



**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**POSGRADO DE GASTROENTEROLOGÍA Y ENDOSCOPIA**

**VALORACIÓN DEL MANEJO FARMACOLÓGICO INICIAL  
DEL SANGRADO DIGESTIVO ALTO EN PACIENTES  
CIRRÓTICOS DE ACUERDO A LOS HALLAZGOS  
ENDOSCÓPICOS ENCONTRADOS EN EL HOSPITAL “CARLOS  
ANDRADE MARÍN” DURANTE LOS AÑOS 2015 – 2019.**

**DISERTACIÓN PREVIA AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN  
GASTROENTEROLOGÍA Y ENDOSCOPIA**

**AUTORES:**

**SILVIA EDITH PILAMUNGA PABÓN, MD**

**JORGE FERNANDO RODRÍGUEZ CASTRO, MD**

**DIRECTOR DE TESIS: DRA. ESTEFHANIE VILLALBA LEIVA**

**TUTOR METODOLÓGICO: DR. HUGO PEREIRA OLMOS**

**QUITO, 2021**

## **DEDICATORIA**

*Con un profundo sentimiento de alegría al ver como los sueños nos llevan hacia un pedacito más arriba; este trabajo va dedicado:*

*A mis padres; Lautaro y Bertha por ser siempre el apoyo, la fortaleza, el consuelo, el amor y todo lo que son en mi vida, por creer en mí más de lo que yo lo hago, todo mi esfuerzo es por y para ustedes.*

*A mis hermanos; Fernando y Patricio quienes dibujan sonrisas en mi corazón, nos vemos crecer y aplaudir los logros de cada uno, el sueño de uno siempre será el del otro también.*

*Y a todos aquellos, como yo; a quienes la adversidad solo nos ha permitido encontrar una oportunidad para ver colores en los días grises, a descubrir que la integridad, honestidad, lealtad y altruismo no es una elección difícil, que la gratitud por un día más de vida se la puede demostrar siendo mejores, entendiendo que no hay nada ni siquiera un cáncer que nos logre detener.*

*Silvia Edith*

## *DEDICATORIA*

*A mis padres, Jorge y Martha, por darme las herramientas para ser quien soy ahora, sinceramente, les debo todo.*

*A mis hermanas, Rossy, Mey y Sofía quienes vienen unos pasos detrás de mí, el camino puede no ser fácil, pero siempre contarán con mi apoyo.*

*A mis amigos por formar parte de este camino y por su cariño sincero.*

*A mi compañeros y amigos del posgrado por todos los momentos compartidos, me enseñaron que con las personas adecuadas todo es llevadero.*

*A todas esas personas que hoy ya no están con nosotros, pero siempre estarán en mi corazón.*

*Jorge Fernando*

## *AGRADECIMIENTOS*

*A Dios; mi padre celestial, porque conoces mis sueños y has puesto en mi camino todo lo necesario para lograrlo.*

*Al Dr. Galo Pazmiño, coordinador del posgrado y a mis maestros por su apoyo y dedicación para culminar esta especialización.*

*A la Dra. Estefhanie Villalba y Dr. Hugo Pereira por la orientación, aporte y paciencia en la realización de este trabajo.*

*De manera especial es infinito mi agradecimiento a la Dra. Cristina Garcés por ser ejemplo e inspiración para esta especialidad desde tempranos pasos en mi carrera y por su apoyo en esta investigación.*

*A mi familia y amigos por ser soporte en los días buenos y malos, por darme su voto de confianza, por todo el cariño y cuidados que han tenido para mí, muchísimas gracias.*

*A Timoshenko y Bruno, porque la inocencia, lealtad y ternura las aprendo cada día con ustedes.*

*Silvia Edith*

## *AGRADECIMIENTOS*

*A mi familia por su apoyo incondicional durante todo el posgrado y durante mi vida.*

*A mis amigos, pilar fundamental en mi desarrollo personal.*

*A Jemy Aguilar quien puso su entera confianza en mí en todo momento durante mis estudios.*

*A nuestra directora, la Doctora Estefhanie Villalba, por su dedicación y compromiso para con nosotros.*

*A nuestro asesor metodológico, Dr. Hugo Pereira, por guiarnos de manera incondicional durante este trabajo investigativo.*

*A la Doctora Cristina Garcés por sus importantes sugerencias.*

*A todos aquellos que de una u otra forma colaboraron con su granito de arena para nuestra formación.*

*Jorge Fernando*

## ÍNDICE

ÍNDICE .....	V
LISTA DE TABLAS .....	VIII
LISTA DE ABREVIATURAS.....	XIV
RESUMEN.....	XVI
ABSTRACT.....	XIX
1.INTRODUCCIÓN.....	1
2.MARCO TEÓRICO.....	6
2.1CIRROSIS HEPÁTICA.....	6
2.1.1. EPIDEMIOLOGÍA.....	6
2.1.2. ETIOLOGÍA .....	7
2.1.3. ESTADOS CLÍNICOS DE LA CIRROSIS .....	7
2.1.3.1 ESTADO 1: CIRROSIS COMPENSADA SIN VÁRICES .....	8
2.1.3.2 ESTADO 2: CIRROSIS COMPENSADA CON VÁRICES.....	8
2.1.3.3 ESTADO 3: SANGRADO VARICEAL .....	9
2.1.3.4 ESTADO 4: PRIMERA DESCOMPENSACIÓN SIN SANGRADO.	9
2.1.3.5 ESTADO 5: DESCOMPENSACIÓN ADICIONAL.....	9
2.1.3.6 ESTADO 6: DESCOMPENSACIÓN AVANZADA TARDÍA .....	10
2.1.4. COMPLICACIONES .....	10
2.1.4.1 SANGRADO VARICEAL .....	11

2.1.4.1.1 FACTORES PREDICTIVOS DE SANGRADO.....	11
2.1.4.1.2 MODELOS PRONÓSTICOS.....	13
2.1.4.1.4 SANGRADO VARICEAL AGUDO .....	20
2.1.5. USO DE OMEPRAZOL EN CIRRÓTICOS.....	24
3.MÉTODOS .....	26
3.1JUSTIFICACIÓN.....	26
3.2PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	28
3.3. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN: .....	28
3.4. OBJETIVOS .....	28
3.4.1. Principal:.....	28
3.4.2. Específicos:.....	28
3.5. HIPÓTESIS: .....	29
3.6. METODOLOGÍA:.....	29
3.6.1. Operacionalización de variables del estudio:.....	29
3.6.2. Población y Muestra: .....	35
3.6.3. Tipo de estudio: .....	35
3.6.4. Procedimientos de recolección de información: .....	36
3.6.5. Plan de análisis de datos: .....	36
3.6. ASPECTOS BIOÉTICOS: .....	36
4.RESULTADOS .....	37

4.1. DESCRIPCIÓN SOCIODEMOGRÁFICA.....	37
4.2. PATOLOGÍAS ASOCIADAS .....	39
4.3. CARACTERIZACIÓN DE LA CIRROSIS.....	39
4.4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TRATAMIENTO DE INGRESO .....	43
4.5. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS. ....	50
4.6. EVOLUCIÓN DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN .....	58
4.7CONDICIÓN DE EGRESO.....	63
5.DISCUSIÓN.....	71
6.CONCLUSIONES, RECOMENDACIONES Y LIMITACIONES .....	79
6.1. CONCLUSIONES .....	79
6.2. RECOMENDACIONES .....	81
6.3 LIMITACIONES.....	82
BIBLIOGRAFÍA .....	83

## LISTA DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Causas de cirrosis en países desarrollados .....	7
<b>Tabla 2.</b> Clasificación de Child – Turcotte –Pugh y pronóstico de sobrevida. ....	14
<b>Tabla 3.</b> Posibles tratamientos como profilaxis primaria para prevención del sangrado variceal .....	16
<b>Tabla 4.</b> Clasificación de las várices gástricas según Sarin. ....	19
<b>Tabla 5.</b> Drogas Vasoactivas para el tratamiento de la Hemorragia Variceal. ....	23
Tabla 6. Operacionalización de variables. ....	30
<b>Tabla 7.</b> Criterios de inclusión y exclusión. ....	35
<b>Tabla 8.</b> Distribución de la etiología de la cirrosis. ....	39
<b>Tabla 9.</b> Distribución de la profilaxis primaria.....	40
<b>Tabla 10.</b> Distribución de la profilaxis secundaria. ....	41
<b>Tabla 11.</b> Distribución de la clínica presentada por el paciente como motivo de atención en emergencia. ....	43
<b>Tabla 12.</b> Distribución de la severidad del compromiso hemodinámico en el sangrado no variceal. ....	45
<b>Tabla 13.</b> Distribución de la severidad del compromiso hemodinámico en el sangrado variceal. ....	45
<b>Tabla 14.</b> Distribución del nivel de compromiso hemodinámico con el área donde se manejó al paciente.....	47
<b>Tabla 15.</b> Distribución del tratamiento farmacológico inicial administrado en emergencia. ....	47

<b>Tabla 16.</b> Distribución del tratamiento farmacológico adicional administrado en emergencia. ....	47
<b>Tabla 17.</b> Distribución del tratamiento farmacológico inicial administrado en emergencia. ....	48
<b>Tabla 18.</b> Distribución del tratamiento farmacológico inicial administrado en emergencia en el sangrado no variceal.....	48
<b>Tabla 19.</b> Distribución del tratamiento farmacológico inicial administrado en emergencia en el sangrado variceal. ....	49
<b>Tabla 20.</b> Distribución de los hallazgos endoscópicos en el sangrado no variceal...	50
<b>Tabla 21.</b> Distribución de los hallazgos endoscópicos adicionales en el sangrado no variceal según el pronóstico de la cirrosis.....	52
<b>Tabla 22.</b> Distribución de los hallazgos endoscópicos en el sangrado variceal.....	53
<b>Tabla 23.</b> Distribución del tipo de sangrado de acuerdo a la etiología de la cirrosis. ....	53
<b>Tabla 24.</b> Distribución de la necesidad de endoscopia terapéutica.....	54
<b>Tabla 25.</b> Necesidad de endoscopia terapéutica de acuerdo al tipo de sangrado.....	54
<b>Tabla 26.</b> Frecuencia del uso de octreótide con respecto a la necesidad de endoscópica terapéutica.....	55
<b>Tabla 27.</b> Frecuencia del uso de octreótide con respecto a la necesidad de endoscópica terapéutica en el sangrado no variceal.....	55
<b>Tabla 28.</b> Frecuencia del uso de octreótide con respecto a la necesidad de endoscópica terapéutica en el sangrado variceal.....	56
<b>Tabla 29.</b> Frecuencia del uso de omeprazol con respecto a la necesidad de endoscópica terapéutica.....	56

<b>Tabla 30.</b> Frecuencia del uso de omeprazol con respecto a la necesidad de endoscópica terapéutica en el sangrado no variceal.....	57
<b>Tabla 31.</b> Frecuencia del uso de omeprazol con respecto a la necesidad de endoscópica terapéutica en el sangrado variceal.....	57
<b>Tabla 32.</b> Distribución de las patologías agudas concomitantes presentadas durante la hospitalización del paciente.....	58
<b>Tabla 33.</b> Distribución del estado de la cirrosis con las patologías agudas concomitantes presentadas durante la hospitalización del paciente. ....	59
<b>Tabla 34.</b> Distribución del estado de la cirrosis con respecto a los días de hospitalización.....	59
<b>Tabla 35.</b> Distribución del estado de la cirrosis con respecto al tipo de sangrado. ...	60
<b>Tabla 36.</b> Estancia hospitalaria en relación con el uso de octreótide en el sangrado no variceal. ....	60
<b>Tabla 37.</b> Estadía hospitalaria en relación con el uso de octreótide en el sangrado variceal. ....	61
<b>Tabla 38.</b> Frecuencia de la estadía hospitalaria en relación con el uso de omeprazol en el sangrado no variceal.....	61
<b>Tabla 39.</b> Frecuencia de la estadía hospitalaria en relación con el uso de omeprazol en el sangrado variceal.....	62
<b>Tabla 40.</b> Frecuencia de la estadía hospitalaria en relación con el uso de antibiótico profilaxis en el sangrado no variceal. ....	62
<b>Tabla 41.</b> Frecuencia de la estadía hospitalaria en relación con el uso de antibiótico profilaxis en el sangrado variceal. ....	63
<b>Tabla 42.</b> Distribución de la condición de egreso de acuerdo al tipo de sangrado. ..	64

<b>Tabla 43.</b> Distribución de la condición de egreso con respecto a el estado de la cirrosis. ....	64
<b>Tabla 44.</b> Distribución de las causas de muerte. ....	65
<b>Tabla 45.</b> Distribución de las causas de muerte en el sangrado no variceal. ....	65
<b>Tabla 46.</b> Distribución de las causas de muerte en el sangrado variceal. ....	65
<b>Tabla 47.</b> Distribución de las causas de muerte de acuerdo al tipo de sangrado. ....	66
<b>Tabla 48.</b> Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de octreótide. ....	66
<b>Tabla 49.</b> Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de octreótide en sangrado no variceal. ....	67
<b>Tabla 50.</b> Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de octreótide en sangrado variceal. ....	67
<b>Tabla 51.</b> Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de omeprazol. ....	68
<b>Tabla 52.</b> Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de omeprazol en sangrado no variceal. ....	68
<b>Tabla 53.</b> Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de omeprazol en sangrado variceal. ....	69
<b>Tabla 54.</b> Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de antibiótico profilaxis.....	69
<b>Tabla 55.</b> Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de antibiótico profilaxis en el sangrado no variceal.....	70
<b>Tabla 56.</b> Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de antibiótico profilaxis en el sangrado variceal.....	70

## LISTA DE GRÁFICOS

<b>Gráfico 1.</b> Distribución de la edad. ....	37
<b>Gráfico 2.</b> Distribución del tipo de sexo.....	38
<b>Gráfico 3.</b> Distribución del tipo de instrucción. ....	38
<b>Gráfico 4.</b> Distribución de los hallazgos endoscópicos previos. ....	40
<b>Gráfico 5.</b> Distribución del pronóstico de la cirrosis de acuerdo a la clasificación de Child Pugh.....	41
<b>Gráfico 6.</b> Severidad de la cirrosis de acuerdo al puntaje de MELD. ....	42
<b>Gráfico 7.</b> Distribución del estado de la cirrosis. ....	42
<b>Gráfico 8.</b> Distribución del tiempo de evolución en horas previo a la atención por emergencia. ....	43
<b>Gráfico 9.</b> Distribución del tipo de sangrado observado tras el estudio endoscópico. ....	44
<b>Gráfico 10.</b> Distribución del compromiso hemodinámico presentado en los pacientes a su llegada a emergencia. ....	44
<b>Gráfico 11.</b> Distribución del manejo inicial de la volemia en emergencia.....	46
<b>Gráfico 12.</b> Distribución del área donde fueron manejados los pacientes en emergencia. ....	46
<b>Gráfico 13.</b> Distribución del tiempo de espera en horas hasta la realización de la endoscopia digestiva alta. ....	49
<b>Gráfico 14.</b> Frecuencia de sangrado no variceal de acuerdo al estado de la cirrosis	51
<b>Gráfico 15.</b> Frecuencia del sangrado no variceal según el pronóstico de la Cirrosis visto con la escala de Child Pugh. ....	51

Gráfico 16. Distribución de los hallazgos endoscópicos adicionales en el sangrado no variceal. ....	52
<b>Gráfico 17.</b> Distribución de los días de hospitalización.....	58
<b>Gráfico 18.</b> Distribución de la condición de egreso. ....	63

## LISTA DE ABREVIATURAS

**AASLD:** American Association for the Study of Liver Diseases (Asociación Estadounidense para el Estudio de las Enfermedades del Hígado).

**ACFL:** Acute-on-chronic liver failure (Falla aguda sobre enfermedad crónica).

**AHA:** American Heart Association (Asociación Estadounidense del Corazón).

**AINEs:** Antiinflamatorios no esteroideos.

**BID:** Bis in Die (Dos veces al día).

**DM:** Diabetes mellitus.

**EASL:** European Association for the Study of the Liver (Asociación Europea para el Estudio del Hígado).

**EDA:** Endoscopia digestiva alta.

**EV:** Endovenoso.

**FC:** Frecuencia cardiaca.

**FDA:** Food and Drug Administration (Administración de Medicamentos y Alimentos).

**GOV:** Gastro oesophageal varix (Várices gastroesofágicas).

**HCAM:** Hospital Carlos Andrade Marín.

**HTA:** Hipertensión arterial.

**IAM:** Infarto agudo de miocardio.

**IBP:** Inhibidor de bomba de protones (PPI en inglés).

**IC:** Intervalo de confianza.

**IESS:** Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

**IGV:** Isolated gastric varix (varices gástricas aisladas).

**INEC:** Instituto nacional de estadísticas y censos.

**INR:** International Normalized Ratio (Rango internacional normalizado).

**IV:** Intravenoso.

**log:** Logaritmo.

**MELD:** Model for End stage Liver Disease (Modelo para la enfermedad hepática en etapa terminal).

**mmHg:** milímetros de mercurio.

**N/A:** No aplica/No aplicable.

**NSBBs:** Non-selective beta-blockers (betabloqueantes no selectivos).

**OR:** Odds ratio.

**PA:** Presión arterial.

**QD:** Quaque Die (A diario/Cada día/Diariamente).

**SDA:** Sangrado digestivo alto.

**SVE:** Sangrado variceal esofágico.

**TIPS:** Intrahepatic portosystemic shunt (Cortocircuito portosistémico intrahepático).

**UK:** United Kingdom (reino unido).

**VO:** Vía oral.

## RESUMEN

**Introducción:** En Ecuador la cirrosis hepática y sus complicaciones ocupan el séptimo lugar de mortalidad, para el sangrado digestivo alto en pacientes cirróticos se estima una tasa de mortalidad del 39,9%. El manejo farmacológico inicial es de crucial importancia para prevenir la mortalidad de los pacientes. En los últimos años, se han establecido protocolos y guías de manejo internacional del sangrado digestivo alto en pacientes cirróticos para disminuir la morbi mortalidad asociada.

**Objetivo:** Valorar el manejo farmacológico inicial del Sangrado Digestivo Alto en pacientes cirróticos de acuerdo a los hallazgos endoscópicos encontrados en el hospital “Carlos Andrade Marín” durante los años 2015 – 2019.

**Materiales y métodos:** Se realizó un estudio transversal descriptivo, para la muestra se tomó el total de pacientes cirróticos con Sangrado Digestivo Alto atendidos en el Hospital “Carlos Andrade Marín” durante el período enero del 2015 a diciembre del 2019 que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión establecidos. Se realizó un análisis estadístico descriptivo con medidas de tendencia central y de dispersión para las variables cuantitativas y frecuencias absolutas y relativas para las cualitativas, para la inferencia se usó intervalo de confianza.

**Resultados:** Se obtuvo una muestra de 124 pacientes donde se identificó un promedio de edad de 64 +/- 11 años, el mayor porcentaje fueron hombres (64,52%), más de un tercio de la muestra tenían escolaridad con estudios superiores, las comorbilidades

previas más frecuentes fueron DM II en el 43,54% e HTA en 20,16%. El 44,16% de los pacientes no tienen una etiología determinada de su enfermedad, el 20,97% tienen etiología alcohólica y el 16,13% metabólica. El 66,13% de los pacientes presentaron una cirrosis descompensada, con un MELD promedio de 14,6 +/- 6,02, el principal motivo de atención identificado fue hematemesis y melena, el 46,77% presentaron un shock grado I, un similar porcentaje siendo manejados en una sala de observación general. El 15,32% recibió como tratamiento farmacológico inicial un protocolo de sangrado variceal según guías internacionales que incluían análogo de la somatostatina, antibiótico profilaxis y desaconsejado el uso de IBP el 40,32% recibió un manejo para sangrado variceal asociado a IBP. Los hallazgos endoscópicos determinaron que en el 52,42% de los pacientes el sangrado fue de origen variceal. El 82% de los pacientes con sangrado no variceal tenían várices pequeñas o ausencia de várices. El promedio de estancia hospitalaria fue de 6 +/- 4 días y la mortalidad global fue del 12%.

**Conclusiones:** En el manejo farmacológico inicial del sangrado digestivo alto en pacientes cirróticos atendidos en el Hospital “Carlos Andrade Marín” 2015 -2019, se demostró que hubo un alto uso de un protocolo para sangrado variceal con análogo de la somatostatina y antibioticoprofilaxis en asociación con IBP, pudiendo justificarse esta farmacoterapia con IBP sobre todo por los hallazgos endoscópicos encontrados de una alta frecuencia de sangrado no variceal; con várices pequeñas o ausencia de várices ya sea por ligaduras previas o hipertensión portal subclínica que predispuso a un sangrado no variceal más frecuente en esta población. Además, esta farmacoterapia no modificó la mortalidad del grupo estudiado.

**Palabras clave:** sangrado digestivo, cirrosis, hallazgos endoscópicos.

## ABSTRACT

**Introduction:** In Ecuador liver cirrhosis and its complications occupy the seventh place in mortality, for upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients a mortality rate of 39.9% is estimated. Therefore, the initial pharmacological management is of crucial importance to prevent patient mortality. In recent years, protocols and international guidelines for the management of upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients have been established to reduce associated morbidity and mortality.

**Objective:** To assess the initial pharmacological management of Upper Digestive Bleeding in cirrhotic patients according to the endoscopic findings found in the "Carlos Andrade Marín" hospital during the years 2015 - 2019.

**Materials and methods:** A descriptive cross-sectional study was carried out, for the sample the total number of cirrhotic patients with upper digestive bleeding treated at the Hospital "Carlos Andrade Marín" during the period January 2015 to December 2019 who met the inclusion and exclusion established criteria was taken. A descriptive statistical analysis was carried out with measures of central tendency and dispersion for the quantitative variables and absolute and relative frequencies for the qualitative ones. Confidence interval was used for the inference.

