

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA

FACULTAD DE MEDICINA

UNIDAD DE SEGUNDA ESPECIALIZACIÓN



PROYECTO DE TRABAJO

“CORRELACIÓN DEL DIÁMETRO DE VENA PORTA Y PLAQUETOPENIA COMO PREDICTORES DE SANGRANOS VARICEAL EN PACIENTES CIRRÓTICOS CHILD PUGH C EN EL HOSPITAL REGIONAL DE CAJAMARCA, ENERO-DICIEMBRE 2018”

PARA OPTAR EL TÍTULO DE SEGUNDA ESPECIALIDAD EN:

GASTROENTEROLOGÍA

AUTOR:

MC VIOLETA ARAUJO SALAZAR

ASESOR:

MC. HERBERT MARTÍN ALBÁN OLAYA

CAJAMARCA - 2020

CONTENIDO	PÁGINA
CAPÍTULO 1. GENERALIDADES	1
1.1 TÍTULO.....	1
1.2 AUTOR.....	1
1.2.1. NOMBRES Y APELLIDOS.....	1
1.2.2. PROGRAMA DE RESIDENTADO MÉDICO.....	1
1.2.3. SEDE DE RESIDENTADO MÉDICO.....	1
1.2.4. GRADO ACADÉMICO.....	1
1.2.5. TÍTULO PROFESIONAL.....	1
1.2.6. DIRECCIÓN.....	1
1.2.7. E-MAIL.....	1
1.2.8. TELÉFONOS.....	1
1.3 ASESOR.....	1
1.3.1. NOMBRE Y APELLIDOS.....	1
1.3.2. GRADO ACADÉMICO.....	1
1.3.3. TÍTULO PROFESIONAL.....	1
1.3.4. DIRECCIÓN LABORAL.....	1
1.4 TIPO, ÁREA Y LÍNEA DE INVESTIGACIÓN.....	1
1.4.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN:.....	1
1.4.2. ÁREA DE INVESTIGACIÓN.....	1
1.4.3. LÍNEA DE INVESTIGACIÓN.....	1
1.5 LOCALIDAD E INSTITUCIÓN DONDE SE DESARROLLARÁ EL PROYECTO...	1
1.5.1. LOCALIDAD.....	1
1.5.2. INSTITUCIÓN.....	1
1.6 DURACIÓN.....	2
1.6.1. FECHA DE INICIO.....	2
1.6.2. FECHA DE CULMINACIÓN.....	2
1.6.3. CRONOGRAMA.....	2
1.7 RECURSOS Y PRESUPUESTOS.....	3
1.7.1. PRESUPUESTO.....	3
1.7.2. FINANCIAMIENTO.....	3
CAPÍTULO 2.PLAN DE INVESTIGACIÓN.....	5
2.1 EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.....	5
2.1.1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	5
2.1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	6
2.1.3. OBJETIVO DE LA INVESTIGACIÓN.....	6
2.1.4. JUSTIFICACIÓN.....	6
CAPÍTULO 3. MARCO TEÓRICO.....	8
3.1 CIRROSIS HEPÁTICA.....	8

3.2 CAUSAS, SIGNOS Y SÍNTOMAS DE CIRROSIS HEPÁTICA.....	9
3.3 COMPLICACIONES DE CIRROSIS HEPÁTICA.....	10
3.4 SANGRADO VARICEAL.....	12
3.4.1. Fisiopatología.....	12
3.4.2. Prevalencia, Causas y Diagnóstico de Sangrado Variceal (Hemorragia Digestiva Variceal)	14
3.4.3 Clasificación de Varices Esofágicas.....	16
3.4.4. Tratamiento del Sangrado Variceal.....	17
3.4.5. Pronóstico de Sangrado Variceal	19
CAPÍTULO 4. MARCO REFERENCIAL.....	20
4.1 ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN.....	20
4.1.1. Diámetro de la Vena Porta y Plaquetopenia predictores de sangrado variceal...	22
CAPÍTULO 5.PLAN DE INVESTIGACIÓN.....	22
5.1 DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA.....	22
5.2 DELIMITACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	22
5.3 HIPÓTESIS.....	23
5.2.1. HIPÓTESIS GENERAL.....	23
5.2.2. VARIABLES/CATEGORÍAS.....	23
CAPÍTULO 6. MARCO METODOLÓGICO.....	26
6.1. MATERIAL Y MÉTODOS	26
6.1.1. TÉCNICAS DE MUESTREO.....	26
6.1.1.1. POBLACIÓN.....	26
6.1.1.2. MUESTRA.....	26
6.1.1.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	27
6.1.1.4. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	28
6.1.1.5. PROCESO DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	29
6.1.1.6. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LA INFORMACIÓN.....	29
6.1.1.7. ASPECTOS ÉTICOS.....	30
CAPITULO 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	31
CAPITULO 8. ANEXOS.....	34

CAPITULO 1: GENERALIDADES

1.1. TÍTULO DEL TRABAJO:

Correlación del diámetro de vena porta y plaquetopenia como predictores de sangrado variceal en pacientes cirróticos Child Pugh C en el Hospital Regional de Cajamarca, enero-diciembre 2018

1.2. AUTOR

- 1.2.1 NOMBRES Y APELLIDOS DEL AUTOR: M.C. Violeta Araujo Salazar
- 1.2.2 PROGRAMA DE RESIDENTADO: Gastroenterología
- 1.2.3 SEDE DE RESIDENTADO MÉDICO: Hospital Regional Docente de Cajamarca
- 1.2.4 GRADO ACADÉMICO: Bachiller en Medicina Humana
- 1.2.5 TÍTULO PROFESIONAL: Médico Cirujano
- 1.2.6 DIRECCIÓN: Jr. San Luis N° 218
- 1.2.7 E- MAIL: viosar15@ gmail.com
- 1.2.8 TELÉFONO: 976003136

1.3. ASESOR

- 1.3.1. NOMBRE Y APELLIDOS: M.C. Herbert Martín Albán Olaya
- 1.3.2. GRADO ACADÉMICO: Magister en Salud Pública
- 1.3.3. TÍTULO PROFESIONAL: Médico Gastroenterólogo
- 1.3.4. DIRECCIÓN LABORAL: Hospital Regional Docente de Cajamarca/
Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Cajamarca

1.4 TIPO, ÁREA Y LÍNEA DE INVESTIGACIÓN:

- 1.4.1. ESTUDIO: Descriptivo Correlacional
- 1.4.2. ÁREA DE INVESTIGACIÓN: Salud
- 1.4.3. LÍNEA DE INVESTIGACIÓN: Enfermedades no Transmisibles

1.5 LOCALIDAD E INSTITUCIÓN DONDE SE DESARROLLARÁ EL PROYECTO

1.5.1. LOCALIDAD: Ciudad de Cajamarca, ubicada en la Región Nor andina del Perú, a una distancia de 856 km de la ciudad de Lima (Capital del Perú).

1.5.2. INSTITUCIÓN:

Hospital Regional Docente de Cajamarca.

Departamento Medicina – Servicio de Gastroenterología

1.6 DURACIÓN

1.6.1. FECHA DE INICIO: Enero de 2018

1.6.2. FECHA DE CULMINACIÓN: Diciembre de 2018

1.6.3. CRONOGRAMA

ACTIVIDADES	1 AÑO			
	1TRI	2TRI	3TRI	4TRI
Elaboración de estructura de proyecto y marco teórico	X			
Elaboración del instrumento de recolección de datos	X			
Aplicación del instrumento de recolección de datos		X		
Procesamiento de datos		X		
Análisis e interpretación de datos			X	
Elaboración del informe			X	
Revisión del informe por el asesor				X
Presentación del informe final				X

Tabla 1. Cronograma de Actividades

1.7. RECURSOS Y PRESUPUESTOS:

1.7.1 RECURSOS:

1.7.1 RECURSOS HUMANOS:

Médico residente de Gastroenterología, licenciadas de enfermería, técnicos, personal administrativo e internos de medicina del Hospital Regional Docente de Cajamarca.

