

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

PREVALENCIA DE VÁRICES ESOFÁGICAS EN NIÑOS QUE ACUDEN AL
DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL INFANTIL
DOCTOR ROBERT REID CABRAL, 2019 - 2021



Trabajo de grado presentado por: Eliezer Nina Jiménez y Lisbeth Sánchez
Jiménez para optar por el título de
DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2023

CONTENIDO

Agradecimiento	
Dedicatoria	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	12
I.1. Antecedentes	14
I.1.1. Nacionales	14
I.1.2. Internacionales	15
I.2. Justificación	19
II. Planteamiento del problema	20
III. Objetivos	22
III.1. General	22
III.2. Específicos	22
IV. Marco teórico	23
IV.1. Varices esofágicas	23
IV.1.1. Historia	23
IV.1.2. Definición	25
IV.1.2.1. Hipertensión portal	26
IV.1.3. Etiología	30
IV.1.4. Clasificación	31
IV.1.5. Fisiopatología	34
IV.1.5.1. Historia natural	37
IV.1.6. Epidemiología	38
IV.1.7. Diagnóstico	39
IV.1.7.1. Laboratorio	39

IV.1.7.2. Imágenes	40
IV.1.8. Diagnóstico diferencial	42
IV.1.9. Tratamiento	43
IV.1.9.1. Prevención del primer sangrado por várices esofagogástricas: profilaxis primaria.	43
IV.1.9.2. Tratamiento farmacológico	45
IV.1.9.3. Ligadura por endoscopia con utilización de bandas elásticas	48
IV.1.10. Complicaciones	50
IV.1.11. Pronóstico y evolución	52
IV.1.12. Prevención	53
V. Operacionalización de las variables	55
VI. Material y métodos	59
VI.1. Tipo de estudio	59
VI.2. Área de estudio	59
VI.3. Universo	59
VI.4. Muestra	60
VI.5. Criterio	60
VI.5.1. De inclusión	60
VI.5.2. De exclusión	60
VI. 6. Instrumento de recolección de datos	60
VI. 7. Procedimiento	60
VI.8. Tabulación	61
VI.9. Análisis	61
VI.10. Aspectos éticos	61
VII. Resultados	63
VIII. Discusión	76
IX. Conclusiones	78

X. Recomendaciones	79
XI. Referencias	80
XII. Anexos	83
XII.1. Cronograma	84
XII.2. Instrumento de recolección de datos	85
XII.3. Costos y recursos	86
XII.4. Evaluación	87

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios en primer lugar por permitirme llegar hasta donde estoy, darme las herramientas necesarias, la fuerza y el valor para superar todos los retos de esta etapa que pronto culmina.

Al Dr. Robert Jhon Cruz, por darnos su asesoría, estar siempre para nosotros en los momentos necesarios, ponernos su departamento a disposición, aportarnos sus conocimientos, por guiarnos en el camino de este estudio y siempre dirigirse a nosotros como una mano amiga.

Al Dr. Rubén Darío Pimentel, nuestro asesor metodológico por su meticulosa corrección, siempre aportándonos su conocimiento, dándonos su orientación en cada paso que dábamos en este trabajo.

A todos mis maestros durante esta travesía que ha sido la universidad que han hecho parte importante en mi formación académica y en la de todos mis compañeros, han servido de apoyo y nunca se han rendido con nosotros. En especial al Dr. Jehison Corporán por siempre estar ahí para mí y todos los compañeros y ser más que un maestro, alguien de quien se puede aprender para la vida.

Al Departamento de Gastroenterología del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral por siempre brindarnos las informaciones necesarias para la formulación de este trabajo, en especial a Pamela que nunca se cansó de buscarnos los expedientes ni suministrarnos las informaciones pertinentes.

A mi compañero de tesis Eliezer Nina por estar siempre presente desde el principio de la carrera, poner parte activa en este trabajo y dedicarse de una manera extraordinaria para que esto sea posible.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, por su excelencia académica y permitirme ser parte de ella ayudándome a forjar mi futuro como profesional.

Lisbeth Sánchez Jiménez

A Dios, por darme la sabiduría, voluntad, esfuerzo y dedicación para poder culminar esta etapa que es el inicio de otro peldaño más.

Al Dr. Robert Jhon Cruz, por aceptar con gran abnegación guiarnos con mucho seguimiento a través de este gran trabajo de investigación.

Al Dr. Rubén Darío Pimentel, por sus minuciosas correcciones y por sus ayudas desinteresadas y siempre presto a explicar cada detalle por más mínimo que sea, para así realizar un trabajo de calidad.

A Lisbeth Sánchez mi amiga-hermana de otra madre y mi compañera de tesis, juntos desde que tengo memoria, le agradezco por toda la ayuda de manera desinteresada que me ha dado a todo lo largo de esta carrera y su mucha insistencia para acelerar este trabajo de grado, que Dios la siga bendiciendo en gran manera.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), por tener profesores de calidad que no solo aportaron un grano de arena para nuestro conocimiento, sino que también nos enseñaron grandes lecciones de vida. Dichas personas fueron: Dr. Jehison Corporán, Dr. Marcial Chan, Dr. Francisco Isaac Pillot, Dra. Angelica Grullón, Dra. Daphne Ramos y la Dra. Sánchez.

Eliezer Nina Jiménez

DEDICATORIA

A mis padres José Luis Sánchez y Carmen R. Jiménez por siempre estar para mí, brindarme su apoyo en cada momento de mi vida y principalmente de esta etapa, por la comprensión y la manera en la que me han traído hasta aquí convirtiéndome en el ser humano que hoy soy, por darme su amor y transmitir en mí sus valores y su sabiduría, mi amor por ustedes es infinito.

A mis hermanos Benjamín, Esther y Maximina por apoyarme, por preocuparse por mí en cada momento de este trayecto y siempre apostar a lo mejor de mí.

A mis mejores amigas Katia Madera y Crisly Beras, por aguantarme durante todo este trayecto, darme apoyo, ayudarme a levantarme cuando siento que no puedo más, haciendo que dé lo mejor de mí, son las hermanas que me dió la vida simplemente las amo.

A mis tías Arelis, Clara, Carolina, Aide y Rosalina, las cuales todas han sido como madres para mí, por siempre tener parte activa y presente en mi vida y ser fundamental para mi desarrollo como persona, de igual manera a mis abuelos por siempre apostar y confiar en mí.

A mis tíos Pedro, Amaurys, Noly, Elido y Luis Alberto por sus consejos, por estar presente durante toda esta etapa, y por siempre permanecer al pendiente de mi evolución como persona

A mis primas, Adara, Dalianna, Priscila, Rosa, Niovi y Claudia realmente siempre han demostrado su apoyo y amor hacia mí y siempre han velado por lo mejor para mí gracias por ser parte de mi vida y de esta etapa.

A mis hermanas de otra madre Lissette Jiménez y Pamela Hilario, por aguantarme durante casi toda la vida, y aguantarme durante esta etapa que fue la universidad y que solo les hable de tesis.

A mis amigas que se convirtieron en hermanas Gabriela Asmar, Alanna Abel, Ámbar Castellanos, Theanny Félix, Melisa Fernández, y Janesky Sánchez quienes hicieron que mi tiempo en la universidad y en los hospitales fuera más fácil y llevadero, apoyándome en todo y siempre escuchándome por más intensa que esté mi conversación.

A Kerlyn Jiménez por siempre haber sido una persona incondicional en mi vida y haber ayudado a mi crecimiento como persona.

A mis amigos Jorge Reyes, Nemesio Peña y Rolando Castillo, quienes siempre estuvieron dispuestos ayudarme, explicarme las cosas una y mil veces con el fin de que yo pueda entender, siempre potenciando la mejor versión de mí, los quiero chicos.

Lisbeth Sánchez Jiménez

En primer lugar, a mis padres Eliezer Nina Estévez y Roselia Jimenez por que han sido y seguirán siendo mi pilar de apoyo por los grandes consejos de vida regalados, amor, apoyo e interés por mi futuro y ahora que termino esta etapa les doy las mayores gracias del mundo.

A mi hermano David Nina que, aunque a veces lo molestaba y delegaba funciones por estar ocupado por la universidad, él me apoyaba incondicionalmente.

A mis mejores amigos que son como hermanos Saddiel, Alex, Maulin porque siempre están ahí para mi cuando los necesito, siempre los tendré en el corazón.

A mis amigos que los conocí al inicio de la etapa de las materias médicas por todos los momentos de risas, estudios, estrés y problemas siempre estuvieron ahí y de una manera u otra hicieron el paso de esta carrera una excelente experiencia de vida. Dichas personas son: Edgar Ventura, Jorge Reyes, Kennedy Santana, Ronaldo Castillo, Albert Diaz, Stalin Félix y Gabriel Sánchez.

A mis Compañeros y amigos de rotación, por los consejos, comida, apoyo, transporte y por cada momento de alegría y nerviosismo en los exámenes, servicios y rotaciones que pasamos mientras estuvimos en el aprendizaje por los diferentes hospitales. Dichas personas son: Greicy Gonzales, Melisa Fernández, Theanny Félix, Janesky Arletti Sánchez, Stephany de la Cruz, Nemesio Peña, Ámbar Castellano, Pablo Arredondo, Leslie Tamarez.

Al corito sano, mis primos de la iglesia que también me acompañaron a lo largo de la carrera, que fueron una escapada para los problemas universitarios y que entendían si debía dejar alguna actividad por la universidad y oran para que mi futuro sea excelente y de bendición tanto para mí como para los demás. Ellos son: Abdiel, Zurisadai, Josías, Yesica, Karen, Oscar, Enmanuel, Lismercy y Maryalex.

A Johanny Brito, mi ejemplo a seguir en la universidad, por ser brillante, aplicada y me dio consejo cuando lo necesitaba.

A Carmen R. Jiménez, por su apoyo incondicional a lo largo de nuestra carrera y por siempre estar preocupada por nuestro desarrollo en la vida.

A Isabel por ayudarme a estudiar muy tarde en las noches, aunque ella no tenia nada que ver medicina.

Eliezer Nina Jiménez

RESUMEN

Introducción: La hemorragia por várices esofágicas es la complicación más grave de la hipertensión portal, estas son colaterales porto-sistémicas, es decir, canales vasculares que unen la circulación venosa portal con la sistémica. siendo este el responsable aproximadamente del 20-30 por ciento del sangrado gastrointestinal alto, constituyendo también una emergencia médica que puede ser mortal en el 25 por ciento de los casos a seis semanas.

Objetivo: Determinar la prevalencia de várices esofágicas en niños que acuden al departamento de gastroenterología, en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.

Material y métodos: Se realizó un estudio de tipo descriptivo y retrospectivo. La muestra para la presente investigación estuvo constituida por los pacientes con varices esofágicas que asistieron al departamento de Gastroenterología del hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral, 2019- 2021. Para la recolección de datos primero se buscó los expedientes clínicos de los pacientes, que cumplía con los criterios que establecimos, y posteriormente se procesaron los datos en una encuesta que contiene 10 preguntas, de las cuales 4 eran cerradas y 6 abiertas.