**Results:** A sample of 124 patients was obtained where an average age of 64 +/- 11 years was identified, the highest percentage were men (64.52%), more than a third of

the sample had schooling with higher education, previous comorbidities the most frequent were Diabetes mellitus type 2 in 43.54% and high blood pressure in 20.16%. The 44.16% of the patients do not have a determined etiology of their disease, 20.97% have alcoholic etiology and 16.13% metabolic. The 66.13% of the patients had decompensated cirrhosis, with an average MELD of 14.6 +/- 6.02, the main reason for attention identified was hematemesis and melena, 46.77% had shock grade I, a similar percentage being handled in a general observation room. As initial pharmacological treatment, 15.32% received a protocol for variceal bleeding according to international guidelines that included a somatostatin analog, antibiotic prophylaxis and the use of PPIs was discouraged. The 40.32% received treatment for variceal bleeding associated with PPI. The endoscopic findings determined that in 52.42% of the patients the bleeding was of variceal origin. The 82% of patients with non-variceal bleeding had small varicose veins or no varices. The mean hospital stay was 6 +/- 4 days and the overall mortality was 12%.

**Conclusions:** In the initial pharmacological management of upper digestive bleeding in cirrhotic patients treated at the Hospital "Carlos Andrade Marín" 2015 -2019, showed that there was a high use of a protocol for variceal bleeding with somatostatin analog and antibiotic prophylaxis in association with PPI, this pharmacotherapy with PPI can be justified by the high frequency of non-variceal bleeding endoscopic findings with small varices or absence of varices either due to previous ligations or subclinical portal hypertension that predisposed to a more frequent non-variceal bleeding in this population. Furthermore, this pharmacotherapy did not modify the

mortality of the group studied.

**Key words:** digestive bleeding, cirrhosis, endoscopic findings.

# CAPÍTULO I

## 1.INTRODUCCIÓN

La cirrosis hepática es definida como la fase final de una fibrosis hepática progresiva, difusa, con daño en la arquitectura del parénquima, con formación de nódulos regenerativos y distorsión de la anatomía vascular, de carácter irreversible en etapas tardías. Es una enfermedad con sintomatología inespecífica en etapas iniciales llegando a síntomas de descompensación hepática como ictericia, prurito, ascitis, sangrado digestivo alto y encefalopatía hepática en etapas avanzadas (Goldberg & Chopra, 2020) (Heidelbaugh & Bruderly, 2006) (García *et al.*, 2012).

En los países desarrollados, las causas comunes de cirrosis incluyen: Enfermedad hepática alcohólica, Enfermedad del hígado graso no alcohólico, Hepatitis viral crónica (hepatitis B, C) y Hemocromatosis (Goldberg & Chopra, 2020).

En un estudio realizado en nuestro medio en el Hospital “Carlos Andrade Marín”, se hizo el análisis de un período de 15 años (1989- 2003) donde se incluyó 770 pacientes determinando como la principal etiología de cirrosis hepática a la de origen alcohólico con un 48,31%, sin causa determinada se obtuvo un 44,16%, viral con un 2,86% y un 4,67% restante repartido entre etiología cardíaca, biliar secundaria, tóxica y autoinmune. (Abarca *et al.*, 2006). De acuerdo al estudio de Sánchez y Sigüencia. (2018) realizado en dos hospitales de la ciudad de Quito también reportan una etiología más frecuente a la causa alcohólica seguida de la esteatohepatitis no alcohólica. Se

puede observar al alcoholismo como la principal causa de cirrosis hepática en nuestro medio siendo acorde a la descripción de etiologías en países desarrollados.

La cirrosis es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas, en algunos países de América Latina, como Chile y México, la cirrosis hepática ocupa, entre el 5° y 6° lugar como causa de muerte general, en nuestro país se ubica como la séptima causa de muerte en el año 2017 (INEC, 2018).

Debido a los cambios fibróticos tisulares, la distorsión vascular por la formación de nódulos regenerativos y la disfunción endotelial secundaria a una biodisponibilidad reducida del óxido nítrico; que se presentan en la cirrosis; se determina un incremento en la resistencia al flujo portal lo que lleva a un estado hipertensivo del mismo. La hipertensión portal permitirá la formación de colaterales portosistémicas concomitantemente una vasodilatación esplácnica que conduce a un aumento del flujo hacia el intestino y hacia el sistema venoso portal (Garcia-Tsao *et al.*, 2017), dentro de las complicaciones que pueden ocurrir se encuentran las várices secundarias a la hipertensión portal que se pueden encontrar principalmente en esófago y estómago (World Gastroenterology Organization, 2015), sin embargo, esta etiología no representa la totalidad de los cuadros de sangrado digestivo en los paciente cirróticos, presentándose sangrados no variceales en un porcentaje nada despreciable que van hasta un 27% (Romcea *et al.*, 2013), que incluirían úlceras de origen péptico, lesiones esofágicas de origen no variceal y gastropatía hipertensiva portal hemorrágica. Se ha descrito que en los pacientes cirróticos estas patologías pueden ser de mayor morbimortalidad. (Nojkov,2019)

El sangrado digestivo se define como la salida de material hemático proveniente del tubo digestivo, para su estudio se divide en alto, intermedio y bajo; siendo el sangrado alto el originado desde el esófago hasta el ángulo duodeno-yeyunal, o ángulo de Treitz (Sanchez *et al.*, 2016), el sangrado bajo aquel que proviene del intestino grueso y el sangrado intermedio aquel que proviene del intestino delgado después del ángulo de Treitz (Strate & Gralnek, 2016), el presente estudio se enfocó en el sangrado de origen alto en pacientes cirróticos, para su estudio; por las implicaciones fisiopatológicas y de morbimortalidad se divide al sangrado digestivo alto en dos grandes grupos: primero el que se origina de várices esofágicas o gástricas en relación con la hipertensión portal y el que se da por cualquier otra etiología diferente a la variceal, siendo su principal representante el origen péptico (American Society for Gastrointestinal Endoscopy, 2012, 2014).

De acuerdo con el estudio de Abarca et al. (2005); se determinó que en el Hospital “Carlos Andrade Marín” el sangrado digestivo alto es la principal causa de mortalidad en pacientes cirróticos ocupando el 39.9% de los pacientes fallecidos; donde el 94,48% (37,7%) correspondió al sangrado de origen variceal. Por lo que el sangrado digestivo alto en cirróticos representa un motivo de consulta importante en el servicio de emergencia, requiriéndose de un manejo multidisciplinario con experticia, coordinado y con apoyo por anestesiología, terapia intensiva, gastroenterología / hepatología, entre otros. La prioridad será proteger la vía aérea y realizar una evaluación del estado respiratorio y circulatorio para definir el manejo adecuado del paciente. Los objetivos inmediatos son el control del sangrado, reducir el riesgo de re sangrado y prevenir las

complicaciones asociadas al sangrado como infección, encefalopatía hepática y falla renal aguda (Haq & Tripathi, 2017).

A pesar de tener diferencias clínicas que podrían orientar a su etiología dentro del estudio de la causa del sangrado se requiere de manera urgente o electiva la realización de una endoscopia, por lo que su manejo se divide en relación con esta en: pre-endoscópico, endoscópico y post endoscópico (Adrian & Laine, 2019).

En la fase pre endoscópica que es la que comprende desde el ingreso del paciente hasta la realización de la endoscopia es cuando se realizan: el manejo hemodinámico ya sea con líquidos intravenosos y/o hemoderivados; se estadifica el riesgo de resangrado y por tanto se determina la necesidad de endoscopia lo que habitualmente se realiza en base a escalas que toman datos clínicos y laboratoriales definiéndose además la terapia farmacológica; la que se realiza en base a la sospecha diagnóstica (Adrian & Laine, 2019). En el caso de sospechar de un sangrado variceal se utilizarán análogos de la somatostatina y profilaxis antibiótica, mientras que en el sangrado no variceal se administra un inhibidor de la bomba de protones (Saltzman, 2020).

La fase endoscópica es la que corresponde a la realización de la endoscopia digestiva alta, en esta la conducta está determinada por los hallazgos endoscópicos. De acuerdo con el tipo de lesión irá orientada la terapéutica, en el caso del sangrado variceal el tratamiento de elección es la ligadura con bandas y el tratamiento farmacológico iniciado en la fase pre endoscópica se cambiará en relación a los hallazgos encontrados

(American Society for Gastrointestinal Endoscopy, 2012b, 2014) (Gralnek *et al.*, 2015) (Wells *et al.*, 2012).

## **CAPÍTULO II**

### **2.MARCO TEÓRICO**

#### **2.1CIRROSIS HEPÁTICA**

La cirrosis hepática es una enfermedad crónica y progresiva, definida histológicamente por la presencia de fibrosis, cambios parenquimatosos y vasculares del tejido hepático que alteran su función adecuada (Goldberg & Chopra, 2020).

##### **2.1.1. EPIDEMIOLOGÍA**

De acuerdo con Torre. (2014) la cirrosis se considera la enfermedad hepática de mayor prevalencia en el mundo ocupando el quinto lugar como causa de muerte de forma global, con un incremento significativo de su mortalidad. De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud. (2018) es la novena causa de muerte en los países de ingreso mediano bajo.

La cirrosis es el estadio final de todas las enfermedades hepáticas crónicas progresivas, en algunos países de América Latina como Chile y México; la cirrosis hepática ocupa entre el 5° y 6° lugar como causa de muerte general. En Ecuador se ubica como la séptima causa de muerte en el año 2017; presentando una tasa de mortalidad de 14,1 por cada 100.000 habitantes (INEC, 2018).

### 2.1.2. ETIOLOGÍA

La cirrosis hepática es un estadio resultante de procesos crónicos de afección tisular hepática tales como agentes biológicos, químicos, procesos inmunológicos o también enfermedades hereditarias (Arróspide, 2007). Se ha establecido múltiples causas de la cirrosis hepática entre las cuales se menciona (Ver Tabla 1):

**Tabla 1.** Causas de cirrosis en países desarrollados

En los países desarrollados, las causas comunes de cirrosis incluyen:
<ul style="list-style-type: none"><li>●Hepatitis viral crónica (hepatitis B, C)</li><li>●Enfermedad hepática alcohólica</li><li>●Hemocromatosis</li><li>●Enfermedad del hígado graso no alcohólico</li></ul>
Las causas menos comunes incluyen:
<ul style="list-style-type: none"><li>●Hepatitis autoinmune</li><li>●Cirrosis biliar primaria y secundaria</li><li>●Colangitis esclerosante primaria</li><li>●Medicamentos (p. Ej., Metotrexato , isoniazida)</li><li>●Enfermedad de Wilson</li><li>●Deficiencia de alfa-1 antitripsina</li><li>●Enfermedad celíaca</li><li>●Ductopenia idiopática de la edad adulta</li><li>●Enfermedad granulomatosa del hígado</li><li>●Fibrosis portal idiopática</li><li>●Enfermedad poliquística del hígado</li><li>●Infección (p. Ej., Brucelosis, sífilis, equinocosis)</li><li>●Insuficiencia cardíaca del lado derecho</li><li>●Telangiectasia hemorrágica hereditaria</li><li>●Enfermedad venooclusiva</li></ul>

Fuente: Heidelbaugh & Bruderly, 2006

### 2.1.3. ESTADOS CLÍNICOS DE LA CIRROSIS

De acuerdo a la condición clínica del paciente podemos clasificarlo en cierto estado y asociar una mortalidad para cada grupo, pero es de recalcar que los estados no se van a presentar de forma progresiva ni existe una secuencia predecible. Además de que una falla aguda sobre enfermedad crónica (ACFL) puede presentarse en cualquier

estado con una mortalidad a los 6 meses del 38 – 96%. Los estados se clasifican en (D'Amico *et al.*, 2018):

#### 2.1.3.1 ESTADO 1: CIRROSIS COMPENSADA SIN VÁRICES

Se define como un estado clínico precoz con una baja tasa de descompensación y mortalidad, aproximadamente el 50 % de los pacientes presentarían una hipertensión portal leve (presión venosa hepática  $>5\text{mmHg}$  y  $<10\text{mmHg}$ ) y el otro 50% ya presentaría una hipertensión portal clínicamente significativa (presión venosa hepática  $> 10\text{mmHg}$ ). Por lo que se podría dividir a un Estado 0 la cirrosis compensada sin varices sin hipertensión portal clínicamente significativa y Estado 1 a la cirrosis compensada sin varices con hipertensión portal clínicamente significativa. Es de tomar en cuenta que los pacientes con una hipertensión portal leve tiene una respuesta hemodinámica nula o muy baja a los betabloqueantes no selectivos y se ha demostrado que la reducción de la presión venosa hepática estuvo presente cuando se controló la etiología de la hepatopatía en el caso de la hepatitis por virus C, por lo que es importante lograr una cura o manejo adecuado de la etiología de la enfermedad de base.

#### 2.1.3.2 ESTADO 2: CIRROSIS COMPENSADA CON VÁRICES

Este grupo de pacientes tiene una cirrosis compensada con várices, presentan una hipertensión portal clínicamente significativa, riesgo de descompensación y riesgo de un sangrado variceal, por lo que su tratamiento y seguimiento debe ser específico. La probabilidad de eventos a 5 años es:

- Muerte antes de la descompensación: 10%.

- Sangrado variceal 8%.
- Descompensación no hemorrágica, principalmente ascitis: 20%.
- Mas de un evento de descompensación al mismo tiempo: 4%.

La descompensación (presencia de sangrado variceal, ascitis, ictericia o encefalopatía) ocurre en un 4 a 12% por año.

#### 2.1.3.3 ESTADO 3: SANGRADO VARICEAL

Se ha determinado que el sangrado sin asociación de otra complicación tiene mejor tasa de supervivencia, a los riesgos a 5 años en este estado son:

- Muerte antes de otras complicaciones: 18 – 20%.
- Mayor descompensación: 45 – 54 %.
- Resangrado antes de una descompensación mayor: 19%

#### 2.1.3.4 ESTADO 4: PRIMERA DESCOMPENSACIÓN SIN SANGRADO

La complicación no hemorrágica más frecuente es la ascitis seguida de forma muy poco frecuente de la encefalopatía y la ictericia. Los riesgos a 5 años descritos son:

- La mortalidad global por cualquiera de estas complicaciones: 55 – 80%.
- La mortalidad antes de que se desarrolle más eventos de descompensación: 25%.

#### 2.1.3.5 ESTADO 5: DESCOMPENSACIÓN ADICIONAL

Después de cualquier primer evento de descompensación la mayoría de los pacientes desarrollan una mayor descompensación antes de fallecer. La mortalidad a los 5 años puede llegar al 88% asociándose principalmente el sangrado y ascitis.

#### 2.1.3.6 ESTADO 6: DESCOMPENSACIÓN AVANZADA TARDÍA

Tras el aumento progresivo de la vasodilatación esplácnica, la circulación hiperdinámica, la traslocación bacteriana y la inflamación sistémica se da como resultado una descompensación tardía más avanzada con una disfunción multiorgánica clínicamente evidente; presentándose de forma típica la ascitis refractaria, infecciones, encefalopatía persistente, ictericia o disfunción renal, circulatoria o respiratoria. La mortalidad anual en este estado va del 60 – 80%.

#### 2.1.4. COMPLICACIONES

El desarrollo de la hipertensión portal dará como resultado la mayoría de las complicaciones de la enfermedad llevando al paciente a una cirrosis descompensada.

“El intervalo que transcurre entre el diagnóstico histológico de cirrosis y las primeras manifestaciones clínicas de la cirrosis, (relacionadas con hipertensión portal), es de 12 años en promedio, pudiendo en algunos casos superar los 20 años de silencio clínico entre el desarrollo de cirrosis y la aparición de manifestaciones clínicas” (Colombato *et al.*, 2015).

Las complicaciones de la hipertensión portal incluyen:

Ascitis, Encefalopatía hepática, Sangrado variceal, Peritonitis bacteriana espontánea, Síndrome hepatorenal, Gastropatía hipertensiva portal, Hidrotórax hepático, Síndrome hepatopulmonar, Hipertensión portopulmonar, Miocardiopatía cirrótica (Goldberg & Chopra, 2020).

#### 2.1.4.1 SANGRADO VARICEAL

De acuerdo a De Franchis. (2015), el desarrollo de várices estará determinado por la presencia de una hipertensión portal clínicamente significativa es decir cuando el gradiente de presión venosa hepática es  $>10\text{mmHg}$ .

Se pueden formar várices en cualquier nivel a lo largo del tubo digestivo, lo más frecuente es la presentación esofágica. Alrededor del 50% de los pacientes con cirrosis presentan várices gastroesofágicas. Las várices gástricas se encuentran presentes en 5–33% de los pacientes. Se estima que ante un sangrado variceal el cese espontáneo ocurrirá en el 40% de los pacientes, pero su mortalidad a las 6 semanas es de al menos el 20%. El sangrado variceal se considera la complicación fatal más frecuente de la cirrosis (LaBrecque, 2013).

##### 2.1.4.1.1 FACTORES PREDICTIVOS DE SANGRADO

De acuerdo a Sanyal et al. (2020) se definen factores clínicos y fisiológicos para predecir el riesgo de sangrado variceal en pacientes con cirrosis entre los que incluye: la localización de las várices, el tamaño de las várices, el aspecto de las várices, las características clínicas del paciente y la presión variceal.

2.1.4.1.1.1 Localización de las várices: el desarrollo más frecuente de las várices se ubica en el esófago distal, el estómago y el recto. A nivel del esófago medio las varices se ubican en el espesor de la submucosa, pero en el esófago distal hacia la unión gastroesofágica la capa de tejido de soporte se vuelve más delgada por lo que el riesgo

de sangrado es mayor. Las varices del fondo gástrico también son consideradas en riesgo de sangrado frecuente.

2.1.4.1.1.2 Tamaño de las várices: Se debe considerar que sin un tratamiento de base a la hepatopatía o profilaxis primaria las várices esofágicas aumentarán su tamaño un 5% por año (Carpio & Cárdenas, 2016). El riesgo de sangrado está relacionado directamente con el diámetro de la variz, tomando en cuenta la Ley de Laplace a mayor diámetro; mayor riesgo de sangrado debido primordialmente a un incremento de la tensión en la pared del vaso.

2.1.4.1.1.3 Aspecto de las várices: durante el estudio endoscópico de screening o seguimiento los hallazgos endoscópicos que van a predecir un mayor riesgo de sangrado es la presencia de manchas rojas sobre las várices vistas como:

- Estrías rojas longitudinales sobre el cordón varicoso.
- Manchas rojo-cereza planas superpuestas a la variz.
- Manchas hematoquísticas que asemejan a una ampolla de sangre sobre la variz.
- Eritema difuso que muestra una variz roja.

2.1.4.1.1.4 Características clínicas: relacionadas al paciente (De Franchis & Prigmani, 1992):

- El grado de disfunción hepática es un gran predictor de sangrado variceal, siendo útil la clasificación de Child Pugh, a más puntaje mayor riesgo de sangrado variceal.

- El antecedente de sangrado variceal hace más probable un sangrado subsecuente, hasta el 70% de los pacientes experimenta un nuevo episodio de sangrado, catalogándose como resangrado temprano antes de las 6 semanas y resangrado tardío después de las 6 semanas (Sanyal *et al.*, 2020).
- Pacientes mayores de 60 años, aquellos insuficientes renales o con presencia de ascitis.

2.1.4.1.1.5 Presión variceal: No se realiza esta cuantificación de forma rutinaria sin embargo se ha determinado que una variz con una presión mayor a 13 mmHg tiene mayor riesgo de sangrado (Sanyal *et al.*, 2020).

#### 2.1.4.1.2 MODELOS PRONÓSTICOS

Con el afán de determinar la gravedad de la enfermedad que permita calcular un pronóstico de sobrevida en los pacientes cirróticos se han desarrollado varias escalas entre las que mencionamos:

2.1.4.1.2.1 La clasificación de Child-Pugh: ha sido catalogada y validada como un buen método para evaluar el pronóstico de los pacientes, fue desarrollada especialmente para valorar el riesgo quirúrgico de los pacientes cirróticos, sin embargo, es de utilidad para seguimiento de los pacientes en consulta (Campos *et al.*, 2008).

Esta clasificación (ver tabla 2) surgió de la observación clínica, si bien se aplican criterios intuitivos y arbitrarios en cuanto a la valoración de la encefalopatía, la eficiencia y pronóstico de esta clasificación cuenta con múltiples validaciones en

pacientes con ascitis, hemorragia variceal, encefalopatía, hepatocarcinoma, en cirugía hepática o de la hipertensión portal en la estimación de la sobrevida y su fácil aplicación la convierten en una herramienta universal aceptada en la valoración de la severidad de la hepatopatía en la clínica (Colombato *et al.*, 2015).

**Tabla 2.** Clasificación de Child – Turcotte –Pugh y pronóstico de sobrevida.

<b>Clasificación de Child-Turcotte-Pugh y pronóstico de sobrevida</b>			
<b>Puntos</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4
Albúmina g/l	> 3,5	2,8 - 3,5	< 2,8
Bilirrubina mg/dl	< 2	2-3	> 3
T protrombina %	> 50	30-50	< 30
INR seg	< 1,7	1,8-2,3	> 2,3
<b>Clasificación</b>	<b>Puntaje</b>	<b>Sobrevida a 1 año (%)</b>	<b>Sobrevida a 2 años (%)</b>
A	5-6	100	85
B	7-9	80	60
C	10-15	45	35

**Fuente:** Colombato *et al.*, 2015.

2.1.4.1.2.2 Score MELD (Model for End stage Liver Disease): Este score fue desarrollado en la clínica Mayo, surge como predictor de la supervivencia de los pacientes sometidos a shunts portosistémicos (TIPS), posteriormente validado para pacientes con hepatopatías crónicas y en la asignación prioritaria en la lista de trasplante hepático (Campos *et al.*, 2008).

