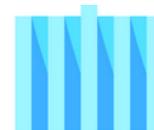




UNIVERSIDAD  
DE LA REPÚBLICA  
URUGUAY



HOSPITAL DE CLINICAS  
Dr. Manuel Quintela

**Universidad de la República  
Facultad de Medicina**

*Carrera de Doctor en Medicina*

**Curso Metodología Científica II**

# **[Cumplimiento de pautas de profilaxis en pacientes con diagnóstico de hemorragia digestiva por várices esofágicas, egresados del Hospital de Clínicas “Dr. Manuel Quintela” en el período comprendido entre 1° de enero de 2009 – 31 diciembre de 2014**

*Ache Tricot, Yamel*

*Calfani Álvarez, María Virginia*

*Casada Orlando, María Victoria*

*Castro Lima, Ana María*

*Roldán Clavijo, Santiago*

Prof. Adj. Dr. Marcelo Valverde  
Clínica Médica "A" Prof. Dra. Gabriela Ormaechea

## ÍNDICE

<b>RESUMEN</b> .....	3
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	4-9
<i>Cirrosis hepática</i> .....	4
<i>Hipertensión portal</i> .....	4
<i>Várices esofágicas</i> .....	5
<i>Profilaxis</i> .....	6-9
<b>OBJETIVOS</b> .....	10
<i>Objetivo general</i> .....	10
<i>Objetivos específicos</i> .....	10
<b>METODOLOGÍA</b> .....	11-12
<b>RESULTADOS</b> .....	13-18
<b>CONCLUSIONES Y PERSPECTIVA</b> .....	19
<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	20
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	21-26
<b>ANEXO</b> .....	27-32

## RESUMEN

**Introducción:** La cirrosis es el estadio final de las enfermedades hepáticas crónicas, siendo la etiología más frecuente el consumo de alcohol. Las várices esofágicas se originan por apertura de colaterales porto-sistémicas a nivel de la submucosa del esófago, como consecuencia de la hipertensión portal secundaria a la cirrosis. El sangrado variceal es una complicación frecuente y grave en este grupo de pacientes. Existen claras pautas establecidas de profilaxis, tanto primaria como secundaria dirigidas a evitar las graves consecuencias del sangrado variceal.

**Objetivo:** Determinar el cumplimiento de pautas de profilaxis primaria y secundaria en pacientes con diagnóstico de *hemorragia digestiva por várices esofágicas*, egresados del Hospital de Clínicas en el período comprendido entre 1° de enero de 2009 – 31 diciembre de 2014.

**Metodología:** Se realizó un estudio descriptivo y transversal. Los datos se obtuvieron de historias clínicas aportadas por el Departamento de Registros Médicos. Se utilizaron los test  $\chi^2$ , y exacto de Fisher para el análisis.

**Resultados:** Resultaron elegibles 47 historias clínicas. Un 72% de los pacientes pertenecían al sexo masculino. La media de edad fue 59 años. Un 68% presentaban cirrosis por alcohol. El 66% de los pacientes presentaban un estadio B de la clasificación de Child-Pugh. El 45% tenía indicación de profilaxis primaria del sangrado variceal y el 55% tenía indicación de profilaxis secundaria. En el análisis global se observó que el 60% de los pacientes no cumplían con la pauta de profilaxis indicada.

**Conclusiones y perspectivas:** La cirrosis por alcohol fue la causa más frecuente de sangrado variceal en nuestro medio. La adherencia al tratamiento fue menor en éstos pacientes y mayor en aquellos casos con sangrados previos bajo profilaxis secundaria. Se considera imprescindible el desarrollo de estrategias para prevenir la enfermedad hepática por alcohol y fomentar la adherencia al tratamiento en los pacientes con várices esofágicas.

**Palabras clave:** *várices esofágicas, hemorragia variceal, profilaxis, cumplimiento.*

## INTRODUCCIÓN

### ***CIRROSIS HEPÁTICA***

La cirrosis es el estadio final de las enfermedades hepáticas crónicas, como resultado de una injuria sostenida de diversas etiologías (viral, tóxica, metabólica o autoinmune), que genera un proceso dinámico que conduce a la acumulación progresiva de fibrosis en el tejido hepático<sup>1,2</sup>. Histológicamente se define por la presencia de distorsión arquitectural con fibrosis avanzada y nódulos de regeneración<sup>2-4</sup>.

Clínicamente la cirrosis puede clasificarse en compensada y descompensada, siendo marcadores subrogantes de ésta última la ictericia, hemorragia variceal, encefalopatía y la ascitis<sup>2-5</sup>. Los pacientes portadores de cirrosis compensada desarrollarán complicaciones con una tasa aproximada de 5-7%/año<sup>6</sup>, teniendo una media de supervivencia de 12 años, su pronóstico se subestratifica de acuerdo a la ausencia o presencia de várices esofágicas, siendo la mortalidad anual casi nula en aquellos sin várices, y de aproximadamente 3%/año en caso de haber desarrollado las mismas.<sup>4</sup>

Para estimar el pronóstico de la cirrosis descompensada pueden utilizarse la clasificación de Child-Pugh (**Anexo 1**) o la puntuación de MELD (Model for End-stage Liver Disease)<sup>2</sup>.

La gran mayoría de las complicaciones derivadas de la cirrosis descompensada son explicadas directa o indirectamente por el desarrollo de hipertensión portal, y por la pérdida de la función hepática (disfunción o insuficiencia hepatocítica)<sup>6</sup>.

### ***HIPERTENSIÓN PORTAL***

La hipertensión portal (HTP) se define como el incremento del gradiente entre la presión de la vena porta y las venas hepáticas<sup>7</sup>-considerándose normal un gradiente entre 2 a 5 mmHg<sup>8</sup>-, y constituye el principal factor pronóstico en la cirrosis<sup>9</sup>.

En etapas iniciales de la enfermedad, la presión portal es influenciada por el aumento de la resistencia al flujo sanguíneo hepático portal secundario a los cambios histológicos del hígado, como la fibrosis y nódulos de regeneración<sup>10,11</sup>.

Luego ocurre un exceso de activación de elementos contráctiles a nivel del flujo portal y sinusoidal (células estrelladas hepáticas, miofibroblastos hepáticos, células musculares lisas vasculares) que alteran consecuentemente la capacidad del hígado para acomodar el tono vascular al flujo sanguíneo portal<sup>12</sup>.

Se producen también cambios vasculares extrahepáticos<sup>13</sup>, como son la vasodilatación arterial y neo-angiogénesis en la circulación esplácnica, responsables de originar una condición de "hipovolemia eficaz" que resulta de un desbalance entre el volumen de sangre relativamente

bajo que fluye en los grandes vasos y el aumento de la capacidad de llenado vascular.

Este fenómeno desencadena una condición hemodinámica hipercinética que causa aumento de flujo sanguíneo venoso portal<sup>14</sup>.

La presión arterial se intenta mantener mediante la activación de los sistemas vasoconstrictores, incluyendo el sistema renina-angiotensina, el sistema nervioso simpático y una hipersecreción no osmótica de la hormona antidiurética, conduciendo al desarrollo de ascitis, síndrome hepatorenal e hiponatremia dilucional.

En una última etapa, el aumento del gasto cardíaco disminuye de forma progresiva a causa de la llamada cardiomiopatía cirrótica, donde existe una disfunción sistodiastólica, probablemente secundaria a hipertrofia ventricular y fibrosis miocárdica.

A esto se suma la incapacidad de aumentar la frecuencia cardíaca a pesar de una activación intensa del sistema nervioso simpático, conduciendo a un deterioro franco de la hemodinamia que determina el empeoramiento de las complicaciones mencionadas<sup>14</sup>.

### ***VÁRICES ESOFÁGICAS***

Las várices esofágicas son colaterales porto-sistémicas formadas en la submucosa del esófago, preferentemente en su porción inferior<sup>7</sup>. Su desarrollo es consecuencia del incremento de la presión portal<sup>6</sup>.

El sangrado variceal explica entre el 10 y el 30% de todas las hemorragias gastrointestinales<sup>7</sup>. Se estima que el mismo ocasiona una mortalidad a las seis semanas cercana al 20%<sup>2,7</sup>, siendo la complicación fatal más frecuente de la cirrosis<sup>7</sup>.