Resultados: De un total de 545 pacientes 37 de estos presentaron várices esofágicas correspondiendo a un 6.8 por ciento, de los pacientes que presentaron várices el 38.0 por ciento tenían entre 5-9 años de edad. El sexo más frecuentemente afectado fue el sexo masculino con un 62.0 por ciento. Según las causas estudiadas el 70.0 por ciento fue de causas desconocidas.

Conclusión: se determinó que la mayoría de los pacientes solo se ha realizado una ligadura, en la mayoría de los pacientes la cantidad de varices encontrada fue cinco, del total de pacientes con varices el 89 por ciento usó tratamiento con propranolol, solo el 14 por ciento presentó alguna complicación y el 100 por ciento de los pacientes se encuentran en seguimiento.

Palabras clave: Varices esofágicas, hipertensión portal, sangrado gastrointestinal alto, canales vasculares, ligadura.

ABSTRACT

Introduction: Bleeding from esophageal varices is the most serious complication of portal hypertension, these are porto-systemic collaterals, that is, vascular channels that connect the portal venous circulation with the systemic one. this being responsible for approximately 20-30 percent of upper gastrointestinal bleeding, also constituting a medical emergency that can be fatal in 25 percent of cases within six weeks.

Objective: To determine the prevalence of esophageal varices in children attending the gastroenterology department at the Dr. Robert Reid Cabral Children's Teaching Hospital.

Material and methods: A descriptive and retrospective study was carried out. The sample for the present investigation consisted of patients with esophageal varices who attended the Gastroenterology department of the Dr. Robert Reid Cabral Children's Hospital, 2019-2021. For data collection, the clinical records of the patients were first searched, which met with the criteria that we established, and later the data was processed in a survey that contains 10 questions, of these 6 were open and 4 closed.

Results: Of a total of 545 patients, 37 of these presented esophageal varices, corresponding to 6.8 percent. Of the patients who presented varices, 38.0 percent were between 5-9 years of age. The sex most frequently affected was the male sex with 62.0 percent. According to the causes studied, 70.0 percent were of unknown causes.

Conclusion: it was determined that most of the patients only had one ligation performed, in most of the patients the number of varicose veins found was five, of the total number of patients with varicose veins, 89 percent used treatment with propranolol, only 14 percent. percent presented some complication and 100 percent of the patients are under follow-up.

Keywords: Esophageal varices, portal hypertension, upper gastrointestinal bleeding, vascular channels, ligation.

I. INTRODUCCIÓN

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

La hemorragia por várices esofágicas es la complicación más grave de la hipertensión portal y su tratamiento debe hacerse en centros con la complejidad y capacitación que requiere. La hemorragia por várices constituye una emergencia médica con una mortalidad que puede alcanzar el 25 por ciento a seis semanas, por lo que debe ser manejada en un ámbito apropiado, con capacidad para responder a las diversas alternativas que pueden plantearse durante la evolución del cuadro.

En ausencia de tratamiento, en aproximadamente la mitad de los pacientes la hemorragia se detiene en forma espontánea, pero el 60 por ciento tiene un resangrado dentro de las cinco semanas siguientes (resangrado precoz).¹

Si bien las várices se pueden formar a cualquier nivel a lo largo del tubo digestivo, lo más frecuente es que aparezcan en los últimos centímetros distales del esófago. Las várices gástricas se encuentran presentes en 5–33 por ciento de los pacientes con hipertensión portal.

La hipertensión portal es una de las principales complicaciones de las hepatopatías crónicas y su expresión clínica más dramática, la hemorragia digestiva por várices, constituye una emergencia de difícil manejo, con una mortalidad que puede alcanzar al 25 por ciento según el contexto en que se presente.

A pesar de ello, la información que recibe el pediatra general sobre el tema es escasa, lo que compromete el diagnóstico oportuno; a menudo, el problema pasa desapercibido, evoluciona silenciosamente por años y los signos y síntomas se confunden con los de otras patologías. Se observa una gran heterogeneidad en la conducta diagnóstica y terapéutica adoptada frente a estos pacientes, lo que probablemente contribuya a acentuar el problema.

La hipertensión portal es responsable de complicaciones graves que ponen en peligro la vida de los pacientes. En los niños existen dos formas bien diferenciadas que se reparten en proporciones similares: prehepática e intrahepática.

En el primer caso, la hipertensión portal es el problema, especialmente el control de los episodios hemorrágicos; en la enfermedad intrahepática, en cambio, la hipertensión portal es parte de un problema que a largo plazo estará sujeto a la evolución de la función hepática como principal determinante de la morbimortalidad.¹

El manejo de las complicaciones de la hipertensión portal en niños sigue siendo un desafío debido a los limitados enfoques basados en la evidencia y la marcada heterogeneidad de los trastornos pediátricos relevantes. No es necesariamente apropiado aplicar paradigmas de tratamiento desarrollados para adultos a niños dadas las marcadas diferencias en la fisiopatología de las enfermedades operantes. La hipertensión portal en la obstrucción venosa portal extrahepática (EHPVO) y la atresia biliar (BA) se presentan en el contexto de una función hepatocelular relativamente conservada, lo que la distingue de las experiencias con adultos. Los enfoques para la profilaxis secundaria de la hemorragia por várices parecen más seguros que el cribado o la profilaxis primaria de las várices. En pediatría, las pautas generales son difíciles de establecer, y una comprensión completa de la historia natural de un trastorno pediátrico particular junto con el conocimiento de los pros y los contras de las posibles intervenciones es fundamental para la toma de decisiones clínicas relativamente informadas.²⁹

Los avances diagnósticos y terapéuticos de los últimos años permiten disponer de una gran variedad de recursos que deben seleccionarse de acuerdo al particular contexto en que corresponde actuar, de modo de obtener el mejor resultado posible en cada paciente individual.¹

I.1. Antecedentes

I.1.1. Nacionales

Mateo Durán A. Realizó una tesis en el Centro de Diagnóstico Medicina Av. Nacionales de medicina, República Dominicana, en el año 2020, titulada: Perfil clínico de pacientes sometidos a ligadura endoscópica de varices esofágicas en la población que asiste al Departamento de Gastroenterología de CEDIMAT. Se pretende conocer el perfil clínico de los pacientes que se someten a ligadura de várices esofágicas en el centro de la población que asistió al departamento de gastroenterología de CEDIMAT, durante el período 2015- 2020. Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de corte longitudinal. La muestra estuvo constituida por 28 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y se sometieron a ligadura endoscópica de várices. Se elaboró un instrumento de recolección de datos con quince preguntas, cuatro abiertas y el resto cerradas. El instrumento de recolección de datos se llenó mediante la revisión de los datos asentados en el expediente clínico electrónico de Soul MV. Se revisaron todas las ligaduras endoscópicas de várices esofágicas realizadas en el centro durante el período enero 2015 - diciembre 2020, se revisaron posteriormente las historias clínicas, imágenes y estudios de laboratorios correspondientes a la fecha de la realización de la ligadura. La mediana de edad de los 28 pacientes sometidos a ligadura endoscópica de várices esofágicas fue de 59 años de edad. 22 para un 79 por ciento eran del sexo masculino, la etiología más frecuente fue el hígado graso no alcohólico (NASH), 8 pacientes para un 29 por ciento. El Child Pugh encontrado más frecuente en pacientes sometidos a ligadura endoscópica de várices esofágicas fue el A con 10 pacientes para un 36 por ciento. La mediana de Meld score calculada en los 28 pacientes estudiados fue de 14. 22 pacientes para un 79 por ciento presentaron gastropatía portal en conjunto con la presencia de várices. 6 pacientes (21%) no presentaron gastropatía portal. Un 59 por ciento no presentaban sangrado al momento de la ligadura. 11 pacientes (41%) presentaron datos de sangrado gastrointestinal alto al momento de la ligadura. Se concluye que: el sexo masculino fue el más frecuente, siendo el NASH la etiología predominante, y el Child Pugh A el más frecuente encontrado.³

I.1.2. Internacionales

Gonzalo-Bada N, Suárez-Parga JM, Hernández-Cabrero T, Ponce-Dorrego D, Zarauza-Soto Y, Abadía Barnó-M, *et al.* Realizaron un estudio de cohorte en junio del 2020 titulado Cambios hemodinámicos post ligadura con bandas de varices esofágicas: un estudio de cohortes. Existe controversia sobre la necesidad de mantener el tratamiento vasoconstrictor tras lograr una adecuada hemostasia mediante ligadura endoscópica, en la hemorragia aguda por varices esofágicas. Dado que es muy complejo hacer un gradiente pre y post ligadura urgente en el sangrado por varices, nuestro objetivo es conocer las variaciones hemodinámicas tras la terapia endoscópica, midiendo un gradiente venoso hepático pre y otras 24 horas post procedimiento en los cirróticos con ligadura programada como profilaxis de la hemorragia varicosa. 30 pacientes. Las medianas de los GPVH PRE y POST ligadura fueron 16,5 mmHg (14-20) y 19,5 mmHg (17-21) respectivamente, con un aumento significativo tras el procedimiento ($p < 0,001$). Las variaciones porcentuales de presión portal, según cifra de gradiente basal (12, 16 y 20 mmHg), eran mayores en pacientes con menor GVPH frente a mayor GPVH basal en cualquiera de las categorías comparadas ($p = 0,087$, $p = 0,016$ y $p < 0,001$, respectivamente). En nuestra serie, el 36,7 por ciento de los pacientes presentó un incremento de gradiente ≥ 20 por ciento tras la ligadura.⁴

Wang J, Chen S, Naga YM, Liu J, Dai M, Yang S, *et al.* Realizaron un artículo en el año 2021. Actualmente, la monoterapia de ligadura endoscópica de várices (EVL) es la terapia estándar para el manejo de la hemorragia por várices esofágicas. Los pacientes generalmente necesitan varias sesiones de endoscopia para lograr una ablación óptima de las várices y las várices pueden reaparecer después. La escleroterapia con inyección endoscópica (EIS) es una técnica más antigua, asociada con ciertas complicaciones. Este estudio tuvo como objetivo evaluar la eficacia clínica de EVL solo versus EVL y EIS combinados en el tratamiento de várices esofágicas. Este estudio retrospectivo incluyó a 84 pacientes, de los cuales 40 pacientes fueron tratados con EVL en monoterapia y 44 pacientes con EVL + EIS combinados. Los resultados principales fueron las tasas de nuevas hemorragias, la recurrencia a los seis meses, el número de sesiones de tratamiento, la duración de

la estancia hospitalaria, el costo de la hospitalización y las complicaciones del procedimiento. A los seis meses, la tasa de nuevas hemorragias y la recurrencia fueron significativamente más bajas en el grupo EVL + EIS en comparación con el grupo EVL (2,3 % frente a 15,0 %; y 9,1 % frente a 27,5 %, respectivamente). El número de sesiones de tratamiento, la duración de la estancia hospitalaria y el costo de la hospitalización fueron significativamente menores en el grupo EVL + EIS en comparación con los del grupo EVL ($2,3 \pm 0,6$ versus $3,2 \pm 0,8$ veces; $14,5 \pm 3,4$ versus $23,5 \pm 5,9$ días; y $23918,6 \pm 4220,4$ frente a $26165,2 \pm 4765,1$ renminbi, respectivamente). El dolor torácico fue significativamente menor en el grupo EVL + EIS en comparación con el grupo EVL (15,9 % frente a 45,0 %). No hubo diferencias estadísticamente significativas en la presencia de fiebre o estenosis esofágica en ambos grupos. En conclusión, la combinación de EVL + EIS mostró menos tasas de resangrado y recurrencia a los seis meses y menos dolor torácico y fue más rentable en comparación con EVL solo en el tratamiento de las várices gastroesofágicas.⁵