En la siguiente fórmula se registran transformaciones logarítmicas, cada componente esta precedido por un coeficiente que otorga la máxima precisión en la predicción de mortalidad (Colombato *et al.*, 2015):

$$R = 10 (0,957 \log [\text{creatinina en mg/dl}] + 0,38 \log [\text{bilirrubina en mg/dl}] + 1.120 \log [\text{INR}] + 0,643)$$

Los pacientes con  $R > 18$  presentan un alto riesgo de mortalidad y tienen una mediana de supervivencia  $< 3$  meses.

#### 2.1.4.1.3 PROFILAXIS PARA EL SANGRADO VARICEAL ESOFÁGICO (SVE) Y DE VÁRICES GÁSTRICAS

##### 2.1.4.1.3.1 PROFILAXIS PRIMARIA PARA SVE

Una vez que se determina la existencia de várices en el estudio endoscópico, la profilaxis primaria intenta prevenir el primer sangrado variceal por ruptura de estas.

El objetivo de una adecuada profilaxis primaria es lograr la disminución  $>10\%$  del gradiente de presión venosa hepática con el uso de beta bloqueadores no selectivos, además se asocia esta reducción no solo en la prevención del primer sangrado variceal sino también disminuye la incidencia de ascitis y muerte (Villanueva *et al.*, 2009) (Hernández *et al.*, 2012).

##### 2.1.4.1.3.1.1 INDICACIONES DE PROFILAXIS PRIMARIA PARA PREVENIR EL SVE

La profilaxis primaria para sangrado variceal está indicada en pacientes con alto riesgo de hemorragia. Estos son:

- Pacientes con varices medianas / grandes.
- Pacientes con varices pequeñas con puntos rojos.
- Pacientes descompensados con varices pequeñas (Garcia-Tsao *et al.*, 2017).

#### 2.1.4.1.3.1.2 POSIBLES TRATAMIENTOS DE PROFILAXIS PRIMARIA PARA PREVENIR EL SVE

Se establece que para la profilaxis primaria el uso de beta bloqueo o ligadura endoscópica variceal son las opciones de tratamiento, no se aconseja el tratamiento combinado, en la tabla 3 se menciona algunas de las alternativas disponibles.

**Tabla 3.** Posibles tratamientos como profilaxis primaria para prevención del sangrado variceal

<b>TERAPIA</b>	<b>DOSIS RECOMENDADA</b>	<b>OBJETIVOS TERAPÉUTICOS</b>	<b>MANTENIMIENTO/ SEGUIMIENTO</b>
<b>PROPANOLOL</b>	20 -40mg VO BID.  Dosis máxima:  - 320mg/día en pacientes sin ascitis.  - 160mg/día en pacientes con ascitis.	- FC 50-55 latidos x minuto en reposo.  - PA sistólica no <90mmHg.	- Control de adherencia y de beta bloqueo apropiado en cada visita.  - Continuar indefinidamente.  - No es necesario el control endoscópico.

<b>CARVEDILOL</b>	Inicio 6,25mg QD.  - A los 3 días incrementar a 12,5mg  - No exceder esa dosis salvo hipertensión arterial.	- PA sistólica no <90mmHg.	- Control de la PA en cada visita.  - Continuar indefinidamente.  - No es necesario el control endoscópico.
<b>LIGADURA VARICEAL ENDOSCÓPICA</b>	Cada 2-4 semanas hasta erradicación de várices.	-Obliteración de várices.  - Erradicación de nuevas várices luego de obliteración inicial	- Endoscopia Post-erradicación a 3 meses.  - Luego cada 6-12 meses.

**Fuente:** Garcia-Tsao *et al.*, 2017, Colombato *et al.*, 2015.

#### 2.1.4.1.3.1.3 RECOMENDACIONES PARA LA PROFILAXIS PRIMARIA PARA PREVENIR EL SVE

Garcia-Tsao et al. (2017), recomiendan los beta bloqueadores no selectivos tradicionales como propanolol, nadolol y carvedilol o la ligadura endoscópica de várices como profilaxis primaria en pacientes con várices medianas o grandes. Los pacientes que reciben beta bloqueo no necesitan monitorización con endoscopia seriada, tampoco se recomienda la combinación de beta bloqueo y ligadura.

La EASL en la guía de práctica clínica para el manejo del paciente con cirrosis descompensada del 2018 recomiendan que la ascitis no es una contraindicación para el beta bloqueo, pero si hay que tener precaución en ascitis severa o refractaria. En

caso de hipotensión progresiva cuando la PA sistólica es <90 mmHg o en pacientes con sepsis, hemorragia aguda, peritonitis bacteriana espontánea o insuficiencia renal aguda se debe suspender el beta bloqueo y después de recuperado el paciente reinstaurar el mismo.

#### 2.1.4.1.3.2 PROFILAXIS SECUNDARIA PARA SVE

El riesgo de resangrado tras un episodio de sangrado variceal es del 60% en el primer año con una mortalidad del 33%. El máximo riesgo se presenta en las primeras semanas, se recomienda el inicio de la profilaxis secundaria al 6to día del sangrado; iniciando el beta bloqueo al suspender los vasoconstrictores y antes del alta hospitalaria. Es de gran importancia:

“Distinguir entre el paciente con hemorragia variceal como única complicación, en el cual el objetivo es evitar el resangrado, de aquel otro con cirrosis descompensada y complicaciones simultáneas en quien el objetivo es prolongar la sobrevida” (Colombato *et al.*, 2015).

#### 2.1.4.1.3.2.1 RECOMENDACIONES PARA LA PROFILAXIS SECUNDARIA PARA SVE

La EASL, AASLD, Baveno VI entre otras guías de práctica clínica recomiendan:

- Para la profilaxis secundaria el uso combinado de beta bloqueo más la ligadura endoscópica variceal.
- Desalientan fuertemente al uso de monoterapia por el alto riesgo de resangrado.

- Si se colocó TIPS durante el episodio agudo no requiere el uso de beta bloqueo ni de ligadura adicional.

- Si hay la disponibilidad de un centro de experticia en la colocación de TIPS se lo recomienda como terapia de rescate en los pacientes con sangrado variceal pese al uso de terapia combinada de beta bloqueo con ligadura endoscópica variceal previamente.

#### 2.1.4.1.3.3 PROFILAXIS PARA PREVENIR EL SANGRADO DE VARICES GÁSTRICAS

Las várices gástricas también secundarias a la hipertensión portal se presentan de forma aislada o juntamente con várices esofágicas en aproximadamente el 20% de pacientes cirróticos. De acuerdo con Sarin. (2014) se muestra su clasificación en la tabla 4. Representan la causa de sangrado en el 10 al 30% de estos pacientes, se reporta menos frecuencia de sangrado, pero mayor severidad y mortalidad asociada (Sarin & Kumar, 2014) (Torrea, 2014).

**Tabla 4.** Clasificación de las várices gástricas según Sarin.

Grupo	Subgrupo	Localización	Característica	%
Varices esofago-gástricas (GOV)	Tipo I (GOV 1)	Curvatura menor	Son las más frecuentes	74
	Tipo II (GOV 2)	Fondo gástrico	Más grandes y tortuosas	18
Varices gástricas aisladas (IGV)	Tipo I (IGV 1)	Fondo gástrico	Tortuosas y complejas	8
	Tipo II (IGV 2)	Cuerpo, antro o región prepilórica	Son las menos frecuentes	2

**Fuente:** Sarin *et al.*, 1992.

#### 2.1.4.1.3.3.1 RECOMENDACIONES PARA LA PROFILAXIS PARA PREVENIR

## EL SANGRADO EN VARICES GÁSTRICAS

La AASLD (2017) recomienda: como profilaxis primaria para várices gástricas GOV2 o IGV1 el uso de beta bloqueadores no selectivos. Para las tipo GOV1 las mismas recomendaciones que para varices esofágicas.

La inyección de cianoacrilato no se recomienda para la profilaxis primaria contra la hemorragia por várices gástricas (Arun, 2020). Sin embargo, de acuerdo al estudio realizado por Mishra et al. (2011), sugiere que la inyección con cianocrilato es más efectiva que los beta bloqueadores para prevenir el primer sangrado en pacientes con varices esofagogástricas tipo 2 o várices gástricas aisladas tipo 1. Hay que tomar en cuenta además las complicaciones asociadas al uso de cianocrilato propias del procedimiento, sépticas o embólicas y que el cianocrilato no ha sido aprobado por la Food and Drug Administration (FDA).

### 2.1.4.1.4 SANGRADO VARICEAL AGUDO

El sangrado variceal agudo debe sospecharse en todos los pacientes cirróticos que presentan un sangrado digestivo alto e iniciar el tratamiento oportuno a la brevedad posible (EASL, 2018). Pese a la profilaxis prescrita en el paciente cirrótico un evento de sangrado variceal puede suscitarse asociándose a una mortalidad del 15% durante las primeras 6 semanas, es la emergencia más importante en cirróticos, por lo que el manejo multidisciplinario y la asistencia en unidades de cuidados intensivos es primordial con el objetivo de lograr una pronta estabilidad hemodinámica, control del sangrado y la prevención de complicaciones (Colombato *et al.*, 2015) (Garcia – Tsao,

2017).

Los objetivos de manejo de estos pacientes son: controlar el sangrado, prevenir una recurrencia temprana durante los 5 primeros días y prevenir la mortalidad en las 6 semanas posteriores (García – Tsao, 2017).

Previo a la formación y emisión de consensos o guías de práctica clínica en las últimas 2 décadas, gracias al advenimiento de nueva tecnología, un mejor entendimiento de la fisiopatología aunado al pronóstico del paciente cirrótico de acuerdo a la etiología de su enfermedad y las opciones terapéuticas disponibles, se evidencia también una evolución en el manejo de un sangrado activo variceal (Moreira *et al.*, 2018).

En las décadas de los años 80 y 90 se realizan múltiples estudios para determinar la validez del uso de la somatostatina o sus análogos como el octreótide vs placebo en el tratamiento del sangrado variceal, en algunos se determinó beneficio en el tratamiento por la menor necesidad de hemoderivados transfundidos, en otros sin embargo no se determinó superioridad al placebo o la necesidad de otra terapéutica como el uso de taponamiento mecánico; procedimiento descrito desde 1950 por Sengstaken y Blackmore o cirugía en casos refractarios (Avgerinos, 1997) (Gøtzsche, 1998) (Valenzuela, 1989). Parra et al. (2013) acertadamente hacen referencia a la endoscopia como la principal herramienta diagnóstica y terapéutica ante un sangrado digestivo alto en un paciente cirrótico. Por mencionar las terapéuticas descritas ante un sangrado variceal esófago gástrico se incluye la inyección de sustancias esclerosantes o adhesivas sean de forma intravaricosa o paravaricosa, testado con diferente volumen, por supuesto con complicaciones descritas como dolor torácico, disfagia, derrames pleurales, estenosis esofágicas, entre otros (Moreira *et al.*, 2018). Varios estudios

demuestran que la ligadura es altamente hemostática con menores complicaciones y efectos colaterales que la escleroterapia por lo que hoy en día se considera de elección en el sangrado variceal esofágico. Pero denotando que el tratamiento farmacológico y endoscópico es superior a una monoterapia (Vorobioff, 2016).

Hoy en día un referente de amplio uso para el manejo de pacientes cirróticos descompensados por sangrado variceal lo encontramos en la guía de manejo EASL (2018) donde se indica que la terapia inicial debe ser dirigida a restaurar la volemia, inicio de drogas vasoactivas y antibiótico profilaxis tan pronto como se sospecha de sangrado variceal agudo.

#### 2.1.4.1.4.1 REANIMACIÓN INICIAL

Ante un sangrado variceal dentro de la reanimación inicial debe considerarse la protección de la vía aérea, preservar la perfusión tisular, mantener la estabilidad hemodinámica con restitución del volumen con cristaloides, conducta de transfusión restrictiva manteniendo una hemoglobina en 7 y 8 g/dl. (Peláez, 2018) (De Franchis, 2015). La EASL y la AASLD también mencionan mantener restricción en las transfusiones y el objetivo de una hemoglobina entre 7 y 9 mg/dl.

#### 2.1.4.1.4.2 ANTIBIÓTICO PROFILAXIS

Las últimas guías de manejo tanto europea como americana para el manejo de sangrado variceal en cirróticos recomiendan la administración de antibiótico profilaxis ya que ha mostrado una disminución en el desarrollo de infecciones, recurrencia del

sangrado y de la mortalidad. Se recomienda el uso de Ceftriaxona 1g /24h por 7 días. Sin embargo, la elección del antibiótico debe ser individualizada y tomando en cuenta las resistencias antibióticas de cada centro hospitalario.

#### 2.1.4.1.4.3 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Ante la sospecha de sangrado variceal debe iniciarse de forma precoz drogas vasoactivas (ver tabla 5), este hecho ha demostrado una reducción de la mortalidad y requerimientos transfusionales. Administrado antes del estudio endoscópico disminuye la incidencia de sangrado durante la endoscopia, facilitando la terapia endoscópica y mejora el control del sangrado (Colombato *et al.*, 2015) (EASL, 2018) (Peláez, 2018).

**Tabla 5.** Drogas Vasoactivas para el tratamiento de la Hemorragia Variceal.

<b>Fármaco</b>	<b>Dosis de Inicio</b>	<b>Mantenimiento</b>
<b>TERLIPRESINA</b>	Bolo EV de 2mg	Bolo de 2mg EV cada 4h durante las primeras 48h y luego 1mg cada 4h durante 72h
<b>OCTREOTIDE</b>	50µg en bolo EV	En infusión continua por bomba a 50µg/hora
<b>SOMATOSTATINA</b>	Bolo EV lento de 250µg	En infusión continua a 250µg/h. Se puede aumentar a 500µg/h en caso de falla o resangrado

**Fuente:** Colombato et al 2015.

Una vez que se ha confirmado el sangrado de origen variceal, la terapia con vasoactivos debe administrarse por 5 días para evitar resangrado temprano (EASL, 2018).

#### 2.1.4.1.4.4 TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

Las últimas guías de manejo tanto europea como americana para el manejo de sangrado variceal en cirróticos recomiendan una vez estabilizado el paciente realizar el estudio endoscópico lo más pronto posible o dentro de las 12 horas desde su ingreso.

Indicaciones de tratamiento endoscópico (Colombato *et al.*, 2015):

- Sangrado variceal activo.
- Coágulo adherido a las várices.
- Presencia del signo del “White nipple” o “botón blanco” sobre las várices (signo de sangrado reciente).
- La presencia de várices esófago-gástricas en ausencia de otra lesión potencialmente sangrante.

Se recomienda: Ligadura con bandas elásticas para varices esofágicas, para várices GOV1 ligadura más aplicación de cianocrilato, para várices GOV2 e IGV aplicación de cianocrilato.

#### 2.1.5. USO DE OMEPRAZOL EN CIRRÓTICOS

El uso de IBP en cirróticos puede incrementar el riesgo de desarrollar peritonitis bacteriana espontánea por lo que su uso debe ser restrictivo a los pacientes con indicaciones claras. No han mostrado eficacia en el manejo del sangrado variceal en cirróticos (EASL,2018).

Kalaitzakis (2008) señala la existencia de una inadecuada prescripción de IBP en pacientes cirróticos en el 42 – 81 %.

El uso de IBP no está recomendado en pacientes cirróticos para control de un sangrado a menos que el paciente haya sido diagnosticado de enfermedad por úlcera péptica (Tripathi *et al.*, 2015).

En el artículo publicado por García et al. (2016) describe que, si bien existe una mayor prevalencia de úlcera péptica y de sus complicaciones en pacientes cirróticos con una cicatrización más lenta y mayor recidiva, se debe tener precaución ante el uso de IBP u otros antiseoretos gástricos. Se ha reportado un incremento en el riesgo de infecciones debido a que la supresión ácida facilita la colonización bacteriana y por ende se permite la translocación bacteriana por un aumento de la permeabilidad intestinal. Además, se asocia mayor incidencia de infección por Clostridioides difficile. Determinando así un compromiso de la morbilidad de los pacientes ante el uso de IBP.

## CAPÍTULO III

### 3.MÉTODOS

#### 3.1JUSTIFICACIÓN

Las cifras de mortalidad demostradas por el Instituto nacional de estadísticas y censos (INEC) ubica a la cirrosis hepática y por ende sus complicaciones como la séptima causa de muerte en Ecuador en el año 2017 (INEC,2018).

A nivel mundial el sangrado digestivo alto por hipertensión portal en cirróticos comprende una tasa de sangrado variceal entre el 10 hasta el 15% por año (Garcia *et al.*, 2017) (EASL, 2018). En estudios realizados en nuestro medio en el Hospital “Carlos Andrade Marín” se determinó una tasa de mortalidad del 39.9% por hemorragia digestiva alta en pacientes cirróticos (Abarca *et al.*, 2006).

Ante cifras altas de mortalidad este estudio valoró el manejo farmacológico inicial en emergencia de acuerdo a los hallazgos endoscópicos encontrados.

Sabiendo que el manejo del sangrado digestivo alto en pacientes cirróticos debe realizarse con análogos de la somatostatina y antibiótico profilaxis (Saltzman, 2019). Mientras que el uso de Inhibidores de bomba de protones sugiere un incremento en el riesgo de infecciones como peritonitis bacteriana espontánea, infección por Clostridioides o encefalopatía hepática (Kockerling *et al.*, 2019). Por lo que se

recomienda evitar el uso de estos fármacos en pacientes cirróticos (Jennings J. *et al*, 2020). En un estudio realizado en el Hospital de especialidades “Eugenio Espejo” en el período 2010-2015 se determinó que la segunda causa más frecuente de sangrado en pacientes cirróticos fue el sangrado por úlcera gástrica en un 19.6% (Albuja, 2016), contrastado con el estudio realizado en el Hospital “Carlos Andrade Marín” en el período 1989 – 2003 donde se determinó la mortalidad en cirróticos por sangrado digestivo de origen péptico en el 2.2% (Abarca *et al.*, 2005); lo que demuestra que puede existir una diferencia interinstitucional debido a que la población varía en factores socioeconómicos.

Siendo importante identificar en nuestro medio y realizar una adecuada caracterización de pacientes, ya que una terapia inadecuada aumenta costos y expone al paciente a una mayor morbimortalidad.

Identificar de forma temprana una adecuada actuación frente al sangrado digestivo alto en pacientes cirróticos en la emergencia permitirá generar lineamientos que puedan ser empleados en los servicios de salud.

Considerando que el manejo en las unidades hospitalarias no siempre puede ser realizado de manera idéntica a los lineamientos de sociedades internacionales debido a diversas situaciones dentro de las que destacan la falta de recursos o protocolos de manejo; hemos realizado el presente estudio para determinar el adecuado manejo farmacológico inicial que deben recibir los pacientes cirróticos con sangrado digestivo alto de acuerdo a los hallazgos según la estadística encontrada.

### 3.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Conocemos la gran relevancia y repercusión en el manejo de una patología en las primeras horas, el sangrado digestivo alto no es la excepción, sobre todo en un grupo con una comorbilidad tan destacable como son los pacientes con cirrosis. Por lo que se requiere describir el impacto del tratamiento farmacológico inicial.

### 3.3. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:

¿El manejo farmacológico inicial del Sangrado Digestivo Alto en pacientes cirróticos atendidos en el Hospital “Carlos Andrade Marín”, se justifica de acuerdo a los hallazgos endoscópicos encontrados?

### 3.4. OBJETIVOS

#### 3.4.1. Principal:

Valorar el manejo inicial farmacológico del Sangrado Digestivo Alto en pacientes cirróticos de acuerdo a los hallazgos endoscópicos encontrados en el Hospital “Carlos Andrade Marín” durante los años 2015 – 2019.

#### 3.4.2. Específicos:

- Analizar las características sociodemográficas en los pacientes cirróticos que acuden con Sangrado Digestivo Alto.
- Determinar la frecuencia del Sangrado Digestivo Alto en relación con cada una de las etiologías de la cirrosis.

- Describir la severidad del Sangrado Digestivo Alto, el manejo de la volemia y la sala de atención asignada de acuerdo con el triaje de los pacientes cirróticos que acudieron a emergencia.
- Medir la frecuencia de comorbilidades y mortalidad en los pacientes cirróticos con Sangrado Digestivo Alto.

### **3.5. HIPÓTESIS:**

El manejo farmacológico inicial del Sangrado Digestivo Alto en pacientes cirróticos no se justifica de acuerdo a los hallazgos endoscópicos encontrados en el HCAM en los años 2015-2019.

### **3.6. METODOLOGÍA:**

#### **3.6.1. Operacionalización de variables del estudio:**

Ver la Tabla 6.