Las várices esofágicas pueden encontrarse en aproximadamente el 50% de los pacientes con diagnóstico de cirrosis<sup>7</sup>, apareciendo con una tasa de 5-10% por año<sup>15</sup>.

En pacientes con cirrosis y varices esofágicas la incidencia del primer evento hemorrágico se encuentra entre 12-15% por año, con una mortalidad aproximada de 15-20% en el primer episodio<sup>16,7</sup>.

Los pacientes con várices esofágicas son más susceptibles a la descompensación de su cirrosis que aquellos que no las presentan<sup>6</sup>. Aún en pacientes con cirrosis compensada, la presencia de várices esofágicas constituye un predictor independiente de muerte<sup>4</sup>.

Si bien el patrón oro para su diagnóstico es la videoesofagogastroduodenoscopia<sup>7</sup>, desde el punto de vista de la hemodinamia hepática, un gradiente de presión venosa hepática (GPVH) mayor a 10-12 mmHg identifica correctamente pacientes con alto riesgo de desarrollar várices esofágicas<sup>17-19</sup>. Se ha demostrado que en pacientes con cirrosis compensada y sin várices un GPVH>10 mmHg es el mejor predictor de desarrollo de las mismas<sup>19</sup>.

La evidencia respalda también que una relación internacional normalizada (INR) > 1.5, un diámetro de la vena porta > 13 mm, y la trombocitopenia predicen la probabilidad de que un paciente con cirrosis presente várices, probabilidad que se eleva a más de 90% si el paciente presenta las tres condiciones mencionadas, y menor al 10% si no presenta ninguna<sup>7</sup>.

Es por este motivo que la presencia de alguna de las condiciones antedichas constituye una indicación de estudio endoscópico, con el objetivo de buscar várices y dar inicio a la profilaxis primaria para evitar el sangrado de las mismas<sup>7</sup>.

Las varices se clasifican por su tamaño en pequeñas o grandes según sean menores o mayores a 5mm de diámetro respectivamente<sup>7</sup>. Las várices pequeñas progresan a medianas-grandes con una tasa aproximada de 5-20% por año<sup>15</sup>.

El tamaño de la variz influye de forma importante en el riesgo de rotura, siendo las varices grandes y las que evidencian signos endoscópicos indicadores de menor grosor (signos rojos de pared<sup>7</sup>) las que presentan mayor riesgo de hemorragia<sup>1</sup>.

El tamaño, los signos endoscópicos y el grado de disfunción hepática son los principales predictores de sangrado variceal<sup>20</sup>.

Los pacientes con várices esofágicas grandes que logran un GPVH <12 mmHg tienen un bajo riesgo de sangrado<sup>21</sup>. Incluso se ha demostrado que el riesgo disminuye sustancialmente, si el GPVH decrece un 10-20%, aunque no descienda por debajo de 12 mmHg<sup>22-24</sup>.

## ***PROFILAXIS***

Las medidas de profilaxis son aquellas destinadas a evitar el desarrollo de la enfermedad y su progresión<sup>25</sup>. Antiguamente los pacientes portadores de hipertensión portal eran tratados en instancias avanzadas de su enfermedad, pero la tendencia actual se basa en la búsqueda de intervenciones en estadios cada vez más precoces<sup>15</sup>.

Dada la alta mortalidad que aún hoy presenta la hemorragia variceal<sup>7,16,26</sup> existen pautas establecidas de profilaxis de sangrado variceal a nivel mundial desde el año 2003, cuando la Organización Mundial de Gastroenterología publicó su primera guía de tratamiento referida al tema<sup>27</sup>.

Se han diseñado desde entonces estrategias basadas en la mejor evidencia disponible, que se resumen en consensos y guías clínicas, abordando tanto la profilaxis primaria como la secundaria<sup>7,15,28</sup>. Hay opciones terapéuticas que se recomiendan con mayor peso de la evidencia, y opciones alternativas que deben ser seleccionadas de acuerdo a la disponibilidad del medio<sup>7</sup>.

Existe un número limitado de estudios reportados en la bibliografía relativos a la adecuación de los planes de profilaxis de distintos países respecto a las recomendaciones de las guías, pero

todos demuestran resultados subóptimos<sup>27,29</sup>. Respecto a nuestro país, no existen datos publicados de la situación en el Uruguay.

#### *PROFILAXIS PRE-PRIMARIA*

Se trata de las medidas destinadas a evitar el desarrollo de varices esofágicas<sup>15</sup>. La evidencia actual no respalda ningún tratamiento para pacientes cirróticos sin varices esofágicas con el objetivo de prevenir su desarrollo<sup>30</sup>.

#### *PROFILAXIS PRIMARIA*

Está dirigida a prevenir el primer episodio de sangrado en pacientes portadores de várices esofágicas, de acuerdo a los conocimientos epidemiológicos actuales sobre el riesgo de sangrado variceal<sup>31-34</sup>.

Los pacientes con varices esofágicas pequeñas que presentan marcas rojas de pared o clase Child-Pugh C tienen indicación de profilaxis con beta bloqueantes no cardio-selectivos (BBNS)<sup>7,28,30</sup>. De igual modo, los pacientes con varices pequeñas sin estos marcadores de riesgo deben tratarse con BBNS para evitar la progresión de las várices y el subsecuente sangrado variceal<sup>7,28,30</sup>.

Los BBNS han demostrado disminuir la hemorragia entre un 15–25%, con reducción significativa de la mortalidad<sup>16,26</sup> siendo recomendados luego del éxito demostrado en un ensayo clínico publicado en el año 1981 en *New England Journal of Medicine*<sup>35</sup>, manteniéndose desde entonces dentro de los lineamientos terapéuticos de pacientes con várices esofágicas. Actualmente no está recomendado controlar la eficacia del uso de beta bloqueantes a través del control de la disminución de la frecuencia cardíaca, dado que la misma no se relaciona con la reducción de la presión portal ni con la prevención de la hemorragia<sup>16,36</sup>.

Las ventajas asociadas al uso de BBNS incluyen su bajo costo y fácil administración, siendo sus principales inconvenientes una frecuencia de aproximadamente 15% de pacientes con contraindicaciones absolutas o relativas, y otro 15% de pacientes que puede presentar efectos secundarios que requieran reducción de la dosis o la interrupción de su uso<sup>37</sup>.

Son contraindicaciones para el uso de BBNS la hipersensibilidad al fármaco, la presencia de asma o hiperreactividad bronquial, bradicardia, shock cardiogénico, hipotensión, acidosis metabólica, tras un ayuno prolongado, trastornos graves de la circulación arterial periférica, bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado, síndrome del seno enfermo, feocromocitoma no tratado, insuficiencia cardíaca no controlada y angina de Prinzmetal<sup>38</sup>.

Los pacientes con várices medianas-grandes, tienen indicación de BBNS o ligadura endoscópica variceal (LEV), supeditando la elección del tratamiento a los recursos disponibles, la

experiencia del equipo tratante, la preferencia y características del paciente, así como a las contraindicaciones y los efectos secundarios<sup>30</sup>.

La LEV, conocida también como *banding*, es un procedimiento que fue realizado por primera vez por Stiegmann y colaboradores en el año 1986<sup>39</sup>. Desde 1939 el procedimiento endoscópico utilizado era la escleroterapia<sup>40</sup>. La LEV es el método preferido en la actualidad dentro de los tratamientos endoscópicos, por presentar menos tasa de complicaciones y mayor tasa de éxito que la escleroterapia, a la que prácticamente ha sustituido<sup>41</sup>.

De acuerdo a los resultado de un metanálisis que incluyó 1091 pacientes, comparando escleroterapia vs. LEV en prevención secundaria, el riesgo de re-sangrado es significativamente menor con LEV (odds ratio agrupado 0,46, 95% IC 0,35-0,60), siendo la presencia de complicaciones también menor, y la mortalidad igual en ambos procedimientos<sup>28,42</sup>.

### *PROFILAXIS SECUNDARIA*

Se trata de las medidas utilizadas para prevenir el re-sangrado en pacientes que han tenido hemorragia variceal previamente<sup>43</sup>.