Yali GUO, Baohong XU, Xian LIU, Wei SUN, Zhang L. Realizaron un estudio en el 2018 titulado: Análisis de factores de riesgo de resangrado precoz tras tratamiento endoscópico de várices esofágicas. Objetivo a Investigar los factores de riesgo de resangrado temprano después del tratamiento endoscópico de várices esofágicas. Métodos Se realizó un análisis retrospectivo de los datos clínicos de 384 pacientes cirróticos con várices esofágicas. Los factores del grupo de resangrado precoz [n=36(9,4%)] y del grupo sin sangrado (n=348) se compararon mediante análisis de factor único y análisis multivariado de regresión logística. Resultados El análisis de factor único mostró que había diferencias entre los dos grupos en cirrosis con carcinoma hepatocelular, clasificación de Child-Pugh, puntaje de Child-Pugh, volumen de ascitis, trombosis de la vena porta, ancho de la vena porta, gastropatía hipertensiva portal, formas y números de venas varicosas , números de ligadura de venas varicosas, síndrome de venas varicosas rojas, albúmina, bilirrubina total, tiempo de protrombina, actividad de protrombina y número de plaquetas. Un análisis multivariante adicional mostró que la ascitis en masa (P = 0,000, OR = 7,614, IC del 95 % 3,590-16,147), trombosis de la vena porta (P = 0,003, OR = 2,867, IC del 95

% 1,429?5,750), gastropatía hipertensiva portal (P = 0.000, OR=6.212, 95% IC 3.036-12.711) y Child-Pugh C (P=0.008, OR=3.078, 95% IC 1.338-7.083) fueron factores de riesgo independientes de resangrado temprano después del tratamiento endoscópico. Conclusión La tasa de resangrado temprano fue alta después del tratamiento endoscópico de las várices esofágicas. Los pacientes con ascitis masiva, trombosis de la vena porta, gastropatía hipertensiva portal y Child-Pugh C deben estar muy atentos a un nuevo sangrado temprano.⁶

Yepes-Barreto I, Marín-Zuluaga JI. Realizaron un artículo titulado: Manejo de várices esofágicas en pacientes con cirrosis: tamización, profilaxis y tratamiento del sangrado agudo. Normalmente existen colaterales entre el sistema venoso portal y la circulación sistémica. En circunstancias normales el flujo se dirige desde las colaterales hasta la porta; sin embargo, ante la presencia de hipertensión portal este se invierte dando lugar a la aparición de várices esofagogástricas. El gold standard para el diagnóstico es la endoscópica digestiva y todo paciente con cirrosis debe realizarse el procedimiento dentro de los 12 meses siguientes al diagnóstico de cirrosis y en un período no superior a 3 meses, si presenta una cirrosis descompensada. Las várices se clasifican como pequeñas (< 5 mm) o grandes (> 5 mm) en función del tamaño, debe reportarse la presencia de puntos rojos en su pared, puesto que esta información, además del cálculo del Child Pugh Turcotte, es indispensable para la estratificación del riesgo y la definición de la necesidad en el uso de profilaxis frente a las hemorragias varicosas. Los betabloqueantes no selectivos, y la ligadura endoscópica con bandas son los dos tratamientos actualmente aceptados para la prevención de la hemorragia varicosa. La elección de cada método dependerá de las características del paciente y de los recursos disponibles. Durante la hemorragia aguda el tratamiento está dirigido a la restitución de la volemia, la prevención de las complicaciones y el uso de vasoconstrictores aspláncicos que disminuyan el flujo de las colaterales portosistémicas. En los casos de hemorragia refractaria la derivación portosistémica intrahepática (DPPI) y los shunt portosistémicos quirúrgicos pueden ser de utilidad, pero su uso es limitado dado que estos tratamientos solo se encuentran disponibles en centros hospitalarios de alta complejidad.⁷

Gana JC, Cifuentes LI, Gattini D, Torres-Robles R. Realizaron un estudio en el año 2020 titulado: Ligadura con bandas versus escleroterapia para la profilaxis primaria de la hemorragia por várices esofágicas en niños. En los adultos, numerosos ensayos clínicos aleatorizados han demostrado los efectos beneficiosos de los medicamentos denominados betabloqueantes no selectivos y de la ligadura endoscópica de las várices, sobre el riesgo de una primera hemorragia por várices. Estos tratamientos se utilizan como profilaxis primaria (prevenir o aumentar la resistencia a una enfermedad que no se ha producido) en adultos, pero no se sabe si son beneficiosos o perjudiciales cuando se utilizan en niños y adolescentes. La escleroterapia es la única opción profiláctica endoscópica disponible actualmente en los lactantes que pesan menos de 10 kg.⁸

Anita K, Maureen M, Fox V. Realizaron un artículo en el año 2019 titulado: Cápsula endoscópica esofágica en niños y adultos jóvenes con hipertensión portal. La hemorragia varicosa (HV) es una complicación grave de la hipertensión portal (HP). Evaluamos la viabilidad, la seguridad y el impacto clínico de la cápsula endoscópica esofágica (ECE) en pacientes pediátricos y adultos jóvenes con HP conocida o sospechada. A los niños y adultos jóvenes con HP en el Boston Children's Hospital (2005–2017) se les ofreció ECE para detección o vigilancia de várices. Las historias de los pacientes, los hallazgos de ECE y los resultados clínicos se revisaron retrospectivamente. Ciento cuarenta y nueve estudios ECE se realizaron en 98 pacientes (57,1% pacientes masculinos) utilizando 3 dispositivos ECE para detección de várices (66,5%) o vigilancia (33,5%). Tres lectores interpretaron los estudios (88,3%, 10,3% y 1,4%, respectivamente). La mediana de edad fue de 16 años (RIC 13,7-18,5). Ciento tres estudios ECE incluyeron pacientes <18 años (69,1%). Quince pacientes (29 estudios ECE) tenían antecedentes de hemorragia gastrointestinal (GI), 5 en los 12 meses anteriores. Sesenta y dos estudios ECE (44,9%) detectaron várices: 59 esofágicas (40 pequeñas, 19 medianas/grandes), 17 gástricas, 6 duodenales. Otros hallazgos incluyeron: gastropatía portal (25, 18,1 %), esofagitis (20, 14,5 %), úlceras (5, 3,6 %), erosiones (31, 22,5 %), tejido heterotópico (13, 9,4 %), manchas de sangre (23, 16,7%) y cicatrices mucosas (17, 12,3%). Hubo 2 retenciones transitorias de la cápsula y

ningún evento adverso importante. ECE condujo a seguimiento de EGD en 11 (7 bandas de várices) e inicio de medicación en 12 (4 inhibidores de la bomba de protones, 7 bloqueadores beta no selectivos, 2 otros) casos. Cuatro pacientes tenían GIB dentro de los 12 meses de ECE.⁹

I.2. Justificación

Actualmente el departamento de Gastroenterología del hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral se encuentra con una gran población de pacientes que acuden para recibir tratamiento para las varices esofágicas por lo que nos resultó de importancia realizar esta investigación, la cual nos permitirá obtener información sobre cómo fue la evolución que presentaron los pacientes que padecieron de varices esofágicas y viendo así su pronóstico final mediante causas, la clasificación de las varices esofágicas, cantidad de sesiones terapéuticas necesarias y posterior farmacología para su resolución, con la finalidad de mejorar la guía de tratamientos para las varices esofágicas en pacientes pediátricos.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Una fracción sustancial de pacientes con hipertensión portal experimentan sangrado por várices. En muchos estudios pediátricos una gran proporción de pacientes tiene hipertensión portal extrahepática con función hepática normal. En los niños con cirrosis, hasta dos tercios tienen várices. Algunos han propuesto que el riesgo de producir un sangrado en niños puede disminuir con el tiempo, pero estudios recientes no respaldan este concepto. Se demostró que el riesgo de sangrado por várices aumentaba con el tiempo y que una cuarta parte de los pacientes tendrían sangrado a los 5 años. En un estudio a más largo plazo en adolescentes con obstrucción venosa portal a nivel extrahepática, la probabilidad actuarial de hemorragia fue del 49 por ciento a los 16 años. La probabilidad de sangrado era aún mayor en aquellos que habían sangrado antes de los 12 años. Por lo tanto, el riesgo a largo plazo de hemorragia en niños con hipertensión portal puede ser considerable.³⁰ El tratamiento y manejo de las mismas principalmente en pacientes pediátricos deberá ser orientado según el tamaño de las varices y la necesidad de cada paciente.

La hemorragia por várices constituye una emergencia médica con una mortalidad que puede alcanzar el 25 por ciento a seis semanas, por lo que debe ser manejada en un ámbito apropiado, con capacidad para responder a las diversas alternativas que pueden plantearse durante la evolución del cuadro.

Se puede ser más objetivo y más certero si se orienta el manejo y tratamiento de las mismas en base a sus diversas características, las cuales estructuran los diversos pilares del tratamiento.

Es por esta razón que consideramos de vital importancia conocer la población pediátrica más afectada junto con su etnia, además la clasificación más frecuente de las mismas y su evolución posterior al tratamiento.

Con lo antes explicado, se plantea la siguiente pregunta: ¿Cuál es la prevalencia de várices esofágicas en niños que acuden al departamento de gastroenterología del hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral, 2019 - 2021?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar la prevalencia de várices esofágicas en niños que acuden al departamento de gastroenterología del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, 2019-2021.

III.2. Específicos:

Determinar la prevalencia de várices esofágicas en niños que acuden al departamento de gastroenterología en el Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, 2019-2021, según:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Causa.
4. Clasificación según Dagradi.
5. Cantidad de várices esofágicas.
6. Cantidad de sesiones de ligaduras.
7. Tratamiento farmacológico.
8. Complicaciones posteriores a ligadura
9. Pronóstico.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Várices esofágicas

IV.1.1. Historia

Banti (1883) describió un síndrome constituido por esplenomegalia y alteraciones hematológicas. A principios de 1900 se analizó de manera clara el concepto de hipertensión portal y los estudios de los pacientes comienzan a principios del siglo XX. En ese entonces, Preble, Herrick, McMichael y otros sugirieron el término de síndrome. En 1902 se utilizó el término de hipertensión portal (HTP) para designar a pacientes con ascitis, esplenomegalia y hemorragia digestiva por várices esofágicas.¹¹

Gilbert, Wail y Villaret fueron los primeros en acuñar el término de hipertensión portal en 1913, reconociendo la asociación de ascitis y cirrosis. Estudios hemodinámicos en los años 30 y 40, continuados hasta la actualidad, llevaron a un mejor conocimiento de la fisiopatología de la hipertensión portal (Li y Henderson, 2001). Hoy en día se sabe que es un síndrome clínico común asociado con daño hepático crónico (Cahill, et al, 2001) y se caracteriza por un incremento en la presión sanguínea en el sistema venoso portal (Wolf 1999) por encima de un valor crítico de 12 mmHg.