1.7.2. RECURSOS MATERIALES:

- Materiales de escritorio: Lapicero, lápiz, regla, corrector, borrador, marcador indeleble, cuaderno, papel bond, CD, USB.
- Materiales informativos: Libro de registro de pacientes, Informes de endoscopías, Historia Clínica de los pacientes en estudio, artículos publicados en internet.
- Infraestructura.
- Implementación de equipos y materiales.
- Recursos mínimos del paciente.
- Servicios, pasajes, viáticos, movilidad, impresiones, procesamiento de datos, encuadernación, anillado, etc.

1.7.2. PRESUPUESTO:

Tabla 2. Presupuesto planeado

CODIGO	DESCRIPCION	CANTIDAD	UNIDAD DE MEDIDA	COSTO (S/.)	COSTO TOTAL(S/.)
5.3.11.20	Viáticos y asignaciones	30	Soles	5.00	150.00
5.3.11.30	Copias bibliográficas	200	Copias	0.05	10.00
	Hojas bond 80 g A4	2	Millares	40.00	20.00
	Tinta	1	Recarga	45.00	45.00
	Material para procesamiento de datos	1	Programa	200.00	200.00
	Internet	150	Horas	1.00	150.00
	Anillado del proyecto	3	Unidades	7.00	21.00
5.3.11.32	Pasajes y gastos de transporte	20	Pasajes	5.00	100.00
5.3.11.33	Consultoría (Asesoría estadística)	1	servicio	100.00	100.00
5.3.11.51	Alquiler de impresora	2	sesiones	25.00	50.00
	Material fotográfico				40.00
	Memoria USB 2 GB	1	unidad	28.00	28.00
	CD	3	unidades	1.00	3.00
	TOTAL:				917.00

Fuente: Elaboración propia

1.11. Financiamiento:

El trabajo de investigación será financiado con recursos propios del autor.

CAPITULO 2: PLAN DE INVESTIGACIÓN

2.1. EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:

2.1.1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

En el Hospital Regional de Cajamarca, se observa en mi resindentado que los pacientes cirróticos Child Pugh C, presentan sangrado variceal por diferentes factores, siendo los más frecuentes el diámetro de la vena porta y la plaquetopenia, motivo por el cual se propone la realización de este proyecto de tesis.

La hipertensión portal es la anomalía hemodinámica asociada con las complicaciones más graves de la cirrosis, como la ascitis, la encefalopatía hepática y el sangrado de las vrices gastroesofágicas. El sangrado variceal es una emergencia médica asociada con una mortalidad que, a pesar de los avances recientes, todavía está en el orden de 10 a 20% a las 6 semanas. ⁽⁵⁾

Con el objetivo de identificar las variables bioquímicas y ecográficas, que pudieran ser predictores de la presencia de vrices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática, se han realizado múltiples estudios univariados demostrando que variables de conteo de plaquetas y diámetro de la vena porta, observándose vrices esofágicas en más de 60 %, en relación con el estadio de Child-Pugh-Turcotte, el 33, 31 y 36 % presentaron un estadio A, B y C, respectivamente. ^{6,8,10,13}

Las vrices esofágicas son colaterales porto-sistémicas, es decir, canales vasculares que unen la circulación venosa portal con la sistémica. Se forman preferentemente en la submucosa del esófago inferior como consecuencia de la hipertensión portal (una complicación progresiva de la cirrosis). La ruptura y el sangrado de las vrices son complicaciones mayores de la hipertensión portal y se asocian con tasa elevada de mortalidad. El sangrado varicoso es responsable de entre 10 y 30% de todos los casos ⁽⁵⁾

La evaluación de las herramientas de diagnóstico, el diseño y la realización de buenos ensayos clínicos para el tratamiento de la hipertensión portal siempre han sido difíciles, el conocimiento de estas dificultades y el contar con escasos Estudios Nacionales me

motivaron a realizar este estudio en búsqueda de factores de riesgo para Hemorragia Digestiva Variceal.

2.1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la correlación entre el diámetro de la vena porta y la plaquetopenia con el sangrado variceal en pacientes Cirróticos con escala de Child Pugh C en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero-diciembre de 2018?

2.1.3. JUSTIFICACIÓN INVESTIGACIÓN

- La hemorragia digestiva variceal es una complicación frecuente y con una gran mortalidad de los pacientes con cirrosis.
- En las últimas dos décadas los avances en los tratamientos farmacológicos y endoscópicos han disminuido su mortalidad sin embargo la mortalidad en las primeras seis semanas parece estar relacionada más con el grado de la enfermedad hepática que con la gravedad del sangrado.
- Los cambios en la historia natural de la cirrosis hacen necesaria una revisión de los factores predictores de hemorragia digestiva variceal por hipertensión portal; con esta premisa pretendo desarrollar un trabajo de investigación con la finalidad de evaluar factores como diámetro de la vena porta < de 12 mm y valores de plaquetas menores de $150 \times 10^9/L$ en pacientes cirróticos Child Pugh C, presentan alto riesgo de sangrado variceal.

Tomando en cuenta que el Hospital Regional Docente de Cajamarca, no cuentan con estudios previos acerca del tema y por otro lado la escasez de publicaciones nacionales e internacionales; se convirtió en mi mayor motivación para realizar éste proyecto de investigación, la cual permitirá tener una valoración previa del paciente Cirrótico Child C y al mismo tiempo valor su riesgo de sangrado, priorizando terapias endoscópicas, que me permitirán disminuir el alto índice de mortalidad de nuestros pacientes Cirróticos quienes son población vulnerable y olvidada por nuestra sociedad

2.1.4. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

2.1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la correlación del diámetro de la vena porta y la plaquetopenia con el sangrado variceal en pacientes cirróticos con escala de Child Pugh C en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero-diciembre de 2018.

2.1.4.1. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la prevalencia de diámetro de vena porta mayor de 12 mm en pacientes cirróticos Child Pugh C con sangrado variceal.
- Determinar prevalencia de plaquetopenia menores de $150\ 000 \times 10^9/L$ en pacientes cirróticos Child Pugh C con sangrado variceal.

CAPITULO 3: MARCO TEÓRICO

3.1 CIRROSIS HEPÁTICA

Cirrosis hepática se refiere a la cicatrización del hígado que da como resultado una función hepática anormal como consecuencia de una lesión hepática crónica (de largo plazo). La cirrosis es una de las causas principales de enfermedad y muerte en los Estados Unidos. Aproximadamente 5.5 millones de personas (2% de la población de los EE.UU.) están afectados por la cirrosis. Esta enfermedad causa 26,000 muertes cada año y es la séptima causa principal de muerte en los Estados Unidos de adultos entre 25 y 64 años. Se espera que el número de personas afectadas por la cirrosis continuará aumentando en el futuro cercano.^{2,4,6,8,10}

La cirrosis se presenta cuando la estructura normal del hígado se ve alterada por bandas de tejido cicatricial. Una de las funciones normales del hígado es filtrar la sangre que vuelve al corazón desde el aparato digestivo. Cuando hay cirrosis presente, la presencia de tejido cicatricial causa un aumento de la resistencia al flujo sanguíneo a través del hígado. Esto da como resultado que se produzcan altas presiones en las venas que drenan al hígado, un proceso llamado hipertensión portal. Muchas de las complicaciones de la enfermedad hepática, como la retención de líquidos y la hemorragia del esófago, están causadas por la presencia de hipertensión portal.^{5,7,9,1}

El hígado es el órgano interno más grande y está implicado en muchas funciones metabólicas complejas esenciales para la vida. La sangre que sale del aparato digestivo (estómago, intestinos) pasa por el hígado de camino de vuelta al corazón. A continuación, se enlistan algunas de las funciones principales del hígado:

- El hígado extrae de la sangre los nutrientes absorbidos por el aparato digestivo y los procesa para su uso posterior.
- Produce la bilis, que es transportada al aparato digestivo para ayudar a absorber las grasas y algunas vitaminas.
- Elimina los medicamentos y productos tóxicos de desecho de la sangre, y los excreta en la bilis.