De acuerdo a recomendaciones de Consenso Baveno V estas medidas deben aplicarse tempranamente, preferiblemente en los primeros seis días del episodio de referencia<sup>44</sup>.

Los BBNS han demostrado también reducir el riesgo de recurrencia y de muerte en pacientes que tuvieron sangrado variceal<sup>43</sup>, por lo que constituyen también una indicación en profilaxis secundaria<sup>7,28,44</sup>.

La terapia endoscópica, representada preferentemente por la LEV<sup>41</sup> también reduce la recurrencia de sangrado.

Una combinación de LEV y BBNS se considera, según la evidencia disponible al día de hoy, el tratamiento de elección en la prevención de re-sangrado de varices esofágicas<sup>7,28,44</sup>.

En los pacientes que no pueden ser tratados con LEV se recomienda el uso de BBNS junto con mononitrato de isosorbide como opción alternativa<sup>44</sup>.

Para los pacientes en los que el tratamiento endoscópico y farmacológico han fallado está indicado recurrir a la derivación intrahepáticaportosistémicatrasyugular (TIPS)<sup>44</sup>. El procedimiento de colocación de TIPS es realizado por radiólogo intervencionista, y consiste en la colocación de un stent creando un puente desde el sistema venoso portal hacia la vena cava inferior, disminuyendo de esta manera la hipertensión portal<sup>45</sup>. Este procedimiento terapéutico, es superior a la intervención endoscópica en cuanto a prevención de nuevos sangrados variceales, y aunque no reducen la mortalidad global, sí reducen de forma significativa las muertes relacionadas con sangrados<sup>46,47</sup>. Por lo tanto, en los casos de sangrado persistente a

pesar de tratamiento combinado farmacológico y endoscópico, el manejo con TIPS recubiertos con poli-tetra-fluoro-etileno son el tratamiento recomendado<sup>48</sup>.

Finalmente, es el trasplante hepático la única medida capaz de curar la enfermedad dado que sustituye el órgano cirrótico por un injerto sano, tratándose de un procedimiento complejo y para pacientes seleccionados<sup>49</sup>. Para su indicación se utiliza la situación médica determinada por la puntuación MELD, que refleja la probabilidad de muerte a los 3 meses<sup>49</sup>.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Determinar el cumplimiento de pautas de profilaxis primaria y secundaria en pacientes con diagnóstico de hemorragia digestiva por várices esofágicas, egresados del Hospital de Clínicas “Dr. Manuel Quintela” en el período comprendido entre 1º de enero de 2009 – 31 diciembre de 2014.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Caracterizar la población de pacientes egresados del Hospital de Clínicas con diagnóstico de hemorragia digestiva variceal.
2. Valorar indicación y cumplimiento de profilaxis primaria en los pacientes egresados con diagnóstico de hemorragia digestiva variceal.
3. Valorar indicación y cumplimiento de profilaxis secundaria en los pacientes egresados con diagnóstico de hemorragia digestiva variceal.
4. Determinar las características de los pacientes que cumplen profilaxis y las de quienes no cumplen con la misma en el período estudiado.

## METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, durante el período abril-noviembre de 2015.

La población incluida fueron pacientes egresados del Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela" con hemorragia digestiva variceal, y/o que contaban con diagnóstico previo de várices esofágicas, en el periodo comprendido entre 1º de enero de 2009 – 31 diciembre de 2014.

Fueron por lo tanto excluidos todos los pacientes egresados por sangrado variceal sin diagnóstico previo de várices esofágicas, aun habiendo presentado un sangrado variceal.

Los datos fueron recogidos en el Departamento de Registros Médicos del Hospital de Clínicas a partir de historias clínicas codificadas a través de la Codificación Internacional de Enfermedades 10 (CIE-10) como hemorragia digestiva por várices esofágicas.

Se confeccionó un formulario destinado a la recolección de datos a través del programa informático EpiInfo™ 7.0 para el registro y posterior análisis, que se adjunta en el **Anexo 2**.

Se contó para la realización del trabajo con una computadora portátil, impresora, teléfono, 50 formularios impresos y materiales de papelería.

Se recogieron para su estudio las siguientes variables, cuya definición operativa puede ser revisada en el **Anexo 3**:

- Edad
- Sexo
- Vivo/muerto
- Número de sangrados digestivos por várices esofágicas previos
- Gradación de várices esofágicas
- Etiología de la hipertensión portal
- Clasificación de Child-Pugh
- Indicación de profilaxis
- Tipo de profilaxis
- Contraindicaciones de profilaxis
- Cumplimiento de profilaxis

Se utilizó el Test  $\chi^2$ , y el Test exacto de Fisher para el análisis de los resultados obtenidos, con un nivel de significación  $\leq 0,05$ .

## NORMAS ÉTICAS

Por tratarse de un trabajo de investigación que requirió la utilización de historias clínicas de pacientes con datos confidenciales, se realizó valoración previa por parte del Comité de Ética Facultad de Medicina, quien avaló el estudio.

Se solicitó a todos los potenciales participantes consentimiento informado por vía telefónica, a través de la obtención de un número de contacto que figuraba en la historia clínica, antes de proceder a la revisión de la misma.

Se explicó a los pacientes el trabajo a realizar y se les aseguró la confidencialidad de sus datos. Se adjunta el contenido del consentimiento en los anexos del informe, **Anexo 4**.

La recolección de los datos se realizó de forma anónima luego de contar con la autorización expresa del titular o de un familiar directo en el caso de que el mismo hubiera fallecido.

Se buscó de esta manera evitar cualquier perjuicio para los sujetos de investigación.

Los autores declaran no presentar conflictos de interés.

## RESULTADOS

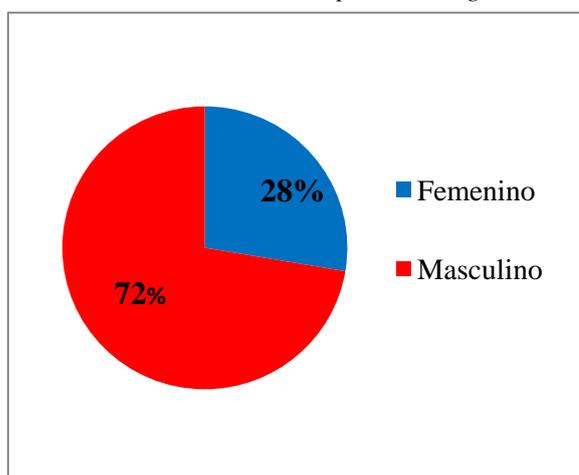
Se obtuvieron 83 historias clínicas del listado proporcionado por el Departamento de Registros Médicos del Hospital de Clínicas, seleccionadas a través de la Codificación Internacional de Enfermedades 10 (CIE-10) como *hemorragia digestiva por várices esofágicas*. Fueron descartadas 26 por no contar con datos personales que permitiesen el contacto con los pacientes. De las 57 historias clínicas restantes 6 cumplían con los criterios de exclusión definidos previamente y 4 pacientes no aceptaron participar del trabajo, resultando elegibles un total de 47 historias clínicas.

**Figura 1.** Diagrama de flujo: historias clínicas obtenidas.



Las características de la población estudiada son presentadas en la **Tabla 1**. De los pacientes analizados 34 fueron hombres (72%). La media de edad fue de 59 años, con una mínima de 19 y una máxima de 78 años ( $59 \pm 11,8$ ). De los 47 pacientes analizados, 31 estaban vivos al momento del estudio (66%).