Lecleire, et al., por su parte, comprobaron que los factores predictivos de la mortalidad cirróticos son el nivel de protrombina más del 40 por ciento. A principios de 1900 se analizó de manera clara el concepto de hipertensión porta. Por lo tanto, en términos generales, se considera que el estudio de los pacientes con hipertensión portal comienza a principios del siglo XX. En ese entonces, Preble, Herrick, me Michael y otros sugirieron el concepto de síndrome.¹¹

La distribución de las venas del esófago distal ha sido motivo, desde hace más de un siglo, de investigaciones y constituye un tema polémico. Butler, en 1951, después de usar técnicas de inyección, describió la distribución de las venas esofágicas de la siguiente forma:¹²

1. Plexo intrínseco, subdividido en: plexo subepitelial (en la lámina propia); plexo submucoso (fuera de la muscularis mucosae) y venas perforantes (que atraviesan la pared muscular del esófago).

2. Plexo de venas acompañantes de los vagos (que corren por la adventicia).
3. Plexo de venas extrínsecas (formadas por perforantes) Kitano y Terblanche, después de inyectar resinas derretidas, describieron cuatro capas de venas:

- Canales epiteliales.
- Plexo venoso superficial.
- Venas intrínsecas profundas.
- Venas adventicias.

Los canales intraepiteliales corresponden probablemente a los canales epiteliales vasculares, vistos en la transección de los anillos esofágicos y que se identifican con las manchas rojas de cereza de la literatura japonesa. El plexo superficial se comunica con el plexo venoso gástrico y el plexo intrínseco profundo forma las várices en la hipertensión portal. Estas várices pueden aparecer en tres a cinco troncos o paquetes que tienen múltiples comunicaciones con el plexo venoso superficial. De ahí que sangrados de menor importancia pueden deberse a la ruptura de los canales intraepiteliales o hemorragia de los plexos superficiales. Los sangrados masivos se deben probablemente a la ruptura de uno de los grandes troncos o paquetes profundos.

La hipertensión portal y sus complicaciones son un problema clínico importante, constituyendo una de las áreas de la hepatología que ha experimentado cambios profundos en las últimas dos décadas. Estos avances han sido propiciados en gran medida por la colaboración internacional, plasmada en las Baveno International Consensus Workshops on Definitions, Methodology and Therapeutic Strategies for Portal Hypertension, las populares «Conferencias de Baveno» que desde 1990 se vienen celebrando cada cinco años y que han cumplido ya cinco ediciones. Estas conferencias, además de su papel aglutinador, han permitido unificar las definiciones utilizadas, caracterizar los pacientes y criterios de inclusión en estudios controlados de distribución aleatoria, señalar las áreas en las que se precisan nuevos estudios, revisar críticamente los resultados publicados en la literatura y establecer recomendaciones terapéuticas que han sido ampliamente seguidas internacionalmente.¹²

En los periodos entre conferencias de Baveno, diversas iniciativas han revisado sus recomendaciones, entre las que destacan las realizadas en Estados Unidos, a instancias de la American Association for the Study of the Liver (AASLD) celebrada en 1981 y 2008. En España, la Asociación Española para el Estudio del Hígado (AEEH) promovió una primera conferencia de consenso en el año 2005, que ha tenido una gran difusión no solo en España sino en toda Latinoamérica. Los múltiples avances de los últimos años han hecho que la AEEH considerara necesario en 2010 celebrar una reunión monotemática sobre Hipertensión Portal (Jornadas de primavera en hipertensión portal de la AEEH, Castelldefels, junio de 2010), junto a las que se celebró una conferencia de consenso en la que contribuyeron destacados investigadores de toda España.

IV.1.2. Definición

Las várices esofágicas son venas esofágicas distales de la submucosa, que conectan la circulación portal y la circulación sistémica, dilatadas debido a la hipertensión portal, más comúnmente debido a cirrosis, resistencia al flujo sanguíneo portal y aumento del flujo sanguíneo venoso portal.¹³

Son venas nativas que sirven como colaterales a la circulación venosa central cuando se obstruye el flujo a través del sistema venoso porta o la vena cava superior (VCS). Las várices esofágicas son venas colaterales dentro de la pared del esófago que se proyectan directamente hacia la luz. Son motivo de preocupación clínica porque son propensos a la hemorragia.

Hay 2 tipos de várices esofágicas: descendentes y ascendentes. Las várices ascendentes son comunes y se encuentran en el extremo inferior del esófago; se extienden hacia arriba y se desarrollan por hipertensión portal. Las várices descendentes son raras y se encuentran en la parte superior del esófago; se extienden hacia abajo y por lo general ocurren debido a la obstrucción de la vena cava superior.¹³

IV.1.2.1. Hipertensión portal

La hipertensión portal se define como el aumento patológico del gradiente de presión portal, que es la diferencia entre la presión de la vena porta y la vena cava inferior, el valor normal es entre 1-5 mmHg y se considera hipertensión cuando es mayor de 10 mmHg; en un 60 por ciento de los pacientes descompensados hay presencia de várices esofágicas.¹³

El sistema portal comienza y termina en capilares. Se origina en el mesenterio, intestino y bazo. El retorno venoso del bazo se realiza por la vena esplénica, en la que desembocan las venas gástricas cortas, y posteriormente se unen la venas mesentérica inferior, superior y coronaria formando la vena porta. En el hilio hepático la vena porta se divide en dos troncos mayores y luego en otros que terminan en pequeñas ramas que penetran en la placa limitante del tracto portal y por último en los sinusoides hepáticos. El retorno venoso de éstos se produce formando las venas hepáticas, que confluyen en tres venas suprahepáticas que desembocan en la cava inferior y posteriormente en la aurícula derecha. El sistema portal es de baja presión, proporciona el 75 por ciento del flujo sanguíneo hepático y aporta al hígado oxígeno, hormonas y nutrientes. La anomalía inicial es un aumento de resistencia al flujo entre el lecho esplácnico y la aurícula derecha por compromiso de la luz vascular.²⁹

Las principales causas de hipertensión portal son: la trombosis portal, cirrosis hepática, atresia biliar, colestasis intrahepática progresiva familiar, colangitis esclerosante primaria, hepatitis autoinmune, hepatitis B y C crónica, deficiencia de alfa-antitripsina, fibrosis hepática congénita, hepatoblastoma, carcinoma hepatocelular idiopático, síndrome de Budd-chiari, falla cardíaca congestiva y obstrucción de la vena cava inferior.

Hipertensión portal prehepática. El motivo de consulta inicial es la detección casual de esplenomegalia en el 36 por ciento de niños y el sangrado digestivo en el 63 por ciento. Se produjo sangrado digestivo en el 80 por ciento de niños antes de los 8 años y tras un primer episodio de sangrado el 50 por ciento vuelven a hacerlo en los dos años siguientes. Es excepcional la descompensación ascítica en esta forma de hipertensión portal. La esplenomegalia evolutivamente aparece en el 90

por ciento de los niños y origina una situación de hiperesplenismo secundaria con pancitopenia, sobre todo, de serie blanca y plaquetaria. La función hepática en estos niños es, generalmente, normal y solo ocasionalmente presentan ligeras disminuciones de los parámetros de coagulación.²⁸

Datos similares se presentan en una publicación del grupo del King's College sobre 108 pacientes (años 1975-2005): el 24 por ciento de ellos presentan anomalías congénitas siendo la etiología desconocida en la mayoría de los casos. La consulta inicial es por esplenomegalia en el 91 por ciento de los casos y sólo el 3 por ciento tiene ascitis. Presentaron hemorragia digestiva a lo largo del seguimiento el 83 por ciento.

Hipertensión portal sinusoidal: En niños es la atresia biliar extrahepática que no restablece el flujo biliar tras la cirugía derivativa bilio-digestiva. Los síntomas en estos niños se relacionan no solo con la hipertensión portal, sino que además presentan ictericia y otras alteraciones graves de la función hepática: elevación de transaminasas, defectos de síntesis de factores coagulación, hipoalbuminemia y malnutrición. En este tipo la descompensación ascítica es frecuente y grave. Cuando la cifra de bilirrubina no se normaliza tras la intervención, la evolución a cirrosis con hipertensión portal y las complicaciones derivadas de esta aumentan de forma muy significativa. El sangrado digestivo antes de los 2 años de edad aparece en más de la mitad de pacientes ictéricos. También el desarrollo de ascitis descompensada se observa en el 65 por ciento de casos a esa edad. Asimismo, ambas complicaciones se relacionan con la aparición de datos de insuficiencia hepática y alteración de parámetros de síntesis y se producen en el 30 por ciento de pacientes. Esta frecuencia se incrementa con la mayor gravedad de la hepatopatía (cifras de albúmina, sodio y actividad de protrombina más bajas).²⁸

Hipertensión portal posthepática: síndrome de Budd-Chiari. Se origina por obstrucción del drenaje venoso hepático a través de la vena cava inferior en niños; generalmente es debida a un problema de malformación: agenesia, o por defecto de factores de coagulación (proteína C, S, antitrombina III, factor V de Leiden, mutación del gen de la protrombina...) y más raramente por problemas hematológicos. La presentación clínica puede ser aguda, a veces, fulminante o

crónica. Se caracteriza por la aparición, más o menos brusca, de hepatomegalia, ascitis y alteraciones severas de la función hepática.

La trombosis portal es la causa del 54 por ciento de los casos de hipertensión portal en pediatría y del 68-84 por ciento de las hemorragias de vías digestivas altas en pediatría hasta el 70 por ciento de los pacientes con trombosis de la vena porta tienen várices esofágicas y su riesgo de sangrado es hasta del 50 por ciento antes de los 16 años, con una mortalidad poco caracterizada del 0-2 por ciento.¹³

De acuerdo a la ley de Ohm, la presión intravascular está en relación directa con el flujo y la resistencia; dicha relación se expresa en la fórmula $P = F \times R$. El incremento de la R es el factor iniciador del proceso. Este incremento puede localizarse antes de los sinusoides (hipertensión pre-hepática), a nivel de los sinusoides (hipertensión intrahepática), o después de ellos (posthepática).

En el hígado existen dos componentes que contribuyen al aumento de la resistencia en los sinusoides: un componente estático, representado por la distorsión de la arquitectura que provocan los nódulos de regeneración y la fibrosis, y un componente dinámico, producido por la contracción de las células estrelladas (miofibroblastos), como consecuencia de una reducción en la actividad del óxido nítrico sintasa endotelial (eNOs), que acompaña al proceso necroinflamatorio.

Esta reducción de la actividad de la eNOs en los sinusoides hepáticos contrasta con el aumento que se registra en los capilares sistémicos, probablemente inducida por la fricción del flujo sanguíneo aumentado (*shear stress*), el aumento de la concentración de mediadores, como el factor de necrosis tumoral (TNF, por su sigla en inglés) y el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF, por su sigla en inglés). Esta disfunción endotelial produce una caída en la resistencia periférica arterial y, consecuentemente, aumento del gasto cardíaco, que se traduce en la clínica con vasodilatación periférica y taquicardia (circulación hiperdinámica). El aumento del flujo sanguíneo esplácnico contribuye a empeorar la hipertensión portal y cierra el círculo con ambos componentes de la ecuación afectados: resistencia y flujo.¹

Desde un punto de vista fisiopatológico es importante considerar dos modelos muy diferentes: sin afectación del parénquima hepático (hígado sano); con afectación del parénquima hepático (hígado enfermo).