- Produce proteínas de sangre del cuerpo, lo que incluye las proteínas implicadas en la función normal de coagulación de la sangre.^{5,7,9,11}

3.2. CAUSAS, SIGNOS Y SÍNTOMAS DE CIRROSIS HEPÁTICA

La cirrosis hepática es consecuencia de una lesión a largo plazo del hígado que puede ser de muchos tipos. Si bien el uso excesivo de alcohol y la infección crónica por virus de hepatitis (tales como la hepatitis B y la hepatitis C) son las causas más comunes de la cirrosis en los Estados Unidos, la cirrosis puede estar causada por muchos trastornos, lo que incluye la enfermedad por hígado graso, trastornos hereditarios, lesión inducida por drogas, trastornos del conducto biliar y enfermedades autoinmunes. Algunos pacientes pueden tener más de una causa (tales como el exceso de alcohol y la hepatitis viral). Una gran parte de los pacientes (hasta el 20%) no tienen una causa identificable para la cirrosis. Ésta se conoce como *cirrosis criptogénica*.^{2,4,5,6,8}

Los signos y síntomas de la cirrosis hepática pueden estar ausentes o no ser específicos en las primeras etapas. Entre los síntomas inespecíficos iniciales tenemos la fatiga y el prurito. A medida que el tejido cicatricial reemplaza al tejido sano y empeora la función hepática, pueden presentarse diversos síntomas relacionados con el hígado.^{3,5,9,12}

Hay muchas causas de las lesiones hepáticas, como consumo excesivo de alcohol, los virus, trastornos hereditarios, lesiones relacionadas con las drogas y exposición a toxinas ambientales. Si no se trata, cualquier enfermedad que cause lesiones continuas (crónicas) en el hígado puede conducir a una cirrosis. Las lesiones en el hígado llevan a la inflamación, que puede ser detectada mediante las anomalías en las pruebas de sangre relacionadas con el hígado. Al paso del tiempo, las lesiones continuas llevan al desarrollo de tejido cicatricial en el hígado, un proceso llamado fibrosis. Dado que el hígado tiene una gran cantidad de función de reserva, las cantidades de fibrosis de leves a moderadas generalmente no conducen a síntomas. No obstante, a medida que la cantidad de fibrosis aumenta, puede conducir a alteraciones en la forma y la función normales del hígado.^{3,5,7,1}

3.3. COMPLICACIONES DE CIRROSIS HEPÁTICA

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

La endoscopía del tracto digestivo superior es el método de elección para diagnosticar y evaluar la presencia de las várices y es un proceder que debe realizarse de manera rutinaria en todos los pacientes cirróticos.^{2,6,8}

3.3.1. Fatiga:

La fatiga es un síntoma común de la cirrosis. Muchos pacientes con cirrosis también desarrollan pérdida de masa muscular, lo que puede empeorar la fatiga. La fatiga debida a la cirrosis puede ser difícil de tratar y es importante buscar otras causas tratables de la fatiga que pueden no estar directamente relacionadas con la enfermedad hepática (como la anemia).^{3,5,7}

3.3.2. El prurito (picazón):

Es un síntoma común de la cirrosis. Este síntoma es más común entre los pacientes con cirrosis debido a los trastornos del conducto biliar, pero puede ocurrir en cualquier tipo de enfermedad hepática. Los pacientes con prurito debido a una enfermedad del hígado por lo general tienen picazón en grandes partes de su cuerpo y puede ser intensa. Se pueden usar diversos medicamentos para tratar el prurito relacionado con la cirrosis.³

3.3.3. El edema

Es la retención de cantidades anormales de líquido en el cuerpo, más a menudo en las piernas.

3.3.4. Ascitis

La ascitis es la retención de cantidades anormales de líquido en el cuerpo dentro de la cavidad abdominal (la barriga). Cuando la ascitis es leve, se puede detectar sólo mediante ultrasonido o una tomografía computarizada. A medida que aumenta la cantidad de ascitis, los pacientes desarrollan un tamaño y plenitud abdominales cada vez mayores, inapetencia y malestar abdominal. Cuando hay grandes cantidades de ascitis presentes, el líquido restringe la expansión normal del tórax durante la respiración y puede llevar a falta de aliento. Además, el líquido ascítico puede infectarse, un trastorno conocido como peritonitis bacteriana espontánea. Entre los síntomas de la peritonitis bacteriana espontánea tenemos fiebre y dolor abdominal, pero a menudo los síntomas pueden ser leves o estar ausentes. La peritonitis bacteriana espontánea es un trastorno grave que con frecuencia exige hospitalización y tratamiento con antibióticos, que generalmente se administran por vía intravenosa.

3.3.5. La ictericia

Es una decoloración amarilla de la piel y la esclerótica de los ojos. El oscurecimiento de la orina (de color similar al té helado o un refresco de cola) o las heces pálidas (color masilla) a menudo se producen antes de que se presente la decoloración amarilla de la piel y la esclerótica de los ojos.

3.3.6. Encefalopatía hepática:

En la cirrosis, la función de filtración normal del hígado se deteriora y la sangre que vuelve de los intestinos no es debidamente desintoxicada de los productos de desecho de la digestión. Cuando estos productos de desecho entran en la circulación, se llevan al cerebro y se presenta una encefalopatía hepática. Entre los síntomas de la encefalopatía hepática tenemos desaceleración mental, confusión, somnolencia excesiva y dificultades en el habla. En casos graves, los pacientes pueden entrar en coma. Su médico puede examinarlo buscando un cierto tipo de temblor que puede ser un indicio de la presencia de encefalopatía. Su médico también puede revisar su sangre para medir el nivel de amoníaco, una de las toxinas que se encuentran en mayor cantidad en la circulación de los pacientes que sufren encefalopatía.^{2,4,5,7,8,9}

3.3.7. Sangrado Variceal:

El sangrado variceal por ruptura de várices esofágicas o gástricas, es la complicación más temidas de la hipertensión portal, por asociarse con una alta mortalidad.

La hemorragia por varices se define como el sangrado proveniente de varices esofágicas o gástricas en el momento de una endoscopia, o la presencia de una gran varice esofágica más sangre en cavidad gástrica sin ninguna otra fuente de sangrado.^{4,7,8}

3.4. SANGRADO VARICEAL (Hemorragia Digestiva Variceal):

La hemorragia por varices se define como el sangrado proveniente de varices esofágicas o gástricas en el momento de una endoscopia, o la presencia de una gran varice esofágica más sangre en cavidad gástrica sin ninguna otra fuente de sangrado.^{4,7,8}

Los pacientes con cirrosis pueden desarrollar venas anormalmente dilatadas (similares a las venas varicosas de las piernas) llamadas várices dentro del aparato digestivo. El lugar más común para que se presenten es la parte inferior del esófago. Su médico puede recomendar una endoscopia superior (también conocida como EGD) para ver si hay várices presentes. Dado que las paredes de las venas anormalmente dilatadas son delgadas, las várices pueden sufrir una ruptura y sangrar hacia el tracto digestivo. Las várices por lo general no causan síntomas, a menos que se desgarren y sangren. Las várices sangrantes se pueden identificar por el vómito de sangre o material similar a los posos del café, o la evacuación de heces marrón o negro similar a la brea. El sangrado de las várices esofágicas es una emergencia médica y requiere de tratamiento de emergencia en su hospital más cercano.

3.4.1 Fisiopatología

Las várices esófago-gástricas, son el resultado de la hipertensión portal original por bloqueo en la circulación esplenoportal (intra o extra hepática). Su ruptura, ocurre debido a la excesiva tensión ejercida sobre su delgada pared, como una consecuencia de la presión intravascular incrementada y el flujo sanguíneo colateral portal. Los estudios de gradiente de presión (acuñada y libre) en cirróticos con y sin historia de hemorragia por várices

muestran que presiones de 12 mm de Hg. son necesarios para la ocurrencia de la hemorragia.^{14,15,16}

El tamaño, tortuosidad y color de las várices y signos endoscópicos de color rojo ("cherry red spots", signo del "latigazo". y hematoquistes sobre las várices), han sido reconocidos como críticos en el sangrado por várices esófago-gástricas. La reciente introducción de técnicas endoscópicas para la medición de la presión intravárice, han permitido nuevas observaciones que apoyan el rol de esta para determinar el sangrado (Varipress).