Tabla 6. Operacionalización de variables.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	UNIDAD DE MEDIDA	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	INDICADORES
EDAD	Tiempo desde el nacimiento de una persona.	Años transcurridos desde la fecha de nacimiento al momento de la atención recibida.	Años	Cuantitativa discreta	Numérica	Media, mediana, moda, desviación estándar, máx. y min, cuartiles.
SEXO	Identidad sexual.	Sexo registrado en la apertura de la historia clínica del paciente.		Cualitativa nominal	1.Femenino 2.Masculino	Frecuencia absoluta y relativa.
INSTRUCCIÓN	Escolaridad cursada.	Escolaridad registrada en la historia clínica del paciente.		Cualitativa Ordinal	1.Ninguna 2.Centro de Alfabetización 3.Primaria completa 4.Primaria incompleta 5.Secundaria completa 6. Secundaria incompleta 7. Educación Superior completa 8. Educación superior incompleta	Frecuencia absoluta y relativa.
COMORBILIDAD PREVIA	Enfermedades crónicas adicionales que presente el paciente.	Enfermedades previas declaradas o encontradas como diagnósticos en la historia clínica del paciente como: Diabetes, Hipertensión arterial, Enfermedad cardíaca, pulmonar y renal.		Cualitativa nominal	1.Diabetes mellitus 2. HTA 3. Enfermedad cardiaca 4. Enfermedad renal 5. Enfermedad pulmonar 6. Otros 7. Ninguno 8. Múltiples comorbilidades	Frecuencia absoluta y relativa.

ETIOLOGÍA DE LA CIRROSIS	Causa definida como etiología de la cirrosis.	Etiología de la cirrosis documentada en la historia clínica del paciente.		Cualitativa nominal	1. Metabólica 2. Alcohólica 3. Viral 4. Criptogénica 5. No determinada	Frecuencia absoluta y relativa.
VARICES ESOFÁGICAS PREVIAS	Dilatación venosa esofágica, secundarias a hipertensión portal.	Diagnóstico de varices esofágicas reportado por estudios endoscópicos previos realizados en el paciente.		Cualitativa nominal	1. Várices esofágicas pequeñas 2. Várices esofágicas 3. No varices 4. No cuenta con endoscopia	Frecuencia absoluta y relativa.
PROFILAXIS PRIMARIA	Terapéutica para prevención del primer sangrado variceal.	Descripción del tratamiento previamente prescrito en la historia clínica del paciente como: Uso de NSBBs, carvedilol, Ligadura de varices esofágicas.		Cualitativa nominal	1. NSBBs 2. Carvedilol 3. Ligadura 4. NSBBs + ligadura. 5. Carvedilol + ligadura 6. Ninguno 7. N/A	Frecuencia absoluta y relativa.
PROFILAXIS SECUNDARIA	Terapéutica para prevención de re sangrado variceal.	Descripción del tratamiento previamente prescrito en la historia clínica del paciente como: Uso de NSBBs, carvedilol, Ligadura de varices esofágicas.		Cualitativa nominal	1. NSBBs 2. Carvedilol 3. Ligadura 4. NSBBs + ligadura. 5. Carvedilol + ligadura 6. Ninguno 7. N/A	Frecuencia absoluta y relativa.
COMPROMISO HEMODINÁMICO	Hemodinámica del paciente con sangrado digestivo alto.	Inestabilidad hemodinámica según el grado de shock (AHA) que se registra al ingreso del paciente en el área de emergencia.		Cualitativa nominal	1. Shock grado I 2. Shock grado II 3. Shock grado III 4. Shock grado IV	Frecuencia absoluta y relativa.
MANEJO DE LA VOLEMIA	Medidas utilizadas para corrección de la hipovolemia del paciente con Sangrado Digestivo Alto.	Medidas correctivas para la hipovolemia del paciente con SDA como: hidratación basal o de mantenimiento, administración de líquido IV en grandes volúmenes o transfusión sanguínea.		Cualitativa nominal	1. Líquido IV en grandes volúmenes 2. Líquido IV en grandes volúmenes + Transfusión sanguínea 3. Solo transfusión sanguínea 4. Hidratación basal 5. Ninguna	Frecuencia absoluta y relativa.

SALA DE MANEJO DEL PACIENTE	Lugar donde se atendió al paciente de acuerdo con el triaje realizado en el área de emergencia.	Lugar en donde se realizó la atención del paciente de acuerdo con el triaje realizado en el área de emergencia.		Cualitativa nominal	1. Manejo en sala general 2. Manejo en cuidados intermedios 3. Manejo en terapia intensiva	Frecuencia absoluta y relativa.
PRONÓSTICO DE LA CIRROSIS HEPÁTICA	Pronóstico del paciente con cirrosis hepática establecido por un score.	Score pronóstico para cirrosis hepática registrado en la historia clínica del paciente como la escala de Child Pugh		Cualitativa nominal	1. Child Pugh A 2. Child Pugh B 3. Child Pugh C	Frecuencia absoluta y relativa.
SEVERIDAD DE LA CIRROSIS HEPÁTICA	Severidad de la cirrosis hepática establecida por un score.	Score de severidad para cirrosis hepática registrado en la historia clínica del paciente como la escala de MELD.	Unidades	Cuantitativa discreta	Numérica	Media, mediana, moda, desviación estándar, máx. y min, cuartiles.
ESTADO DE LA CIRROSIS	Ausencia o presencia (o antecedentes) de hemorragia por várices, ascitis, ictericia o encefalopatía.	Determinar en base a los antecedentes la presencia de complicaciones previas de la cirrosis		Cualitativa nominal	1. Compensada 2. Descompensada	Frecuencia absoluta y relativa.
TERAPIA FARMACOLÓGICA INICIAL PARA SANGRADO DIGESTIVO ALTO EN CIRRÓTICOS	Manejo con somatostatina o un análogo.	Descripción del tratamiento farmacológico usado a la llegada del paciente con Sangrado Digestivo Alto como: Uso de Terlipresina, Octreotide y antibióticos.		Cualitativa nominal	1. Octreotide 2. Octreotide + antibioticoprofilaxis 3. Terlipresina 4. Terlipresina + antibioticoprofilaxis 5. antibiótico solo 6. Ninguno	Frecuencia absoluta y relativa.
TERAPIA FARMACOLÓGICA INICIAL ADICIONAL	Tratamiento farmacológico usado de forma inicial.	Descripción del tratamiento inicial, registrado en la historia clínica como: Uso de cualquier fármaco diferente somatostatina o sus análogos.		Cualitativa nominal	1. Omeprazol 2. Acido tranexámico 3. Otros 4. Ninguno	Frecuencia absoluta y relativa.

TIPO DE TERAPÉUTICA FARMACOLÓGICA	Enfoque terapéutico de acuerdo con protocolos de manejo.	Descripción de manejo farmacológico enfocado en el conjunto de fármacos utilizados de acuerdo con el enfoque clínico del tipo de sangrado y sus combinaciones		Cualitativa nominal	1. Manejo de sangrado no variceal 2. Manejo de sangrado variceal 3. Manejo de sangrado variceal incompleto 4. Manejo de sangrado variceal + uso de IBP 5. Manejo de sangrado variceal incompleto + IBP 6. Ninguno	Frecuencia absoluta y relativa.
TIEMPO DE ESPERA PARA LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA	Tiempo de espera para la realización de EDA.	Tiempo desde la llegada del paciente a emergencia (traje) hasta la realización de la EDA, registrado en la historia clínica del paciente.	Horas	Cuantitativa discreta	Numérica	Media, mediana, moda, desviación estándar, máx. y min, cuartiles.
ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA	Terapéutica en la endoscopia para tratar alguna lesión	Necesidad de terapéutica durante la endoscopia diagnóstica del sangrado digestivo		Cualitativa nominal	1. Si 2. No	Frecuencia absoluta y relativa.
RESULTADO ENDOSCÓPICO	Reporte de endoscopia digestiva alta.	Reporte de los hallazgos endoscópicos registrados en la historia clínica del paciente.		Cualitativa nominal	1 Várices esofágicas sin signos de sangrado 2 Várices esofágicas con signos de sangrado 3 Sangrado activo variceal 4 Gastropatía hipertensiva con sangrado activo 5 Úlcera gástrica 6 Úlcera duodenal 7 Lesión esofágica no variceal 8 Varices gástricas/ esófago-gástricas 9 Lesión vascular no variceal 10 Sin lesiones que justifiquen el sangrado 11 Lesión tumoral 12 Sangrado activo gástrico	Frecuencia absoluta y relativa.

COMORBILIDADES AGUDAS CONCOMITANTES AL SANGRADO DIGESTIVO ALTO	Comorbilidades agudas descritas durante la hospitalización.	Comorbilidades agudas descritas en la historia clínica del paciente durante la hospitalización.		Cualitativa nominal	1. Infecciosos 2. Descompensaciones de comorbilidades previas 3. Encefalopatía hepática 4. Falla renal 5. Ninguna	Frecuencia absoluta y relativa.
CONDICIÓN DE EGRESO	Condición vital del egreso hospitalario del paciente	Condición vital como vivo o muerto registrado al egreso del paciente.		Cualitativa nominal	1. Vivo 2. Muerto	Frecuencia absoluta y relativa.
DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN	Tiempo transcurrido desde la llegada del paciente a emergencia hasta el alta definitiva.	Tiempo transcurrido desde la llegada del paciente a emergencia hasta el alta definitiva registrado en la historia clínica del paciente.	Días	Cuantitativa discreta	Numérica	Media, mediana, moda, desviación estándar, máx. y min, cuartiles.

### 3.6.2. Población y Muestra:

Población: Pacientes cirróticos que acudieron con un cuadro de sangrado digestivo alto al área de emergencia del hospital “Carlos Andrade Marín”.

Muestra: No probabilística de tipo casual, incidental o por conveniencia. Por lo que se tomó el total de pacientes cirróticos atendidos en el Hospital “Carlos Andrade Marín” desde enero del 2015 a diciembre del 2019 que hayan acudido con un diagnóstico de Sangrado digestivo alto y cumplieron los criterios de inclusión del presente estudio.

**Tabla 7.** Criterios de inclusión y exclusión.

Inclusión	Exclusión
- Pacientes con diagnóstico previo de cirrosis hepática.	- Pacientes cirróticos con sangrado digestivo alto que acudan con un estudio de endoscopía emergente realizado fuera de la institución.
- Mayores de 18 años.	- Pacientes cirróticos con sangrado digestivo alto que fueron transferidos durante su atención en el Hospital “Carlos Andrade Marín” a otra unidad hospitalaria.
- Pacientes que acudan con signos de sangrado digestivo alto como melena, hematoquecia o hematemesis.	- Pacientes cirróticos con Sangrado Digestivo Alto que hayan fallecido sin realizarse el estudio endoscópico alto.

### 3.6.3. Tipo de estudio:

Se trató de un estudio descriptivo, transversal en el que se trabajó con la totalidad del universo.

#### **3.6.4. Procedimientos de recolección de información:**

Se recolectó la información del sistema informático del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) AS400, previamente autorizados por el departamento correspondiente del Hospital “Carlos Andrade Marín”.

#### **3.6.5. Plan de análisis de datos:**

Una vez recolectada la información se utilizó el programa “Epi Info” para el análisis estadístico el cual se realizó de la siguiente manera:

- Para las variables cuantitativas se utilizó las medidas de tendencia central: media, mediana y moda, además medidas de dispersión: desviación estándar y cuartiles; se presentan en diagramas de cajas.
- Para las variables cualitativas se realizó un análisis de frecuencia absoluta y relativa, se presentan en gráficos circulares y tablas.
- Como medida de inferencia se utilizó el intervalo de confianza al 95%.

#### **3.6. ASPECTOS BIOÉTICOS:**

La siguiente investigación no involucró riesgos a los que se expongan los pacientes objeto de estudio, pues se basó en la revisión de historias clínicas, no se utilizó sus nombres por lo que se guardó confidencialidad de la información obtenida, por lo cual esta investigación no requirió un consentimiento informado.

## CAPITULO IV

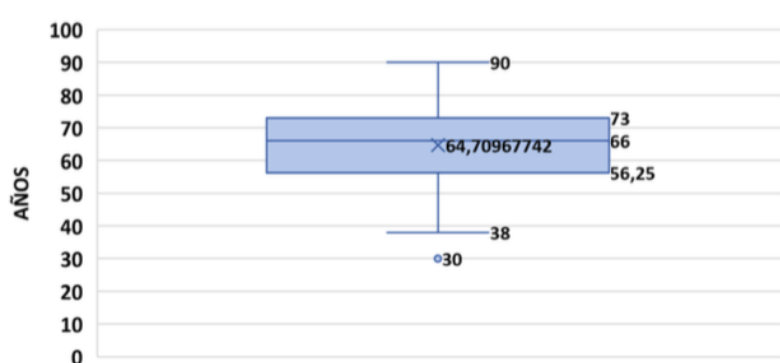
### 4.RESULTADOS

El presente estudio se realizó en el Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito, en la provincia de Pichincha, los datos se obtuvieron del periodo comprendido desde enero del 2015 a diciembre del 2019. En total se analizaron 3453 historias clínicas correspondientes a pacientes atendidos en emergencia con un cuadro de sangrado digestivo alto, de las cuales 364 correspondieron a pacientes con cirrosis, sin embargo, solo 124 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, esta muestra representa el 34,44% de lo planificado.

Para una mejor descripción de los objetivos planteados, se han dividido los resultados en los siguientes acápite:

#### 4.1. DESCRIPCIÓN SOCIODEMOGRÁFICA

- *EDAD*

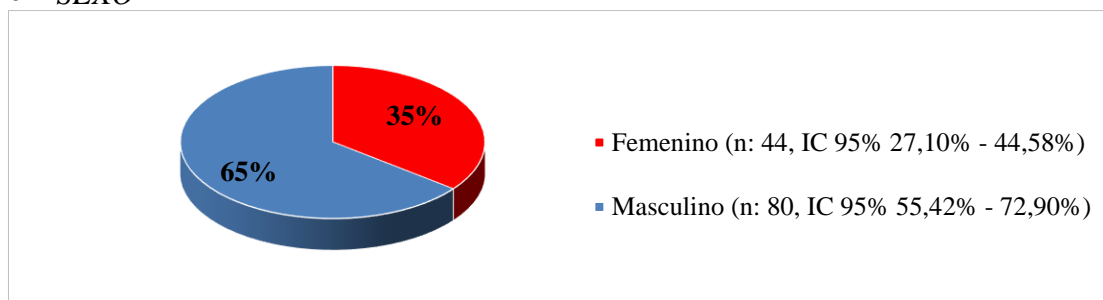


**Gráfico 1.** Distribución de la edad.

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Se observó un promedio de edad de 64,7 años (desviación estándar 11,19). El 50% de las personas se encontraban entre 56 y 73 años.

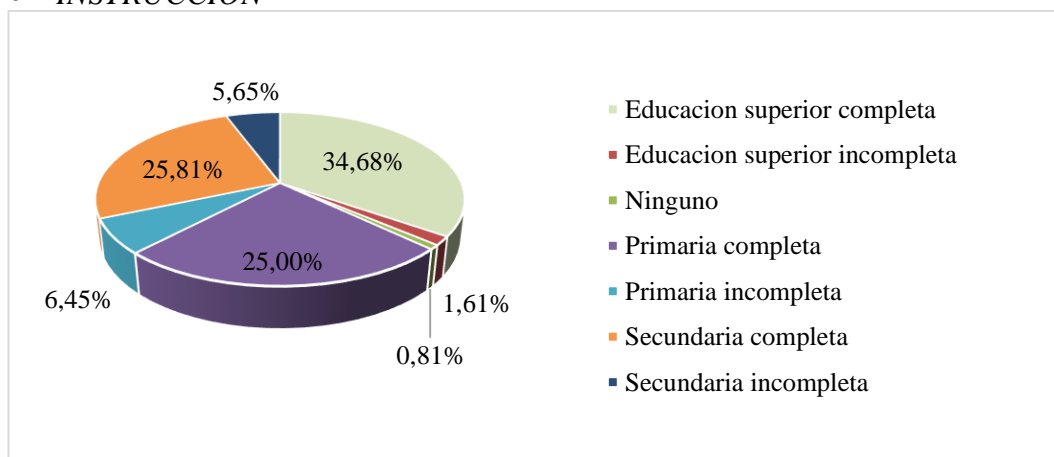
- *SEXO*



**Gráfico 2.** Distribución del tipo de sexo.

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- *INSTRUCCIÓN*



**Gráfico 3.** Distribución del tipo de instrucción.

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

En la muestra podemos observar que el 36,29% tienen una educación superior completa o incompleta mientras que el 62,91% tienen una instrucción secundaria completa o inferiores.

## 4.2. PATOLOGÍAS ASOCIADAS

- *COMORBILIDAD PREVIAS*

En el 27,64% de la muestra no se observó patologías previas reportadas. Las patologías más frecuentes encontradas fueron: diabetes mellitus II en el 43.54% de la muestra, hipertensión en el 20.16%, enfermedad renal crónica en el 5.64% y el 3.02% restante se identificó reportado hipotiroidismo, artritis reumatoidea, obesidad, hepatocarcinoma y Alzheimer.

El 14.51% de la muestra son diabéticos e hipertensos, el 10.48% de los pacientes presentan múltiples comorbilidades (más de tres patologías).

## 4.3. CARACTERIZACIÓN DE LA CIRROSIS

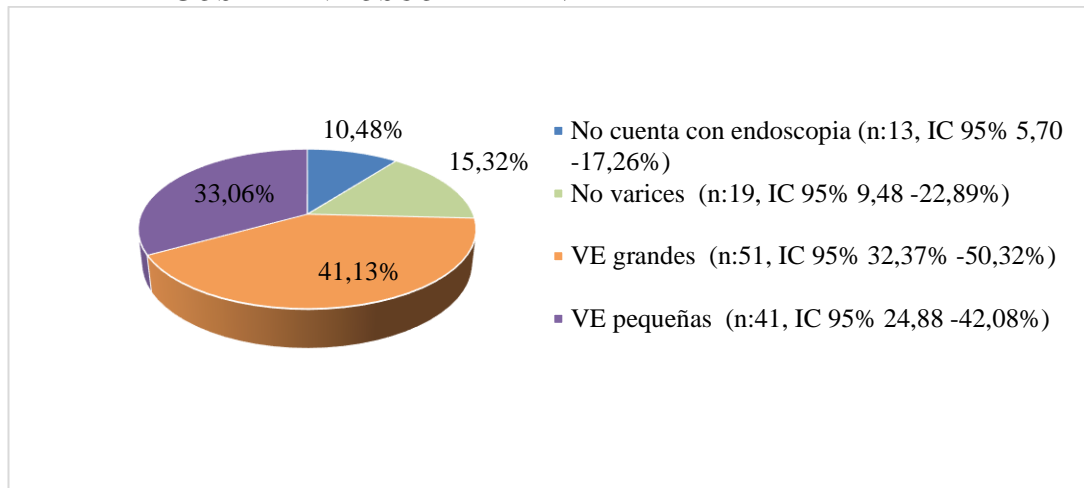
- *ETIOLOGÍA DE LA CIRROSIS*

Tabla 8. Distribución de la etiología de la cirrosis.