En el primer caso, el problema se localiza en algún punto del sistema portal antes de llegar a los sinusoides, por lo que el lobulillo hepático es normal, como así también su función, reflejada en cifras normales de albúmina y, en general, por ausencia de coagulopatía. En algunos pacientes (40 por ciento) se constata una disminución leve del tiempo de protrombina (aumento del RIN) o disminución de los factores de coagulación. Estas perturbaciones tienen dos orígenes, un estado de coagulación intravascular en el hígado y la disminución de la perfusión de los hepatocitos. Estos pacientes toleran mejor los episodios de sangrado y raramente desarrollan ascitis. La causa casi exclusiva de este trastorno es la obstrucción de la vena porta.

Los pacientes con afectación del parénquima hepático, por el contrario, evidencian diversos grados de disfunción hepatocelular, por lo que tienden a presentar más frecuentemente ascitis, coagulopatía y sangrados graves. Estos niños padecen habitualmente cirrosis hepática de diferentes etiologías.¹

La enfermedad venooclusiva es rara en los niños de nuestro país, donde la causa más frecuente es el trasplante de médula ósea. En algunas regiones del mundo ha sido observada en niños que habían bebido infusiones con alcaloides de la pirrolizidina. Este producto, presente en plantas de las familias de las crotolarias, ha producido un alto número de casos de enfermedad venooclusiva por contaminación de cereales.

El síndrome de Budd-Chiari constituye un grupo especial de patologías, en el que el sitio de obstrucción al flujo sanguíneo puede encontrarse en cualquier punto, desde las venas suprahepáticas hasta la aurícula derecha. Estos niños presentan cuadros de hipertensión portal con afectación hepática variable, según la rapidez con la que se instale el proceso y es un cuadro poco frecuente, especialmente en la edad pediátrica.¹

IV.1.3. Etiología

Las várices gastroesofágicas tienen dos vías de alimentación; la primera es la vena gástrica izquierda o vena coronaria. La otra proveniente del hilio esplénico a través de las venas gástricas cortas. Estudios sobre microcirculación hepática han identificado algunos mecanismos que pueden explicar el incremento de la resistencia vascular intrahepática. Estos mecanismos pueden ser resumidos como sigue:¹⁷

- Una reducción del calibre sinusoidal debido al aumento de tamaño de los hepatocitos.
 - Compresión de vénulas hepáticas por nódulos de regeneración.
 - Lesiones de la vena central causada por fibrosis perivenosa.
 - Cambios veno-oclusivos.
 - Bloqueo perisinusoidal por inflamación portal, fibrosis portal y necrosis en sacabocado.

IV.1.4. Clasificación

Hay varios sistemas disponibles para clasificar las várices esofágicas. Desafortunadamente, solo se superponen o coinciden parcialmente.

La terminología oficial utilizada por la Sociedad Alemana de Enfermedades Digestivas y Metabólicas *Deutsche Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten*, (DGVS) es la clasificación de Paquet. Sin embargo, también se incluyen directamente parámetros adicionales, como:¹⁶

- Número de hilos
- Diámetro máximo de la hebra más grande: menor o mayor de 5 mm
- Ubicación en el esófago (distal, en comparación con los dos tercios inferiores, en comparación con todo el esófago)
 - Presencia de lo que se conoce como signos de color rojo: parches rojos, várices sobre várices.

Las varices esofágicas se pueden clasificar como: de bajo riesgo: <5 mm, sin factores de riesgo endoscópico y pacientes con Child-Pugh A / B) Alto riesgo: ≥ 5 mm de diámetro, puntos rojos en la pared y pacientes con clasificación Child-Pugh C. Otra manera de clasificar las varices esofágicas es mediante la clasificación endoscópica modificada de Paquet, según esta, las varices esofágicas pueden ser:

- Grado I: Varices que se extienden apenas por encima del nivel de la mucosa.
- Grado II: Varices que se proyectan en un tercio del diámetro luminal que no pueden ser comprimidas con insuflación de aire.
- Grado III: Varices que se proyectan hasta el 50 por ciento del diámetro luminal y están en contacto entre sí.

Otras clasificaciones en la literatura

JRSPH: la clasificación de la Sociedad Japonesa de Investigación para la Hipertensión Portal es la siguiente (con un aumento en el riesgo de sangrado en cada categoría, de arriba a abajo):

Color	Blanco Azul
Signo de color rojo	Ninguna/leve marca roja en la columna/manchas rojo cereza (A) Marcas de rayas rojas moderadas/severas/manchas rojo cereza (B)
Forma	Recta (F1) Agrandada, tortuosa (F2) Várices muy grandes (F3)
Ubicación	Tercio inferior

	Tercio medio Tercio superior
--	---------------------------------

Estos criterios se utilizan para calcular una puntuación complicada que oscila entre +1,14 (riesgo de hemorragia del 0 %) y -1,14 (riesgo de hemorragia del 100 %), pero probablemente sea demasiado complicado para su uso en la práctica. Ocasionalmente se dan detalles sobre F1–3 y detalles adicionales sobre señales de color rojo.¹⁶

Dagradi

Grado 1	Várices lineales < 2 mm, rojizas/azuladas, no elevadas con insuflación moderada, pueden ser reveladas aplicando presión con el endoscopio
Grado 2	Azul, de 2 a 3 mm, ligeramente tortuoso, elevado por encima de la superficie del esófago con insuflación moderada, a veces también visible en forma de vena centinela anterior.
Grado 3	Venas azuladas prominentemente elevadas, 3-4 mm, rectas o tortuosas, distribución aislada en la pared esofágica, buena cobertura mucosa.
Grado 4	> 4 mm, extensión circular alrededor de la pared esofágica; las várices casi se encuentran en el medio de la luz;

	con o sin buena cobertura mucosa
Grado 5	Várices con muchas ramas que ocluyen la luz, particularmente marcadas con manchas rojo cereza o várices sobre várices (várices rojo cereza)

El índice NIEC (North Italian Endoscopic Club) se basa en la clasificación japonesa y utiliza tres parámetros principales:

Estado del niño	A/B/C
Tamaño de las várices	Pequeño / mediano / grande
Marcas de franjas rojas	Ninguna/leve/moderada/severa

Esto se utiliza para calcular un sistema de puntos complejo, que a su vez se divide en seis categorías de riesgo.¹⁶

IV.1.5. Fisiopatología

La obstrucción al flujo venoso portal, independientemente de su etiología, resulta en un incremento en la presión de la vena porta. La presión portal está directamente relacionada al flujo venoso portal y al grado de resistencia al flujo; esto puede ser expresada en términos de la ley de Ohm como sigue:¹⁷

Presión portal = flujo venoso portal (Q) x resistencia al flujo (R). La respuesta a este incremento en la presión (>10 mmHg) 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 portosistémicos, sin embargo, otros factores pueden estar comprometidos. Las

anastomosis portosistémicas más importantes son las colaterales gastroesofágicas que drenan hacia la vena ácigos y a la cava superior y que son responsables para la principal complicación de la hipertensión portal: hemorragia masiva del tracto gastrointestinal superior.¹⁷

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 producida por las células endoteliales de los sinusoides. En la cirrosis la ET-1 está incrementada y el NO está disminuido.

El retorno venoso de estos se produce formando las venas hepáticas, que confluyen en tres venas suprahepáticas que desembocan en la cava inferior y posteriormente en la aurícula derecha, la diferencia de gradiente de presión portocava de más de 10 mmHg causa la apertura de sistema venoso, preexistente con shunt entre los dos sistemas. Los shunt submucosos que se encuentran a la altura gástrica y esofágicas (creados para drenar en el sistema ácigos) forman las varices gástricas y esofágicas. Los cambios vasculares anatómicos pueden ser pre hepáticos, intrahepáticos o post hepáticos, ya descritos. El efecto patológico mayor es el desarrollo de colaterales que llevan sangre del sistema venoso portal a la circulación sistémica: a la cava superior por hemiácigos a través de varices gastroesofágicas y por venas intercostales y diafragmáticas, y a la cava inferior a través de la vena renal izquierda y del plexo hemorroidal inferior.¹¹

La gastropatía hipertensiva se produce por dilatación de vénulas submucosas y capilares y por congestión en la mucosa del estómago. Se desarrolla sobre todo en pacientes sometidos a obliteración de varices. De forma secundaria a la aparición de shunts portosistémicos, en la enfermedad hepática avanzada se produce aumento del retorno venoso y disminución de la poscarga con aumento del gasto cardiaco. La vasodilatación arteriolar esplácnica produce aumento de la retención de sodio y expansión del volumen vascular. Así, se produce un estado hiperdinámico caracterizado por taquicardia y disminución de resistencias vasculares sistémicas que producen aumento del flujo portal. Cuando la producción

local de linfa en la circulación esplácnica supera la capacidad de drenaje, aparece la ascitis.

Para que se desarrollen varices esofágicas es necesario un gradiente de presión mínimo entre la vena porta y la vena suprahepática de 12 mmHg. Las varices esofágicas están presentes en el 60 por ciento de los pacientes con daño hepático crónico (García-Tsao,2000). El tamaño, tortuosidad y el color de las varices y signos endoscópicos de color rojo (cherry red spots, signo del latigazo hematoquistes sobre las varices), han sido reconocidos como criterio en el sangrado esófago-gástricas. El sangrado por varices esófago-gástricas es el último paso de una cadena de eventos iniciada por el sangrado.¹¹

Los factores principales implicados en la dilatación son: presión portal incrementada, pulsos de presión portal y flujo sanguíneo aumentado, consumo de alcohol, ejercicios e incremento en la presión intraabdominal y ritmo circadiano, factores anatómicos locales, factores angiogénicos. Las varices generalmente se rompen por: excesiva presión ejercida sobre la delgada pared, la gradiente presión portal; normal (5 mmHg), si esta se encuentra en 10 mmHg se produce la formación y aparición de varices, si el gradiente de presión portal aumenta a más de 12 mmHg, se produce la ruptura.

La presión venosa portal (P) es el producto de la resistencia vascular (R) y el flujo sanguíneo (Q) en el lecho de la vena porta. La mejor manera de evaluar la hipertensión portal (indirectamente) es utilizando la medición de la presión venosa hepática enclavada (PVHC). Para que se formen las várices se necesita una diferencia de presión entre la circulación portal y sistémica (gradiente de la presión venosa, GPVH) de 10-12 mmHg (aunque no es suficiente). La GPVH normal es de 3-5 mmHg. Las mediciones repetidas son útiles para hacer el seguimiento de la respuesta a la terapia farmacológica y la progresión de la enfermedad hepática. Si la tensión aumenta demasiado se produce la ruptura de las várices. La probabilidad de que una várice se rompa y sangre crece al aumentar el tamaño /diámetro de la várice y al aumentar la presión las várices no sangran si GPVH es inferior a 12 mmHg. El riesgo de que se repita el sangrado disminuye significativamente al reducir el GPVH más del 20 por ciento del nivel basal.¹¹

Los pacientes cuyo GPVH disminuye a < 12 mmHg, o por lo menos 20 por ciento de los niveles basales, tiene una menor probabilidad de presentar recurrencia de la hemorragia varicosa, y también tienen un menor riesgo de ascitis, peritonitis, infección bacteriana espontánea y muerte.