La obstrucción al flujo venoso portal, independientemente de su etiología, resulta en un incremento en la presión de la vena porta. La presión portal está directamente relacionada al flujo venoso portal y al grado de resistencia al flujo; esto puede ser expresada en términos de la ley de Ohm como sigue⁵:

Presión portal = flujo venoso portal (Q) x resistencia al flujo (R) La respuesta a este incremento en la presión (>10 mm Hg) es el desarrollo de una circulación colateral que deriva el flujo a las venas sistémicas. Estas colaterales portosistémicas se forman por la apertura y dilatación de canales vasculares preexistentes que conectan el sistema venoso portal y las venas cavas superior e inferior.

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

Estudios recientes han demostrado roles importantes para la endotelina 1 (ET-1) y el óxido nítrico (NO) en la patogénesis de la hipertensión portal y várices esofágicas. La ET-1 es un poderoso vasoconstrictor y el NO es una sustancia vasodilatadora producidos por las células endoteliales de las sinusoides. En la cirrosis la ET-1 esta incrementada y el NO esta disminuido.

El sangrado por várices esófago-gástricas es el último paso de una cadena de eventos iniciada por el desarrollo y dilatación progresiva de las várices hasta que finalmente se rompen y sangran. En consecuencia, para entender el mecanismo del sangrado por várices

esófago-gástricas debemos comprender los mecanismos que llevan a un incremento en la presión portal y a la formación de várices.¹⁴ *Figura.1*

Factores implicados en la dilatación de las várices:

- a) Presión portal incrementada.
- b) Flujo sanguíneo aumentado.
- c) Pulsos de presión portal y flujo sanguíneo postrandial⁹, consumo de alcohol¹⁰, ejercicios¹¹ e incremento en la presión intraabdominal¹² y ritmo circadiano.
- d) Factores anatómicos locales.
- e) Factores angiogénicos.

Finalmente, las várices se rompen por:

- f) Excesiva tensión ejercida sobre la delgada pared.
- g) La gradiente de presión portal (D PP) normal es de 5 mm Hg.
- h) D PP de 10 mm Hg. se produce la formación y aparición de várices.
- i) D PP de 12 mm Hg. se produce la ruptura.
- j) Las frecuencias de aparición de várices en los cirróticos se dan 12% al primer año; 48% a los 5 años y 90% a los 10 años.

Históricamente la mortalidad hospitalaria por hemorragia de várices, variaban entre 20% - 25% y estas cifras aumentan hasta 50%, si se considera que muchos de estos pacientes mueren antes de llegar al hospital porque tienen una pobre reserva hepática.^{14,15,16}

3.4.2. Prevalencia, Causas y Diagnóstico de Sangrado Variceal

Estudios endoscópicos muestran que la prevalencia de várices esofágicas en la CH es del 60 % aproximadamente, mientras que la posibilidad de desarrollarlas en el seguimiento puede llegar a alcanzar el 83 % de los casos.^{2,6,7}

Tener en cuenta que el 40% a 50% de los pacientes desarrollan varices esofágicas más comúnmente en esófago distal de 2 – 5 cm. Tiene que haber un aumento de la presión de

más de 10 mm Hg para la formación de varices esofágicas y de alrededor de 12 mm Hg para que éstas sangren^{4,7,8}

Tanto la prevalencia como la incidencia de várices varía en función de la gravedad de la hepatopatía. Por ser la endoscopia un proceder invasivo, múltiples trabajos hacen referencia a factores predictivos que puedan identificar a pacientes con várices antes de realizar la endoscopia, pero hasta el momento sigue catalogado como un tema controvertido. Se declaran entre estos factores pronósticos, la disminución del conteo de plaquetas, la esplenomegalia, la ascitis, el aumento del diámetro de la vena porta, la presencia de hipoalbuminemia, la prolongación del tiempo de protrombina (TP) y el estadio avanzado de insuficiencia hepática evaluado a través de la clasificación de Child-Pugh-Turcotte (CPT).^{2,6,8}

Hasta el presente, el elemento predictivo más sensible para la formación de várices, es la medición del gradiente de presión venosa hepática (GPVH)^{2,6,7}

El sangrado variceal agudo es una de las principales causas de muerte en pacientes cirróticos. También es la principal causa de sangrado gastrointestinal (GI) superior en pacientes cirróticos, lo que representa el 70% de los casos. La mortalidad durante el primer episodio se estima en 15 a 20%, pero es mayor en pacientes graves (Child Pugh C), alrededor del 30%, mientras que es muy baja en pacientes con cirrosis compensada (Child Pugh A). Los principales factores predictivos de hemorragia en la práctica clínica son: varices grandes versus pequeñas, marcas rojas de Wale, Child Pugh C versus Child Pugh A – B y Plaquetopenia.^{1,6}

La Asociación Americana para el Estudio de Enfermedades Hepáticas sugirió que los pacientes cirróticos en clase Child-Pugh A deberían beneficiarse de una endoscopia cuando existieran datos de hipertensión portal (plaquetas <140,000, diámetro de vena porta >13 mm y ultrasonido con evidencia de circulación colateral). Los pacientes en clase Child-Pugh B y C deberían tener una endoscopia al momento del diagnóstico, lo anterior justifica que la endoscopia sea el estudio de elección como escrutinio de pacientes con factores de riesgo de várices esofágicas. Debido a que es un proceso invasivo, a la dificultad de realizar cada año o dos años dicho estudio en pacientes con factores de riesgo y a la carga económica que éste implica, se han propuesto diferentes métodos de escrutinio no invasivo clínicos, bioquímicos y ultrasonográficos, entre los que destacan los siguientes: trombocitopenia, esplenomegalia,

albúmina, bilirrubina sérica, estadio de Child-Pugh, diámetro de la vena porta, elastografía transitoria, ascitis, relación entre el lóbulo derecho y albúmina y relación plaquetas/ diámetro del bazo menor a 0.909.^{3,11}

Este último es el más aceptado en la actualidad con valor predictivo negativo de 87%, aunque el cociente varíe y esté determinado de acuerdo con características geográficas (étnicas-raciales).^{3, 9,11}

3.4.3 Clasificación de Varices Esofágicas

Se han propuesto diversas clasificaciones para las diferentes várices esofágicas, siendo la más utilizada es la clasificación de Paquet:

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

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

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

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

Clasificación según Baveno VI:

Grandes: Mayor de 5mm de tamaño Horizontal

Pequeñas. Menor de 5mm de tamaño Horizontal

Según Sarín, se clasifican en:

Tipo I: várices esófago-gástricas (VEG)

Tipo II: várices gástricas aisladas. (VGA) Las várices gástricas (VG) son menos comunes que várices esofágicas (VE) en 20% de todos los pacientes con hipertensión portal.