**Gráfico 1.** Distribución de pacientes según sexo.



De los casos estudiados 33 presentaban cirrosis por alcohol (68%), en 51% como única noxa y en 17% con enfermedades asociadas (VHC, VHB, co-infección VHC/VHB y cirrosis autoinmune). En 8 casos el diagnóstico fue cirrosis autoinmune (17%), en 8 pacientes infección por VHC (17%), y en 2 casos infección por VHB (4%)

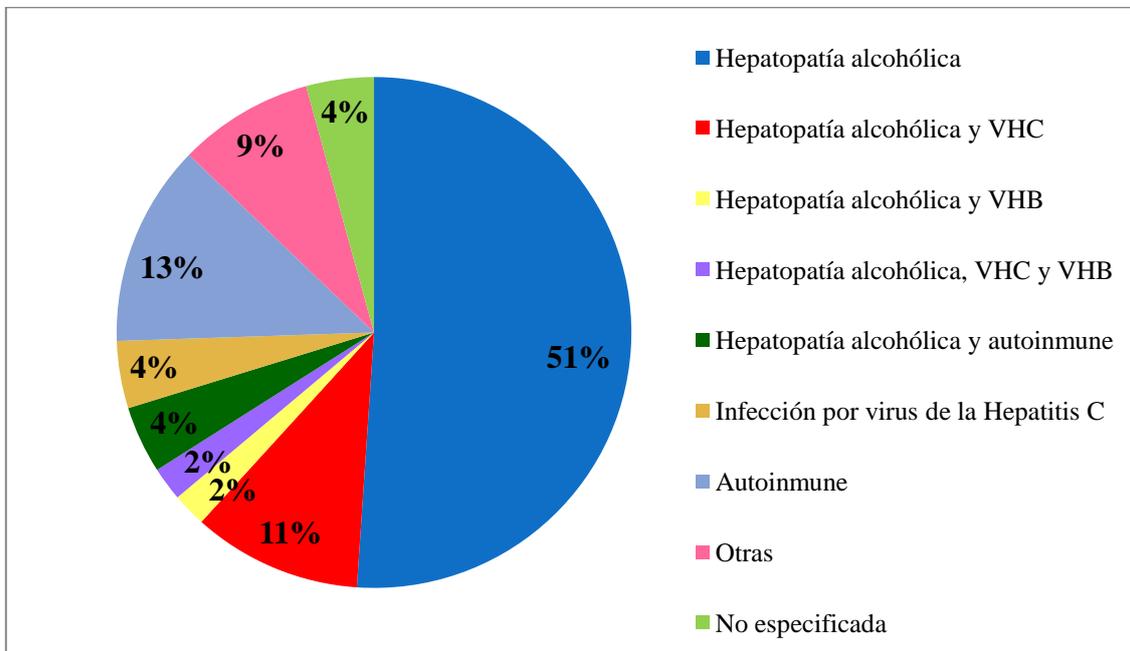
**Tabla 1.** Características de la población en base al cumplimiento de pautas de profilaxis.

	Cumplimiento profilaxis n=17	No cumplimiento profilaxis n=25	Total	Valor p	Sin dato n=5
<b>Edad - Media años/DE</b>	54+/- 16	61+/- 6,5		0,09	67 +/- 10
<b>Categorías Edad - n</b>				<b>0,25</b>	
0 a 39	100 (3)	0 (0)	3	N/C	0
40 a 49	50 (1)	50 (1)	2	N/C	0
50 a 59	38 (5)	62 (8)	13	N/C	2
60 a 69	30 (6)	70 (14)	20	0,05	0
70 a 79	50 (2)	50 (2)	4	N/C	3
<b>Sexo - % (n)</b>				<b>0,23</b>	
Femenino	55 (6)	45 (5)	11	N/C	2
Masculino	35 (11)	65 (20)	31	0,06	3
<b>Estado del paciente - % (n)</b>				<b>0,43</b>	
Vivo	41 (12)	59 (17)	29	0,18	2
Muerto	38 (5)	62 (8)	13	N/C	3
<b>Child-Pugh - % (n)</b>				<b>0,02*</b>	
A	100 (5)	0 (0)	5	N/C	0
B	33 (10)	67 (20)	30	0,04*	1
C	29 (2)	71 (5)	7	N/C	4
<b>Episodios de sangrado previo - % (n)</b>					
0	32 (6)	68 (13)	19	0,07	2
1 a 2	37 (7)	63 (9)	16	0,31	2
3 o más	57 (4)	43 (3)	7	N/C	1
<b>Grado de várices esofágicas - % (n)</b>				<b>0,6</b>	
Pequeñas	43 (3)	57 (4)	7	N/C	0
Grandes	40 (14)	60 (21)	35	0,12	5
<b>Etiología - % (n)</b>				<b>0,45<sup>1</sup></b>	
Hepatopatía alcohólica	37 (11)	53 (19)	30	0,08	3
Infección por virus de la Hepatitis B	0 (0)	100 (1)	1	N/C	1
Infección por virus de la Hepatitis C	0 (0)	100 (7)	7	N/C	1
Autoinmune	57 (4)	43 (3)	7	N/C	1
Otras	50 (2)	50 (2)	4	N/C	0
No especificada	100 (1)	0	1	N/C	1
<b>Indicación de profilaxis - % (n)</b>				<b>0,23</b>	
Primaria	32 (6)	68 (13)	19	0,07	2
Secundaria	49 (11)	51 (12)	23	0,42	3
<b>Tipo de profilaxis - % (n)</b>				<b>0,22</b>	
Beta-bloqueantes	23 (3)	77 (10)	13	N/C	1
Ligadura endoscópica o escleroterapia	40 (2)	60 (3)	5	N/C	1
Beta-bloqueantes y banding o escleroterapia	50 (12)	50 (12)	24	0,5	3
<b>Contraindicaciones absolutas - % (n)</b>				<b>0,16</b>	
Si	100 (1)	0 (0)	1	N/C	0

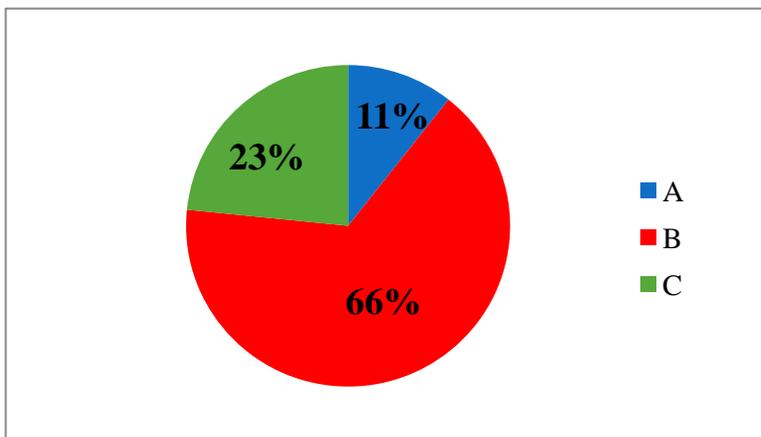
\*significativo, <sup>1</sup> alcohol vs no alcohol, N/C no calculable

De los 6 pacientes restantes 4 (8%) presentaban otras etiologías: 2 esteatohepatitis no alcohólica (NASH) (4%), 1 cavernoma de la vena porta (2%), 1 paciente con déficit de alfa-1-antitripsina (2%), mientras que en 2 casos la etiología no era identificable (4%).(Gráfico 2)

**Gráfico 2.** Distribución de pacientes según etiología.



**Gráfico 3.** Distribución de pacientes según clasificación Child-Pugh.

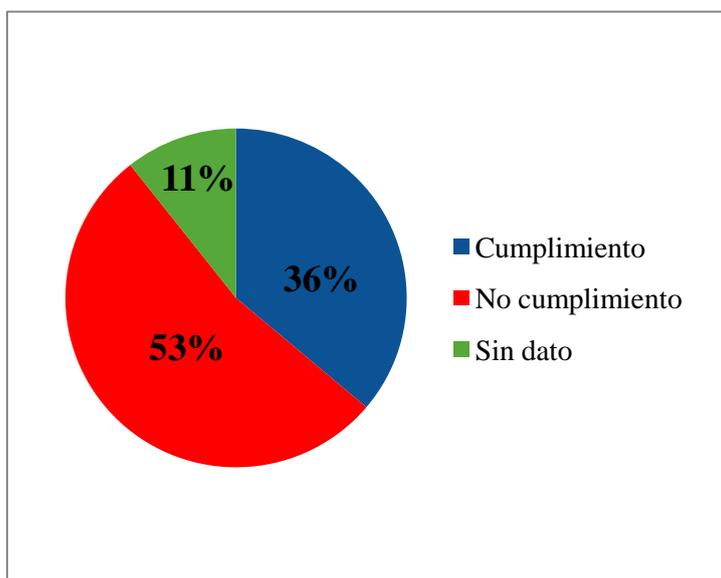


Respecto a la estadificación pronóstica 31 pacientes (66%) tenían un estadio Child-Pugh B, 11 (23%) Child-Pugh C y 5 (11%) Child-Pugh A. (Gráfico 3)

En lo que respecta al grado de várices esofágicas (VE) se encontraron 7 pacientes con VE pequeñas (15%) y

40 pacientes con VE grandes (85%) (p: 0,001). De los casos analizados hubo 26 pacientes que presentaban antecedentes de sangrado variceal previo (55%), teniendo por tanto indicación de profilaxis secundaria. Hubo 21 pacientes sin episodios previos de hemorragia variceal (45%), pero con diagnóstico endoscópico de VE, por lo cual tenían indicación de profilaxis primaria.