ETIOLOGÍA DE LA CIRROSIS	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
Alcohólica	26	20,97%	20,97%	14,18%	29,19%
Autoinmune	5	4,03%	25,00%	1,32%	9,16%
Biliar	1	0,81%	25,81%	0,02%	4,41%
Criptogénica	4	3,23%	29,03%	0,89%	8,05%
Metabólica	20	16,13%	45,16%	10,14%	23,81%
No determinada	60	48,39%	93,55%	39,32%	57,53%
Toxica/Medicamentosa	2	1,61%	95,16%	0,20%	5,70%
Vascular/Cardiaca	2	1,61%	96,77%	0,20%	5,70%
Viral	4	3,23%	100,00%	0,89%	8,05%
Total	124	100,00%	100,00%		

Fuente: Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- **HALLAZGOS DE ENDOSCOPIA PREVIA**



**Gráfico 4.** Distribución de los hallazgos endoscópicos previos.

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- **PROFILAXIS PRIMARIA**

**Tabla 9.** Distribución de la profilaxis primaria.

PROFILAXIS PRIMARIA	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
Carvedilol	1	1,23%	1,23%	0,03%	6,69%
Carvedilol + ligadura	1	1,23%	2,47%	0,03%	6,69%
Ligadura	2	2,47%	4,94%	0,30%	8,64%
Ninguno	55	67,90%	72,84%	56,60%	77,85%
NSBBs	14	17,28%	90,12%	9,78%	27,30%
NSBBS + ligadura.	8	9,88%	100,00%	4,36%	18,54%
<b>Total</b>	<b>81</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

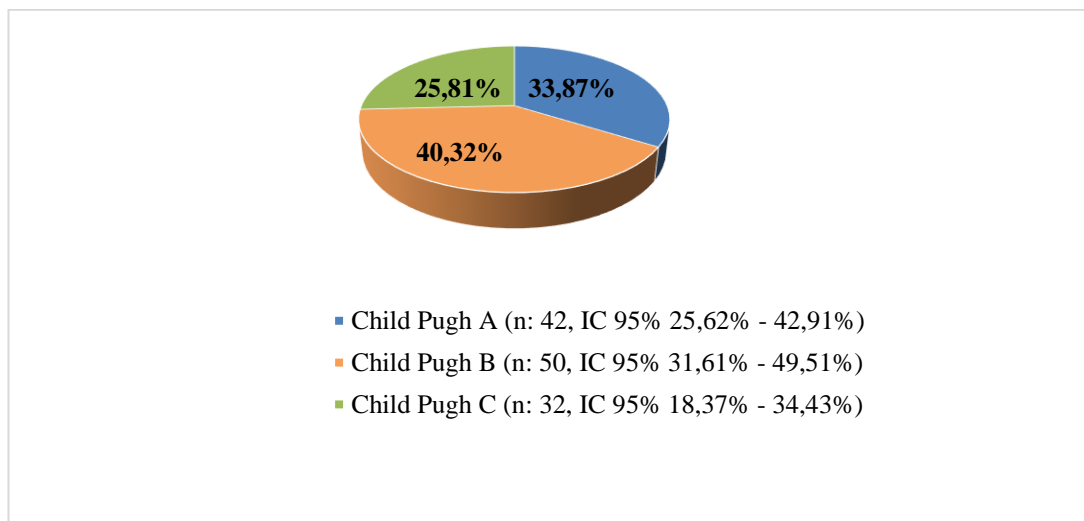
- *PROFILAXIS SECUNDARIA*

**Tabla 10.** Distribución de la profilaxis secundaria.

PROFILAXIS SECUNDARIA	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
Ligadura	6	13,95%	13,95%	5,30%	27,93%
Ninguno	1	2,33%	16,28%	0,06%	12,29%
NSBBs	2	4,65%	20,93%	0,57%	15,81%
NSBBS + esclerosis (polidocanol)	2	4,65%	25,58%	0,57%	15,81%
NSBBS + ligadura.	32	74,42%	100,00%	58,83%	86,48%
Total	43	100,00%	100,00%		

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

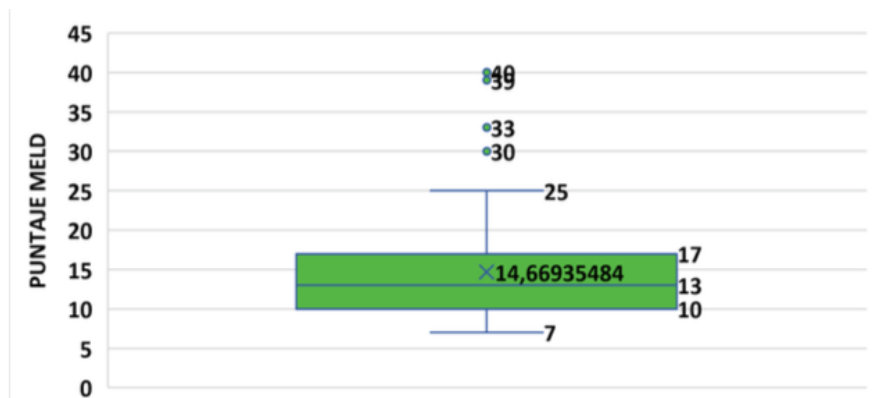
- *PRONÓSTICO DE LA CIRROSIS*



**Gráfico 5.** Distribución del pronóstico de la cirrosis de acuerdo a la clasificación de Child Pugh.

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

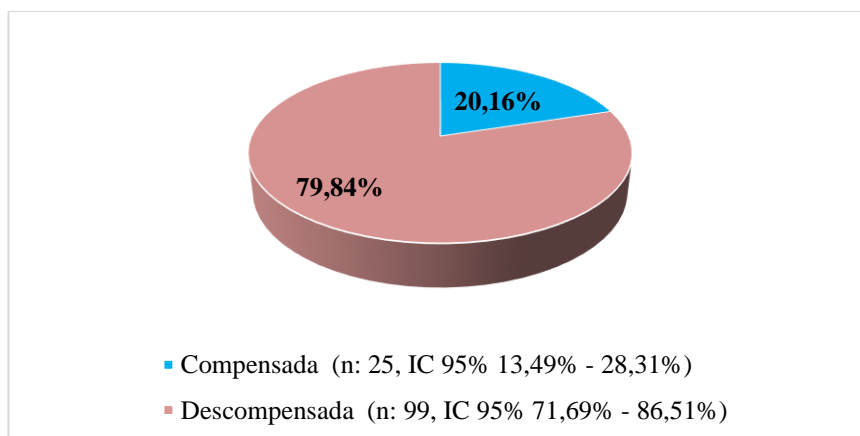
- *SEVERIDAD DE LA CIRROSIS (MELD)*



**Gráfico 6.** Severidad de la cirrosis de acuerdo al puntaje de MELD.  
**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

La muestra de personas observadas es de 124, con un promedio de MELD de 14,6 (desviación estándar 6,02), entre 7 y 40 puntos una mediana de 13 y una moda de 14. El 50% de las personas se encontraban entre 10 y 17 puntos

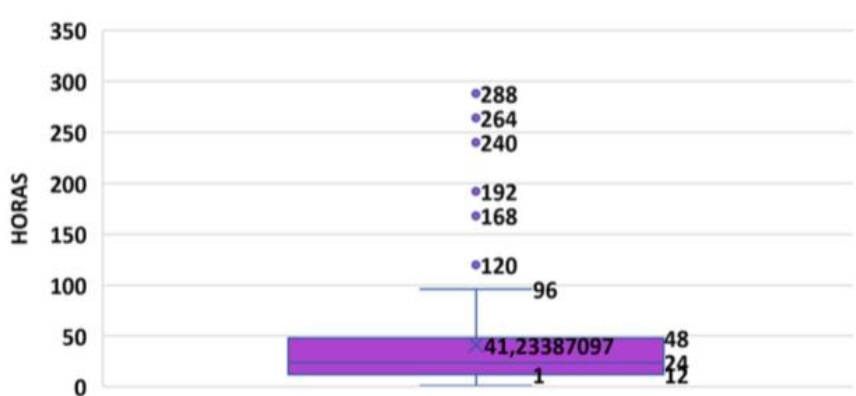
- *ESTADO DE LA CIRROSIS*



**Gráfico 7.** Distribución del estado de la cirrosis.  
**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

#### 4.4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y TRATAMIENTO DE INGRESO

- *TIEMPO DE EVOLUCIÓN EN HORAS PREVIO A LA ATENCIÓN POR EMERGENCIA.*



**Gráfico 8.** Distribución del tiempo de evolución en horas previo a la atención por emergencia.

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

La muestra observada es de 124 personas, presenta un promedio de tiempo de evolución en horas previo a la atención por emergencia de 41,2 horas (desviación estándar 55,15) entre 1 y 288 horas con una mediana y moda de 24 horas.

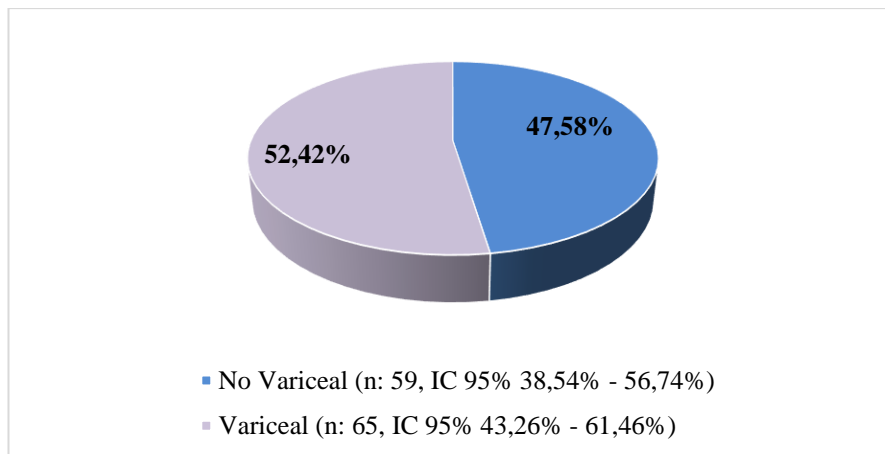
- *MOTIVO DE ATENCIÓN.*

**Tabla 11.** Distribución de la clínica presentada por el paciente como motivo de atención en emergencia.

MOTIVO DE ATENCIÓN	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
Hematemesis	32	25,81%	25,81%	18,37%	34,43%
Hematemesis y melena	44	35,48%	61,29%	27,10%	44,58%
Hematoquecia	3	2,42%	63,71%	0,50%	6,91%
Melena	43	34,68%	98,39%	26,36%	43,75%
Sincope/ Lipotimia	2	1,61%	100,00%	0,20%	5,70%
<b>Total</b>	<b>124</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

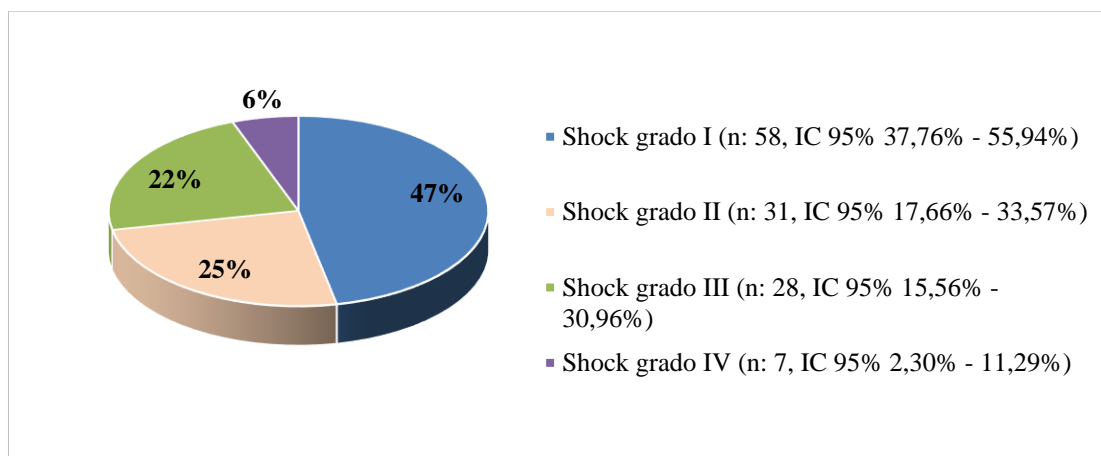
**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- **TIPO DE SANGRADO.**



**Gráfico 9.** Distribución del tipo de sangrado observado tras el estudio endoscópico.  
**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- **COMPROMISO HEMODINÁMICO GLOBAL.**



**Gráfico 10.** Distribución del compromiso hemodinámico presentado en los pacientes a su llegada a emergencia.

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- *COMPROMISO HEMODINÁMICO DE ACUERDO AL TIPO DE SANGRADO.*
  - *SEVERIDAD DEL COMPROMISO HEMODINÁMICO EN EL SANGRADO NO VARICEAL.*

**Tabla 12.** Distribución de la severidad del compromiso hemodinámico en el sangrado no variceal.

<b>SEVERIDAD COMPROMISO HEMODINÁMICO</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>	<b>IC 95% Límite inferior</b>	<b>IC 95% Límite Superior</b>
<b>Shock grado I</b>	26	44,07%	44,07%	31,16%	57,60%
<b>Shock grado II</b>	15	25,42%	69,49%	14,98%	38,44%
<b>Shock grado III</b>	14	23,73%	93,22%	13,62%	36,59%
<b>Shock grado IV</b>	4	6,78%	100,00%	1,88%	16,46%
<b>Total</b>	59	100,00%	100,00%		

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

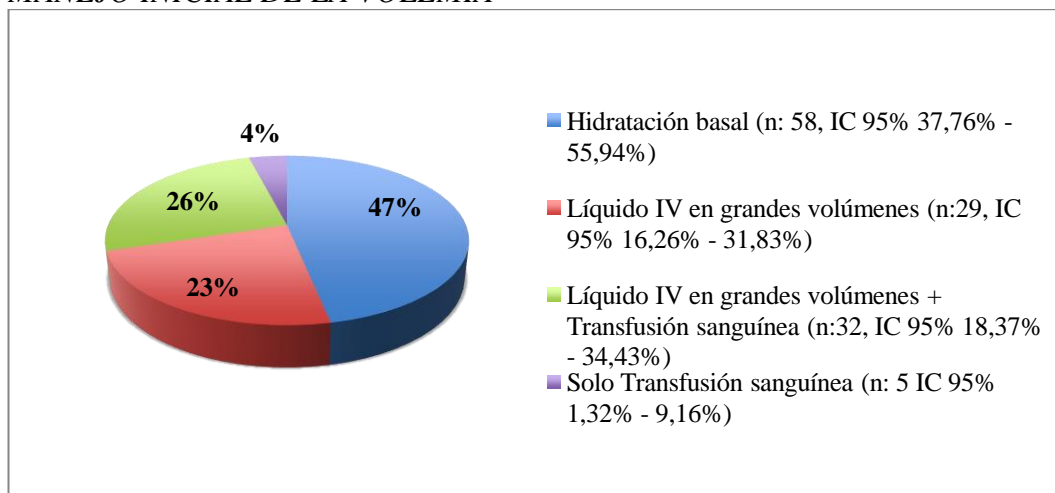
- *SEVERIDAD DEL COMPROMISO HEMODINÁMICO EN EL SANGRADO VARICEAL*

**Tabla 13.** Distribución de la severidad del compromiso hemodinámico en el sangrado variceal.

<b>SEVERIDAD COMPROMISO HEMODINÁMICO</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>	<b>IC 95% Límite inferior</b>	<b>IC 95% Límite Superior</b>
<b>Shock grado I</b>	32	49,23%	49,23%	36,60%	61,93%
<b>Shock grado II</b>	16	24,62%	73,85%	14,77%	36,87%
<b>Shock grado III</b>	14	21,54%	95,38%	12,31%	33,49%
<b>Shock grado IV</b>	3	4,62%	100,00%	0,96%	12,90%
<b>Total</b>	65	100,00%	100,00%		

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

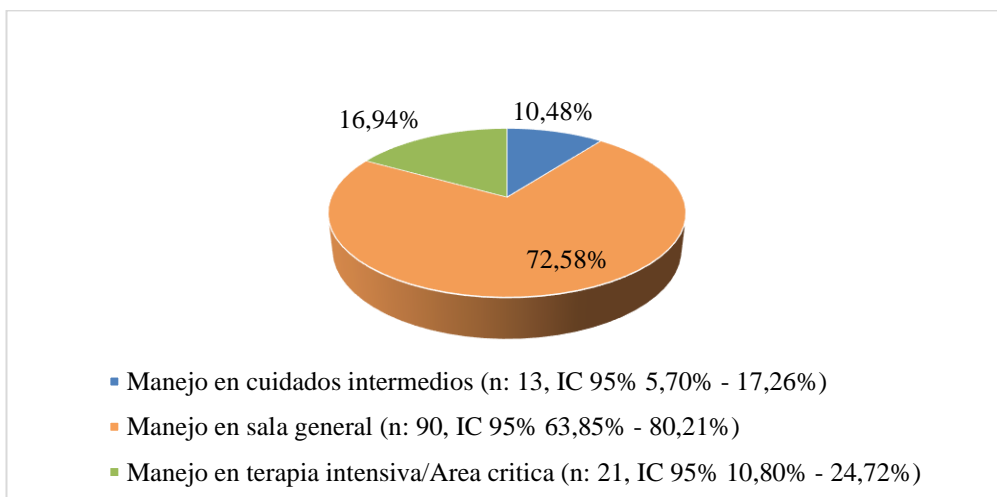
- **MANEJO INICIAL DE LA VOLEMIA**



**Gráfico 11.** Distribución del manejo inicial de la volemia en emergencia.

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- **ÁREA DE MANEJO**



**Gráfico 12.** Distribución del área donde fueron manejados los pacientes en emergencia.

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- *ÁREA DE MANEJO CON NIVEL DE COMPROMISO HEMODINÁMICO*

**Tabla 14.** Distribución del nivel de compromiso hemodinámico con el área donde se manejó al paciente.

NIVEL DE COMPROMISO HEMODINÁMICO	ÁREA DE MANEJO						Total
	Manejo en cuidados intermedios		Manejo en sala general		Manejo en área de críticos		
	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	
Shock grado I	1	1,72%	57	98,28%	0	0,00%	58
Shock grado II	4	12,90%	25	80,65%	2	6,45%	31
Shock grado III	8	28,57%	8	28,57%	12	42,86%	28
Shock grado IV	0	0,00%	0	0,00%	7	100,00%	7
<b>TOTAL</b>	13	10,48%	90	72,58%	21	16,94%	124

Fuente: Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- *TRATAMIENTO INICIAL*

**Tabla 15.** Distribución del tratamiento farmacológico inicial administrado en emergencia.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO INICIAL	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
Antibiótico solo	12	9,68%	9,68%	5,10%	16,29%
Ninguno	23	18,55%	28,23%	12,14%	26,52%
Octreotide	20	16,13%	44,35%	10,14%	23,81%
Octreotide + antibiótico profilaxis	69	55,65%	100,00%	46,45%	64,56%
<b>Total</b>	124	100,00%	100,00%		

Fuente: Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- *TRATAMIENTO ADICIONAL*

**Tabla 16.** Distribución del tratamiento farmacológico adicional administrado en emergencia.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ADICIONAL	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
Acido tranexámico	1	0,81%	0,81%	0,02%	4,41%
Ninguno	26	20,97%	21,77%	14,18%	29,19%
Omeprazol	96	77,42%	99,19%	69,04%	84,44%
Ranitidina	1	0,81%	100,00%	0,02%	4,41%
<b>Total</b>	124	100,00%	100,00%		

Fuente: Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- *TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO*

**Tabla 17.** Distribución del tratamiento farmacológico inicial administrado en emergencia.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
Manejo péptico	21	16,94%	16,94%	10,80%	24,72%
Ninguno	2	1,61%	18,55%	0,20%	5,70%
Tratamiento variceal completo	19	15,32%	33,87%	9,48%	22,89%
Tratamiento variceal incompleto	7	5,65%	39,52%	2,30%	11,29%
Tratamiento variceal completo + IBP	50	40,32%	100,00%	31,61%	49,51%
Tratamiento variceal incompleto + IBP	25	20,16%	59,68%	13,49%	28,31%
<b>Total</b>	<b>124</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

Fuente: Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- *TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL SANGRADO NO VARICEAL*

**Tabla 18.** Distribución del tratamiento farmacológico inicial administrado en emergencia en el sangrado no variceal.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
Manejo péptico	15	25,42%	25,42%	14,98%	38,44%
Ninguno	1	1,69%	27,12%	0,04%	9,09%
Tratamiento variceal completo	7	11,86%	38,98%	4,91%	22,93%
Tratamiento variceal incompleto	2	3,39%	42,37%	0,41%	11,71%
Tratamiento variceal incompleto + IBP	18	30,51%	72,88%	19,19%	43,87%
variceal completo + IBP	16	27,12%	100,00%	16,36%	40,27%
<b>Total</b>	<b>59</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

Fuente: Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

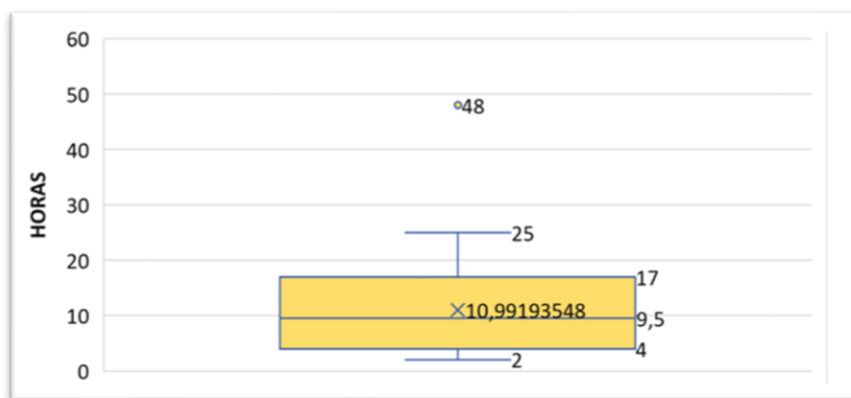
○ *TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN EL SANGRADO VARICEAL*

**Tabla 19.** Distribución del tratamiento farmacológico inicial administrado en emergencia en el sangrado variceal.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
Manejo péptico	6	9,23%	9,23%	3,46%	19,02%
Ninguno	1	1,54%	10,77%	0,04%	8,28%
Tratamiento variceal completo	12	18,46%	29,23%	9,92%	30,03%
Tratamiento variceal incompleto	5	7,69%	36,92%	2,54%	17,05%
Tratamiento variceal incompleto + IBP	7	10,77%	47,69%	4,44%	20,94%
variceal completo + IBP	34	52,31%	100,00%	39,54%	64,85%
Total	65	100,00%	100,00%		

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

● *TIEMPO DE ESPERA EN HORAS HASTA LA REALIZACIÓN DE LA EDA.*



**Gráfico 13.** Distribución del tiempo de espera en horas hasta la realización de la endoscopia digestiva alta.

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

La muestra observada es de 124 personas, presenta un promedio de tiempo de espera en horas hasta la realización de la EDA de 10,9 horas (desviación estándar 7,89) entre 2 y 48 horas con una mediana de 9,5 horas y una moda de 2 horas.

#### 4.5. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS.

Dentro de los hallazgos endoscópicos más relevantes del total de pacientes se observó que el 27,42% (n:34) IC 95% 19,10% - 39,71%) presentó várices con signos de sangrado, el 26,61% (n:33) IC 95% 15,75% - 41,15%) presentó úlceras pépticas gástricas o duodenales.

Dentro de las úlceras pépticas gástricas o duodenales se identificó que el 39,29% pertenecían a la clasificación Forrest III (IC 95% 26,50 - 53,25%). Para un mejor análisis se exponen a continuación los resultados dicotomizados.

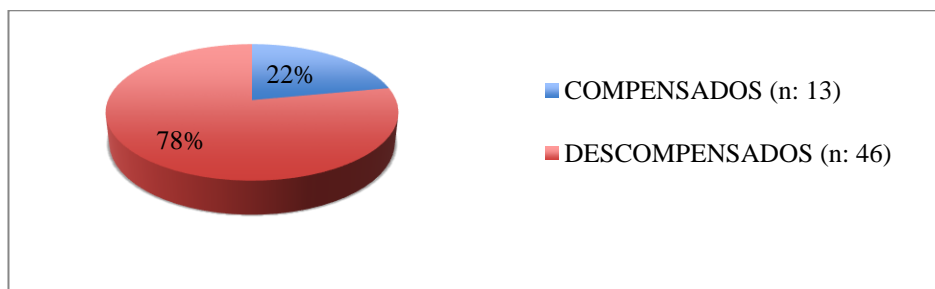
##### ○ HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN EL SANGRADO NO VARICEAL.