(Figuras 2 y 3)

Las várices esófago-gástricas siempre están asociadas a várices esofágicas y se subdividen en:

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

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

Mientras tanto las várices gástricas aisladas o VGA se subdividen:

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

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

3.4.4. Tratamiento del Sangrado Variceal

La Asociación Británica de Gastroenterología en su Guía para el Manejo de la Hemorragia Variceal, recomienda que los pacientes con cirrosis, que tengan evidencia de la presencia de una Hemorragia, deban someterse a una evaluación endoscópica. Si no hay presencia de varices, la endoscopia deberá repetirse en un intervalo de 3 años. Si hay varices pequeñas deberá hacerse seguimiento en un año.^{4,6,7}

Agentes usados para el control de la hemorragia aguda Terlipresina (glipresina). Es un derivado de la vasopresina con vida media más larga, es más eficaz y con menos efectos secundarios. Somatostatina. Disminuye el flujo esplácnico por una acción directa y selectiva sobre la fibra muscular lisa de los vasos esplácnicos y a través de una disminución de los niveles de glucagón. No produce vasoconstricción sistémica.^{4,7,8}

Disminuye el riesgo de resangrado. Se utiliza en perfusión intravenosa continua. Es tan eficaz como la glipresina y la escleroterapia. Octreótido. Es un análogo de la somatostatina con vida media más larga, pero de utilidad muy discutida, ya que parece ser poco eficaz en territorio esplácnico. Vasopresina. Produce constricción arteriolar esplácnica y disminuye la presión portal. Sin embargo, tiene muchos efectos secundarios como isquemia arterial a nivel coronario, mesentérico, cerebral o de miembros; disminuye la excreción de agua libre favoreciendo la sobrecarga de volumen, la hiponatremia y la ascitis. Todo esto hace que la vasopresina, asociada o no a la nitroglicerina, sea un fármaco actualmente en desuso.^{4,6,8}

Se ha usado en combinación con vasopresina para disminuir los efectos secundarios. La utilización transdérmica aumenta la eficacia de la vasopresina, pero no atenúa los efectos secundarios. La utilización en perfusión intravenosa continua aumenta la eficacia y disminuye los efectos secundarios de la vasopresina. Fármacos para prevenir la HDA por varices. Betabloqueantes (propranolol, carvedilol, nadolol), disminuyen la presión portal al disminuir el flujo sanguíneo esplácnico. El bloqueo β_1 reduce el gasto cardíaco y causa vasoconstricción esplácnica por activación refleja de los receptores alfa adrenérgicos de la circulación esplácnica.^{4,6,7}

El bloqueo β_2 induce vasoconstricción esplácnica y sistémica. Si se consigue disminuir el gradiente de presión a menos de 12 mmHg, no habrá sangrado y disminuirá la mortalidad. Los pacientes con grandes varices son los que más se benefician. Si no se mide la presión portal, se intentará dar la dosis necesaria para disminuir la frecuencia cardíaca un 25%. La administración de espirolactona a pacientes con cirrosis sin ascitis, disminuye el gradiente de presión portal.^{4,7,8}

En los últimos años, se han realizado mejoras significativas con respecto al tratamiento del sangrado variceal agudo, que conduce a un mejor pronóstico. Las recomendaciones recientes del Consenso de Expertos de Baveno VI 2015, resume los aspectos más importantes para proporcionar una guía de manejo óptima del sangrado variceal^{1,8}

Restaurar la presión arterial media (MAP) que permite una perfusión tisular adecuada es de gran importancia. La hipovolemia prolongada favorece la insuficiencia renal y las infecciones bacterianas, y aumenta la mortalidad. Por el contrario, la Presión Portal sigue una correlación lineal con MAP, como tal, un MAP excesivo podría promover el sangrado. El MAP óptimo no está bien definido en este contexto, pero se puede extrapolar razonablemente un objetivo de alrededor de 65 mmHg a partir de las recomendaciones establecidas para el shock séptico o hemorrágico en pacientes con trauma. La estrategia de transfusión debe adaptarse a situaciones específicas como el alto riesgo cardiovascular. Es importante tener en cuenta que la tasa de protrombina y el índice internacional normalizado (INR) deben considerarse marcadores de la función hepática y no de trastornos de la coagulación. Su corrección no forma parte del tratamiento del sangrado variceal. La transfusión de plaquetas generalmente se recomienda cuando el recuento de plaquetas cae por debajo de 30 000 / mm³^{1,6}

3.4.5. Pronóstico de Sangrado Variceal (Hemorragia Digestiva Variceal)

El pronóstico de un sangrado por várices esófago-gástricas está en relación directa con:

- a. La pérdida de sangre, a menudo masiva.
- b. El grado de falla hepática, el cual frecuentemente se deteriora posteriormente a la hemorragia.
- c. La ocurrencia de complicaciones tales como infecciones, falla multisistémica y resangrado temprano.

El resangrado temprano por várices, suele ocurrir a los pocos días de la admisión (30% - 50%), siendo potencialmente prevenible por la terapia médica y/o endoscópica.^{13, 14, 15, 16}

CAPITULO 4. MARCO REFERENCIAL

4.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

4.1.1. Diámetro de la Vena Porta y Plaquetopenia predictores de sangrado variceal

Brecque D; Khan AG; Khan; Sarin K; Mair AW.⁶ Estudios realizados por la World Gastroenterology Organisation, demostraron que la relación internacional normalizada (INR) > 1.5, un diámetro de la vena porta > 13 mm, y la presencia de trombocitopenia han probado ser predictivos de la probabilidad de que un cirrótico presente várices. Se estima que según se cumplan ninguna, una, dos o las tres condiciones, las probabilidades de que los pacientes presenten várices serán < 10%, 20–50%, 40–60%, y > 90%, respectivamente. La presencia de una o más de esas condiciones representa una indicación de endoscopia, para buscar várices y realizar profilaxis primaria contra el sangrado en los pacientes cirróticos

Cerqueira R, Andrade L, Correia M^{12, 13} Llevaron a cabo una investigación con el objeto de precisar los factores asociados a mortalidad en pacientes con hemorragia digestiva variceal a través de un estudio de casos y controles retrospectivo en el que se incluyeron a 102 pacientes con un promedio de edad de 55 años observando que la mortalidad intrahospitalaria fue de 19%; encontrando que en el análisis multivariado el tener menos de 100 000 plaquetas resulto una condición pronostica para desenlace fatal (p=0.014; OR=3.6; IC 95% : 1.2-10.3) siendo la frecuencia de pacientes con plaquetas menor a 100 000 de 44% en el grupo de fallecidos y de solo 18% en el grupo de sobrevivientes y en el análisis multivariado la significancia de esta variable se mantuvo (p=0.031; OR=3.4; 95% CI: 1.1-10.6)

Kraja M^{2,8} Con el objetivo de identificar las variables clínicas, hematológicas, bioquímicas y ecográficas, que pudieran ser predictoras de la presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática, se realizó endoscopia del tracto digestivo superior a 200 pacientes con esta enfermedad, evaluados por el grupo de trasplante hepático del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgico entre enero de 2004 y diciembre de 2006. La presencia o no de várices se relacionó con las variables siguientes:

Estadio de insuficiencia hepática según la clasificación de Child-Pugh-Turcotte, bilirrubina, albúmina, tiempo de protrombina, conteo de plaquetas, ascitis, esplenomegalia

y diámetro de la porta. Presentaron várices esofágicas 139 pacientes (69,5 %) y 89 (44,5 %) gastropatía portal. En relación con el estadio de Child, el 33, 31 y 36 % presentaron un estadio A, B y C, respectivamente. En el análisis univariado, la presencia de várices mostró asociación significativa con el estadio avanzado de Child-Pugh-Turcotte, con la bilirrubina, la albúmina, la esplenomegalia, el aumento del diámetro de la porta y la ascitis. En el análisis multivariado solo la esplenomegalia y la ascitis tuvieron valor predictivo independiente de presencia de várices.^{2,8}

Ramírez PR; Mario YM; Peregrino KG; Arias MR y col^{3,9,10} Las enfermedades hepáticas crónicas en México fueron motivo de 28,904 fallecimientos durante 2012. Su principal complicación fue la hipertensión portal, manifestada por várices esofágicas (VE) que afectan a 30% de los pacientes. Utilizaron la correlación del índice plaqueta/bazo y Diámetro de Vena Porta (IPB) con el grado de várices esofágicas como método diagnóstico no invasivo y de decisión terapéutica.

Se utilizó estudio observacional, analítico, transversal y retrospectivo, en el que se recolectaron datos de pacientes con diagnóstico de insuficiencia hepática, atendidos en el servicio de Medicina Interna del Hospital Central Norte de Petróleos Mexicanos, entre enero de 2010 y abril de 2016; se calcularon puntos de corte para conocer el grado de asociación del IPB con el grado de várices esofágicas; el patrón de referencia fue la endoscopia digestiva alta.

