el riesgo de hemorragia al 15-18%. Ya no se recomienda descompresión portal quirúrgica ni escleroterapia para esta etapa.

En los pacientes que por alguna razón no pueden ser tratados con estos bloqueadores: no responden a estos fármacos, desarrollan efectos adversos o con mala función hepática; existe la alternativa de ligadura de várices (endoligadura primaria).

3. Profilaxis Secundaria (16, 46)

Un paciente que ha sobrevivido a un episodio de hemorragia por várices sin terapia adicional, tiene un alto riesgo de resangrado (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.

Un metaanálisis de 10 estudios que comparan el tratamiento con propranol o con escleroterapia en la prevención de la recidiva hemorrágica ha mostrado una tasa similar de resangrado y de supervivencia y un mayor índice de complicaciones con la escleroterapia. Sin embargo, la ligadura endoscópica de varices presenta una significativa menor tasa de complicaciones y de sesiones necesarias para obliterar las varices. La elección del tratamiento profiláctico endoscópico o farmacológico dependerá del grado de cualificación en la técnica endoscópica, tolerancia, eficacia, cumplimiento y elección del paciente.

El esquema recomendado para profilaxis secundaria para várices esofágicas es:

- 1) Seleccionar pacientes cuyo sangrado ha sido estabilizado.
- 2) 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).
- 3) Si la ligadura endoscópica no fuera posible o este contraindicada instalar β bloqueadores (propranolol o nadolol).

- 4) Si la escleroterapia o terapia farmacológica fallan considerar TIPS, especialmente en candidatos a trasplante hepático, en casos seleccionados (función hepática mejor preservada o una enfermedad hepática estable) puede considerarse un injerto calibrado en H o un shunt esplenorenal distal (Warren).

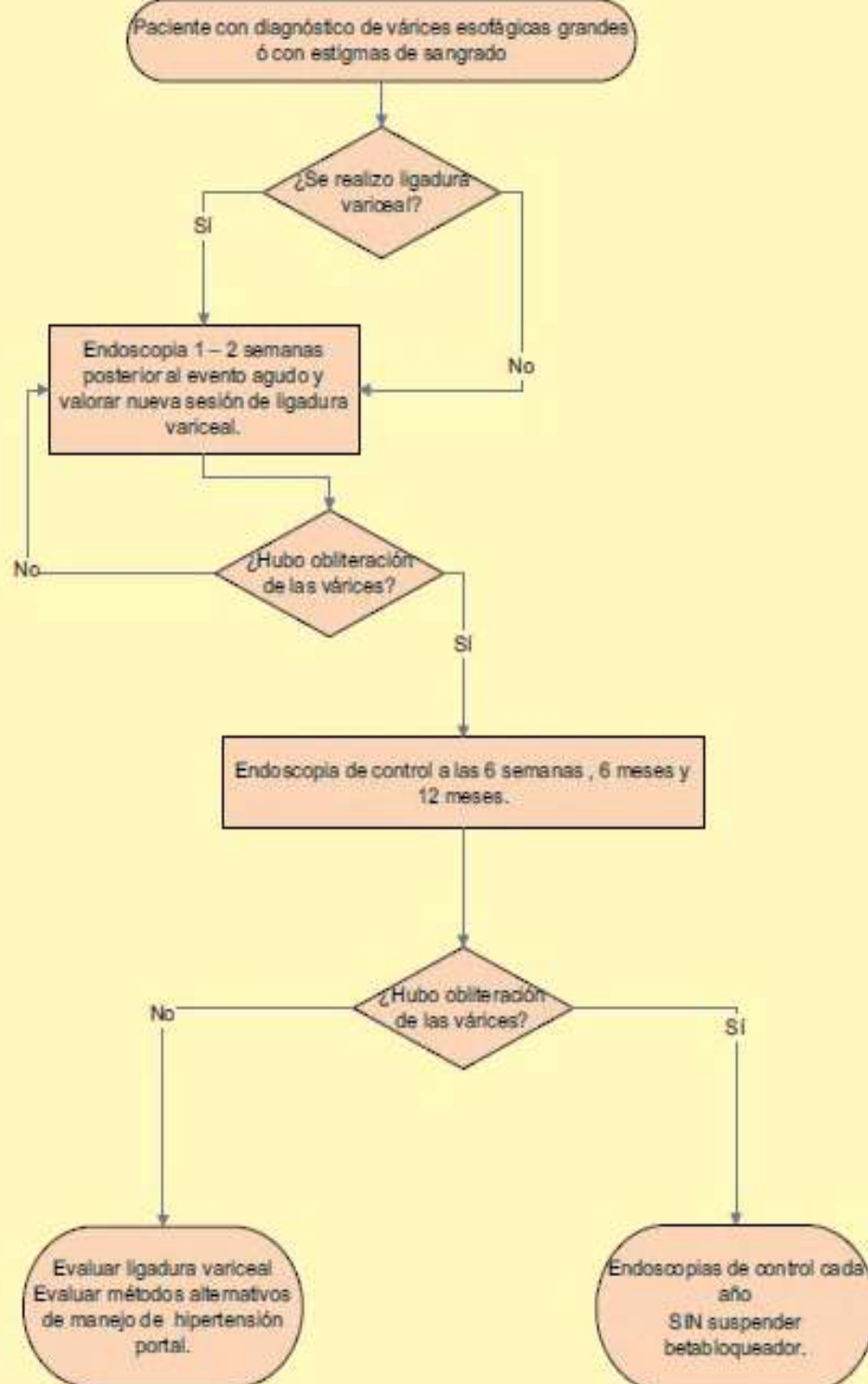
- 5) Siempre considerar trasplante hepático en pacientes con Child Pugh B o C.