El segundo factor que lleva a la aparición de colaterales portosistémicas es un proceso angiogénico activo dependiente de VEGf y de pd6f (factores de crecimiento vascular derivado de endotelio y plaquetas, respectivamente). Factores implicados en la dilatación de várices:

1. Presión portal incrementada.
2. Flujo sanguíneo aumentado.
3. Pulsos de presión portal y flujo sanguíneo posprandial, consumo del alcohol, ejercicio e incremento en la presión intraabdominal y ritmo cardíaco.
4. Factores anatómicos locales.
5. Factores angiogénicos.

Las varices se rompen por:

1. Excesiva tensión ejercida sobre la delgada pared.
2. La gradiente de presión portal (DPP) normal es de 5 mmHg.
3. DPP de 10 mmHg. Se produce la formación y aparición de varices.
4. DPP de 12 mmHg. Se produce la ruptura.

Históricamente la mortalidad hospitalaria por la hemorragia de varices, variaba entre 20 por ciento – 25 por ciento y estas cifras aumentan hasta 50 por ciento si se considera que muchos de estos pacientes mueren antes de llegar al hospital porque tienen una pobre reserva hepática. Actualmente, estas cifras de mortalidad intrahospitalaria han disminuido a menos del 10 por ciento.¹¹

IV.1.5.1. Historia natural

A medida que la presión portal aumenta, pueden aparecer várices pequeñas. Con el tiempo, y a medida que la circulación hiperdinámica aumenta, el flujo de sangre por las várices también aumenta, elevando así la tensión sobre la pared. La hemorragia varicosa producida por la ruptura ocurre cuando la fuerza en expansión

supera la tensión parietal máxima. Si no se modifica la tensión parietal, aumenta el riesgo de recurrencia.

El principal factor que condiciona el desarrollo y ruptura de las várices es el grado de hipertensión portal. Diferentes estudios han demostrado que las várices no se desarrollan hasta que el GPVH no alcanza los 10 mmHg (hipertensión portal clínicamente significativa [CSPH]) y que el gradiente de presión venosa hepática (GPVH) ha de ser de al menos 12 mmHg para que se produzca la rotura de las várices. De hecho, varios estudios longitudinales han demostrado que si el GPVH se reduce por debajo de 12 mmHg el riesgo de hemorragia y de recidiva hemorrágica por várices desaparece por completo y las várices disminuyen de tamaño. Por otra parte, se ha comprobado que la reducción del GPVH del 20 por ciento respecto al valor basal disminuye significativamente el riesgo de recidiva hemorrágica. Por todo ello, la reducción del GPVH en más del 20 por ciento respecto al valor basal o por debajo de 12 mmHg se considera el objetivo terapéutico en el tratamiento de la hipertensión portal. Por encima de 12 mmHg la correlación entre la presión portal y el riesgo de hemorragia es discreta, por lo que otros factores como el tamaño de las várices y el grado de insuficiencia hepática intervienen en dicho riesgo.¹²

IV.1.6. Epidemiología

Las várices esofágicas aparecen a una tasa anual de 5–8 por ciento, pero solo presentan un tamaño suficiente como para significar riesgo de sangrado en 1–2 por ciento de los casos. Se calcula que el 4–30 por ciento de los pacientes con várices pequeñas llegarán a tener várices de gran tamaño cada año, por lo que están en riesgo de rotura y sangrado.¹⁵

Si bien las várices se pueden formar a cualquier nivel a lo largo del tubo digestivo, lo más frecuente es que aparezcan en los últimos centímetros distales del esófago. Aproximadamente el 50 por ciento de los pacientes con cirrosis presentan várices gastroesofágicas. Las várices gástricas se encuentran presentes en 5–33 por ciento de los pacientes con hipertensión portal. La frecuencia de várices esofágicas varía

entre 30 por ciento y 70 por ciento de los pacientes con cirrosis, y 9–36 por ciento de los pacientes presentan lo que se conoce como vórices de alto riesgo. En los pacientes con cirrosis, las vórices esofágicas aparecen a una tasa anual de 5–8 por ciento, pero tienen un tamaño suficiente como para plantear riesgo de sangrado solo en 1–2 por ciento de los casos. Aproximadamente 4–30 por ciento de los pacientes con vórices pequeñas pasarán a tener vórices de gran tamaño cada año, por lo que estarán en riesgo de sangrado.¹

IV.1.7. Diagnóstico

IV.1.7.1. Laboratorio

Las pruebas de laboratorio comprenden una biimetría hemática completa y pruebas de función hepática además de tiempo de protrombina (TP) y tromboplastina (TPT). Se cuantifica la concentración de proteína en la sangre (Albúmina sérica), tipificación de la sangre y pruebas de compatibilidad cruzadas, sangre oculta en heces. Urea plasmática esta va acompañada de la hemorragia digestiva alta, hecho que fue descrito por Lucio Sanguinetti en el 1933 al observar en pacientes con hemorragia digestiva alta por úlcera péptica, así como en personas en las que hizo ingerir sangre de animales, cifras de ureas plasmática de dos a tres veces su valor normal, con niveles normales de creatinina sérica, sugiere hemorragia gastrointestinal alta. La elevación de la urea plasmática, es debido a un doble mecanismo de patología controvertida: por una parte, sería consecuencia de la absorción intestinal de los productos nitrogenados derivados de la digestión y metabolismo de la sangre y por otra de la disminución del filtrado glomerular que la hipovolemia condiciona.¹¹

Las cifras de ureas en sangre alcanzan su valor máximo dentro de las primeras 24 a 48 horas y tienden a normalizarse entre los tres o cuatro días del cese del sangrado. Su elevación más allá de este periodo de tiempo indica persistencia de la hemorragia, enfermedad renal intrínseca o mantenimiento del insulto hipovolémico.¹¹

Cociente urea/creatinina (U/C): se considera un parámetro de poder discriminativo entre el origen alto o bajo de la hemorragia, de manera que cifra mayor de 90 a 100, son capaces de diferenciar si la hemorragia es alta o baja en un 90 por ciento de los casos.¹¹

Recuento leucocitario: se ha observado la existencia de leucocitos ($>15000/\text{mm}^3$) que aparecen pasadas entre dos a cinco horas dentro del límite del sangrado.

Otro parámetro de laboratorio muy frecuentemente asociado a la presencia de várices es la plaquetopenia. En pacientes una cifra de plaquetas inferior a $115.000/\text{mm}^3$ se asocia a la presencia de várices en la endoscopia.²²

Más recientemente se ha propuesto que el índice recuento de plaquetas/diámetro bipolar del bazo en mm, medido por ecografía es un buen indicador de la presencia de varices. Este índice ha sido validado en una muestra multicéntrica que incluyó tres hospitales en Europa y uno en EE. UU sumando un total de 218 pacientes. De nuevo. En este estudio el índice funcionó bien, con un valor predictivo negativo del 87 por ciento, por lo que actualmente está considerado como el mejor marcador no invasivo de la presencia de várices.²²

IV.1.7.2. Imágenes

La endoscopia es el pilar más importante para el diagnóstico de las varices esofágicas, ayudado por la ecografía y angiografía. Si la etiología es suprahepática, la ecografía nos informa sobre el estado de las venas que se encuentran en ese sitio. En la forma prehepática (la más frecuente en pediatría), permite visualizar el cavernoma portal, las colaterales y varices peri vesiculares, la esplenomegalia, el grosor del epiplón menor en relación con el tamaño de la aorta, y la existencia de shunts porto cava (esplenorrenales).²²

El Doppler a color pulsado certificará la inversión del flujo. Esto permite medir su velocidad. Cuando se efectúa shunt quirúrgico porto cava, confirmara la permeabilidad de éste.¹¹

La angiografía por medio de la esplenoportografía, arteriografía digital por retomo venoso o arteriografía por resonancia nuclear magnética son útiles. Nos mostrará el mapeo venoso para la realización de los shunts porto cava-quirúrgicos.¹¹

La endoscopia constituye un método imprescindible para observar el sitio de sangrado y evaluar el grado de varices esofágicas en la hipertensión portal. La endoscopia, además de diagnóstica, es terapéutica, sea en caso de urgencia o programada. Esto sucede en presencia de esclerosis o ligaduras de las varices sangrantes, o ambas. A partir de la realización sistemática de la endoscopia en toda hemorragia digestiva y de la ecografía en las esplenomegalias, se encuentra un alto porcentaje de estos pacientes en edades tempranas.¹¹

El estudio endoscópico permite diferenciar dos grandes grupos de pacientes: aquellos que no presentan varices esofágicas y en los cuales habitualmente se reconoce otra causa de sangrado; y los pacientes con varices esofágicas¹¹.

Elastografía de transición (FibroScan)

La medición de la rigidez hepática con elastografía de transición (FibroScan) es un método no invasivo basado en la adquisición de ondas ultrasonográficas pulsadas. Se ha demostrado que es un método fiable para evaluar el grado de fibrosis hepática y para confirmar la sospecha clínica de cirrosis, especialmente en pacientes con hepatopatías virales. Asimismo, los valores de FibroScan se relacionan con el Gradiente de presión venosa hepática (GPVH); dos estudios recientes, mostraron una óptima correlación entre ambos, en pacientes compensados con valores de Gradiente de presión venosa hepática (GPVH) inferiores a 12mmHg. Sin embargo, por encima de este valor y en pacientes descompensados la correlación era pobre, probablemente porque una vez desarrollada la Hipertensión portal clínicamente significativa (CSPH) no solo la fibrosis hepática sino el aumento del flujo porto-colateral determinan el grado de hipertensión portal. La elastografía también ha sido evaluada para la predicción de la presencia de várices. Estos estudios han propuesto puntos de corte óptimos para el diagnóstico de várices. Esta variabilidad viene determinada principalmente por la metodología en la elección del punto de corte, más bajo si favorece la sensibilidad y más alto si favorece la especificidad.¹²

En pacientes con sospecha de hipertensión portal la ecografía-Doppler es de ayuda en la identificación de su causa, siendo una técnica sensible y específica en el diagnóstico de trombosis portal y de trombosis de las venas suprahepáticas. Además, permite identificar signos de cirrosis y de hipertensión portal. La mayoría de ellos tiene una elevada especificidad para el diagnóstico de Hipertensión portal clínicamente significativa (CSPH), pero una baja sensibilidad, particularmente en la cirrosis compensada. Por ello, mientras la presencia de un signo o de una combinación de signos permite establecer con seguridad el diagnóstico de Hipertensión portal clínicamente significativa (CSPH), su ausencia no la descarta.¹²

La esplenomegalia es el signo ecográfico más frecuentemente asociado a hipertensión portal, contrariamente a otros signos tiene una alta sensibilidad, pero una especificidad moderada (50-80 por ciento). El tamaño del bazo, solo o como se ha mencionado anteriormente en combinación con el recuento de las plaquetas es un predictor independiente de la presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis compensada. Asimismo, un diámetro de la vena porta mayor de 12 mm se asocia frecuentemente a la presencia de várices esofágicas.²²