Se encontró un nivel de significación con valor p de 0.005 y Rho de Spearman de -0.425 que traduce una correlación estadísticamente significativa entre las variables en correlación con la escala de Dagradi y nivel de significación con valor p de 0.001 y Rho de Spearman de -0.492 en correlación con la escala de Baveno (Diámetro y Tamaño de Varices). Asimismo, para la escala de Baveno (Diámetro y Tamaño de Varices) un IPB mayor a 0.700 se correlacionó con várices esofágicas pequeñas, en tanto que un IPB menor a 0.700 se correlacionó con várices esofágicas grandes, con diámetro >a 13mm, Concluyendo que la correlación puede ser un método no invasivo útil para abordaje, diagnóstico y tratamiento farmacológico o realizar un procedimiento endoscópico.

CAPITULO 5. PLAN DE INVESTIGACIÓN

5.1 DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

En los pocos estudios que se han realizado a nivel nacional e internacional sobre los factores predictores de hemorragia digestiva variceal han determinado que su detección precoz permitirá disminuir la mortalidad de los pacientes cirróticos en estadio Child Pugh C, no contando en la actualidad con reportes locales respecto al tema.

En el servicio de Gastroenterología del Hospital Regional de Cajamarca, durante el periodo de enero a diciembre del 2018, presentaron 72 pacientes Cirróticos Child Pugh C con hemorragia digestiva variceal, muchos de ellos presentaron imagen ecográfica de diámetro portal aumentado, así como plaquetopenia; los datos fueron obtenidos de las historias clínicas, datos que nos permitirán identificar los factores de riesgo que conllevaron a los pacientes a presentar cuadros de Hemorragia Digestiva Variceal.

Los datos recolectados y analizados estadísticamente servirán para evaluar los factores predisponentes de Hemorragia Digestiva Variceal en éste grupo de pacientes, lo que me permitirá realizar protocolos de manejo y seguimiento de pacientes cirróticos.

5.2. DELIMITACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

El estudio se realizará en la población conformada por pacientes Cirróticos Child Pugh C, que presentaron sangrado variceal identificados en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Regional Docente de Cajamarca desde enero a diciembre de 2018.

Obteniendo información mediante recolección de datos de la historia clínica (Historia de ingreso, informe de videoendoscopía, Informe Ecográfico de Flujo Portal y resultados de laboratorio).

5.3. HIPOTESIS

5.3.1 HIPÓTESIS GENERAL

El diámetro de la vena porta y la plaquetopenia están relacionados significativamente con el sangrado variceal en pacientes cirróticos Child Pugh C del Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero-diciembre de 2018.

5.4. VARIABLES/CATEGORÍAS

5.4.1 Variable Independiente:

Diámetro de la Vena Porta

Plaquetopenia

5.4.2 Variable dependiente

Sangrado Variceal

Tabla 3. Operacionalización de variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	ESCALA DE MEDICIÓN	NATURALEZA DE LA VARIABLE
VARIABLE INDEPENDIENTE					
DIAMETRO DE LA PORTA	Los parámetros que se evalúan en la vena porta son su calibre y sus cambios con la respiración, la velocidad y la dirección del flujo portal ⁽²¹⁾	Diámetro de la Porta en mm, evaluada por Estudio de Imágenes Ecográficas.	A: Diámetro mayor a 12mm B: Diámetro menor a 12 mm	Valores A: >=12 mm B: < 12 mm	CUANTITATIVA

PLAQUETOPENIA	Trastorno de la Coagulación, en el cual hay una cantidad menor de 150000 mcL ⁽¹¹⁾	Medición electrónica de plaquetas donde los valores normales son de 150,000 a 400,000 por microlitro (mcL) o 150 a 400 × 109/L.	A: Plaquetas mayores a 150 000 B: Plaquetas menores a 150 000	A: > 150 x 109/L B: <150X 109/L	CUANTITATIVA
VARIABLE DEPENDIENTE					
HEMORRAGIA DIGESTIVA VARICEAL	El sangrado gastrointestinal superior masivo por ruptura de varices esófago-gástricas, es la principal complicación de la hipertensión portal Hemorragia digestiva por várices esófago - gástricas ⁽¹⁹⁾	El gradiente de presión venoso hepático (GPVH) me permitirá evaluar el riesgo de sangrado variceal	GPVH : Se produce la formación y aparición de várices. GPVH: Se produce la ruptura de varices).	GPVH : 10 mm Hg (Se produce la formación y aparición de várices).	CUANTITATIVA

CAPITULO 6. MARCO METODOLÓGICO

6.1. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1.1. TÉCNICAS DE MUESTREO:

6.1.1.1. POBLACIÓN:

a. POBLACIÓN DIANA:

La población del presente trabajo de investigación está conformada por todos los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática con endoscopia de varices esofágicas en el HRDC durante el periodo enero-diciembre 2018.

b. POBLACIÓN DE ESTUDIO:

La población del presente trabajo de investigación está conformada por 72 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática Child Pugh C, que presentaron sangrado variceal en el Hospital Regional Docente de Cajamarca durante enero-diciembre 2018 y que cumplan con los criterios de selección.

6.1.1.2. MUESTRA:

a. UNIDAD DE ANÁLISIS:

Cada uno de los pacientes Cirróticos con Diagnóstico Endoscópico de Varices Esofágicas que cumplan los criterios de selección.

b. UNIDAD DE MUESTREO:

Cada uno de las Historias Clínicas de los pacientes Cirróticos con Diagnóstico Endoscópico de Varices Esofágicas que cumplan los criterios de selección

c.- TAMAÑO MUESTRAL:

Para la determinación del tamaño muestral, se tomará en cuenta que mi población es pequeña, debido a que cuento con **72 pacientes cirróticos** Child Pugh C, que cumplen con los criterios de Inclusión; de los cuales se obtuvo un **tamaño muestral de 24**

pacientes cirróticos Child Pugh C que son los que presentaron hemorragia digestiva variceal como causa del aumento del diámetro variceal y plaquetopenia.

$$n = \frac{N * Z_{\alpha}^2 * p * q}{d^2 * (N - 1) + Z_{\alpha}^2 * p * q}$$

Donde:

- N = Total de la población
- $Z_{\alpha}^2 = 1,96^2$ (si la seguridad es del 95%)
- p = proporción esperada (en este caso 50% = 0,5)
- q = 1 - p (en este caso 1 - 0,5 = 0,5)
- d = precisión (en este caso deseamos un 3%).

Nivel de confianza = 95%;

Precisión deseada = 5%;

Proporción de preferencia esperada que por lo general se desconoce o no se tiene ninguna idea de dicha proporción, se utiliza el valor p = 0,5 (50%) que maximiza el tamaño muestral y garantiza la proporción deseada.

Sustituyendo la fórmula se obtuvo **24 pacientes cirróticos Child Pugh C**, que cumplen con los criterios de inclusión.