VIGILANCIA Y SEGUIMIENTO

En el paciente portador de várices esofágicas no se puede establecer el tiempo estimado de recuperación debido a que se trata de un padecimiento crónico multifactorial y progresivo.

Aquel que ha presentado sangrado y que fue tratado con ligadura de las várices, ésta se deberá repetir cada 1 a 2 semanas hasta la obliteración de las várices con riesgo de sangrado. La vigilancia deberá realizarse con estudio endoscópico en 1 a 3 meses después de la obliteración y posteriormente cada 6 a 12 meses para evaluar la recurrencia de várices.

Algoritmo 4. Vigilancia Endoscópica de Várices Esofágicas



CAPÍTULO II

MÉTODOS

2.1. **Ámbito de Estudio**

El presente estudio se realizó en el Servicio de Gastroenterología, Consultorio Externo y Hospitalización del Hospital Goyeneche.

2.2. **Población de estudio**

Constituido por historias clínicas de pacientes con diagnóstico endoscópico de várices esofágicas del Servicio de Gastroenterología, Consultorio Externo y Hospitalización del Hospital Goyeneche Arequipa de los años 2008 al 2012 y que cumplieron con los siguientes criterios:

a) De Inclusión: Historias clínicas de pacientes:

- De todas las edades
- De ambos sexos
- Con antecedente de hemorragia digestiva alta
- Con tratamiento endoscópico de várices esofágicas

b) De Exclusión:

- Historias clínicas incompletas.

2.3. Técnicas y Procedimientos

a) Tipo de estudio

Es un estudio de investigación de tipo observacional, retrospectivo y transversal según Altman.

b) Definición operacional de variables de estudio

(Ver Anexo N°1)

c) Producción y registro de datos

Una vez realizada las coordinaciones respectivas con las autoridades del Hospital Goyeneche, se revisaron los libros de alta del Servicio de Gastroenterología y consultorios externos, de donde se extrajeron el número de Historia clínica de los pacientes con diagnóstico de várices esofágicas. Se obtuvieron las historias de pacientes con diagnóstico de várices esofágicas en el Servicio de Estadística.

Posteriormente se procedió a seleccionar las historias que cumplieron con los criterios de inclusión preestablecidos obteniéndose datos referentes a edad, sexo, procedencia, tiempo de enfermedad, signología, exámenes laboratoriales y ecográficos, grado de várices esofágicas según endoscopia alta realizada anteriormente, tratamiento endoscópico y su evolución. Toda la información obtenida fue transcrita a una ficha (Anexo N°2) previamente elaborada.

d) Técnicas de análisis estadístico

Se creó una base de datos en Excel y fueron introducidos en el programa estadístico SPSS 20.0. Se realizó un análisis descriptivo de los datos, los cuales

se presentaran en tablas de frecuencias, se describen las observaciones en número absolutos y porcentajes para las variables cualitativas.

Las variables cuantitativas se expresaron según la media y la desviación estándar.

Para el análisis de las variables cualitativas se empleó la prueba de Chi al cuadrado y Regresión Lineal Múltiple para correlacionar las demás variables. El nivel de significación se estableció con un valor de P inferior a 0.05.

CAPÍTULO III

RESULTADOS

TABLA 1

**FRECUENCIA DE VÁRICES ESOFÁGICAS POR DIAGNÓSTICO
ENDOSCÓPICO EN PACIENTES ATENDIDOS DURANTE LOS AÑOS 2008 AL
2012**

	N°	Frecuencia (Por 10 000 pacientes atendidos)
Total de Pacientes del Servicio de Gastroenterología	6282	
Pacientes con várices esofágicas por diagnóstico endoscópico	102	162.37

TABLA 2

**DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES SEGÚN GRADO DE VÁRICES
ESOFÁGICAS POR DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO**

Grado	N°	%
I	12	23.07
II	22	42.31
III	18	34.62
IV	0	0.00
Total	52	100.00

* A partir de esta tabla se trabajó con 52 historias clínicas de pacientes con diagnóstico endoscópico de várices esofágicas que cumplieron con los criterios de inclusión y de exclusión.

TABLA 3**DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON VÁRICES
ESOFÁGICAS POR ENDOSCOPIA SEGÚN EDAD Y SEXO**

	N°	%
a) Grupo Etáreo (años)		
≤19	1	1.91
20 – 29	0	0.00
30 -39	9	17.31
40 – 49	9	17.31
50 – 59	15	28.85
60 – 69	5	9.62
≥70	13	25.00
b) Sexo		
Masculino	29	55.77
Femenino	23	44.23
Total	52	100.00

TABLA 4**DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON VÁRICES
ESOFÁGICAS POR ENDOSCOPIA SEGÚN PROCEDENCIA**

Procedencia	N°	%
Cercado	1	1.93
Cerro Colorado	5	9.61
Hunter	5	9.61
La Joya	1	1.93
Mariano Melgar	4	7.69
Miraflores	10	19.23
Paucarpata	6	11.53
Sachaca	2	3.83
Socabaya	1	1.93
Tiabaya	4	7.69
Caylloma	1	1.93
Condesuyos	1	1.93
Cotahuasi	1	1.93
Juliaca	5	9.61
Moquegua	1	1.93
Tacna	4	7.69
Total	52	100.00

TABLA 5

CORRELACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS CLÍNICOS (SIGNOLOGÍA) Y EL GRADO DE VÁRICES ESOFÁGICAS POR DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO

Hallazgos clínicos (signología)	Grado de Várices Esofágicas por Diagnóstico Endoscópico								χ ² (p)	
	I		II		III		Total			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%		
Hematemesis	2	16.67	10	45.45	17	94.44	29	55.77	19.30 <0.001	
Circulación colateral	3	25.00	22	100.00	18	100.00	47	90.38	36.28 <0.001	
Ictericia	Leve	12	100.00	7	31.82	0	0.00	19	36.54	35.95
	Moderada	0	0.00	14	63.64	12	66.67	26	50.00	<0.001
	Severa	0	0.00	1	4.55	6	33.33	7	13.46	
Palidez de piel, mucosas, palmas y conjuntivas	Leve	9	75.00	7	31.82	1	5.55	17	32.69	17.87
	Moderada	3	25.00	8	36.36	7	38.89	18	34.62	<0.001
	Severa	0	0.00	7	31.82	10	55.56	17	32.69	
Ascitis	Leve	10	83.33	0	0.00	0	0.00	10	19.23	64.24
	Moderada	2	16.67	16	72.73	1	5.56	19	36.54	<0.001
	Severa	0	0.00	6	27.27	17	94.44	23	44.23	
Hepatomegalia	Leve	10	83.33	3	13.64	1	5.55	14	26.93	34.40
	Moderada	2	16.67	18	81.81	10	55.56	30	57.69	<0.001
	Severa	0	0.00	1	4.55	7	38.89	8	15.38	
Esplenomegalia	Leve	11	91.67	21	95.45	12	66.67	44	84.61	8.45
	Moderada	1	8.33	0	0.00	5	27.78	6	11.54	0.08
	Severa	0	0.00	1	4.55	1	5.55	2	3.85	
Total	12	23.07	22	42.31	18	34.62	52	100.00		

TABLA 6

CORRELACIÓN ENTRE LOS RESULTADOS LABORATORIALES Y EL GRADO DE VÁRICES ESOFÁGICAS POR DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO

Resultados Laboratoriales	Grado de Várices Esofágicas por Diagnóstico Endoscópico			Regresión Lineal Múltiple (p)
	Grado I	Grado II	Grado III	
	Media DE ⁽¹⁾	Media DE	Media DE	
Leucocitos	9524.17	7896.68	8610.34	0.354
	3918.40	5127.21	5799.56	
Abastionados	365.42	341.45	432.44	0.375
	544.10	721.02	636.32	
Segmentados	7272.75	6010.45	6414.28	0.318
	3059.60	4144.79	4563.94	
Linfocitos	1635.33	1319.00	1471.26	0.326
	664.31	662.33	854.94	
Eosinófilos	81.08	84.55	174.78	0.072
	121.10	110.48	272.11	
Monocitos	93.75	77.73	58.76	0.121
	94.64	70.83	84.19	
Basófilos	75.83	63.50	58.82	0.285
	75.90	74.53	83.34	
Hemoglobina	10.93	9.64	8.90	<0.001
	0.87	1.68	1.19	
Hematocrito	35.88	30.43	29.28	0.002
	4.98	6.46	5.03	

¹ Desviación Estándar

Continuación de la Tabla 6

Resultados Laboratoriales	Grado de Várices Esofágicas por Diagnóstico Endoscópico			Regresión Lineal Múltiple (p)
	Grado I	Grado II	Grado III	
	Media DE	Media DE	Media DE	
TP ⁽²⁾	13.43	14.82	18.18	0.002
	1.15	1.73	7.03	
INR ⁽³⁾	1.39	1.95	2.71	<0.001
	0.54	0.78	1.12	
BT ⁽⁴⁾	2.09	8.73	19.60	<0.001
	0.55	5.19	4.55	
BD ⁽⁵⁾	1.69	7.21	16.02	<0.001
	0.30	4.37	4.44	
BI ⁽⁶⁾	0.41	1.52	3.58	<0.001
	0.30	1.03	1.37	
TGO ⁽⁷⁾	43.19	121.08	178.57	<0.001
	29.07	33.94	42.64	
TGP ⁽⁸⁾	43.10	121.70	169.38	<0.001
	29.54	37.29	42.03	
FA ⁽⁹⁾	89.17	104.22	150.44	<0.001
	5.67	32.59	46.78	
Proteínas Totales	6.61	4.17	2.87	<0.001
	0.74	0.98	0.53	
Albúmina	2.60	1.59	1.14	<0.001
	0.50	0.52	0.25	
Globulina	4.02	2.57	1.73	<0.001
	0.52	0.54	0.47	

² Tiempo de Protrombina

³ International Normalized Ratio

⁴ Bilirrubinas Totales

⁵ Bilirrubinas Directas

⁶ Bilirrubinas Indirectas

⁷ Transaminasa Glutámico Oxalacética

⁸ Transaminasa Glutámico Pirúvica

⁹ Fosfatasa Alcalina

TABLA 7

CORRELACIÓN ENTRE LOS HALLAZGOS ECOGRÁFICOS Y EL GRADO DE VÁRICES ESOFÁGICAS POR DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO

Hallazgos Ecográficos		Diagnóstico Endoscópico Grado de Várices Esofágicas								X ² (p)
		Grado I		Grado II		Grado III		Total		
		N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	
Hepatomegalia	Leve	11	91.67	3	13.64	0	0.00	14	26.92	53.09 <0.001
	Moderada	1	8.33	19	86.36	8	44.44	28	53.85	
	Severa	0	0.00	0	0.00	10	55.56	10	19.23	
Esplenomegalia	Leve	10	83.33	10	45.55	3	16.67	23	44.24	19.49 0.001
	Moderada	2	16.67	11	50	8	44.44	21	40.38	
	Severa	0	0.00	1	4.55	7	38.89	8	15.38	
Ascitis	Leve	8	66.67	1	4.55	0	0.00	9	17.30	39.88 <0.001
	Moderada	3	25.00	13	59.09	2	11.11	18	34.62	
	Severa	1	8.33	8	36.36	16	88.89	25	48.08	
Total		12	23.07	22	42.31	18	34.62	52	100.00	

TABLA 8

**DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON VÁRICES ESOFÁGICAS POR
DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO SEGÚN TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO**