La RM permite medir de forma no-invasiva el flujo sanguíneo de la vena ácidos, un índice del flujo sanguíneo a través de las colaterales gastroesofágicas y las várices esofágicas en la hipertensión portal. Sin embargo, no existe una correlación clara entre la presencia de varices y el flujo de la ácidos, lo que reduce la aplicabilidad de esta técnica a la monitorización de los efectos del tratamiento farmacológico de la hipertensión portal. Una nueva aplicación, que no ha entrado todavía en la práctica clínica por su costo y complejidad, es la elastografía por resonancia magnética que permite la medición de la rigidez hepática y esplénica. Esta última parece tener una mejor correlación con la hipertensión portal y con la presencia de várices que la elastografía hepática.²²

IV.1.8. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la hemorragia varicosa incluye todas las etiologías de sangrado gastrointestinal alto. Las úlceras pépticas son también más frecuentes

en los individuos cirróticos. Las siguientes patologías conllevan a la aparición de várices esofágicas como resultado de la hipertensión portal.¹¹

- Insuficiencia cardíaca congestiva severa
- Sarcoidosis
- Esquistosomiasis
- Enfermedad de Wilson
- Hepatitis autoinmune
- Síndrome Budd-Chiari
- Hemocromatosis
- Pancreatitis
- Hepatitis B
- Hepatitis C

IV.1.9. Tratamiento

El tratamiento de pacientes con hemorragia aguda por varices debe centrarse en su estabilización. Se debería realizar una reanimación con líquidos, inicialmente con infusión de cristaloides, seguida de la reposición de eritrocitos.²¹

Hay que procurar evitar una hipertransfusión en los niños con hemorragia inducida por hipertensión portal, pues podría causar un llenado excesivo del espacio intravascular y aumentar la presión portal. Un objetivo razonable de hemoglobina tras una hemorragia por varices es de 7-9 g/dl. Puede ser necesario corregir la coagulopatía mediante vitamina K y/o la transfusión de plaquetas o plasma fresco congelado. Se debe colocar una sonda nasogástrica para constatar la presencia de sangre en el estómago y controlar la hemorragia activa. Se administra por vía intravenosa un bloqueante de los receptores H2 o un inhibidor de la bomba de protones para reducir el riesgo de hemorragia por erosiones gástricas.²¹

Se deberían considerar los antibióticos intravenosos, pues existe un riesgo elevado de complicaciones infecciosas durante la hemorragia por varices.

IV.1.9.1. Prevención del primer sangrado por várices esofagogástricas: profilaxis primaria.

Decidir empezar la prevención primaria y elegibilidad del tratamiento preventivo depende de que tamaño sean las varices, los signos de alto riesgo hemorrágico (manchas rojas en las varices) y el grado de insuficiencia hepática evaluado por Child-Pugh. Las varices se clasifican según su tamaño en varices de tamaño pequeño y varices de tamaño grande dependiendo de si colapsan o no en la endoscopia durante la insuflación. Actualmente, existen dos métodos de tratamiento en la prevención primaria: a) medicación para reducir la presión portal, b) ligadura variceal mediante endoscopia con bandas elásticas.¹²

Si luego de la evaluación del paciente se logra determinar que no puede recibir profilaxis primaria porque no hay signos de peligro o la función del hígado se encuentra conservada o las varices son pequeñas, deberá ser preciso volver a realizar la endoscopia. Luego de iniciar la profilaxis farmacológica, no se necesitan más endoscopias para evaluar las várices esofágicas. La modificación de la estrategia del tratamiento va depender si las varices del paciente son pequeñas o grandes.¹²

Tratamiento para aquellos pacientes en cuales las varices esofágicas sean pequeñas

Existe debate sobre si los pacientes que tengan várices de tamaño pequeño deben recibir terapia profiláctica o si únicamente deben participar en un estudio de vigilancia endoscópica y empezar la terapia profiláctica en pacientes con várices agrandadas. Vale la pena señalar que el peligro de tener sangrado en pacientes los cuales tengan varices de tamaño pequeño no es cero, aunque es pequeño, en especial si tienen marcas rojas. Así, según la valoración del riesgo de sangrado por índice NIEC, el índice de sangrado en un paciente en el cual las varices sean de tamaño disminuido y características de alto peligro de hemorragia es del 10 por ciento en pacientes del tipo A y hasta del 26 por ciento en pacientes del tipo C de la clasificación Child. Esta última escala de peligro es similar al del child A con venas varicosas aumentadas de tamaño con signos que puedan presentar un riesgo, o al child B con venas varicosas grandes que no tenga presentación de riesgo.¹²

Aunque no se han realizado estudios para valorar este hecho, los antecedentes que existen apuntan que los pacientes que tienen varices de tamaño pequeño y componentes de riesgo adicionales deben recibir tratamiento profiláctico.¹²

Por otro lado, un estudio mostró que el uso de nadolol como tratamiento reduce significativamente la progresión variceal y, a su vez, el peligro de sangrado. En dicho análisis, cuando los pacientes desarrollaron varices de tamaño grande, recibieron beta bloqueadores de forma independientemente de su prescripción inicial para los distintos grupos acogidos al tratamiento.¹²

El nadolol fue efectivo para retardar que progresen las varices de tamaño pequeñas a varices de tamaño grandes, así mismo se pudo visualizar en el estudio anteriormente tratado y que el sangrado final fue mayor en el grupo que al principio fue tratado con placebo y dichos pacientes de este grupo sangraban antes de que progresaran las venas varicosas. Esto sustenta la terapia con beta bloqueadores para aquellos pacientes con varices de tamaño pequeño, aunque aquellos resultados aún deben confirmarse.¹²

Un enfoque razonable sería recomendar la terapia con beta bloqueadores a aquellos pacientes con varices de tamaño pequeño que toleran bien el tratamiento y que no tengan en sus planes el deseo de participar en un programa de monitoreo con endoscopia.¹²

Elección de pacientes para prevención primaria

Deberán ser tratados todos aquellos pacientes con:

- Várices de tamaño grandes.
- Várices de tamaño pequeñas las cuales tengan signos que indiquen un peligro grande de hemorragia o en aquellos pacientes que estén en grado C de la clasificación de ChildPugh.

- Deberán ser considerados para tratamiento aquellos pacientes que estén en grado B de ChildPugh con várices de tamaño pequeñas.

IV.1.9.2. Tratamiento farmacológico

En este contexto, la prevención farmacológica se basa en un enfoque fisiopatológico, ya que una disminución a largo plazo de la presión venosa portal disminuye significativamente el peligro de sangrado por el rompimiento de várices

esofágicas. El desarrollo de como responde la presión en la vena porta a la terapia se relaciona directamente con la eficacia para prevenir el sangrado. Para disminuir adecuadamente el peligro de hemorragia, es de gran ímpetu que el gradiente de presión venosa portal caiga por abajo de 12 mmHg o menor al 20 por ciento del valor inicial.¹²

Betabloqueantes no cardioselectivos

Entre ellos se encuentran el nadolol, el propranolol, siendo estos partes de la terapéutica farmacológica más utilizada y al igual que los anteriores también incluido el carvedilol, cuya diferencia con los anteriores es que también es vasodilatador porque es anti alfa adrenérgico y hace que se secrete más óxido nítrico.¹²

Lo eficaz que es el nadolol y el propranolol en la primera prevención se evaluó en doce ensayos controlados distribuidos aleatoriamente en comparación con placebo. Un análisis de esta investigación con un monitoreo promedio de dos años demostró de manera clara que los betabloqueadores reducen significativamente el riesgo de sangrado. Dicho efecto por encima del riesgo de sangrado se sobreañadido a una disminución (estadísticamente no significativa) de las muertes y una disminución considerable de las muertes relacionadas con hemorragias.¹²

Otros medicamentos

La combinación de 5-mononitrato de isosorbida junto con beta bloqueadores reduce el gradiente de la presión de la vena porta más del 20 por ciento del valor inicial o lo disminuye abajo de 12 mmHg en una mayor cantidad de pacientes que una dosis única de propranolol. Por lo tanto, se logró plantear la suposición de que la combinación de nitratos con beta bloqueadores puede conducir a mejores resultados clínicos en la prevención primaria. Esta hipótesis se probó en tres ensayos controlados y de forma aleatoria. Aunque dos estudios anteriores sugirieron que la combinación podría ser beneficiosa y efectiva, este beneficio potencial no fue probado en los 3 estudios anteriormente realizados puesto a esto no se respalda el uso de la terapia de combinación de medicamentos en la prevención primaria. El 5-mononitrato de isosorbida solo tampoco se recomienda para la prevención primaria. Se evaluó en tres estudios clínicos con un total de 276

pacientes. Un estudio combinado de estos ensayos demostró que aquellos pacientes que habían sido tratados con 5-mononitrato de isosorbida tenían una mayor incidencia de sangrado y mayor riesgo de mortalidad en comparación con los que se le administró propranolol. Además, un ensayo doblemente ciego que se encargó de evaluar la eficacia de 5-mononitrato de isosorbida en comparación con el placebo en pacientes que sean intolerantes o en los cuales esté contraindicado los beta bloqueantes, descartó el beneficio de este fármaco solo.¹²

La terapia continua con espirolactona reduce el gradiente de presión portal en pacientes que presenten cirrosis. La combinación de esta terapéutica y nadolol no supera al uso del nadolol solo en la prevención del primer sangrado.¹²

Otros fármacos y combinaciones terapéuticas que han demostrado ser muy efectivos para reducir significativamente la presión venosa portal, como la clonidina, la prazosina o el propranolol asociado a la prazosina, no tienen evaluación o aceptación clínica hasta este momento. Es posiblemente aceptable que al tratamiento con BBNS se puedan añadir conjunto de medicamentos que tengan estructuralmente una seguridad adecuada como son los antioxidantes o las estatinas, que mejoran la disminución del gradiente de presión venoso hepático (GPVH).¹²

Escleroterapia

La escleroterapia se basa en inyectar varias sustancias que sean esclerosantes dentro de la luz de la varice o en el tejido adyacente a la varice también denominada inyección perivaricosa. La inyección intravariceal cuando se encuentra en etapa aguda permite llegar hasta la hemostasia al provocar trombosis en la luz del vaso que está sangrando e inflamación dentro de la pared esofágica, principalmente perivascular. Estos sucesos conducen a una fibrosis a largo plazo tanto del vaso que está sangrando e igualmente de la pared del esófago, lo que conduce a la desaparición de las várices.²⁴

La inyección perivaricosa funciona de manera tal que se inyecta una cantidad pequeña de agente esclerosante cerca de la pared de las varices. Está diseñado para ocasionar que ocurra un evento de fibrosis de la pared del vaso tratando de respetar la permeabilidad vascular.²

En la fase de sangrado agudo de las várices esofágicas, el método de tratamiento de esclerosis endoscópica puede causar que haya hemostasia en aproximadamente más del 90 por ciento de los casos. Mas de veinte ensayos aleatorizados han determinado evaluar la eficacia de este método sin tratamiento u otras opciones de tratamiento, demostrando que la esclerosis endoscópica es mejor o en todo caso tan eficaz como la terapia conservadora, el taponamiento con balón, el uso de la vasopresina como monoterapia o el uso combinado con taponamiento con balón, la somatostatina o la octreotide. únicamente para controlar y manejo del sangrado en estado activo, la prevención temprana de recaídas y para la supervivencia.²⁴