**Gráfico 4.** Distribución de pacientes según cumplimiento de la profilaxis indicada.



Los esquemas de profilaxis indicados fueron los siguientes: en 27 casos beta-bloqueantes y procedimientos endoscópicos (ligadura endoscópica o escleroterapia) (57%), en 6 pacientes ligadura endoscópica o escleroterapia (13%) y en 14 casos beta-bloqueantes como monoterapia (30%). Del total de casos analizados, 17 cumplían la indicación de profilaxis (36%), mientras que 25 (53%) no adherían al tratamiento

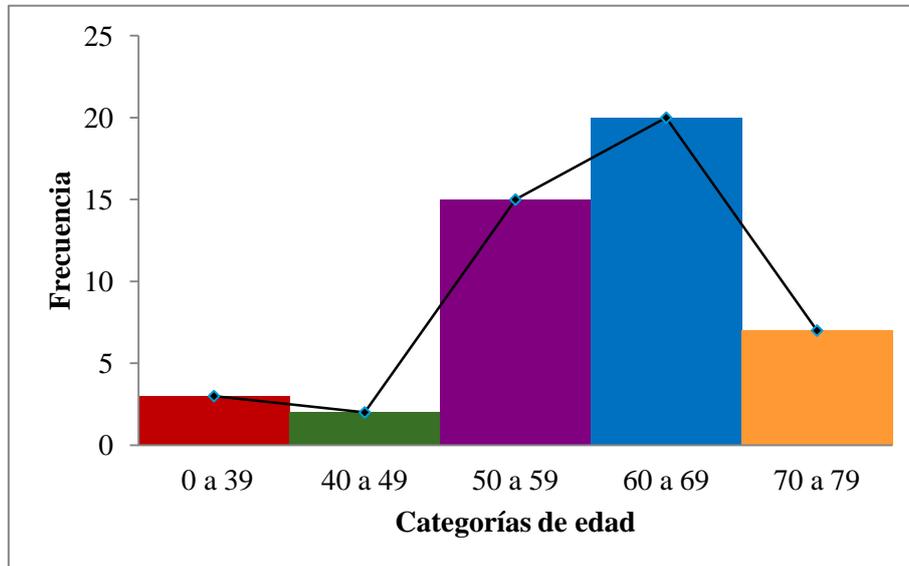
indicado. En 5 de los pacientes no se contó con información al respecto (11%).

## DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Un total de 83 pacientes fueron registrados al egreso de su internación con el diagnóstico de *hemorragia digestiva variceal* en el periodo comprendido entre 1° de enero de 2009 – 31 diciembre de 2014. Esto se corresponde con un 21% de todos los egresados con el diagnóstico de *hemorragia digestiva alta*, lo cual coincide con las publicaciones internacionales en las que el sangrado variceal representa aproximadamente un 15-25% de los sangrados digestivos altos<sup>8</sup>. De acuerdo con los resultados del presente trabajo, la hemorragia digestiva alta por VE compromete predominantemente pacientes de sexo masculino (72%) con una diferencia estadísticamente significativa respecto al género femenino (p: 0,006). Así mismo predominó en individuos con edades entre 50 y 70 años (rango etario en el que se concentró el 74,5% de los pacientes) (valor p 0,03). Estos hallazgos concuerdan con los resultados de diferentes estudios de prevalencia de cirrosis y sus complicaciones, donde aproximadamente el 70% del total de pacientes son de género masculino y la media de edad se encuentra en torno a los 60 años<sup>50-52</sup>. Con respecto a la etiología de la cirrosis en relación con el sexo de los pacientes, hubo un predominio de la etiología alcohólica en hombres, aunque dicha causa también fue la más frecuente en el sexo femenino (p: 0,006). La cirrosis autoinmune predominó en mujeres con una diferencia estadísticamente significativa respecto al sexo masculino (p: 0,0002). El 60% de los pacientes no cumplía con la indicación de profilaxis, datos concordantes con

la literatura internacional que coincide en el nivel sub-óptimo de adherencia a los planes de profilaxis<sup>29</sup>.

**Gráfico 5.** Distribución de pacientes según categorías de edad.



No se pudieron encontrar diferencias significativas en el cumplimiento de las pautas de profilaxis según sexo y etiologías, aunque hubo una tendencia al mayor número de casos de incumplimiento en el género masculino y en la etiología alcohólica, con porcentajes de incumplimiento de 64,5% y 63% respectivamente. Este hecho coincide con referencias que señalan al consumo problemático de alcohol como un factor determinante en la adherencia a los tratamientos por parte de los pacientes<sup>53</sup>.

Como fue señalado previamente, el 55% de los pacientes había presentado antecedentes de sangrado variceal, con indicación de profilaxis secundaria. Es interesante destacar la correlación entre el número de sangrados previos y la adherencia de los pacientes a la pauta de profilaxis planteada, alcanzando al 100% de los pacientes con 5 o más episodios de hemorragia variceal (**Tabla 1**). Esta tendencia también puede objetivarse al considerar la adherencia al tratamiento según la pauta de profilaxis (primaria o secundaria), siendo mayor el cumplimiento del tratamiento en pacientes bajo profilaxis secundaria (42% vs. 28%).

De acuerdo con la indicación, se destaca que un 77% de los pacientes que recibían BBNS no cumplían con la profilaxis indicada, siendo este un hallazgo estadísticamente significativo ( $p: 0,05$ ). Si bien se trata de un tratamiento no invasivo y económico, el depender exclusivamente de la voluntad del paciente, y la tasa de efectos secundarios atribuibles a estos fármacos podrían justificar dicho hallazgo. Para el caso de profilaxis con LEV o escleroterapia se observaron proporciones similares de pacientes cumplidores y no cumplidores.

Se reconocen múltiples limitaciones en el presente trabajo, que deben ser tenidas en cuenta

para el análisis de los resultados y las conclusiones que de ellos se desprenden. En primera instancia este fue un estudio retrospectivo, basado en datos de historias clínicas, donde los resultados dependen directamente de la calidad de los registros pre-existentes. Esta fue una limitante relevante, que obligó a excluir un número significativo de pacientes por no contar con un registro adecuado. Por su parte existe un sesgo de la muestra que se restringió a pacientes egresados del Hospital de Clínicas, sin incluir datos de otros centros de salud del país, tanto públicos como privados, por lo que no sería posible extrapolar los hallazgos al resto de la población. Se generaron ciertas dificultades en la codificación de historias clínicas, identificándose errores que exigieron revisiones extensas de historias clínicas de pacientes que finalmente no habían tenido sangrado variceal. Teniendo esta consideración, sería esperable que ocurriese la situación inversa, y que cierto número de pacientes con hemorragia variceal no estuviesen adecuadamente codificados con dicho diagnóstico. En consecuencia, no existe certeza de haber podido revisar todas las historias clínicas con criterios de inclusión en el trabajo. Aunque los criterios de revisión y extracción de datos fueron previamente establecidos y estandarizados para la tarea, debe remarcarse que la recolección fue realizada por 5 personas diferentes, lo aumenta la probabilidad de introducir un sesgo de información.

Finalmente es necesario destacar que la muestra de pacientes obtenida fue pequeña, reconociéndose que es probable que con una muestra mayor hubiese sido posible obtener resultados estadísticamente significativos en el análisis de las relaciones entre las variables consideradas.