Tipo de Tratamiento Endoscópico	N°	%
Ligadura	40	76.92
Escleroterapia	12	23.08
Total	52	100.00

TABLA 9

**DISTRIBUCIÓN DE LOS PACIENTES CON VÁRICES ESOFÁGICAS POR
DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO SEGÚN EVOLUCIÓN DEL TRATAMIENTO Y
NÚMERO DE SESIONES**

Evolución al Tratamiento	Número de Sesiones	Nº	%
	3	8	88.89
Estacionaria	4	1	11.11
	Subtotal	9	17.31
	3	2	4.88
Favorable	4	41	95.35
	Subtotal	43	82.69
Total		52	100.00

CAPÍTULO IV

DISCUSIÓN

Entre los años 2008 al 2012 se atendieron a 6282 pacientes, tanto en consultorio externo de Gastroenterología como en hospitalización del Hospital III Goyeneche Arequipa, en este periodo de tiempo 102 pacientes tuvieron el diagnóstico endoscópico de várices esofágicas equivalente a 162.37 por 10 000 pacientes atendidos (Tabla 1). Estudios endoscópicos que se realizaron en pacientes cirróticos demuestran que la prevalencia de várices esofágicas en estos, es cerca del 60% (47), llegando incluso hasta el 80.4% como en el estudio realizado por Bustíos C. et al. (2007) en la Unidad de Hígado del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (12). Al convertir nuestra casuística en porcentaje, obtenemos 16,24%, a diferencia de los dos anteriores estudios que encontraron un alto porcentaje; lo cual podría ser debido a que estos fueron realizados exclusivamente en unidades de hígado.

Se trabajó con 52 historias clínicas de pacientes con el diagnóstico endoscópico de várices esofágicas, el resto de historias no fueron tomadas en cuenta debido a que no cumplían con los criterios de inclusión y de exclusión descritos anteriormente.

La etiología de las várices esofágicas en 45 pacientes fue intrahepática: cirrosis alcohólica. Lo que concuerda con la bibliografía, al decir que el factor más importante en nuestro medio que determina el riesgo de desarrollar esta enfermedad es la hipertensión portal secundaria a cirrosis provocada por la ingesta crónica de bebidas alcohólicas (35).

La mayoría de pacientes presentó várices grado II con 42.31%, seguido por los pacientes con várices grado III con 34.62% y grado I con 23.08%, no se encontró

pacientes con várices grado IV (Tabla 2). Resultados diferentes a los conseguidos por Samada M. et al. (2007), quienes reportan mayor frecuencia de pacientes con várices grado I (48). Esto podría ser debido a que en nuestro medio se da el diagnóstico endoscópico tardío y hay un precario despistaje de esta enfermedad en todos aquellos pacientes cirróticos; además de la tardanza en la asistencia de los pacientes a centros de atención médica para un adecuado diagnóstico y tratamiento, lo que explicaría mayor frecuencia de grados más avanzados de várices esofágicas.

La edad máxima de presentación fue de 82 años, con una edad mínima de 7. El mayor porcentaje (28.85%) estuvo dado por individuos con edades entre los 50 a 59 años (Tabla 3). La edad promedio fue 54.06 años, cercano al resultado referido en la literatura de 60.74 años (49). El aumento de la frecuencia de várices esofágicas con la edad se debería a que con la misma, la cronicidad de alcohol aumenta; debe transcurrir entre 10 a 20 años de consumo crónico de alcohol para producirse cirrosis hepática e hipertensión portal.

La frecuencia de pacientes con várices esofágicas fue predominante en el sexo masculino con 55.77% (Tabla 3), muy similar al resultado presentado por Mosqueira R. et al. (2011) que encontró que el 55% de sus pacientes eran hombres (49). Esto se debería a que la población masculina se expone con mayor frecuencia al alcohol, lo que está en estrecha relación con la cirrosis hepática, causa de hipertensión portal con consecuente aparición de várices esofágicas.

Se evidenció que los pacientes de Miraflores estuvo representada por el 19.23%, la mayor cantidad por distrito, seguido de Paucarpata con 11.53%. En cuanto a provincias Arequipa tuvo el 80.77% de pacientes diagnosticados endoscópicamente en total, seguido por Juliaca con 9.61% (Tabla 4).

Al realizar la correlación entre la signología con el grado de várices esofágicas diagnosticadas endoscópicamente (Tabla 5), se encontró que todos los pacientes

presentaron melena y algún grado de ictericia, palidez, ascitis, hepatomegalia y esplenomegalia. Se observó que los casos de hematemesis aumentaron conforme aumentó el grado de várices esofágicas, al igual que en el caso de la circulación colateral. Lo que indica que hay una correlación directa significativa. Además los signos de ictericia, palidez de piel, mucosas, palmas y conjuntivas, ascitis y hepatomegalia aumentaron de severidad según lo hizo el grado de várices esofágicas. Se concluye también que hay una correlación directa significativa entre estas variables. Esto podría deberse a que los pacientes con un mayor grado de várices esofágicas presentan un mayor daño hepático, traducido en la clínica (signología) del paciente y mayor frecuencia de presentar hemorragia digestiva alta, específicamente mostrar hematemesis.