**Tabla 20.** Distribución de los hallazgos endoscópicos en el sangrado no variceal.

HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
Gastropatía hipertensiva con sangrado activo	3	5,08%	5,08%	1,06%	14,15%
Lesión esofágica no variceal	15	25,42%	30,51%	14,98%	38,44%
Lesión tumoral	1	1,69%	32,20%	0,04%	9,09%
Lesión vascular no variceal	3	5,08%	37,29%	1,06%	14,15%
Sangrado activo gástrico	1	1,69%	38,98%	0,04%	9,09%
Sin lesiones que justifiquen el sangrado	3	5,08%	44,07%	1,06%	14,15%
Úlcera duodenal	16	27,12%	71,19%	16,36%	40,27%
Úlcera gástrica	17	28,81%	100,00%	17,76%	42,08%
Total	59	100,00%	100,00%		

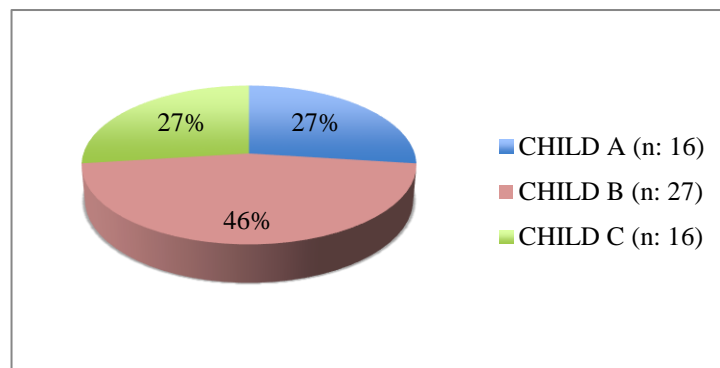
Fuente: Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- FRECUENCIA DE SANGRADO NO VARICEAL DE ACUERDO AL ESTADO DE LA CIRROSIS.



**Gráfico 14.** Frecuencia de sangrado no variceal de acuerdo al estado de la cirrosis  
**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- FRECUENCIA DEL SANGRADO NO VARICEAL SEGÚN EL PRONÓSTICO DE LA CIRROSIS.



**Gráfico 15.** Frecuencia del sangrado no variceal según el pronóstico de la Cirrosis visto con la escala de Child Pugh.

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

○ DISTRIBUCIÓN DE HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS ADICIONALES EN EL SANGRADO NO VARICEAL

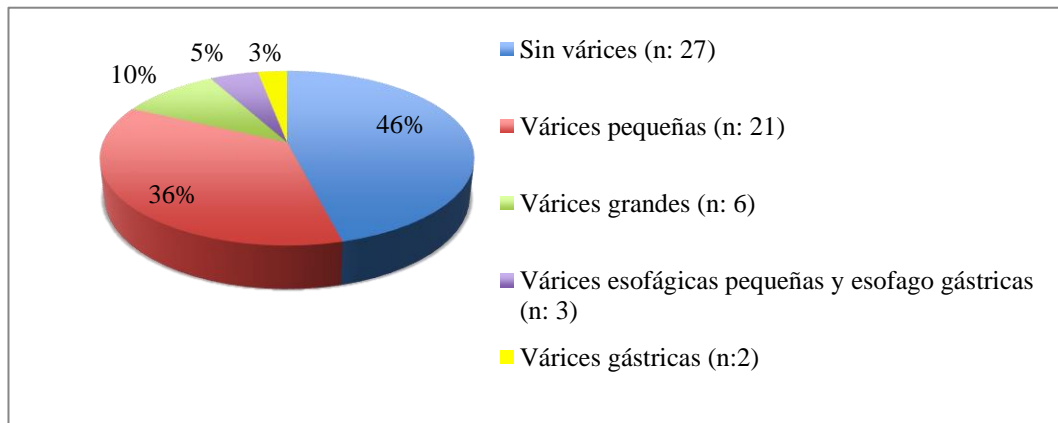


Gráfico 16. Distribución de los hallazgos endoscópicos adicionales en el sangrado no variceal.  
**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

○ DISTRIBUCIÓN DE LOS HALLAZGOS ADICIONALES EN EL SANGRADO NO VARICEAL SEGÚN EL PRONÓSTICO DE LA CIRROSIS

**Tabla 21.** Distribución de los hallazgos endoscópicos adicionales en el sangrado no variceal según el pronóstico de la cirrosis.

HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS ADICIONALES	PRONÓSTICO DE LA CIRROSIS			TOTAL
	CHILD A	CHILD B	CHILD C	
Sin várices	6 (22,2%)	14 (51,9%)	7 (25,9%)	27
Várices pequeñas	7 (33,3%)	9 (42,9%)	5 (23,8%)	21
Várices grandes	1 (16,7%)	1 (16,7%)	4 (66,6%)	6
Varices esofágicas pequeñas y esófago gástricas	1 (33,3%)	2 (66,6%)		3
Várices gástricas	1 (50%)	1 (50%)		2
	16 (27,1%)	27 (45,8%)	16 (27,1%)	59

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

○ *HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN EL SANGRADO VARICEAL.*

**Tabla 22.** Distribución de los hallazgos endoscópicos en el sangrado variceal.

HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
Sangrado activo variceal	5	7,69%	7,69%	2,54%	17,05%
Varices con signos de sangrado	33	50,77%	58,46%	38,07%	63,40%
Varices con signos de sangrado / Úlcera gástrica	1	1,54%	60,00%	0,04%	8,28%
Varices gástricas/ esofagogástricas	10	15,38%	75,38%	7,63%	26,48%
Varices sin signos de sangrado	16	24,62%	100,00%	14,77%	36,87%
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

Fuente: Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

● *TIPO DE SANGRADO DE ACUERDO A LA ETIOLOGÍA DE LA CIRROSIS.*

**Tabla 23.** Distribución del tipo de sangrado de acuerdo a la etiología de la cirrosis.

ETIOLOGÍA DE LA CIRROSIS	TIPO DE SANGRADO				Total
	No Variceal		Variceal		
	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	
Alcohólica	11	42,31%	15	57,69%	26
Autoinmune	4	80%	1	20%	5
Biliar	0	0,00%	1	100,00%	1
Criptogénica	2	50,00%	2	50,00%	4
Metabólica	2	10,00%	18	90,00%	20
No determinada	37	61,67%	23	38,33%	60
Toxica/Medicamentosa	0	0,00%	2	100,00%	2
Vascular/Cardiaca	1	50,00%	1	50,00%	2
Viral	2	50,00%	2	50,00%	4
<b>TOTAL</b>	<b>59</b>	<b>47,58%</b>	<b>65</b>	<b>52,42%</b>	<b>124</b>

Fuente: Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- *NECESIDAD DE ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA.*

**Tabla 24.** Distribución de la necesidad de endoscopia terapéutica

NECESIDAD DE ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
NO	61	49,19%	49,19%	40,11%	58,32%
SI	63	50,81%	100,00%	41,68%	59,89%
<b>Total</b>	124	100,00%	100,00%		

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- *NECESIDAD DE ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA Y EL TIPO DE SANGRADO.*

**Tabla 25.** Necesidad de endoscopia terapéutica de acuerdo al tipo de sangrado.

TIPO DE SANGRADO	ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA		Total
	NO	SI	
No Variceal	45 (76,27%)	14 (23,74%)	59
Variceal	16 (24,62%)	49 (75,38%)	65
<b>TOTAL</b>	61 (49,19%)	63 (50,81%)	124

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 9,8438 (IC 95% 4,32 - 22,4302), con un valor de p de 0,00000000001. Con estos resultados podemos decir que el sangrado variceal es un factor que aumenta 9,8 veces la probabilidad de requerir terapéutica endoscópica en el sangrado digestivo.

- *NECESIDAD DE ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA EN RELACIÓN CON EL USO DE FÁRMACOS.*

○ *FRECUENCIA DE LA NECESIDAD DE ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA EN RELACIÓN CON EL USO DE OCTREOTIDE*

**Tabla 26.** Frecuencia del uso de octreótide con respecto a la necesidad de endoscópica terapéutica.

USO DE OCTREOTIDE	ENDOSCÓPICA TERAPÉUTICA		Total
	NO	SI	
No	24 (69%)	11 (31%)	35
Si	37 (42%)	52(58%)	89
<b>TOTAL</b>	61 (49%)	63(51%)	124

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 3,0663 (IC95% 1.3386 - 7,0241), con un valor de p de 0,00679525. Con estos resultados podemos decir que el uso de octreótide represento un factor de riesgo para requerir terapéutica endoscópica.

○ *FRECUENCIA DE LA NECESIDAD DE ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA EN RELACIÓN CON EL USO DE OCTREOTIDE EN EL SANGRADO NO VARICEAL.*

**Tabla 27.** Frecuencia del uso de octreótide con respecto a la necesidad de endoscópica terapéutica en el sangrado no variceal.

OCTREOTIDE	ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA		Total
	NO	SI	
No	18 (69%)	8 (31%)	26
Si	27(82%)	6(18%)	33
<b>TOTAL</b>	45 (76%)	14 (24%)	59

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 0,50 (IC 95% 0,1484-1,6851) con un valor de p de 0,2591808993. Observamos que el uso de octreótide no es un factor de riesgo ni protector en el sangrado no variceal para la necesidad de endoscopia terapéutica.

○ *FRECUENCIA DE LA NECESIDAD DE ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA EN RELACIÓN CON EL USO DE OCTREOTIDE EN EL SANGRADO VARICEAL.*

**Tabla 28.** Frecuencia del uso de octreótide con respecto a la necesidad de endoscópica terapéutica en el sangrado variceal.

OCTREOTIDE	ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA		Total
	NO	SI	
No	6 (67%)	3 (33%)	9
Si	10 (18%)	46 (82%)	56
<b>TOTAL</b>	16 (25%)	49 (75%)	65

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 9,2 (IC 95% 1,9615 -43,1496), con un valor de p de 0,001604217.

Con estos resultados podemos decir que el uso de octreótide es un factor que aumenta la probabilidad de usar terapéutica endoscópica en el sangrado variceal.

○ *FRECUENCIA DE LA NECESIDAD DE ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA EN RELACIÓN CON EL USO DE OMEPRAZOL*

**Tabla 29.** Frecuencia del uso de omeprazol con respecto a la necesidad de endoscópica terapéutica.

OMEPRAZOL	ENDOSCÓPICA TERAPÉUTICA		Total
	NO	SI	
No	12 (43%)	16 (57%)	28
Si	49 (51%)	47 (49%)	96
<b>TOTAL</b>	61 (49%)	63 (51%)	124

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 0.7194 (IC 95% 0.3079- 1.6810), con un valor de p de 0,44592519. Observamos que el uso de omeprazol no represento un factor de riesgo ni protector para la necesidad de terapéutica endoscópica.

- *FRECUENCIA DE LA NECESIDAD DE ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA EN RELACIÓN CON EL USO DE OMEPRAZOL EN EL SANGRADO NO VARICEAL.*

**Tabla 30.** Frecuencia del uso de omeprazol con respecto a la necesidad de endoscópica terapéutica en el sangrado no variceal.

OMEPRAZOL	ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA		Total
	NO	SI	
No	10 (100%)	0 (0%)	10
Si	35 (71%)	14 (29%)	49
<b>TOTAL</b>	45 (76%)	14 (23%)	59

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

La tabla muestra un valor de 0 por lo que no es posible el cálculo de ninguna medida de asociación ni de significancia.

- *FRECUENCIA DE LA NECESIDAD DE ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA EN RELACIÓN CON EL USO DE OMEPRAZOL EN EL SANGRADO VARICEAL.*

**Tabla 31.** Frecuencia del uso de omeprazol con respecto a la necesidad de endoscópica terapéutica en el sangrado variceal.

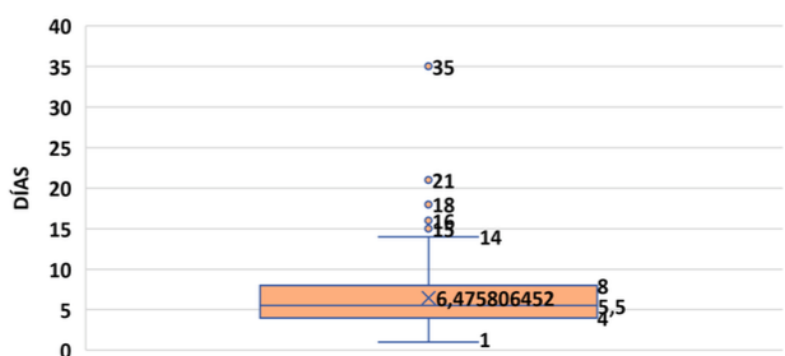
OMEPRAZOL	ENDOSCOPIA TERAPÉUTICA		Total
	NO	SI	
No	2 (11%)	16 (89%)	18
Si	14 (30%)	33 (70%)	47
<b>TOTAL</b>	16 (25%)	49 (75%)	65

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 0,2946 (IC 95% 0,0596-1,4556), con un valor de p de 0,1177889816. Observamos que el uso de omeprazol no es un factor de riesgo ni protector en el sangrado variceal para la necesidad de endoscopia terapéutica.

#### 4.6. EVOLUCIÓN DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN

- *DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN*



**Gráfico 17.** Distribución de los días de hospitalización.

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

De la muestra observada de 124 pacientes, presentan un promedio de hospitalización de 6 días (desviación estándar de 4 días), entre 1 y 35 días con una mediana y moda de 5 días. El 50% de los pacientes tuvieron entre 4 y 8 días de hospitalización.

- *PATOLOGÍAS AGUDAS CONCOMITANTES*

**Tabla 32.** Distribución de las patologías agudas concomitantes presentadas durante la hospitalización del paciente.

PATOLOGÍAS AGUDAS CONCOMITANTES	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
Descompensaciones de comorbilidades previas	5	4,03%	4,03%	1,32%	9,16%
Encefalopatía hepática	17	13,71%	17,74%	8,19%	21,04%
Falla renal	7	5,65%	23,39%	2,30%	11,29%
Infeciosas	13	10,48%	33,87%	5,70%	17,26%
Ninguna	82	66,13%	100,00%	57,09%	74,38%
<b>Total</b>	124	100,00%	100,00%		

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- *ESTADO DE LA CIRROSIS Y LA PRESENCIA DE PATOLOGÍAS AGUDAS CONCOMITANTES*

**Tabla 33.** Distribución del estado de la cirrosis con las patologías agudas concomitantes presentadas durante la hospitalización del paciente.

ESTADO DE LA CIRROSIS	PRESENCIA DE PATOLOGÍAS AGUDAS CONCOMITANTES		Total
	No	Si	
Compensada	22 (88%)	3 (12%)	25
Descompensada	60(61%)	39 (39%)	99
<b>TOTAL</b>	82 (66%)	42 (34%)	124

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 4,76 (IC 95% 1,3361-17,0054), con un valor de p de 0,00971089. Observamos que el tener una cirrosis compensada es un factor protector para disminuir la presencia de complicaciones.

- *ESTADO DE LA CIRROSIS EN RELACIÓN CON LOS DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN*

**Tabla 34.** Distribución del estado de la cirrosis con respecto a los días de hospitalización.

ESTADO DE LA CIRROSIS	DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN		Total
	7 O MÁS	menos de 7	
Compensada	3 (12%)	22 (88%)	25
Descompensada	43 (43%)	56 (57%)	99
<b>TOTAL</b>	46 (37%)	78 (63%)	124

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 0,1776 (IC 95% 0,0499-0.6324), con un valor de p de 0,00364667. Observamos que el tener una cirrosis compensada es un factor protector para disminuir los días de estadía hospitalaria.

- *ESTADO DE LA CIRROSIS EN RELACIÓN CON EL TIPO DE SANGRADO*

**Tabla 35.** Distribución del estado de la cirrosis con respecto al tipo de sangrado.

ESTADO DE LA CIRROSIS	TIPO DE SANGRADO		Total
	No Variceal	Variceal	
Compensada	13 (52%)	12 (48%)	25
Descompensada	46 (46%)	53 (54%)	99
<b>TOTAL</b>	59 (48%)	65 (52%)	124

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 1,2482 (IC 95% 0,5185-3,0045), con un valor de p de 0,6204746536. Observamos que el tener una cirrosis compensada no es un factor de riesgo ni protector para un tipo específico de sangrado, con un valor de p de 0,6204746536.

- *ESTANCIA HOSPITALARIA EN RELACIÓN A FÁRMACOS USADOS*

- *ESTANCIA HOSPITALARIA EN RELACIÓN CON EL USO DE OCTREOTIDE EN EL SANGRADO NO VARICEAL.*

**Tabla 36.** Estancia hospitalaria en relación con el uso de octreótide en el sangrado no variceal.

OCTREOTIDE	DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN		Total
	7 o más	menos de 7	
No	6 (23%)	20 (77%)	26
Si	13 (40%)	20 (60%)	33
<b>TOTAL</b>	19 (32%)	40 (68%)	59

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 0,4615 (IC 95% 0,1463-1,4560), con un valor de p de 0,1829616101. Observamos que el uso de octreótide no es un factor de riesgo ni protector en el sangrado no variceal para los días de hospitalización.

○ *ESTADÍA HOSPITALARIA EN RELACIÓN CON EL USO DE OCTREOTIDE EN EL SANGRADO VARICEAL.*

**Tabla 37.** Estadía hospitalaria en relación con el uso de octreótide en el sangrado variceal.

OCTREOTIDE	DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN		Total
	7 o más	menos de 7	
No	4 (44%)	5 (56%)	9
Si	23 (41%)	33 (59%)	56
<b>TOTAL</b>	27 (42%)	38 (58%)	65

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 1,1478 (IC 95% 0,2779-4,7416), con un valor de p de 0,8488411377. Observamos que el uso de octreótide no es un factor de riesgo ni protector en el sangrado variceal para los días de hospitalización.

○ *ESTADÍA HOSPITALARIA EN RELACIÓN CON EL USO DE OMEPRAZOL EN EL SANGRADO NO VARICEAL.*

**Tabla 38.** Frecuencia de la estadía hospitalaria en relación con el uso de omeprazol en el sangrado no variceal.

OMEPRAZOL	Días de hospitalización		Total
	7 o más	menos de 7	
No	6 (60%)	4 (40%)	10
Si	13 (27%)	36 (73%)	49
<b>TOTAL</b>	19 (32%)	40 (68%)	59

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 4,1538 (IC 95% 1,0088-17,1032), con un valor de p de 0,0389927919. Con estos resultados podemos que el uso de omeprazol es un factor que disminuyo los días de hospitalización en el sangrado no variceal.

○ *FRECUENCIA DE LA ESTADÍA HOSPITALARIA EN RELACIÓN CON EL USO DE OMEPRAZOL EN EL SANGRADO VARICEAL.*

**Tabla 39.** Frecuencia de la estadía hospitalaria en relación con el uso de omeprazol en el sangrado variceal.

OMEPRAZOL	DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN		Total
	7 o más	menos de 7	
No	7 (39%)	11 (61%)	18
Si	20 (43%)	27 (57%)	47
<b>TOTAL</b>	27 (42%)	38 (58%)	65

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 0,8591 (IC 95% 0,2831-2,6071), con un valor de p de 0,7884974867. Observamos que el uso de omeprazol no es un factor de riesgo ni factor protector para los días de hospitalización en el sangrado variceal

- *FRECUENCIA DE LA ESTADÍA HOSPITALARIA EN RELACIÓN CON EL USO DE ANTIBIÓTICO PROFILAXIS EN EL SANGRADO NO VARICEAL.*

**Tabla 40.** Frecuencia de la estadía hospitalaria en relación con el uso de antibiótico profilaxis en el sangrado no variceal.

ANTIBIÓTICO	DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN		Total
	7 o más	menos de 7	
No	8 (31%)	18 (69%)	26
Si	11 (33%)	22 (67%)	33
<b>TOTAL</b>	19 (32%)	40 (68%)	59

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 0,8889 (IC 95% 0,2949-2,6794), con un valor de p de 0,8342407526. Observamos que el uso de antibióticos no es un factor de riesgo ni protector en el sangrado no variceal para los días de hospitalización.

- *FRECUENCIA DE LA ESTADÍA HOSPITALARIA EN RELACIÓN CON EL USO DE ANTIBIÓTICO PROFILAXIS EN EL SANGRADO VARICEAL.*

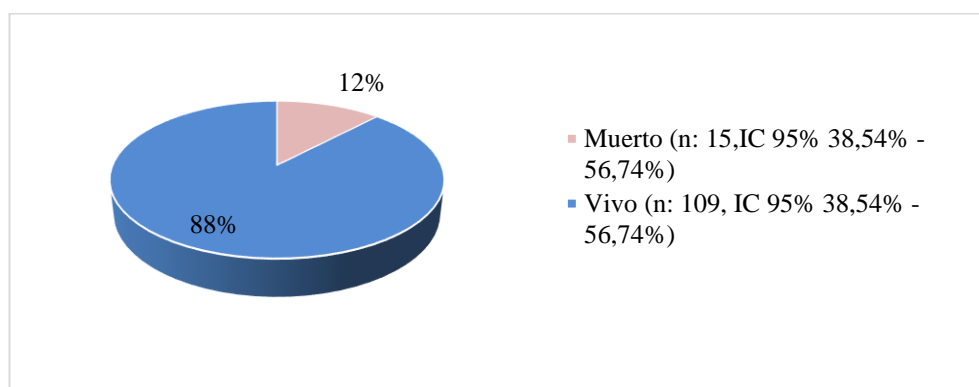
**Tabla 41.** Frecuencia de la estadía hospitalaria en relación con el uso de antibiótico profilaxis en el sangrado variceal.