Como recomendación podemos sugerir que dado que el sangrado variceal es un marcador de mal pronóstico en pacientes cirróticos, teniendo en cuenta que existen estrategias eficientes, eficaces y disponibles para prevenirlo, es imprescindible abordar enfáticamente la problemática del no cumplimiento de dichas pautas de profilaxis (primaria y secundaria) a través de la educación de los pacientes y de la divulgación de estos resultados al cuerpo médico.

## CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS

El presente trabajo apoya el hecho de que el consumo prolongado de cantidades nocivas de alcohol es la etiología más frecuente de cirrosis en nuestro medio. Se considera imprescindible que la sociedad reconozca la magnitud de las consecuencias del alcohol sobre la salud, mediante el diseño de estrategias de prevención primaria y secundaria a nivel poblacional e individual. Para esto es necesario contar con políticas de estado que busquen disminuir la prevalencia de esta problemática en nuestra población.

Se objetivó una baja adherencia al tratamiento médico y endoscópico en estos pacientes, por lo que se reconoce otro problema importante que requiere abordaje enfático por el equipo de salud. La magnitud del no cumplimiento es aún mayor en pacientes que no tuvieron sangrados previos, reflejando quizás el desconocimiento del impacto de dicha estrategia sobre su estado de salud. Por su parte existe una clara relación entre el consumo de alcohol y el incumplimiento del tratamiento, lo que hace necesario un abordaje aún más intensivo de dicha problemática en este grupo de pacientes.

Al ser este estudio de tipo descriptivo, con limitaciones propias del diseño para establecer asociaciones, se sugiere realizar a futuro un estudio analítico que permita encontrar causalidad entre las variables analizadas.

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Departamento de Registros Médicos del Hospital de Clínicas “Dr. Manuel Quintela” por la atención brindada y la provisión las historias clínicas.

A nuestro tutor, Prof. Adj. Dr. Marcelo Valverde por la guía constante en la elaboración de este trabajo y sus pertinentes sugerencias y correcciones.

A la *Clínica Médica "A"* Prof. Dra. Gabriela Ormaechea por brindarnos el espacio para las reuniones del equipo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pinzani M, Rombouts K, Colagrande S. Fibrosis in chronic liver diseases: diagnosis and management. *J Hepatol* [Internet]. 2005;42(1):S22–36. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168827804006130>
2. Ginès Gilbert P, Arroyo Pérez V. Cirrosis hepática. En: Farreras P, Rozman C, editores. *Medicina interna*. 17ª ed. Barcelona: Elsevier; 2012. p 314-319.
3. Sanjiv Chopra. Patient information: Cirrhosis (Beyond the Basics). UpToDate [internet] 2014 17 Jun [citado 10 de Mayo de 2015]; [9 pantallas]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/cirrhosis-beyond-the-basics>
4. D'Amico G, Garcia-Tsao G, Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: A systematic review of 118 studies. *J Hepatol* [Internet]. 2006;44(1):217–31. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168827805006847>
5. Gines P, Quintero E, Arroyo V. Compensated cirrhosis: natural history and prognosis. *Hepatology* 1987; 7:122-8.
6. Sangiovanni A, Prati GM, Fasani P, Ronchi G, Romeo R, Manini M, et al. The natural history of compensated cirrhosis due to hepatitis C virus: A 17-year cohort study of 214 patients. *Hepatology* [Internet]. 2006;43(6):1303–10. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/hep.21176>
7. World Gastroenterology Organisation (WGO). Váricesesofágicas. Milwaukee (WI), WorldGastroenterologyOrganisation (WGO); 2015. Disponible en: <http://www.worldgastroenterology.org/treatment-of-esophageal-varices.html> [accedido 4 de Mayo de 2015].
8. Genover Bosch J, García Pagan C. Hipertensión portal y enfermedades vasculares del hígado. En: Farreras P, Rozman C, editores. *Medicina interna*. 17a ed. Barcelona: Elsevier; 2012. p264-277.
9. Mura V La. Cirrhosis and portal hypertension: The importance of risk stratification, the role of hepatic venous pressure gradient measurement. *World J Hepatol* [Internet]. 2015;7(4):688. Disponible en: <http://www.wjgnet.com/1948-5182/full/v7/i4/688.htm>
10. Sethasine S, Jain D, Groszmann RJ, Garcia-Tsao G. Quantitative histological-hemodynamic correlations in cirrhosis. *Hepatology* [Internet]. 2012;55(4):1146–53. Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3721182&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

11. Nagula S, Jain D, Groszmann RJ, Garcia-Tsao G. Histological-hemodynamic correlation in cirrhosis—a histological classification of the severity of cirrhosis. *J Hepatol* [Internet]. 2006;44(1):111–7. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168827805005702>
12. Iwakiri Y, Groszmann RJ. Vascular endothelial dysfunction in cirrhosis. *J Hepatol*. 2007;46(5):927–34.
13. Iwakiri Y, Groszmann RJ. The hyperdynamic circulation of chronic liver diseases: From the patient to the molecule. *Hepatology*. 2006;43:121–31.
14. Bosch J, Abraldes JG, Fernández M, García-Pagán JC. Hepatic endothelial dysfunction and abnormal angiogenesis: New targets in the treatment of portal hypertension. *J Hepatol* [Internet]. European Association for the Study of the Liver; 2010;53(3):558–67. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0168827810004599>
15. Groszmann RJ, Ripoll C, Vorobioff J. Pre-primary and Primary Prophylaxis: Wath Has Been Done? En: Franchis R editor. *Portal Hypertension V. Proceedings of the Fifth Baveno International Consensus Workshop*. 5<sup>a</sup> Ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing; 2011; p 66-72.
16. Gracia-Tsao G, Lim J, Members of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program. Management and treatment of patients with cirrhosis and portal hypertension: recommendations from the Department of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program and the National Hepatic C Program. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 1802-29.
17. Lebrec D, De Fleury P, Rueff B, et al. Portal hypertension, size of esophageal varices, and risk of gastrointestinal bleeding in alcoholic cirrhosis. *Gastroenterology* 1980;79:1139-44.
18. Garcia-Tsao G, Groszmann RJ, Fisher RL, et al. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology* 1985;5:419-24
19. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, Grace ND, Burroughs AK, Planas R, et al. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patient with cirrhosis. *N Engl J Med* [Internet]. 2005;353:2254–61. Disponible en: <http://discovery.ucl.ac.uk/40547/>
20. North Italian Endoscopic Club for the Study an Treatment of Esophageal Varices Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. A prospective multicenter study. *N Engl J Med* 1988; 319:983-9.

21. Groszmann RJ, Bosch J, Grace N, et al. Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propranolol vs. placebo in the prevention of the first variceal hemorrhage. *Gastroenterology* 1990;99:1401-7.
22. Merkel C, Bolognesi M, Sacerdoti D, et al. The hemodynamic response to medical treatment of portal hypertension as a predictor of clinical effectiveness in the primary prophylaxis of variceal bleeding in cirrhosis. *Hepatology* 2000; 32:930-4.
23. Turnes J, Garcia-Pagan JC, Abraldes JG, et al. Pharmacological reduction of portal pressure and long-term risk of first variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:506-12.
24. Villanueva C, Aracil C, Colomo A, et al. Acute hemodynamic response to beta-blockers and prediction of long-term outcome in primary prophylaxis of variceal bleeding. *Gastroenterology* 2009;137:119-128
25. "Profilaxis". En: *Diccionario de la Lengua Española*. Fuente electrónica [Internet]. Madrid, España: Real Academia Española. 2015. [citado 07 Mayo de 2015] Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/?val=profilaxis>.
26. Lebrec D, Nouel O, Cobric M, et al. Propranolol- a medical treatment for portal hypertension? *Lancet* 1980;2:180-2.
27. World Gastroenterology Organisation (WGO). *Treatment of Esophageal Varices*. Milwaukee (WI): World Gastroenterology Organisation (WGO); 2003. Disponible en: [http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/en/pdf/guidelines/treatment\\_e\\_varices\\_en.pdf](http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/en/pdf/guidelines/treatment_e_varices_en.pdf) [accedido 20 de mayo de 2015].
28. Garcia-tSao G, Sanyal AJ, Grace ND. Prevention and Management of Gastroesophageal Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis. 2007;2086-102.
29. Maddur H, Naik S, Siddiqui AA, Rockey DC. Adherence and adequacy of therapy for esophageal varices prophylaxis. *Dig Dis Sci*. 2011 Nov;56(11):3129-36.
30. Groszmann R, Merkel C, Dell'Era, Merli M, Ripoll C, Vorobioff J. Pre-primary and Primary Prophylaxis. En: Franchis R editor. *Portal Hypertension V. Proceedings of the Fifth Baveno International Consensus Workshop*. 5<sup>a</sup> Ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing 2011; p 73-74.
31. de Franchis R, Pascal JP, Ancona E, et al. Definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. A consensus development workshop. *J Hepatol* 1992; 15:256-61.
32. de Franchis R. Developing consensus in portal hypertension. *J Hepatol* 1996; 25:390-4.