La Tabla 6 nos muestra la correlación entre los resultados laboratoriales con el grado de várices esofágicas por diagnóstico endoscópico; en primer lugar se encontró que los valores de hemoglobina, hematocrito, proteínas totales, albúmina y globulina disminuyeron conforme se incrementó el grado de várices esofágicas, por lo tanto diremos que hay una correlación inversa que es significativa. También se observó que los valores de tiempo de protrombina, Relación Normalizada Internacional (INR), bilirrubinas totales, fraccionadas, transaminasas hepáticas y fosfatasa alcalina, por el contrario, se incrementaron según el grado de várices también lo hizo encontrándose una correlación directa y significativa. Este resultado fue similar al que encontró Samada M. et al. (2007), concordando en los valores de bilirrubina y albúmina sérica con relación significativa directa e indirecta respectivamente (48); quienes citan en su estudio a Sarwar S. et al (2005) que concluyeron también que la disminución de los valores de albúmina se asocia con la presencia de várices esofágicas, habiendo una relación inversa (50). Esto se podría explicar que al haber un mayor daño hepático, los resultados de estos exámenes laboratoriales están alterados en mayor cuantía, presentando una mayor gravedad de las várices esofágicas y así mismo mayor riesgo de sangrado de las várices.

Al establecer la correlación de los hallazgos ecográficos con el grado de várices esofágicas (Tabla 7), se encontró que todos los pacientes presentaron hipertensión portal, tanto la hepatomegalia, esplenomegalia y ascitis su severidad fue mayor en el grado III, sobretodo en la hepatomegalia donde la totalidad de aquellos que fueron catalogados como “severa”, tuvieron un grado III de várices esofágicas; siendo estos resultados para los tres hallazgos altamente significativos. Habiendo por lo tanto una correlación directa entre estas variables. Según Samada M. et al. (2007), hallazgos ecográficos como ascitis y esplenomegalia muestra relación significativa (48). Además citan a Madhotra R. et al. (2002) en cuyo estudio indican que la esplenomegalia es predictora de várices esofágicas (51). Esto se explicaría a que un mayor deterioro hepático incrementará la ascitis y la hepatomegalia, además de severa congestión venosa que provocará la esplenomegalia, sucediendo un mayor grado de várices esofágicas.

El tratamiento endoscópico de las várices esofágicas se aplicó a todos los pacientes de este estudio, siendo la ligadura el método más frecuentemente utilizado con el 76.92%, seguido por la escleroterapia 23.08%. A ningún paciente se le aplicó tratamiento endoscópico mixto (Tabla 8). La ligadura es el método de elección, ya lo dice la literatura (35) debido a sus menores complicaciones en comparación a la escleroterapia (52).

En el 82.69% de los pacientes el tratamiento fue favorable, el 95.35% de los cuales tuvieron 4 sesiones y el 4.88% sólo 3 sesiones. La evolución fue estacionaria con el 17.31%, 89.89% cumplieron 3 sesiones y sólo el 11.11% completó 4 sesiones. No hubo registro de pacientes con tratamiento desfavorable (Tabla 9).

Para una adecuada prevención y tratamiento del sangrado digestivo por várices esofágicas no debe dejarse de realizar la pesquisa endoscópica a pacientes con un mayor compromiso hepático, representado en los resultados laboratoriales, así como en la clínica (signología) del paciente y en aquellos portadores de

hepatomegalia, esplenomegalia o ascitis por estudio ecográfico, ya que en este estudio estas variables mostraron correlación con el grado de várices esofágicas.

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

1. La frecuencia de várices esofágicas en el servicio de gastroenterología del hospital Goyeneche de Arequipa fue de 162.37 por 10 000 pacientes atendidos.
2. Se encontró correlación directa entre la clínica (signología): hematemesis, circulación colateral, ictericia, palidez de piel, mucosas, palmas y conjuntivas, ascitis y hepatomegalia con el grado de várices esofágicas diagnosticadas por endoscopia.
3. Hubo correlación inversa entre los valores de hemoglobina, hematocrito, proteínas totales, fraccionadas y correlación directa con los valores de tiempo de protrombina, Relación Normalizada Internacional (INR), bilirrubinas totales y fraccionadas, transaminasa hepáticas y fosfatasa alcalina con el grado de várices esofágicas diagnosticadas por endoscopia.
4. Existió correlación directa entre los hallazgos ecográficos: ascitis, hepatomegalia y esplenomegalia con el grado de presentación de las varices esofágicas por diagnóstico endoscópico.
5. La ligadura de várices fue el método más frecuentemente utilizado con el 76.92%, seguido por la escleroterapia con el 23.08%. Además en el 82.69% de los pacientes el tratamiento fue favorable y en el 17.31% fue estacionaria. No hubo registro de pacientes con tratamiento desfavorable.

RECOMENDACIONES

1. Realizar una completa y correcta Historia Clínica de los pacientes que ingresan al Servicio de Gastroenterología, para que de esta forma contar con datos seguros y confiables, los mismos que servirán para la realización de cualquier tipo de estudio.
2. Brindar una mayor apertura por parte del Servicio de Estadística para tener acceso a la información que nos proporcionan las Historias Clínicas para obtener estudios con datos reales y actualizados.
3. Producir más estudios para la determinación de prevalencia de várices esofágicas en nuestro medio así como la evaluación de factores asociados como son la procedencia, sexo y edad.
4. Realizar investigaciones donde se pueda hacer seguimientos a todos los pacientes con diagnóstico de várices esofágicas para poder determinar el tiempo de evolución hacia las posibles complicaciones.
5. Realizar estudios que determinen la efectividad de los diferentes tipos de tratamiento endoscópico en várices esofágicas en nuestro medio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Luketic V. Management of Portal Hypertension After Variceal Hemorrhage. *Clinics in Liver Disease*. 2001 August; 5(3): 677–707.
2. Lowe R., Grace N. Primary Prophylaxis of Variceal Hemorrhage. *Clinics in liver disease* 2001 August; 5(3): 665-76.
3. Garcia-Tsao G, Groszmann R., Fisher R., et al. Portal Pressures, Presence of Gastroesophageal Varices and Variceal Bleeding. *Hepatology* 1985 May-June; 5:419-424.
4. Sharara A., Rockey D. Medical Progress: Gastroesophageal Variceal Hemorrhage. *N Engl J Med* 2001; 345:669-681.
5. Goulis J., Patch D., Burroughs A. Bacterial Infection in the Pathogenesis of Variceal Bleeding. *Lancet* 1999; 353: 139-142.
6. Kim D. H., Park J. Y. Prevention and Management of Variceal Hemorrhage. *Int J Hepatol*. 2013; 2013: 434609.
7. Christensen E., Fauerholdt L., Schlichting P., Juhl E., Poulsen H., Tygstrup N. Aspects of the Natural History of Gastrointestinal Bleeding in Cirrhosis and the Effect of Prednisone. *Gastroenterology* 1981; 81: 944-952.
8. Lebrec D., De Fleury P., Rueff B., Nahum H., Benhamou JP. Portal Hypertension, Size of Esophageal Varices, and Risk of Gastrointestinal Bleeding in Alcoholic Cirrhosis. *Gastroenterology* 1980; 79: 1139-1144.
9. Dagher L., Burroughs A. Variceal Bleeding and Portal Hypertensive Gastropathy. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology* 2001; 13:81-88.
10. McDonald J., Burroughs A., Feagan B. Portal Hypertensive Bleeding: Prevention and Treatment. *Evidence Based Gastroenterology and Hepatology*. BMJ books 1999; 389 - 426.
11. ASGE. The Role of Endoscopic Therapy in the Manegement of Variceal Hemorrhage. *Gastrointestinal Endoscopy* 1998; 48 (6): 697-698.