ANTIBIÓTICOS	DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN		Total
	7 o más	menos de 7	
No	6 (35%)	11 (65%)	17
Si	21 (44%)	27 (56%)	48
<b>TOTAL</b>	27 (42%)	38 (58%)	65

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 0,7013 (IC 95% 0,2228-2,2073), con un valor de p de 0,5432028591. Observamos que el uso de antibióticos no es un factor de riesgo ni protector en el sangrado variceal para los días de hospitalización.

#### 4.7CONDICIÓN DE EGRESO



**Gráfico 18.** Distribución de la condición de egreso.

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- *CONDICIÓN DE EGRESO DE ACUERDO AL TIPO DE SANGRADO*

**Tabla 42.** Distribución de la condición de egreso de acuerdo al tipo de sangrado.

TIPO SANGRADO	CONDICIÓN DE EGRESO		Total
	Muerto	Vivo	
No Variceal	7 (12%)	52 (88%)	59
Variceal	8 (12%)	57 (88%)	65
<b>TOTAL</b>	<b>15 (12%)</b>	<b>109 (88%)</b>	<b>124</b>

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 0,9591 (IC 95% 0,3251-28294), con un valor de p de 0,93973783.

Observamos que el tener un sangrado variceal no es un factor de riesgo ni protector para la condición de egreso

- *CONDICIÓN DE EGRESO DE ACUERDO AL ESTADO DE LA CIRROSIS*

**Tabla 43.** Distribución de la condición de egreso con respecto a el estado de la cirrosis.

ESTADO DE LA CIRROSIS	CONDICIÓN DE EGRESO		Total
	Muerto	Vivo	
Compensada	0 (0%)	25 (100%)	25
Descompensada	15 (15%)	84 (85%)	99
<b>TOTAL</b>	<b>15 (12%)</b>	<b>109 (88%)</b>	<b>124</b>

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

La tabla muestra un valor de 0 por lo que no es posible el cálculo de ninguna medida de asociación ni de significancia.

- *CAUSAS DE MUERTE*

**Tabla 44.** Distribución de las causas de muerte.

CAUSAS DE MUERTE	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
FALLA RENAL AGUDA	1	6,67%	6,67%	0,17%	31,95%
INFECCIOSO	8	53,33%	60,00%	26,59%	78,73%
SANGRADO	6	40,00%	100,00%	16,34%	67,71%
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- *CAUSAS DE MUERTE EN EL SANGRADO NO VARICEAL*

**Tabla 45.** Distribución de las causas de muerte en el sangrado no variceal.

CAUSAS DE MUERTE	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
FALLA RENAL AGUDA	1	14,29%	14,29%	0,36%	57,87%
INFECCIOSO	4	57,14%	71,43%	18,41%	90,10%
SANGRADO	2	28,57%	100,00%	3,67%	70,96%
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- *CAUSA DE MUERTE EN SANGRADO VARICEAL*

**Tabla 46.** Distribución de las causas de muerte en el sangrado variceal.

CAUSAS DE MUERTE	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa	Porcentaje acumulado	IC 95% Límite inferior	IC 95% Límite Superior
INFECCIOSO	4	50,00%	50,00%	15,70%	84,30%
SANGRADO	4	50,00%	100,00%	15,70%	84,30%
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>100,00%</b>	<b>100,00%</b>		

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- *CAUSAS DE MUERTE DE ACUERDO AL TIPO DE SANGRADO.*

**Tabla 47.** Distribución de las causas de muerte de acuerdo al tipo de sangrado.

TIPO DE SANGRADO	CAUSAS DE MUERTE			Total
	FALLA RENAL AGUDA	INFECCIOSO	SANGRADO	
No Variceal	1 (14%)	4 (57%)	2 (29%)	7
Variceal	0 (0%)	4 (50%)	4 (50%)	8
<b>TOTAL</b>	1 (7%)	8 (53%)	6 (40%)	15

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

- *CONDICIÓN DE EGRESO EN RELACIÓN A FÁRMACOS USADOS.*
  - *CONDICIÓN DE EGRESO EN RELACIÓN CON EL USO DE OCTREÓTIDE.*

**Tabla 48.** Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de octreótide.

USO DE OCTREOTIDE	CONDICIÓN DE EGRESO		Total
	Muerto	Vivo	
No	3 (9%)	32 (91%)	35
Si	12 (13%)	77 (87%)	89
<b>TOTAL</b>	15 (12%)	109 (88%)	124

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 0,6016 (IC 95% 0,159-2,2760), con un valor de p de 0,45028297.

Observamos que el uso de octreótide no es un factor protector ni de riesgo para la mortalidad.

- *CONDICIÓN DE EGRESO EN RELACIÓN CON EL USO DE OCTREÓTIDE EN EL SANGRADO NO VARICEAL.*

**Tabla 49.** Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de octreótide en sangrado no variceal.

USO DE OCTREOTIDE	CONDICIÓN DE EGRESO		Total
	Muerto	Vivo	
No	3 (12%)	23 (88%)	26
Si	4 (12%)	29 (88%)	33
<b>TOTAL</b>	7 (12%)	52 (88%)	59

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 0,9457 (IC 95% 0,1921-4,6552), con un valor de p de 0,945210165. Observamos que el uso de octreótide no es un factor de riesgo ni protector en el sangrado no variceal para la condición de egreso

- *CONDICIÓN DE EGRESO EN RELACIÓN CON EL USO DE OCTREOTIDE EN EL SANGRADO VARICEAL*

**Tabla 50.** Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de octreótide en sangrado variceal.

USO DE OCTREOTIDE	CONDICIÓN DE EGRESO		Total
	Muerto	Vivo	
No	0 (0%)	9 (100%)	9
Si	8 (14%)	48 (86%)	56
<b>TOTAL</b>	8 (12%)	57 (88%)	65

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

La tabla muestra un valor de 0 por lo que no es posible el cálculo de ninguna medida de asociación ni de significancia.

- *CONDICIÓN DE EGRESO EN RELACIÓN CON EL USO DE USO DE OMEPRAZOL.*

**Tabla 51.** Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de omeprazol.

OMEPRAZOL	CONDICIÓN DE EGRESO		Total
	Muerto	Vivo	
No	6 (21%)	22 (79%)	28
Si	9 (9%)	87 (91%)	96
<b>TOTAL</b>	15 (12%)	109 (88%)	124

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 2.6364 (IC 95% 0,8483-8,1937), con un valor de p de 0,08524977. Observamos que el uso de omeprazol no es un factor protector ni de riesgo para la mortalidad.

- *CONDICIÓN DE EGRESO EN RELACIÓN CON EL USO DE OMEPRAZOL EN EL SANGRADO NO VARICEAL*

**Tabla 52.** Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de omeprazol en sangrado no variceal.

OMEPRAZOL	CONDICIÓN DE EGRESO		Total
	Muerto	Vivo	
No	3 (30%)	7 (70%)	10
Si	4 (8%)	45 (92%)	49
<b>TOTAL</b>	7 (12%)	52 (88%)	59

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 0,48214 (IC 95 0,8847-26,2767), con un valor de p de 0,0516449357. Observamos que el uso de omeprazol no es un factor de riesgo ni protector en el sangrado no variceal para la condición de egreso.

○ *CONDICIÓN DE EGRESO EN RELACIÓN CON EL USO DE OMEPRAZOL EN EL SANGRADO VARICEAL*

**Tabla 53.** Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de omeprazol en sangrado variceal.

OMEPRAZOL	CONDICIÓN DE EGRESO		Total
	Muerto	Vivo	
No	3 (17%)	15 (83%)	18
Si	5 (11%)	42 (89%)	47
<b>TOTAL</b>	8 (12%)	57 (88%)	65

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 01,68 (IC 95% 0,3573-7,8998), con un valor de p de 0,5079699887. Observamos que el uso de omeprazol no es un factor de riesgo ni protector en el sangrado variceal para la condición de egreso.

○ *CONDICIÓN DE EGRESO EN RELACIÓN CON EL USO DE ANTIBIÓTICO PROFILAXIS*

**Tabla 54.** Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de antibiótico profilaxis.

ANTIBIÓTICO PROFILAXIS	CONDICIÓN DE EGRESO		Total
	Muerto	Vivo	
No	3 (7%)	40 (93%)	43
Si	12 (15%)	69 (85%)	81
<b>TOTAL</b>	15 (12%)	109 (88%)	124

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 0.4313 (IC 95% 01148 -1,6205), con un valor de p de 0,20269622. Observamos que el uso de antibiótico no es un factor protector ni de riesgo para la mortalidad.

○ *CONDICIÓN DE EGRESO EN RELACIÓN CON EL USO DE ANTIBIÓTICO PROFILAXIS EN EL SANGRADO NO VARICEAL.*

**Tabla 55.** Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de antibiótico profilaxis en el sangrado no variceal.

ANTIBIÓTICO PROFILAXIS	CONDICIÓN EGRESO		Total
	Muerto	Vivo	
No	3 (12%)	23 (88%)	26
Si	4 (12%)	29 (88%)	33
<b>TOTAL</b>	7 (12%)	52 (88%)	59

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

Con un odds ratio de 0,9457 (IC 95% 0,1921-4,6552), con un valor de p de 0,945210165. Observamos que el uso de antibióticos no es un factor de riesgo ni protector en el sangrado no variceal para la condición de egreso.

○ *CONDICIÓN DE EGRESO EN RELACIÓN CON EL USO DE ANTIBIÓTICO PROFILAXIS EN EL SANGRADO VARICEAL*

**Tabla 56.** Distribución de la condición de egreso en relación con el uso de antibiótico profilaxis en el sangrado variceal.

ANTIBIÓTICO	CONDICIÓN DE EGRESO		Total
	Muerto	Vivo	
No	0 (0%)	17 (100%)	17
Si	8 (17%)	40 (83%)	48
<b>TOTAL</b>	8 (12%)	57 (88%)	65

**Fuente:** Expedientes clínicos del Hospital “Carlos Andrade Marín”, Quito, 2015 – 2019.

La tabla muestra un valor de 0 por lo que no es posible el cálculo de ninguna medida de asociación ni de significancia.

## **CAPITULO V**

### **5.DISCUSIÓN**

Debido al periodo asintomático de la cirrosis determinar una prevalencia mundial y local es de difícil realización, para Ecuador en varios estudios realizados como en el de Flores K, et al (2019) realizado en la ciudad de Guayaquil en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo 2014 -2015, se determinó una moda en la edad de presentación de 67 años y el mayor diagnóstico se hizo en hombres. Para Abarca J. et al (2006) en la ciudad de Quito el promedio de edad al diagnóstico fue de 64,1 años con mayor prevalencia en los hombres. En el presente estudio pese al transcurso de varios años encontramos una data similar a los estudios mencionados con pacientes cirróticos con una edad promedio de 64,7 años, siendo el mayor porcentaje correspondiente a sexo masculino. Roesch-Dietlen, F. et al (2020) realizan un estudio epidemiológico en México, determinando que el mayor porcentaje de pacientes cirróticos tienen una escolaridad básica o media y solo el 11% cursaron estudios superiores, se determinó una significancia estadística entre el consumo de alcohol y la escolaridad básica, en el presente estudio se determinó que más del 36% tienen una escolaridad correspondiente a estudios secundarios incompletos o inferiores y un porcentaje similar tienen estudios superiores, por lo que no podríamos asociar a la escolaridad con el alcoholismo y por ende como causa de la cirrosis. También debe tomarse en cuenta que esta investigación se realiza en un hospital con atención dirigida a la población que cuenta con seguridad social y no engloba una población general.

De acuerdo a Abarca J. et al 2006 en el Hospital “Carlos Andrade Marín” (HCAM), se hizo el análisis de un período de 15 años (1989- 2003) determinando como la principal etiología de cirrosis hepática a la de origen alcohólico con un 48,31%, sin causa determinada se obtuvo un 44,16%, el resto de las etiologías con porcentajes inferiores. De acuerdo al estudio Sánchez P. Y Sigüencia, (2018) realizado en dos hospitales en la ciudad de Quito también reportan una etiología más frecuente a la causa alcohólica seguida de la esteatohepatitis no alcohólica. En el presente estudio que corresponde a la misma institución médica mencionada vemos como en el periodo evaluado del 2015 al 2019 de los pacientes que acudieron con sangrado digestivo alto el mayor porcentaje de etiología de la cirrosis corresponde a la no determinada, entendiéndose que en la toma de muestra se detectó falta de exámenes para poder incluirla o excluirla en algún grupo etiológico, además se determinó un significativo porcentaje que corresponde al 20,97% la causa alcohólica y llama la atención que un porcentaje del 16,13% se identifica ya como causa metabólica, pudiendo asumir este hallazgo debido al mayor enfoque y estudio actual hacia la obesidad y síndrome metabólico. Las otras etiologías como de origen viral, biliar, autoinmune se reportan con poca frecuencia; menores al 5%.

Respecto a la presentación de las comorbilidades previas que presentan los pacientes de este estudio el mayor porcentaje son portadores de Diabetes Mellitus II seguido de hipertensión arterial, en el estudio realizado por Flores K. et al (2019) en la ciudad de Guayaquil, tuvo un mayor diagnóstico los antecedentes cardiovasculares que incluían HTA e IAM seguidos de Diabetes Mellitus II, podemos apreciar que tanto la DM como la HTA son comorbilidades que pueden catapultar al desarrollo de una cirrosis

metabólica y mayores complicaciones de la misma, por lo que su enfoque hacia una prevención, manejo y seguimiento adecuado deben ser los pilares de la medicina en el Ecuador sin importar la región.

De acuerdo al estudio de Romcea A, et al (2013) y Goldis A, (2017) en Rumania, se determinó que el 73% y el 70% respectivamente de los pacientes cirróticos con sangrado digestivo alto presentaron un origen de causa variceal. En nuestro estudio vemos una diferencia contrastando a los estudios mencionados ya que del total de la muestra se observó que el 52,42% eran de origen variceal, necesitando nuevos estudios en nuestro medio para determinar las posibles causas de un sangrado no variceal significativo en los pacientes cirróticos, se puede hacer inferencia como posibles causas la administración de terapéuticas para otras patologías de base, factores psicológicos, uso indiscriminado de corticoides, AINEs, la presencia de H. Pylori con mayor prevalencia en nuestro medio entre otros.

De acuerdo a Argüello y Lara, 2021, quienes realizaron un estudio en temporalidad similar al presente estudio (2014 -2019), identificaron que el 32.9% de la población presentó un sangrado de origen no variceal, dato que difiere en la frecuencia con respecto a los resultados de nuestro estudio; donde el porcentaje del sangrado no variceal fue mayor con un 47,58%, sin embargo se debe destacar que las muestras si bien corresponden al mismo hospital y tiempo similar de estudio en el estudio de Argüello y Lara, 2021 no se toma en cuenta a pacientes con estado compensado de su cirrosis y el enfoque principal de análisis fue hacia pacientes con un debut de

diagnóstico o primer ingreso hospitalario por descompensación, mientras que nuestro estudio abarca a todos los pacientes con un diagnóstico de cirrosis previamente establecido, excluyendo a los pacientes con debut de cirrosis, además incluimos en nuestro estudio todos los episodios de sangrado que hayan presentado los pacientes.

Como se ha señalado son varias guías de manejo clínico (EALS, ASSLD, UK) que recomiendan que ante la sospecha de un sangrado digestivo alto en pacientes cirróticos debe ser manejado de forma temprana como un cuadro de sangrado variceal, donde debe incluirse el uso de análogos de la somatostatina, inicio de antibioticoprofilaxis y evitar el uso de IBP, los hallazgos en el presente estudio demuestran que solo el 15,32% de los pacientes cumplieron este esquema y un gran porcentaje que corresponde al 40,32% cumplen el esquema de manejo variceal pero asociado a la prescripción de IBP. Sorprendentemente el 44,36% a pesar de tener un diagnóstico de cirrosis hepática fue manejado con IBP o un esquema incompleto para sangrado variceal.

Haciendo un análisis al respecto del manejo farmacológico inicial proporcionado a los pacientes cirróticos en este estudio llamó la atención que casi un 50% de los pacientes no recibió un esquema de tratamiento de acuerdo a los protocolos internacionales establecidos para el sangrado digestivo alto en cirróticos, pero una vez que se obtienen los resultados del análisis del estudio endoscópico se determinó que casi el 50% de los sangrados eran de origen no variceal, remarcando una diferencia importante a las prevalencias de varios estudios citados (Romcea A., et al, 2013 y Goldis A., 2017),

por lo que es difícil desestimar el valor de la utilidad de IBP a pesar de que su uso es desaconsejado en las guías de práctica clínica.

En el presente estudio se analizó el uso de IBP encontrándose que no es un factor de riesgo ni de protección al asociarlo con la necesidad de terapéutica endoscópica emergente o a la mortalidad en los pacientes, por lo que podría utilizarse IBP asociado al protocolo de manejo de sangrado variceal. Sin embargo, se sugiere el uso de IBP con mayor precaución en los pacientes que presentan ascitis ya que presentan mayor riesgo de translocación bacteriana y mayores complicaciones (Tripathi D. et al, 2015). Además de tomar en cuenta que fisiopatológicamente se describe una menor producción de ácido en los cirróticos y que en caso de necesitar el uso de IBP debe ajustarse su dosis debido a una mayor vida media del fármaco (Lodato F. et al, 2008). Por cuanto es necesario realizar estudios en nuestro medio para determinar beneficios clínicos y de costo del uso o no de IBP en sangrado digestivo en cirróticos.

En cuanto al área de manejo se mostró una mayor proporción de pacientes atendidos en el área de sala general, que corresponde a la observación del área de emergencia o la hospitalización; seguida por un manejo en el área crítica o terapia intensiva en el 16.94% de los casos, sin embargo, hay que recalcar que de nuestro estudio fueron excluidos aquellos pacientes que fueron transferidos a otra unidad hospitalaria, los cuales en todos los casos fueron referidos por necesidad de terapia intensiva. No se tiene un dato claro del área de manejo en otros estudios, aunque se tiene muy claro que

es indispensable el manejo en el área adecuada a la condición del paciente, siendo así que todas las fuentes consultadas coinciden en que el manejo debe ser de preferencia en una unidad de cuidados intensivos o en un área con una adecuada monitorización hemodinámica y debe ser realizada por un equipo médico experimentado (Vorobioff J., 2016), (Chuecas J., et al 2019), (Siau k., et al 2020).

El manejo de la volemia debe ser realizado de acuerdo con la condición hemodinámica del paciente, encontramos que en la mayoría de los casos representado en el 46.7% se necesitó únicamente la hidratación basal, lo que concuerda con los pacientes con un choque grado I, es decir, sin alteración en sus constantes vitales (46,77%). A la par los estados de mayor compromiso hemodinámico que corresponde al 25.8% requirieron el uso de hemoderivados en asociación a cristaloides en grandes volúmenes y un pequeño porcentaje correspondiente al 4,03% usaron solo hemoderivados como única terapéutica relacionándose con cuadros de anemia sin compromiso hemodinámico. Esto se soporta en lo descrito en revisiones con respecto a dichas proporciones, aunque sin especificar valores. Hay que mencionar que en el estudio de Goldis A. et al (2017) el sangrado variceal presentó un shock manifiesto en el 18.3% de los casos, mientras que el no variceal 9.5% y se representa de una manera global el 15.7%, aunque no especifican que escala utilizan para la graduación del shock hay que recalcar que difiere del presente estudio, ya que encontramos shock grado III en el 22,58% y shock grado IV en el 5,56%. No hubo diferencia significativa entre los tipos de sangrado ante el shock con el que llegó el paciente, Presentaron una proporcionalidad similar.

En cuanto a la mortalidad, en este estudio encontramos una mortalidad global del 12.10

% (sangrado variceal 12,31%, sangrado no variceal 11,86%), cifra similar a lo encontrado en el estudio retrospectivo de Goldis A. et al (2017) en donde se reporta una mortalidad del 17% en etiología variceal y un 9% en etiología no variceal, con una mortalidad global de 14.5%. Consideramos importante situar a la frecuencia de la mortalidad en relación a las otras complicaciones de la cirrosis, como lo muestran en el estudio de Sánchez P. y Sigüencia E. (2018), realizado en la ciudad de Quito, en dos instituciones hospitalarias, una de ellas el hospital Carlos Andrade Marín, ellos encontraron que el sangrado variceal fue la tercera causa de muerte, siendo superada en primer lugar por causas ajenas a la hepatopatía y en segundo lugar por el síndrome hepatorenal. Mientras que en un estudio realizado por Espinosa P. y Zambrano J., (2019), en donde analizaron la mortalidad en el sangrado digestivo indistintamente de su etiología, se mostró una mortalidad del 21,88% en el sangrado variceal, y del 10,27% en el sangrado no variceal.

El uso de octreótide en pacientes con sangrado variceal demostró ser un factor de riesgo solamente para la necesidad de endoscopia terapéutica, no intervino en la mortalidad en la estancia hospitalaria. En nuestro estudios identificamos un dato llamativo, ya que contrario a todo lo que indica la literatura el uso de octreótide muestra un riesgo de 9.2 veces de necesitar terapéutica durante la endoscopia en los casos de sangrado variceal, a diferencia de lo mostrado en un metaanálisis (Zou *et al.*, 2019) en el cual se indica que el octreótide muestra un equilibrio entre el efecto curativo y la tolerabilidad, y por tanto lo muestran como el fármaco vasoactivo preferido para facilitar la endoscopia, además se indica que es el más efectivo para

disminuir el resangrado al quinto día, es el que muestra más probabilidad de mejorar la hemostasia inicial, y que muestra menos efectos adversos.