33. de Franchis. Updating consensus in portal hypertension. Report of the Baveno III Consensus workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *J Hepatol* 2000; 33:846-85
34. de Franchis. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV Consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005; 43:167-76.
35. Lebrec D, Poynard T, Hillon P, Benhamou JP. Propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a controlled study. *N Engl J Med* 1981; 305: 1371-1374.
36. Feu F, Garcia Pagan JC, Bosch J, et al. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. *Lancet* 1995; 346:1056-9.
37. Giannelli V, Lattanzi B, Thalheimer U, Merli M, Devon R, Trust EF. Beta-blockers in liver cirrhosis. 2014;(August 2013):20–6.
38. Ficha Técnica SUMIAL. En: Centro de Información online de Medicamentos [Internet]. Madrid: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. 2015. [citado 07 Mayo de 2015] Disponible en: <http://www.aemps.gob.es/cima/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm>
39. Stiegmann GV, Goff JS, Sun JH, et al. A new endoscopic elastic band ligating device. *Gastrointest Endosc* 1986; 32:230-233.
40. Córdova JA, Betancourt R. Tratamiento endoscópico de las várices esofágicas y gástricas. En: Córdova – de la Torre editores. *Procedimientos endoscópicos en gastroenterología*. 2ª Ed. Barcelona: Editorial médica Panamericana. p309-319.
41. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding. A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1995; 121:280-7.
42. de Franchis R, Primignani M. Endoscopic treatment for portal hypertension. *Semin Liver Dis* 1999;19:439-455.
43. Grace N et al. Preventing Rebleeding in 2010. En: Franchis R editor. *Portal Hypertension V. Proceedings of the Fifth Baveno International Consensus Workshop*. 5ª Ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing; 2011; p 121-129.
44. Lebrec D et al. Prevention of Rebliding. En: Franchis R editor. *Portal Hypertension V. Proceedings of the Fifth Baveno International Consensus Workshop*. 5ª ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing; 2011.p 130-131.

45. Andring B, Kalva SP, Sutphin P, Srinivasa R, Anene A, Burrell M, et al. Effect of technical parameters on transjugular intrahepatic portosystemic shunts utilizing stent grafts. 2015;21(26):8110–7.
46. Boyer TD, Haskal ZJ. AASLD PRACTICE GUIDELINE UPDATE The Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt ( TIPS ) in the Management of Portal Hypertension : Update 2009 AASLD PRACTICE GUIDELINES AASLD Practice Guidelines : The Role of Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt ( TIPS ) in the Management of Portal Hypertension. 2009;808–15.
47. Franchis R De. Evolving Consensus in Portal Hypertension Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. 2005;43:167–76.
48. Franchis R De, Faculty B V. Position Paper Revising consensus in portal hypertension : Report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatol [Internet]. European Association for the Study of the Liver; 2010;53(4):762–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2010.06.004>
49. Ascher NL. Trasplante hepático. En: Beauchamp, Evers, Mattox, editores. Sabiston Tratado de cirugía. 19<sup>ed</sup>; Barcelona: Elsevier; 2013. p 655-665.
50. Silva MJ1, Rosa MV, Nogueira PJ, Calinas F. Ten years of hospital admissions for liver cirrhosis in Portugal. Eur J GastroenterolHepatol. 2015; 27(11):1320-6.
51. Campollo O, Jj V. Características epidemiológicas de la cirrosis hepática en el Hospital Civil de Guadalajara \*. 1997;39(3):195–200.
52. Fajardo M, Arce M, Medina Y, Esteva L, Osorio M. Comportamiento de la cirrosis hepática en el hospital "Arnaldo Milián Castro" de julio de 2007 a marzo de 2009: un problema sociomédico. MediSur [Internet]. 2010 Ago [citado 2015 Oct 14]; 8(4): 40-48. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727897X2010000400007&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727897X2010000400007&lng=es).
53. Zeber JE, Miller AL, Copeland LA, McCarthy JF, Zivin K, Valenstein M, Greenwald D, Kilbourne AM. Medication adherence, ethnicity, and the influence of multiple psychosocial and financial barriers. AdmPolicyMentHealth. 2011 Mar;38(2):86-95.
54. "Edad". En: Diccionario de la Lengua Española. Fuente electrónica [Internet]. Madrid, España: Real Academia Española. 2015. [citado 07 octubre de 2015] Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/?val=edad>

55. "Sexo". En: Diccionario de la Lengua Española. Fuente electrónica [Internet]. Madrid, España: Real Academia Española. 2015. [citado 07 octubre de 2015] Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/srv/search?id=Wy9YtNaO0DXX2uhtDb5a>.
56. "Muerto". En: Diccionario de la Lengua Española. Fuente electrónica [Internet]. Madrid, España: Real Academia Española. 2015. [citado 07 octubre de 2015] Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/?val=muerto>.
57. "Número". En: Diccionario de la Lengua Española. Fuente electrónica [Internet]. Madrid, España: Real Academia Española. 2015. [citado 07 octubre de 2015] Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/?val=numero>.
58. "Etiología". En: Diccionario de la Lengua Española. Fuente electrónica [Internet]. Madrid, España: Real Academia Española. 2015. [citado 07 octubre de 2015] Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/?val=etiologia>.
59. "Contraindicar". En: Diccionario de la Lengua Española. Fuente electrónica [Internet]. Madrid, España: Real Academia Española. 2015. [citado 07 octubre de 2015] Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/?val=etiologia>.<http://lema.rae.es/drae/?val=contraindicar>.

## ANEXO

### Anexo 1:

### CLASIFICACIÓN CHILD-PUGH

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Encefalopatía	Ausente	Grado 1–2	Grado 3–4 (crónico)
Ascitis	Ausente	Leve / moderada (responde a los diuréticos)	Tensa
Bilirrubina (mg/dL)	< 2	2–3	> 3
Albúmina (g/dL)	> 3.5	2.3–3.5	< 2.8
TP (prolongado segundos)	< 4	4–6	> 6
INR	< 1.7	1.7–2.3	> 2.3
La clase de la cirrosis se basa en la puntuación total – el pronóstico está directamente relacionado con la puntuación	Clase A: puntuación total 5 o 6 Clase B: puntuación total 7 – 9 Clase C: puntuación total 10 o superior		

**Fuente:** World Gastroenterology Organisation (WGO). *Váricesesofágicas*. Milwaukee (WI), WorldGastroenterologyOrganisation (WGO); 2015. Disponible en: <http://www.worldgastroenterology.org/treatment-of-esophageal-varices.html> [accedido 4 de Mayo de 2015].