6.1.1.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN:

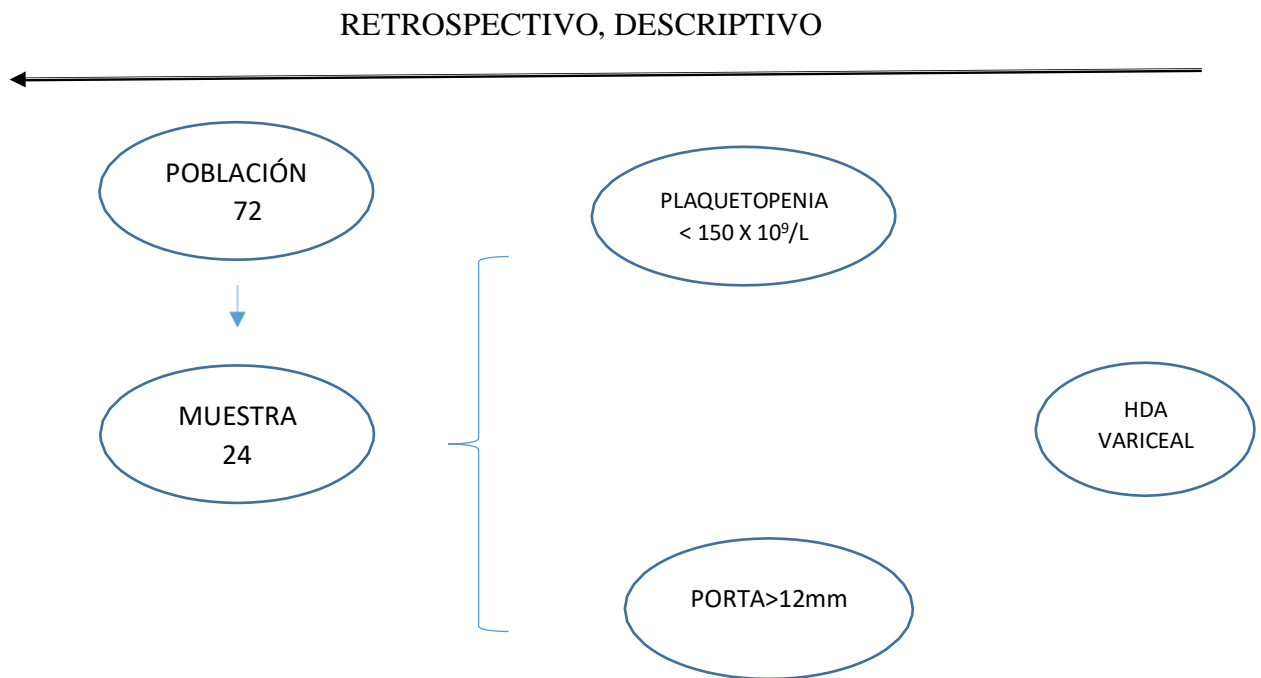
A. Criterios de Inclusión

1. Pacientes con historia clínica de Cirrosis Hepática Child Pugh C, que presentaron HDA Variceal
2. Pacientes varones y mujeres
3. Edad mayor de 30 años

B. Criterios de Exclusión:

1. Pacientes con historia clínica de Cirrosis Hepática Child Pugh A y B, que presentaron HDA no variceal
2. Edad menor a 30 años

6.1.1.4. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN



6.1.1.5. PROCESO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

Se solicitará autorización al área de archivo del HRDC, para poder acceder a las historias clínicas de los pacientes cirróticos que presentaron hemorragia digestiva variceal desde enero a diciembre del 2018, data obtenida previamente del registro de procedimientos endoscópicos del servicio de Gastroenterología; con las historias clínicas de los pacientes cirróticos con diagnóstico endoscópico de varices esofágicas que presentaron sangrado variceal y que cumplieron con los criterios de selección correspondientes.

Se recogerá los datos pertinentes correspondientes a las variables en estudio las cuales se incorporarán en la Hoja de Recolección de Datos.

Se continuará con el llenado de la hoja de recolección de datos hasta completar el tamaño muestral requerido.

6.1.1.6. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LA INFORMACIÓN:

Los datos serán registrados en las correspondientes hojas de recolección y serán procesados utilizando el paquete estadístico SPSS 24 los que serán presentados en cuadros de entrada simple y doble.

a.- ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA:

Se obtendrán datos de distribución de frecuencias de las variables cualitativas.

b.- ESTADÍSTICA ANALÍTICA:

En el análisis estadístico se hará uso de la prueba Chi Cuadrado (X^2) para variables cualitativas, las asociaciones serán consideradas significativas si la posibilidad de equivocarse sea menor al 5% ($p < 0.05$).

c.-ESTADÍGRAFO DE ESTUDIO:

Dado que será un estudio que evaluará la asociación de variables RR, que ofrecerá la comparación de Pacientes con Child Pugh C, Plaquetopenia y Diámetro de la Porta $>12\text{mm}$, que presentaron HDA Variceal y los que no presentaron HDA Variceal.

Se realizará el cálculo de Intervalo de Confianza al 95% del estadígrafo correspondiente.

6.1.1.7. ASPECTOS ÉTICOS:

La presente investigación contó con la autorización del comité de Investigación y Ética del Hospital Regional Docente de Cajamarca, debido a que fue un estudio descriptivo y analítico en donde solo se recogieron datos clínicos de las historias de los pacientes; se tomó en cuenta la declaración de Helsinki II y la ley general de salud (D.S. 017-2006-SA y D.S. 006-2007-SA).

CAPITULO 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roberto F. Expanding consensus in portal hypertension report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *Journal of Hepatology*. 2015; vol. 63 pág. 743–752.
2. Kraja M. Predictors of esophageal varices and first variceal bleeding in liver cirrhosis patients. *World Journal of Gastroenterology*. 2017. 4806-4814
3. Ramírez PR; Mario YM; Peregrino KG; Arias MR y col. Correlación del índice plaqueta/bazo con el grado de várices esofágicas (Diámetro y Tamaño). *Med Int Méx*. 2017 ;33(3):344-350. Disponible en:
4. Eduardo RC. Hospitalización por complicaciones de la cirrosis hepática en el Servicio de Medicina del Hospital Regional Honorio Delgado. Servicio de Gastroenterología HRHD .2013.Disponible en:
<http://repositorio.unsa.edu.pe/handle/UNSA/4072>
5. Raúl NR, Carlos CH, Julio GG. Consenso Mexicano de Hipertensión Portal. México. April–June 2013, Pag.92-113
6. Brecque D; Khan AG; Khan; Sarin K; Mair AW. Practice Guideline Esophageal Varices. World Gastroenterology Organisation. 2015. Disponible en:
www.worldgastroenterology.org/guidelines/...guidelines/esophage..
7. Kraja BI. Predictors of esophageal varices and first variceal bleeding in liver cirrhosis patients. *World Journal of Gastroenterology*.2017: 4806-4814.
8. Eric GM. La cirrosis en adultos: etiología, manifestaciones clínicas y diagnóstico. UpToDate. 2017.
9. Gutiérrez V; Santiago E. Valor del recuento plaquetario y del diámetro mayor del bazo para el diagnóstico de varices esofágicas en adultos con cirrosis. Hospital Regional Docente de Trujillo. UNT.2018. Disponible en:
<http://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/9433>

10. Gonzales OA; C.-G. G.-S. Platelet count/spleen diameter ratio to predict esophageal varices in Mexican patients with hepatic cirrhosis. *World J Gastroenterol*. 2014 Feb 28;20(8):2079-84.
11. Colli A, G. J.-W. Platelet count, spleen length, and platelet-to-spleen length ratio for the diagnosis of oesophageal varices in people with liver disease. *Cochrane*. 2018. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28444987>
12. Ezz H, Yousry E, Ameen A. Cytopenia as a Predictor of esophageal Varices in Patients With Liver Cirrhosis. 2016;2(7): 45-49. 35.
13. Cerqueira R, Andrade L, Correia M. Risk factors for in-hospital mortality in cirrhotic patients with oesophageal variceal bleeding. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2018 mayo; 24 (5): 551-7. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22356784>
14. Bosch J, García Pagán JC. Prevention of variceal rebleeding. *Lancet* 2017; 361: 952-4.
15. García TG; Groszmann RJ; Fisher RL; Conn HO; Atterbury CE; Glickman M. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatol* 2016; 5: 419-24.
16. Groszmann RJ, Glickman M, Blei AT, Storer E, Conn HO. Wedged and free hepatic venous pressure measured with a balloon catheter. *Gastroenterol* 2016; 76: 253-8.