12. Bustíos C., Dávalos M., Román R., Zumaeta E. Características Epidemiológicas y Clínicas de la Cirrosis Hepática en la Unidad de Hígado del HNERM Es-Salud. *Rev Gastroenterol Perú*. 2007; 27(3):238-45.
13. Pagliaro L., D'Amico G., Sorensen T.I., Lebrec D., Burroughs A.K., Morabito A., Tine F., Politi F., Traina M. Prevention of First Bleeding in Cirrhosis. A Meta-Analysis of Randomized Trials of Nonsurgical Treatments. *Ann Intern Med* 1992; 117: 59-70.
14. Groszmann R.J., Bosch J., Grace N.D., Conn H.O., Garcia-Tsao G., Navasa M., Alberts J., Rodes J., Fischer R., Bermann M., et al. Hemodynamic Events in a Prospective Randomized Clinical Trial of Propranolol Versus Placebo in the Prevention of a First Variceal Hemorrhage. *Gastroenterology* 1990; 99: 1401-1407.
15. Angelico M., Carli L., Piat C., et al. Effects of Isosorbide-5-Mononitrate Compared with Propranolol on First Bleeding and Long-Term Survival in Cirrhosis. *Gastroenterology* 1997; 113(5):1632-1639.
16. Villanueva C., Miñana N., Ortiz J., et al. Prevención de la Recidiva Hemorrágica por Várices Esofágicas. Ligadura Endoscópica y Tratamiento Farmacológico con Nadolol y Mononitrato de Isosorbide. *The New England Journal of Medicine*. Vol. 345, No. 9. August 30, 2001. 647-655.
17. Banares R., Albillos A., Rincon D., Alonso S., Gonzalez M., Rtuiz-del-Arbol L., Salcedo M., Molinero L-M. Endoscopic Treatment Versus Endoscopic Plus Pharmacologic Treatment for Acute Variceal Bleeding: a Metaanalysis. *Hepatology* 2002; 35: 609-615.
18. North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the First Variceal Hemorrhage in Patients with Cirrhosis of the Liver and Esophageal Varices. A prospective multicenter Study. *N Eng J Med* 1988; 319: 983-989.
19. Garrido A., Albillos A.; Barrios C.; Calleja J. L.; Vera M. *Gastroenterología Endoscopia Diagnóstica y Terapéutica*. Segunda Edición. Madrid. Editorial Médica Panamericana. 2007. 173p.

20. Dite, P.; Labrecque, D.; Fried, M. et al. Guía Práctica: Várices esofágicas. Organización Mundial de Gastroenterología. June 2008. 1-19.
21. Sarin S.K., Sundaram K.R., Ahuja R.K. Predictors of Variceal Bleeding: an Analysis of Clinical, Endoscopic and Haemodynamic Variables, with Special Reference to Intravariceal Pressure. *Gut* 1989; 30: 1757-1764.
22. Boscha, J., Abrales J., Albillos A. et al. Portal Hypertension: Recommendations for Evaluation and Treatment Consensus Document Sponsored by the Spanish Association for the Study of the Liver (AEEH) and the Biomedical Research Network Center for Liver and Digestive Diseases (CIBERehd). *Gastroenterol Hepatol. Madrid, Spain* 2012; 35(6):421-450.
23. Floch, Martin H. Várices Esofágicas. *Netter's Gastroenterology*. 1ª edición. El Sevier. España, 2006. 66-69.
24. Montero F. Manejo de la Hemorragia Digestiva Alta en Urgencias. *Emergencias*. Córdoba, España. 2002;14:19-27.
25. D'Amico G., Luca A. Natural History: Clinical-Haemodynamic Correlations: Prediction of the Risk of Bleeding. *Baillieres Clin Gastroenterology* 1997; 11: 243-256.
26. Sung J.J., Chung S.C., Yung M.Y., Lai C.W., Lau J.Y., Lee Y.T., Leung V.K., Li M.K., Li A.K. Prospective Randomized Study of Effect of Octreotide on Rebleeding from Oesophageal Varice; after Endoscopic Ligation. *Lancet* 1995 Dec 23 – 30;346(8 991-8 992):1 666-1 669.
27. García-Pagán J.C., Santos C., Barberá J.A., Luca A., Roca L., Rodríguez-Roisin R., Bosch J., Rodes J. Physical Exercise Increases Portal Pressure in Patients with Cirrhosis and Portal Hypertension. *Gastroenterology* 1996;111: 1300-1306.
28. Jalan R. and Hayes P.C. Guidelines on the Management of Variceal Hemorrhage in Cirrhotic Patients. *Gut* 2000; 46: (suppl III) 1-15,
29. De Franchis R. Developing consensus in portal hypertension. *J Hepatol* 1996; 25: 390-394, [Editorial].
30. De Franchis R. Treatment of Esophageal Varices: a Meta-Analysis. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29 (suppl 207): 29-33.