**Anexo 2:**

**FORMULARIO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS**



**Formulario para ingreso de datos**

<b>Datos patronímicos</b>  Sexo <input type="radio"/> Masculino <input type="radio"/> Femenino  Edad <input type="text"/>	<b>Sobre las varices esofágicas</b>  Numero de sangrados previos por varices esofágicas <input type="text"/>  Child - Pugh <input type="text"/>  Etiología <input type="checkbox"/> Hepatopatía alcohólica <input type="checkbox"/> Infección por virus Hepatitis B <input type="checkbox"/> Infección por virus Hepatitis C <input type="checkbox"/> Autoinmune <input type="checkbox"/> Otras <input type="text"/> <input type="checkbox"/> No definida  Grado de varices esofágicas  <input type="radio"/> Pequeñas <input type="radio"/> Grandes
<b>Sobre la profilaxis</b>  Requerimiento de profilaxis <input type="radio"/> Primaria <input type="radio"/> Secundaria  Cumplimiento de profilaxis <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> Sin dato <input type="radio"/> No  Contraindicación absoluta <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No  Estado del paciente <input type="radio"/> Muerto <input type="radio"/> Vivo  Prescripción de profilaxis primaria o secundaria <input type="radio"/> Beta-bloqueantes <input type="radio"/> Banding o escleroterapia <input type="radio"/> Beta-bloqueantes y banding o escleroterapia <input type="radio"/> Ninguno  Contraindicación <input type="text"/>	



### Anexo 3

#### DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

**Nombre de la variable:** *Edad*

**Definición conceptual:** “Tiempo que ha vivido una persona”<sup>54</sup>.

**Operacionalización:** Se utilizó la edad que figuraba en la historia clínica al momento de la consulta índice.

**Conjunto de valores:** De 15 años en adelante.

**Tipo y escala:** cuantitativa, continua, escala de razón

**Nombre de la variable:** *Sexo*

**Definición conceptual:** “Condición orgánica, masculina o femenina”<sup>55</sup>.

**Operacionalización:** Se utilizó el sexo que figuraba en la historia clínica al momento de la consulta índice.

**Conjunto de valores:** Masculino, femenino.

**Tipo y escala:** Cualitativa, dicotómica.

**Nombre de la variable:** *Vivo-muerto*

**Definición conceptual:** Está con o sin vida<sup>56</sup>.

**Operacionalización:** Se utilizó el estado del paciente consignado en la historia, o en su defecto el declarado por el familiar en el contacto telefónico.

**Conjunto de valores:** Vivo. Muerto.

**Tipo y escala:** Cualitativa, dicotómica.

**Nombre de la variable:** *Número de sangrados digestivos por várices esofágicas previos.*

**Definición conceptual:** Cantidad de episodios de sangrados digestivos por várices esofágicas precedentes al egreso índice<sup>57</sup>.

**Operacionalización:** Se utilizó el número de sangrados reportados en la historia por el médico tratante. En caso de no contar con la información numérica se recurrió a la revisión de ingresos previos que brindaran la información necesaria.

En caso de que en la historia se registrara “sangrados múltiples”, se consideró como mayor o igual a 5 sangrados.

**Conjunto de valores:** 0, 1, 2, 3, 4, mayor o igual a 5.

**Tipo y escala:** Cuantitativa discreta.

**Nombre de la variable:** *Gradación de várices esofágicas.*

**Definición conceptual:** Orden de tamaño de las várices esofágicas de acuerdo a sus características endoscópicas. Várices pequeñas (grado I) son venas apenas elevadas en la mucosa esofágica, con menos de 5 cm. Las várices medianas (grado II) son venas tortuosas que ocupan menos de un tercio de la luz esofágica. Las várices grandes (grado III), de similares características que las anteriores, ocupan más de un tercio de la luz esofágica, y miden más de 5 cm. De acuerdo a las recomendaciones actuales por pronóstico y tratamiento, las várices medianas son agrupadas con las grandes<sup>1</sup>.

**Operacionalización:** Gradación reportada en el estudio endoscópico realizado durante la internación índice. De no contar con estudio endoscópico de dicha consulta se recurrió a la última endoscopia registrada o al registro realizado por el médico en la historia.

**Conjunto de valores:** Várices pequeñas (grado I), várices grandes (grados II-III).

**Tipo y escala:** Cualitativa ordinal.

**Nombre de la variable:** *Etiología de la hipertensión portal.*

**Definición conceptual:** Proceso patológico o enfermedad responsable del desarrollo de hipertensión portal<sup>58</sup>.

**Operacionalización:** Se recurrió a la revisión de datos específicos de la etiología en la historia clínica (biopsia, estudios serológicos, antecedentes personales, etc.) y a la etiología referida por el médico tratante.

**Conjunto de valores:** Hepatopatía alcohólica, infección por Virus de Hepatitis C, Virus de Hepatitis B, autoinmune, otras, no definida.

**Tipo y escala:** Cualitativa nominal.

**Nombre de la variable:** *Clasificación de Child-Pugh.*

**Definición conceptual:** Escala pronostica de sobrevida en pacientes con cirrosis hepática descompensada<sup>28</sup>.

**Operacionalización:** Se utilizó el dato registrado por el médico en la historia clínica. De no contar con dicha información, se recurrió al cálculo del mismo a partir de la paraclínica realizada en la consulta índice.

Los pacientes con diagnóstico de hipertensión portal pero sin cirrosis no fueron incluidos en el estudio de esta variable.

**Conjunto de valores:** Child A, Child B, Child C. No corresponde.

**Tipo y escala:** Cualitativa ordinal.

**Nombre de la variable:** *Indicación de profilaxis.*

**Definición conceptual:** Necesidad por las evaluaciones médicas precedentes de contar con medidas de profilaxis de sangrado previo a la hemorragia de ingreso.

**Operacionalización:** Se consideró la realización de indicación de acuerdo a estudios endoscópicos, presencia de hemorragia variceal y recomendaciones de guías y consensos.

**Conjunto de valores:** Primaria, secundaria.

**Tipo y escala:** Cualitativa nominal.

**Nombre de la variable:** *Tipo de profilaxis.*

**Definición conceptual:** Medicación o procedimiento de profilaxis indicado por el equipo médico tratante.

**Operacionalización:** Se realizó la búsqueda en la historia clínica de la indicación previa al ingreso índice del paciente. En caso de no contar con la información se consideró como no realizada la prescripción.

**Conjunto de valores:** Betabloqueantes, banding o escleroterapia, betabloqueantes y banding o escleroterapia, Ninguna.

**Tipo y escala:** Cualitativa nominal.

**Nombre de la variable:** *Cumplimiento de profilaxis primaria o secundaria.*

**Definición conceptual:** Llevar a cabo de forma correcta, por el paciente, la profilaxis indicada.

**Operacionalización:** Se buscó en la historia clínica el registro por parte del médico tratante si el paciente cumplía con el tratamiento farmacológico de forma adecuada, y/o concurría a las sesiones de endoscopia programadas.

**Conjunto de valores:** Si, No, Sin datos.

**Tipo y escala:** Cualitativa nominal.

**Nombre de la variable:** *Contraindicaciones de profilaxis primaria o secundaria.*

**Definición conceptual:** Condición del paciente en la cual no se debe utilizar un tratamiento o procedimiento, debido a que puede acarrear mayor riesgo que beneficio<sup>59</sup>.

**Operacionalización:** Se consideró la presencia de una contraindicación de acuerdo a recomendaciones de guías y consensos.

**Conjunto de valores:** Asma, bloqueo auriculoventricular de segundo y tercer grado, bradicardia sintomática, anafilaxis, lesiones esofágicas previas.

**Tipo y escala:** Cualitativa nominal.

#### **Anexo 4**

### **CONSENTIMIENTO INFORMADO TELEFÓNICO**

***Investigación: Cumplimiento de pautas de profilaxis en pacientes con diagnóstico de hemorragia digestiva por varices esofágicas, egresados del Hospital de Clínicas “Dr. Manuel Quintela” entre 1° de enero del 2009 – 31 diciembre del 2014.***

- Buenos días/tardes, mi nombre es ..... Soy estudiante de sexto año de la carrera Doctor en Medicina de la Universidad de la República. Estamos realizando una investigación en el Hospital de Clínicas. Nuestro docente es el Dr. Marcelo Valverde, médico de la “Clínica Médica A” del piso 11.

Buscamos conocer si los pacientes que sangraron por varices esofágicas estaban tratándose con la medicación adecuada.

Para poder realizarlo necesitaríamos revisar su historia clínica. Todos los datos van a ser tratados de forma confidencial y anónima. No se usarán los datos con otros fines.

¿Usted permitiría revisar su historia para realizar esta investigación?

**SI**

**NO**

---

Firma del investigador que realizó la llamada y responsable de la veracidad de la obtención del consentimiento informado