Disponible en: <https://books.google.com.pe/books?id=1YMOWcDsG8IC&pg=RA1-PP74&lpg=RA1-PP74&dq=Groszmann+RJ,+Glickman+M,+Blei+AT,+Storer+E>
17. Moitinho E; Escorsell A; Bandi JC; Salmerón JM; García Pagán JC, Rodés J. Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding. *Gastroenterol* 2019; 117: 626-31. Disponible en:

<https://www.google.com.pe/search?tbm=bks&q=.+Moitinho+E%2C+Escorsell+A%2C+Bandi+JC%2C+Salmer%C3%B3n+JM%2C+Garc%C3%ADa+Pag%C3%A1n+JC%2C+Rod%C3%A9s+J%2C+et+al.+Prognostic>

18. Popper H; Zalk FG. Pathological aspects of cirrhosis. Am J Med 2018;2019: 24: 593-625.
19. Hermes VC. Hemorragia digestiva por várices esófago – gástrica Gastroesophageal variceal bleeding. Unidad de Hemorragia Digestiva del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. v.23 n.3 sep./dic. 2016.
20. Eduardo ZV. Gastro-esophageal varices. Unidad de Hígado Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins- ESSALUD. Acta méd. peruana v.24 n.1. ene./abr. 2017. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172007000100011
21. Rosa G; Carlos Nicolau GH. Ecografía Doppler color en el diagnóstico de la hipertensión portal Centro Diagnóstico por la imagen. Vol. 2 N° 5. Hospital Clínic. Barcelona. España. Disponible en:

<file:///C:/Users/ivancito/Downloads/70000139.pdf>
22. Almirall M; Miguel A; García P; Juan C. Libro de Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2ª Edición. Asociación Española de Gastroenterología. 2017.

CAPITULO 8. ANEXOS:

ANEXO 01. FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

CORRELACIÓN ENTRE ESCALA DE CHILD PUGH, DIÁMETRO DE VENA PORTA Y PLAQUETOPENIA COMO PREDICTORES DE SANGRANDO VARICEAL EN PACIENTES CHILD PUGH C EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA ENERO-DICIEMBRE DE 2018

PROTOCOLO DE RECOLECCION DE DATOS

Fecha..... N°.....

I. DATOS GENERALES:

1.1. Número de Historia Clínica: _____

1.2. Edad: _____

1.3. Sexo: _____

II. DATOS DE VARIABLE DEPENDIENTE:

Hemorragia Variceal: Si () No ()

III. DATOS DE VARIABLE INDEPENDIENTE:

Recuento plaquetario: _____

Si: () No: ()

Diámetro de la Porta: _____

Si: () No: ()

Tamaño de las Varices: _____

Si: () No: ()

IV.-CLASE FUNCIONAL:

Puntaje de escala de Child Pugh: _____

Clase: A () B () C ()

ANEXO N° 02

ESCALA DE CHILD PUGH:⁶

PARAMETROS	1 punto	2 puntos	3 puntos
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina mg/dl	< o = a 2	2-3	□ 3
Albumina g/dl	□ 3.5	2.8 – 3.5	< 2.8
Tiempo de protrombina (segundos sobre el control)	1-3	4-6	□ 6
INR	< 1.8	1.8 – 2.3	□ 2.3
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

Clase A: 5 y 6 puntos.

Clase B: 7 a 9 puntos.

Clase C: 10 a 15 puntos ¹¹.

ANEXO N° 03

DIÁMETRO DE PORTA: HIPERTENSIÓN PORTAL-BAVENO VI:¹

Clasificación de Baveno	Clasificación de Beppu
Pequeñas (< 5 mm de tamaño horizontal)	<ul style="list-style-type: none">• F1: várices pequeñas rectas que desaparecen con la insuflación de aire.
Grandes (> 5 mm de tamaño horizontal)	<ul style="list-style-type: none">• F2: várices tortuosas que ocupan menos de un tercio de la luz esofágica y que no desaparecen con la insuflación de aire.• F3: várices grandes que ocupan más de un tercio de la luz esofágica y que no desaparecen con la insuflación de aire.

ANEXO N° 04

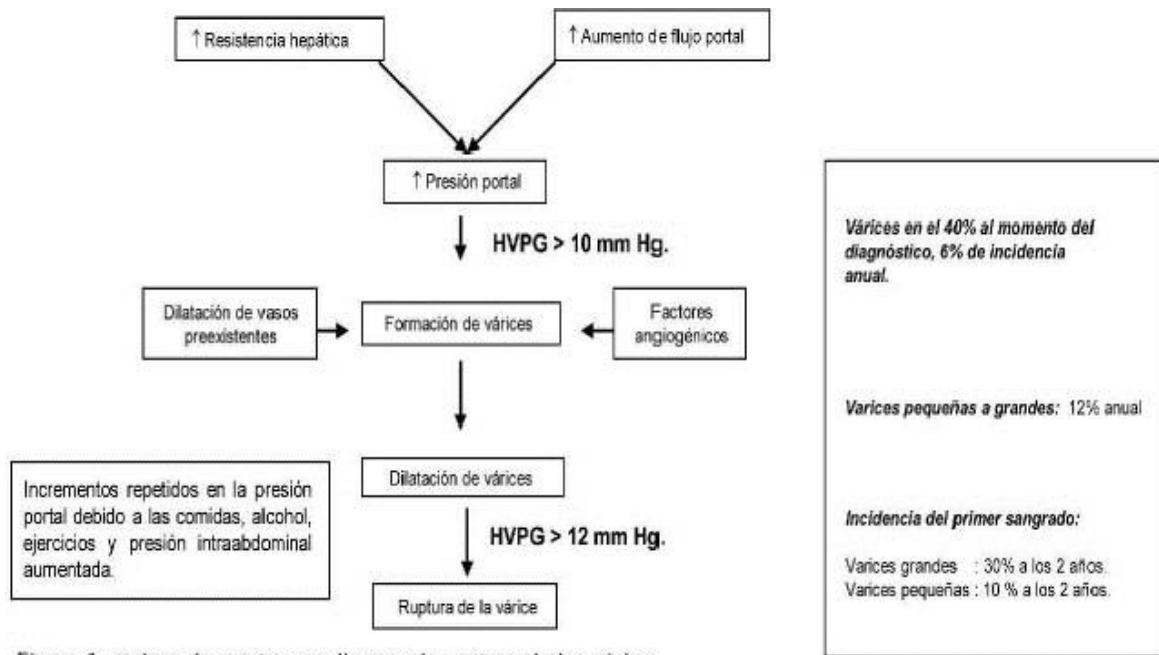


Figura 1 cadena de eventos que llevan a la ruptura de las vórices

Fuente: Acta méd. peruana v.23 n.3 Lima

ANEXO 05.

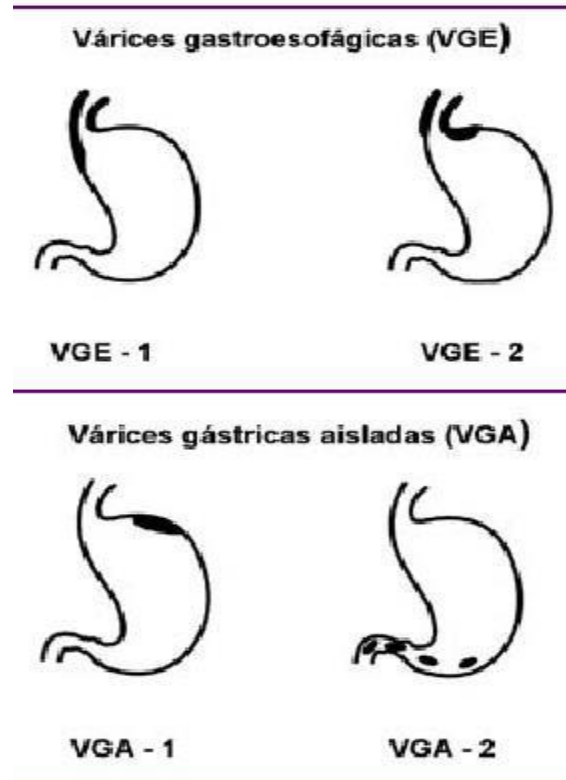


Figura 2 y 3

*Fuente: **Várices esofagogástricas gastro-esophageal varices***

Eduardo Zumaeta Villena