31. Imperiale T.F., Chalasani N. A Meta-Analysis of Endoscopic Variceal Ligation for Primary Prophylaxis of Esophageal Variceal Bleeding. *Hepatology* 2001; 33: 802-807.
32. Ioannou G., Doust J., Rockey D.C. Terlipressin for Acute Esophageal Variceal Hemorrhage. (Cochrane Review). Issue 1, 2001. The Cochrane Library.
33. Planas R., Quer J.C., Boix J., et al. A Prospective Randomized trial Comparing Somatostatin and Sclerotherapy in the Treatment of Acute Variceal Bleeding. *Hepatology* 1994; 20(2):370-375.
34. Burroughs A.K., Malagelada R. Potential Indications for Octreotide in Gastroenterology: Summary of Workshop Digestion 1993;54:59–67
35. Gomez D., Garzon M., Martinez J. et al. Varices esofagicas: Experiencia Clinica en un Hospital de Referencia Regional / Oesophageal varices. *Rev. colomb. gastroenterol*;2003;18:20-23.
36. Bernard B., Grange J., Nguyen Khac E. Antibiotic Prophylaxis for the Prevention of Bacterial Infections in Cirrhotic Patients With Gastrointestinal Bleeding: A Meta-Analysis. *Hepatology*. Paris, Francia. June, 1999.
37. Laine L., Cook D. Endoscopic Ligation Compared with Sclerotherapy for Treatment of Esophageal Variceal Bleeding: a Meta-Analysis. *Ann Intern Med* 1995; 123: 280-287.
38. Djurdjevic D., Janosevic S., Dapcevic B., et al. Combined Ligation and Sclerotherapy Versus Ligation Alone for Eradication of Bleeding Esophageal Varices: a Randomized and Prospective trial. *Endoscopy*. 1999 May; 31(4):286-90.
39. Rössle M., Deibert P., Haag K., Ochs A., Olschewski M., Siegerstetter V., Hauenstein K.H., Geiger R., Stiepak C., Keller W., Blum H.E. Randomised trial of Transjugularintrahepatic- Portosystemic Shunt versus Endoscopy plus Propranolol for Prevention of Variceal Rebleeding. *Lancet* 1997; 349: 1043-1049.

40. Sanyal A.J., Freedman A.M., Luketic V.A., et al. Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts for Patients with Active Variceal Hemorrhage Unresponsive to Sclerotherapy. *Gastroenterology* 1996; 111(1):138-46.
41. Sugiura M., Futagawa S. Esophageal Transection with Paraesophagogastric Devascularizations (the Sugiura procedure) in the Treatment of Esophageal Varices. *World Journal of Sugery*. Tokyo, Japan. October 1984. 8(5); 673-679.
42. Sarin S.K., Lamba G.S., Kumar M., Misra A., Murthy N.S. Comparison of Endoscopic Ligation and Propranolol for the Primary Prevention of Variceal Bleeding. *N Engl J Med* 1999; 340:988-993.
43. Stanley A.J., Forrest E.H., Lui H.F., et al. Band Ligation versus Propranolol or Isosorbide Mononitrate in the Primary Prophylaxis of Variceal Haemorrhage: Preliminary Results of a Randomised Controlled trial. *Gut* 1998; 42: Suppl 1:A19. Abstract.
44. The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the First Variceal Hemorrhage in Patients with Cirrhosis of the Liver and Esophageal Varices: A Prospective Multicenter Study. *N Engl J Med* 1988; 319:983-989.
45. Merkel C., Marin R., Enzo E., et al. Randomised trial of Nadolol Alone or with Isosorbide Mononitrate for Primary Prophylaxis of Variceal Bleeding in Cirrhosis. *Lancet* 1996; 348:1677-1681.
46. Infante M., Fuentes M., Pérez M. Ligadura Endoscópica de Várices Esofágicas más Propranolol para Profilaxis Secundaria del Sangrado Digestivo en Pacientes Cirróticos. *Revista Cubana de Medicina Militar*. La Habana Cuba. 2013; 42(1):39-48.
47. Planas R., Morillas R.M., Boix J. Hemorragia Digestiva por Hipertensión Portal. Tratamiento Hemostático. En: Berenguer J., Bruguera M., García M., Rodrigo L., Editores. *Tratamiento de las Enfermedades Hepáticas y Biliares*. Madrid: Asociación Española para el Estudio del Hígado; 2001. p. 147-9.

48. Samada, M.; Hernández, J.; Barroso, L.; et al. Identificación de Factores de Riesgo de Presencia de Várices Esofágicas en Pacientes con Cirrosis Hepática. *Gastroenterología. Cuba*, 2007.
49. Mosqueira R., Montiel J. B., Rodríguez D., Monge E. Evaluación del Test Diagnóstico Índice Número de Plaquetas/Diámetro Mayor del Bazo, como Predictor de la Presencia de Várices Esofágicas en Cirrosis Hepática. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2011; 31-1: 11-16.
50. Sarwar S, Khan AA, Alam A, Butt AK, Shafqat F, Malik K. Non-endoscopic prediction of presence of oesophageal varices in cirrhosis. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2005; 15:528-31.
51. Madhotra R, Mulcahy HE, Willner I, Reuben A. Prediction of oesophageal varices in patients with cirrhosis. *J Clin Gastroenterol*. 2002; 34:81-5.
52. Villanueva C., Aracil C., López-Balaguer J.M. y Balanzó J. Tratamientos Combinados de las Várices Esofágicas. *Gastroenterol Hepatol* 2003;26(8):514-23.