## **CAPÍTULO VI**

### **6.CONCLUSIONES, RECOMENDACIONES Y LIMITACIONES**

#### **6.1. CONCLUSIONES**

En el manejo farmacológico inicial del sangrado digestivo alto en pacientes cirróticos atendidos en el Hospital “Carlos Andrade Marín” 2015 -2019, se demostró que hubo un alto uso de un protocolo para sangrado variceal con análogo de la somatostatina y antibioticoprofilaxis en asociación con IBP, pudiendo justificarse esta farmacoterapia con IBP sobre todo por los hallazgos endoscópicos encontrados de una alta frecuencia de sangrado no variceal; con várices pequeñas o ausencia de várices ya sea por ligaduras previas o hipertensión portal subclínica que predispuso a un sangrado no variceal más frecuente en esta población. Además, esta farmacoterapia no modificó la mortalidad del grupo estudiado.

Los pacientes cirróticos que acudieron con sangrado digestivo alto tenían una edad promedio de 64 años y el mayor porcentaje fueron hombres, con porcentajes similares de escolaridad básica o superior.

La etiología de la cirrosis con mayor frecuencia no ha sido determinada, ocupan un porcentaje significativo las causas alcohólica y metabólica. En la cirrosis de causa metabólica el mayor porcentaje de sangrado fue de origen variceal, en la de etiología autoinmune predominó el sangrado no variceal y en el resto de las etiologías hubo una distribución similar tanto para origen variceal y no variceal. El mayor porcentaje de

los pacientes atendidos presentaron una cirrosis descompensada (Child B o C o historia previa de sangrado variceal). El estado de la evolución de la cirrosis (compensada/no compensada) es un factor importante para el manejo de los pacientes cirróticos; teniendo menor necesidad de terapéutica endoscópica, menos días de hospitalización, menores complicaciones agudas concomitantes, mayor sobrevida en los compensados. El sangrado no variceal presenta una incidencia relevante en los pacientes con cirrosis en nuestra población contrario a lo descrito en la literatura y estudios similares, tomando en cuenta que este estudio incluye al total de pacientes cirróticos sin excluirlos por su pronóstico o estado e incluir sangrados subsecuentes de algunos pacientes.

Alrededor del 50% de los pacientes no tuvo un compromiso significativo de la hemodinamia por lo que no se requirió un manejo activo de la volemia, sin embargo, se vio el uso de hemoderivados en un cuarto de la muestra. Se concluyó que la sala de manejo para los pacientes fue predominantemente en una sala general. El tiempo promedio de espera para la realización del estudio endoscópico fue de 11 horas, cumpliendo con el tiempo determinado por las guías de manejo.

La mortalidad recogida en estos pacientes fue del 12%, siendo el factor que modifica la presencia de complicaciones es el estado de la cirrosis. Además, se concluye que la principal patología concomitante aguda fue el desarrollo de encefalopatía hepática seguido de la presentación de cuadros infecciosos.

El uso de omeprazol no demostró ser un factor protector ni de riesgo para determinar los días de hospitalización ni la condición de egreso en el manejo de sangrado digestivo alto en cirróticos. El uso de octreótide mostró ser un factor de riesgo en cuanto a la necesidad de terapéutica endoscópica, sin embargo, no mostro repercusión sobre la estadía hospitalaria ni sobre la condición de egreso.

## **6.2. RECOMENDACIONES**

Realizar estudios similares al actual en otras unidades hospitalarias para corroborar los resultados encontrados.

Promover estudios que tomen en consideración de una manera más detallada las enfermedades concomitantes con la cirrosis y la medicación que se utiliza para tratarlas, ya que esto podría ser el determinante del cambio en las proporciones del tipo de sangrado en los pacientes cirróticos y por tanto en las medidas farmacológicas que se requiere en el tratamiento del sangrado digestivo.

Incluir una evaluación integral de los pacientes cirróticos de manera precoz en la consulta externa para lograr determinar la etiología de la cirrosis, pues al determinar la causa de la hepatopatía se podría tener una cirrosis compensada y por tanto una mejoría en el pronóstico del paciente.

Realizar estudios en nuestro medio para determinar beneficios clínicos y de costo del uso o no de IBP en sangrado digestivo en cirróticos.

Protocolizar el manejo de los pacientes en el área de emergencia para poder a futuro replicar este estudio, o realizar estudios similares que ayuden a comprender el comportamiento de todas las complicaciones de la cirrosis.

### **6.3 LIMITACIONES**

Las limitaciones en nuestro estudio encontradas fueron el número de pacientes que no cumplieron con nuestra proyección inicial siendo menos del 50% de lo programado; la falta de un formato establecido por la institución para los informes de endoscopia.

## BIBLIOGRAFÍA

- Abarca R., J., Peñaherrera O., V., Garcés V., C., Córdova, A., Carrillo M., L., & Sáenz F., R. (2006). *Etiología, sobrevida, complicaciones y mortalidad en cirrosis hepática en el Ecuador. Evaluación retrospectiva de 15 años (1989-2003)*. *Gastroenterología Latinoamericana*, 17(1), 29–34.
- Adrian, S., & Laine, L. (2019). *Management of acute upper gastrointestinal bleeding*. *JMB*, 1–13. <https://doi.org/10.1136/bmj.1536>
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy. (2012a). *The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding*, 75(6). <https://doi.org/10.1016/j.gie.2012.02.033>
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy. (2012b). *The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding*. *GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY*, 5(6), 1132–1138. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2012.02.033>
- American Society for Gastrointestinal Endoscopy. (2014). *The role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage*. *GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY*, 80(2), 221–227. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2013.07.023>
- Arróspide M., (2007). *Complicaciones frecuentes de la cirrosis*. *Acta Med Per* 24(1) 2007
- Argüello, N. & Lara, G., 2021. *Caracterización de factores asociados al desarrollo de la insuficiencia renal aguda en pacientes con cirrosis hepática descompensada, en el hospital de especialidades Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito, en el periodo de enero 2014 - diciembre 2019*. Especialización médica. Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
- Arun J., (2020), *Profilaxis primaria y preprimaria de la hemorragia por varices en pacientes con cirrosis*. En Runyon, B., (Ed.), Uptodate. Recuperado el 6 de enero de 2021, desde; [https://www.uptodate.com/contents/primary-and-pre-primary-prophylaxis-against-variceal-hemorrhage-in-patients-with-cirrhosis?search=VARICES%20GASTRICAS&source=search\\_result&selectedTitle=2~50&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/primary-and-pre-primary-prophylaxis-against-variceal-hemorrhage-in-patients-with-cirrhosis?search=VARICES%20GASTRICAS&source=search_result&selectedTitle=2~50&usage_type=default&display_rank=2)
- Avgerinos A, Nevens F, Raptis S y Fevery J, (1997) *Early administration of somatostatin and efficacy of sclerotherapy in acute oesophageal variceal bleeds: the European Acute Bleeding Oesophageal Variceal Episodes (ABOVE) randomised trial*. *Lancet* 1997; 350: 1495–99.

- Carpio A, & Cárdenas A. (2016). *Manejo del sangrado por varices esofágicas en pacientes con cirrosis*. *Experiencia Médica*, 34(2), 54–59. <https://www.experienciamedicahp.com.ar/uploads/revision-1-6234.pdf>
- Calderón Gerstein, W., Paredes, Maritza, A., & Yarinsueca Mata, R. (2020). *Características clínicas y complicaciones de la cirrosis hepática en una población de altura (Huancayo, 3250 m s. n. m.)*. *Horizonte Médico (Lima)*, 20(2), e1186.
- Campos-Varela, I., & Castells, L. (2008). *Puntuaciones de pronóstico de la cirrosis*. *Gastroenterología y Hepatología*, 31(7), 439–446. <https://doi.org/10.1157/13125591>
- Carpio, A, & Cárdenas A. (2016). *Manejo del sangrado por varices esofágicas en pacientes con cirrosis*. *Experiencia Médica*, 34(2), 54–59. <https://www.experienciamedicahp.com.ar/uploads/revision-1-6234.pdf>
- Colombato, L., Bandi, J. C., Mendizabal, M., Paz, S., Romero, G., Villaverde, A., & Vorobio, J. (2015). *Guías de Manejo de las Varices Esofago-gástricas*. Asociación Argentina para el Estudio de las Enfermedades del Hígado.
- De Franchis, R. (2015). *Portal Hypertension VI: Proceedings of the Sixth Baveno Consensus Workshop: Stratifying Risk and Individualizing Care*. *Journal of Hepatology* 2015 vol. 63, 743–752
- De Franchis, R., Primignani, M. (1992) *¿Por qué sangran las vrices?* *Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21:85.
- D'Amico, G., Morabito, A., D'Amico, M., Pasta, L., Malizia, G., Rebora, P., & Valsecchi, M. G. (2018). Clinical states of cirrhosis and competing risks. *Journal of Hepatology*, 68(3), 563–576. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2017.10.020>
- Espinosa Aguirre, P. and Zambrano Godoy, J., 2019. *Comparación de la escala AIMS65 con las de Glasgow Blatchford y Rockall como predictor de mortalidad, re sangrado y resultados clínicos en pacientes con sangrado digestivo alto en dos hospitales de Quito, entre noviembre 2018 y junio 2019*. Repositorio de la PUCE. <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/17197/TESIS%20ESPECIALIZACIÓN%20EN%20GASTROENTEROLOGÍA%20Y%20ENDOSCOPIA.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Flores, K., Morante, J., Flores, D y Méndez, A. (2019). *Cirrosis hepática: perfil epidemiológico y calidad de vida*. *Hospital Teodoro Maldonado Carbo*. Período 2014 –2015 *Ciencia Digital*, 3, 6–21. <https://doi.org/10.33262/cienciadigital.v3i4.936>

- García, L., González, M., & Moreno-Otero, R. (2012). *Cirrosis hepática*. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(11), 625–633. doi:10.1016/s0304-5412(12)70359-1
- García, M., González, Y., Casado, A., et al (2016) *Manejo de los fármacos de uso habitual en la enfermedad hepática crónica avanzada*, *Rapd online* vol. 39. No4. julio-agosto 2016.
- García-Pagán, J., Barrufet, M., Cárdenas, A., (2014) Escorsell, A. *Management of gastric varices*. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12(6):919-28
- García-Tsao, G., Abraldes, J. G., Berzigotti, A., & Bosch, J. (2017). *Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases*. *Hepatology*, 65(1), 310–335. <https://doi.org/10.1002/hep.28906>
- Goldberg, E., y Chopra, S. (2020 a) *Cirrhosis in adults: Etiologies, clinical manifestations, and diagnosis*. En Runyon, B., (Ed.), Uptodate. Recuperado el 12 de mayo de 2020, desde; [https://www.uptodate.com/contents/cirrhosis-in-adults-etiological-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=hepatic%20cirrhosis&usage\\_type=default&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/cirrhosis-in-adults-etiological-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=hepatic%20cirrhosis&usage_type=default&source=search_result&selectedTitle=1~150&display_rank=1)
- Goldberg, E., y Chopra, S. (2020 b) *Cirrosis en adultos: descripción general de las complicaciones, tratamiento general y pronóstico*. En Runyon, B., (Ed.), Uptodate. Recuperado el 6 de enero de 2021, desde; [https://www.uptodate.com/contents/cirrhosis-in-adults-overview-of-complications-general-management-and-prognosis?search=CIRROSIS%20y%20complicaciones&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H60385021](https://www.uptodate.com/contents/cirrhosis-in-adults-overview-of-complications-general-management-and-prognosis?search=CIRROSIS%20y%20complicaciones&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H60385021)
- Goldis, A., Lupusoru, R., Goldis, R., & Ratiu, I. (2017). Prognostic Factors in Liver Cirrhosis Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding. *Biology and Medicine*, 10(1), 1-6. <https://doi.org/10.4172/0974-8369.1000423>
- Gøtzsche, P. C. (1998). *Somatostatin for acute oesophageal variceal bleeding*. *The Lancet*, 351(9106), 911. doi:10.1016/s0140-6736(05)70329-9
- Gøtzsche, P. Gluud C, Jørgensen T, Koretz RL, et al (1997) *Somatostatin or octreotide vs placebo or no treatment in acute bleeding oesophageal varices* In: Hepato-biliary module of the Cochrane database of systematic review [updated Sept 1, 1997].
- Gralnek, I., Dumonceau, J.-M., Kuipers, E. J., Lanas, A., Sanders, D. S., Kurien, M., Hassan, C. (2015). Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy

- (ESGE) Guideline. *Endoscopy*, 45, 1–46. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1393172>
- Haq, I., & Tripathi, D. (2017). Recent advances in the management of variceal bleeding. *Gastroenterology Report*, 5(2), 113–126. <https://doi.org/10.1093/gastro/gox007>
- Heidelbaugh J, Bruderly M. (2006) *Cirrosis e insuficiencia hepática crónica: parte I. Diagnóstico y evaluación*. *Am Fam Physician* 2006; 74: 756.
- Hernandez-Gea V, Aracil C, Colomo A, Garupera I, Poca M, Torras X, et al. (2012) *Development of ascites in compensated cirrhosis with severe portal hypertension treated with beta-blockers*. *Am J Gastroenterol* 2012; 107:418-427.
- INEC. (abril de 2020). ECUADORENCIFRAS.GOB.EC.Obtenido de <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/vdatos/>
- Instituto Nacional de Estadística y Censos. (2018). *Estadísticas Vitales: Registro Estadístico de Nacidos Vivos y Defunciones 2017*. Quito, Ecuador.: Ecuador en cifras. Recuperado de [http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion\\_y\\_Demografia/Nacimientos\\_Defunciones/2017/Presentacion\\_Nac\\_y\\_Def\\_2017.pdf](http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/2017/Presentacion_Nac_y_Def_2017.pdf)
- Jennings, J. y Lewis, J., (2020). *Overview of medication adjustments for adult patients with cirrhosis*. En Runyon, B., Robson, K., (Ed.), Uptodate. Recuperado el 9 de abril de 2020, desde: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-medication-adjustments-for-adult-patient-with-cirrhosis?search=ppi%20en%20cirroticos&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-medication-adjustments-for-adult-patient-with-cirrhosis?search=ppi%20en%20cirroticos&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
- Kalaitzakis E, Björnsson E. (2008) *Inadequate use of proton-pump inhibitors in patients with liver cirrhosis*. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008; 20: 512–8.
- Kockerling D, Nathwani R, Forlano R, Manousou P, Mullish BH, Dhar A. *Current and future pharmacological therapies for managing cirrhosis and its complications*. *World J Gastroenterol* 2019; 25(8): 888-908
- LaBrecque D., Khan A., Mair, L., Sarin s., (2015). *Várices esofágicas*. Organización Mundial de Gastroenterología, 2013
- Lodato F, Azzaroli F, Di Girolamo M, Feletti V, Cecinato P, Lisotti A, Festi D, Roda E, Mazzella G. *Proton pump inhibitors in cirrhosis: Tradition or evidence based practice?* *World J Gastroenterol* 2008; 14(19): 2980-2985 Available from: URL: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/14/2980.asp> DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.14.2980>

- Mishra SR, Sharma BC, Kumar A, Sarin SK. (2011) *Profilaxis primaria de la hemorragia por várices gástricas comparando la inyección de cianoacrilato y los betabloqueantes: un ensayo controlado aleatorio*. J Hepatol 2011; 54: 1161.
- Moreira, O., Rodríguez, Z., Manzano, E., Rodríguez S., Nazario A. y Martínez I. (2018). *Conocimientos vigentes en torno a la hemorragia digestiva alta varicosa TT - Current knowledge of variceal upper digestive bleeding*. Rev. Cuba. Med. Mil, 47(3), 1–14. [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0138-65572018000300014%0Ahttp://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/artic/e/view/103](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572018000300014%0Ahttp://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/artic/e/view/103)
- Murray CJ, Atkinson C, Bhalla K y col. *El estado de salud de los EE. UU., 1990-2010: carga de enfermedades, lesiones y factores de riesgo*. JAMA 2013; 310: 591.
- Nojkov, B. (2016). *Distinctive aspects of peptic ulcer disease, Dieulafoy's lesion, and Mallory-Weiss syndrome in patients with advanced alcoholic liver disease or cirrhosis*. World Journal of Gastroenterology, 22(1), 446. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i1.446>
- Parra, F., Cajo, R. y Gutiérrez, C. (2013) *Factores relacionados a resangrado y mortalidad en pacientes cirróticos con hemorragia variceal aguda en el Hospital Hipólito Unanue, Lima, Perú*. Rev Gastroenterol Perú.
- Peláez, M., Blanco C., Hernández, A., Martínez C., Cerna, J., Zamora, L., et al, (2017) *Guía de abordaje y manejo endoscópico de la hemorragia de tubo digestivo alto variceal asociada a hipertensión portal en pacientes con cirrosis*, Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal
- Roesch-Dietlen, F., González-Santes, M., Sánchez-Maza, Y. J., Díaz-Roesch, F., Cano-Contreras, A. D., Amieva-Balmori, M., ... Ortigoza-Gutiérrez, S. (2020). *Influencia los factores socioeconómicos y culturales en la etiología de la cirrosis hepática*. Revista de Gastroenterología de México. doi: 10.1016/j.rgmx.2020.01.002
- Romcea, A., Tantáu, M., Seicean, A., Pascu, O., (2013) *The etiology of upper gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients*, Clujul Medical 2013 Vol. 86-no.1
- Saltzman, J., (2020). *Enfoque de la hemorragia digestiva alta aguda en adultos*. En Feldman, M., (Ed.), Uptodate. Recuperado del 9 de abril de 2020, desde: [https://www.uptodate.com/contents/approach-to-acute-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults?search=sangrado%20variceal&topicRef=1254&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/approach-to-acute-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults?search=sangrado%20variceal&topicRef=1254&source=see_link)
- Sanchez, C., Garcia, C., & Hervas, A. (2016). *Hemorragia gastrointestinal*. In *Práctica Clínica en Gastroenterología y Hepatología* (pp. 55–85).

- Sánchez, P. y Sigüencia, E., 2018. *Análisis de las etiologías, complicaciones, mortalidad intrahospitalaria y sobrevida en pacientes con cirrosis hepática ingresados en los servicios de Gastroenterología de dos hospitales de tercer nivel de la ciudad de Quito desde enero 2012 a diciembre 2017*. Especialidad médica. Repositorio de la PUCE. <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/15396/TESIS%20SÁNCHEZ%20PAULETTE%20Y%20SIGÜENCIA%20GABRIEL.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Sanyal A., Bajal J., (2020) *Predicción de hemorragia varicosa en pacientes con cirrosis*. En Ruyon A., (Ed), Uptodate. Recuperado el 6 de enero de 2021, desde; [https://www.uptodate.com/contents/prediction-of-variceal-hemorrhage-in-patients-with-cirrhosis?sectionName=PREDICTIVE%20FACTORS&search=sangrado%20variceal&topicRef=1254&anchor=H129709535&source=see\\_link#H129709535](https://www.uptodate.com/contents/prediction-of-variceal-hemorrhage-in-patients-with-cirrhosis?sectionName=PREDICTIVE%20FACTORS&search=sangrado%20variceal&topicRef=1254&anchor=H129709535&source=see_link#H129709535)
- Sarin, S. K., Lahoti, D., Saxena, S. P., Murthy, N. S., & Makwana, U. K. (1992). *Prevalence, classification and natural history of gastric varices: A long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients*. *Hepatology*, 16(6), 1343–1349. <https://doi.org/10.1002/hep.1840160607>
- Sarin, SK, Kumar A. (2014) *Endoscopic treatment of gastric varices*. *Clin Liver Dis*. 2014;18(4):809-27
- Strate, L., & Gralnek, I. (2016). *ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding*. *American Journal of Gastroenterology*, 111(4), 459–474. <https://doi.org/10.1038/ajg.2016.41>
- The European Association for the Study of the Liver. *EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis*. *J Hepatol* (2018)
- Tripathi, D., Stanley, A. J., Hayes, P. C., Patch, D., Millson, C., Mehrzad, H., Austin, A., Ferguson, J. W., Olliff, S. P., Hudson, M., & Christie, J. M. (2015). *UK guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients*. *Gut*, 64(11), 1680–1704. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309262>
- Torre A. *Complicaciones de la cirrosis hepática: ascitis, encefalopatía, síndrome hepatorenal y estado nutricional*. *Revista de Gastroenterología de México*. 2014;79(1):5-7
- Valenzuela JE, Schubert T, Fogel MR, et al. *A multicenter, randomized, double-blind trial of somatostatin in the management of acute hemorrhage from esophageal varices*. *Hepatology* 1989; 10: 958–61.
- Villanueva C, Aracil C, Colomo A, Hernandez-Gea V, Lopez- Balaguer JM, Alvarez-Urturi C, et al. (2009) *Acute hemodynamic response to beta-blockers and*

*prediction of long-term outcome in primary prophylaxis of variceal bleeding.* Gastroenterology 2009; 137:119-128.

Vorobioff, J. (2016) *Sangrado variceal en el paciente cirrótico. Tratamiento médico.* Acta Gastroenterológica Latinoamericana, agosto 2016, publinotas.

Wells, M., Chande, N., Adams, P., Beaton, M., Levstik, M., Boyce, E., & Mrkobrada, M. (2012). *Meta-analysis: Vasoactive medications for the management of acute variceal bleeds.* Alimentary Pharmacology and Therapeutics, 35(11), 1267–1278. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2012.05088.x>

World Gastroenterology Organization. (2015). *Guías mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología, Varices Esofágicas.* Retrieved from <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/esophageal-varices-spanish-2014.pdf>

Zou, Z., Yan, X., Lu, H., Qi, X., Gu, Y., Li, X., ... Qi, X. (2019). Comparison of drugs facilitating endoscopy for patients with acute variceal bleeding: a systematic review and network meta-analysis. *Annals of Translational Medicine*, 7(23), 717–717. <https://doi.org/10.21037/atm.2019.12.26>