ANEXOS

ANEXO N°1

VARIABLE	INDICADOR	UNIDADES O CATEGORÍAS	TIPO DE VARIABLE
Edad	Fecha de nacimiento	Años	Razón
Sexo	Características sexuales	Masculino Femenino	Nominal
Procedencia	Lugar de Procedencia	Provincia (Distrito si es Provincia de Arequipa)	Nominal
Tiempo de enfermedad	Directo	Meses	Razón
Etiología de la Hipertensión Portal	Antecedentes	Prehepática Intrahepática Post hepática	Nominal

VARIABLE	INDICADOR	UNIDADES O CATEGORÍAS	TIPO DE VARIABLE
Exámenes Laboratoriales			
Hemograma: Leucocitos Abastionados Segmentados Linfocitos Eosinófilos Monocitos Basófilos	Examen de sangre	Cél./mm ³	Razón
Hemoglobina	Examen de sangre	g/dl	Razón
Hematocrito	Examen de sangre	%	Razón
Tiempo de Protrombina	Examen de sangre	Segundos	Razón
International Normalized Ratio (IRN)	Examen de sangre		Razón
Bilirrubinas Totales y Fraccionadas	Examen de sangre	mg/dl	Razón
VARIABLE	INDICADOR	UNIDADES O CATEGORÍAS	TIPO DE VARIABLE

Enzimas Hepáticas: Transaminasa Glutámico Oxalacética, Transaminasa Glutámico Pirúvica	Examen de sangre	U/L	Razón
Fosfatasa Alcalina	Examen de sangre	U/L	Razón
Proteínas Totales y Fraccionadas: Albumina, Globulina	Examen de sangre	g/dl	Razón
Ecografía Abdominal			
Hepatomegalia	Aumento de los valores normales de los diámetros del hígado	Leve Moderada Severa	Ordinal
Esplenomegalia	Aumento de los valores normales de los diámetros del bazo	Leve Moderada Severa	Ordinal
VARIABLE	INDICADOR	UNIDADES O CATEGORÍAS	TIPO DE VARIABLE

Hipertensión Portal	Dilatación del sistema venoso esplenoportal y/o colaterales venosas portosistémicas	Si No	Nominal
Ascitis	Presencia de líquido libre en cavidad abdominal	Leve Moderada Severa	Ordinal
Clínica (Signología)			
Hematemesis	Historia clínica	Si No	Nominal
Melenas	Historia clínica	Si No	Nominal
Ictericia	Historia clínica	Leve Moderada Severa	Ordinal
Palidez de piel	Historia clínica	Leve Moderada Severa	Ordinal
Palidez de mucosas	Historia clínica	Leve Moderada Severa	Ordinal
VARIABLE	INDICADOR	UNIDADES O CATEGORÍAS	TIPO DE VARIABLE

Palidez de palmas	Historia clínica	Leve Moderada Severa	Ordinal
Palidez de Conjuntivas	Historia clínica	Leve Moderada Severa	Ordinal
Circulación colateral	Historia clínica	Si No	Nominal
Ascitis	Historia clínica	Leve Moderada Severa	Ordinal
Hepatomegalia	Historia clínica	Leve Moderada Severa	Ordinal
Esplenomegalia	Historia clínica	Leve Moderada Severa	Ordinal
Endoscopia diagnóstica	Observación del endoscopista	Grados I-II-III-IV	Ordinal
Endoscopia terapéutica	Método empleado	Escleroterapia Ligadura Otro	Nominal
Evolución	Respuesta al tratamiento	Favorable Estacionaria Desfavorable	Ordinal

ANEXO N°2

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

N° de Historia clínica:.....

Edad:.....

Sexo:.....

Lugar de Procedencia:.....

1. Tiempo de Enfermedad:.....

2. Etiología de la hipertensión: Prehepática:.....

Intrahepática:.....

Posthepática:.....

3. Clínica (Signología):

- Hematemesis: Si..... No.....
- Melenas: Si..... No.....
- Ictericia: Leve:..... Moderada:..... Severa:.....
- Palidez de Piel: Leve:..... Moderada:..... Severa:.....
- Palidez de Mucosas: Leve:..... Moderada:..... Severa:.....
- Palidez de Palmas: Leve:..... Moderada:..... Severa:.....
- Palidez de Conjuntivas: Leve:..... Moderada:..... Severa:.....
- Circulación Colateral: Si..... No.....
- Ascitis: Leve:..... Moderada:..... Severa:.....
- Hepatomegalia: Leve:..... Moderada:..... Severa:.....
- Esplenomegalia: Leve:..... Moderada:..... Severa:.....

4. Exámenes de laboratorio:

- Hemograma.....
- Hemoglobina:..... Hematocrito.....
- TP..... INR.....
- Bilirrubinas Totales..... BD..... BI.....
- TGO..... TGP.....
- FA.....
- Proteínas Totales..... Albumina..... Globulina.....

5. Ecografía Abdominal Total

- Hipertensión portal: Si... No....
- Ascitis: Leve:..... Moderada:..... Severa:.....
- Hepatomegalia: Leve:..... Moderada:..... Severa:.....
- Esplenomegalia: Leve:..... Moderada:..... Severa:.....

6. Diagnóstico Endoscópico Grado de Várices Esofágicas.....

7. Endoscopia Terapéutica: Escleroterapia.....Ligadura.....
 Mixta.....

8. Evolución al Tratamiento:

Favorable.....Estacionaria.....Desfavorable.....