IV.1.9.3. Ligadura por endoscopia con utilización de bandas elásticas

La ligadura mediante endoscopia con banda elástica (EBL) actualmente se describe como el único método de endoscopia aprobado para prevenir el primer sangrado variceal. Funciona de manera tal que se colocan bandas elásticas encima de las varices con el objetivo de producir isquemia, necrosis y finalmente que las varices cicatricen tras lo cual desaparecen. Para ello, la varice debe ser de tamaño grande como para aspirar el dispositivo de ligadura, lo que dificulta su aplicación en pacientes cuyas várices sean pequeñas.¹²

La finalidad de este tratamiento es eliminar las várices esofágicas, por lo que las sesiones de ligadura deben repetirse cada 2 a 4 semanas hasta que se confirme que se han erradicado (sin várices o várices de tamaño muy pequeñas para aspirar). Se deben dar seguimiento realizando endoscopia luego de la confirmación de su erradicación; la primera vez después de los tres meses y luego cada seis a doce meses.¹²

La aparición nuevamente de las varices es el factor determinante y requiere que nueva vez se continúen las terapias con LEB, por tanto, es regla que se vigile endoscópicamente durante toda la vida.¹²

La ligadura endoscópica se comparó con la terapia con betabloqueadores (propranolol o nadolol) en 17 estudios realizados de manera aleatoria de prevención

primaria. De estos, solo 11 se han publicado en su totalidad. Se han subido a la red de publicaciones diversos metaanálisis comparando la terapia con beta bloqueadores y la ligadura endoscópica como prevención, lo que apoyan que la ligadura tiene una ventaja en cuanto a este contexto. No obstante, el meta análisis publicado de la más alta calidad encontró que se perdió el efecto beneficioso que favorecía a la ligadura. En resumen, los supuestos beneficios de LEB se encontraron solo en ensayos a corto plazo de baja calidad y que no tuvieron revisión al momento de ser publicados. Actualmente, se ha demostrado que los betabloqueantes no cardioselectivos, resultaron ser más eficaz que la LEB para prevenir el primer sangrado.¹²

Prevención del primer sangrado variceal. terapia con ligadura mediante endoscopia

El tratamiento tiene como finalidad eliminar las várices y prevenir su recurrencia. Es recomendado sesiones cada dos a cuatro semanas hasta erradicar las várices posteriormente con controles endoscópicos cada seis a doce meses y luego de forma permanente según la evolución de las mismas.¹²

La ligadura endoscópica puede reducir la incidencia del primer sangrado por várices de tamaño grande, pero solo en un porcentaje poco significativo. El tratamiento de los pacientes puede dar como consecuencia el sangrado de las úlceras posteriores a la ligadura.

Hay dudas acerca de los beneficios encontrados en la ligadura endoscópica en la prevención del primer sangrado por varices.¹²

Por otro lado, debido a la mayor cantidad y lo grave que pueden ser los efectos secundarios y los altos costos, es recomendado el uso de la ligadura para pacientes con grandes várices en los cuales están contraindicados o tienen intolerancia a los betabloqueadores no cardioselectivos. Cabe señalar que, aunque la seguridad de los betabloqueadores se encuentra establecida, este no es el caso de la ligadura mediante endoscopia. En casi todos de los estudios de prevención primaria publicados no aborda en específico el impacto del sangrado en relación con la terapia con ligadura de varices.¹²

En resumen, el uso de LEB conlleva un riesgo de sangrado durante el procedimiento y muerte, que nunca se ha confirmado en estudios con

betabloqueadores no cardioselectivos, Esto favorece la elección de profilaxis con propranolol o nadolol como primer paso. Según los antecedentes actualizados, la ligadura mediante endoscopia se recomienda como opción de primera línea para las várices grandes en pacientes que no toleran o tienen contraindicaciones para los betabloqueadores¹²

Al final, al momento de elegir entre betabloqueantes y ligadura endoscópica, se deberían tener en cuenta las preferencias y necesidades del paciente si se le informa claramente y comprende las ventajas y desventajas de cada tratamiento.

IV.1.10. Complicaciones

La hemorragia es una de las principales complicaciones o la más grave y posterior y subsecuente de esta puede ser la recidiva, que luego de un primer episodio el riesgo del otro es mucho mayor.¹¹

A menudo esta hemorragia suele acompañarse de infección bacteriana debido a translocación intestinal y trastornos en la motilidad.

Complicaciones de la escleroterapia

Complicaciones menores que ocurren dentro de las primeras 24–48 horas y que no requieren tratamiento, como fiebre de bajo grado, dolor torácico retroesternal, disfagia transitoria, derrames pleurales asintomáticos y otros cambios radiológicos inespecíficos, son muy comunes.²⁴

La ulceración mucosa es la complicación esofágica más frecuente ocurre en más del 90 por ciento de los pacientes en las primeras 24 horas de la inyección y cicatrizan rápidamente en la mayoría de los casos por lo que muchos autores las consideran como consustanciales a la técnica. No obstante, las columnas varicosas que se observen ulceradas en los controles endoscópicos, no deben ser inyectadas.²⁴

Las ulceraciones mucosas pueden causar hemorragia recurrente en un 20 por ciento de los pacientes. La utilidad del sucralfato en la cicatrización de las úlceras esofágicas y en la prevención de la recidiva es controvertida.²⁴

Las úlceras profundas, crónicas, causantes de dolor crónico, son relativamente raras: tienden a desarrollarse con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad hepática más severa y en los que se han empleado grandes cantidades de esclerosante o en los que el intervalo entre sesiones de escleroterapia ha sido demasiado corto. Cicatrizan habitualmente con omeprazol.²⁴

La estenosis esofágica ha sido descrita con una frecuencia que varía entre el 2 y el 10 por ciento y presenta una buena respuesta al tratamiento con dilataciones. La perforación esofágica es una rara pero grave complicación que puede ocurrir, bien como una ruptura traumática directa, muy rara desde el abandono de los endoscopios rígidos, o bien por necrosis transmural de la pared esofágica por inyección excesiva de sustancia esclerosante. La mortalidad de la perforación esofágica es superior al 50 por ciento.²⁴

Otras complicaciones regionales raras, aunque no por ello menos graves, incluyen el síndrome de distrés respiratorio del adulto, fístula bronco esofágica, quilotórax, neumotórax y mediastinitis.

La bacteriemia postescleroterapia se ha demostrado, aunque la incidencia de sepsis es baja, así como otras complicaciones remotas tales como peritonitis bacteriana espontánea o abscesos distantes.

También se han descrito casos de trombosis venosa portal o de otras venas del territorio venoso esplácnico y carcinoma escamoso de esófago.²⁴

Por último, mencionar que la escleroterapia parece inducir la aparición de gastropatía por hipertensión portal, así como trastornos de la motilidad esofágica. Estas complicaciones pueden ser letales hasta en un 3 por ciento de los pacientes tratados.²⁴

Complicaciones de la ligadura endoscópica

Las complicaciones de la ligadura endoscópica son significativamente más infrecuentes que con la escleroterapia y podemos distinguir entre aquellas derivadas de la propia colocación de las bandas elásticas sobre el tejido y aquellas derivadas del uso del sobretubo.²⁴

Complicaciones menores como la disfagia transitoria y el malestar torácico no son raras. Las ulceraciones superficiales en el lugar de emplazamiento de cada banda son habituales y raramente sangran. Sin embargo, la hemorragia causada a partir de las úlceras postligadura o por el desprendimiento prematuro de una banda elástica provocado por un involuntario contacto con el endoscopio durante una endoscopia de control, es la complicación más temida. Por esta razón se prefiere un intervalo de 2 semanas entre las sesiones de ligadura.

No obstante, su frecuencia es inferior a la de la hemorragia a partir de las úlceras postesclerosis.

Otras complicaciones como la incidencia de bacteriemias, infecciones respiratorias o peritonitis bacteriana espontánea, son también más raras que con las esclerosis, aunque las diferencias en este aspecto entre ambas técnicas no son significativas. La estenosis esofágica también es infrecuente (2 por ciento).²⁴

Las complicaciones mecánicas causadas por el empleo de sobretubo abarcan desde la laceración de la mucosa que puede ser causa de hemorragia, hasta la perforación completa del esófago.

El traumatismo con el sobretubo es causado habitualmente por el pellizcamiento de la pared del esófago entre el endoscopio y el sobretubo durante la inserción de este último.²⁴

Estas complicaciones probablemente desaparecerán con la adopción de los nuevos métodos multibanda.

También parece darse una mayor incidencia de gastropatía por hipertensión portal en los pacientes que han recibido ligadura, que en algunos estudios es significativamente más frecuente que con la esclerosis.

Tampoco es una técnica exenta de complicaciones mortales. Estas acontecen en un 1 por ciento de los casos.²⁴

IV.1.11. Pronóstico y evolución

Una puntuación del INR (cociente normalizado internacional) >1,5 de diámetro de la vena porta > 13mm, y la trombocitopenia ha demostrado ser predictivos de la probabilidad de pacientes con varices esofágicas, si no se cumple ninguna de estas condiciones se estima entonces que tienen <10 por ciento. La presencia de una o

más de estas condiciones representa una indicación para endoscopia para investigar varices y realizar profilaxis primaria contra el sangrado en los pacientes.¹¹

Los pacientes que presentan un Gradiente de presión venosa hepática (GPVH) > 20 mmHg en las primeras 24h de la hemorragia varicosa tienen un mayor riesgo de sangrado recurrente dentro de la primera semana de ingreso comparado con los de presión más baja; puede también ser más difícil controlar su sangrado y tienen una mayor tasa de mortalidad al año.¹¹

Aproximadamente 60 por ciento de los pacientes no tratados presenta repetición tardía del sangrado dentro del primer año o los dos años de la hemorragia índice.¹¹

IV.1.12. Prevención

La mejor manera de prevenir las várices esofágicas es reducir el riesgo de infecciones hepáticas que conllevan a una hipertensión portal, pacientes con mala canalización umbilical, cirrosis hepáticas, pacientes con hepatitis B o hepatitis C y otras.¹¹

Los pacientes con cirrosis biliar primaria pueden desarrollar varices y hemorragia variceal. Los pacientes sin varices pueden desarrollarlas a una tasa de ocho por ciento anual. Las varices de mayor tamaño tienen mayor riesgo de sangramiento. Los medicamentos como los betabloqueantes (propranolol o nadolol) o el mononitrato de isosorbida podrían prevenir el sangrado recurrente.¹¹

Prevención de un primer sangrado varicoso (profilaxis primaria)

La farmacoterapia busca reducir la gradiente de presión venosa hepática el Gradiente de presión venosa hepática (GPVH), y por ende el flujo colateral de sangre y la presión a través de las várices (si GPVH es 12mm Hg, las várices no sangrarán).¹¹

Los betabloqueantes no cardio selectivos reducen el gasto cardiaco, el flujo arterial aferente esplácnico, y por ende el flujo venoso y la presión portal. Por consiguiente, reducen el flujo y la presión a nivel de las varices.

Alrededor de 30 por ciento de los pacientes no responde a los beta-bloqueante con una reducción del Gradiente de presión venosa hepática (GPVH), a pesar de hacerse una dosificación adecuada. Estos no respondedores sólo pueden ser detectados mediante medidas invasivas del GPVH. Además, los betabloqueantes pueden provocar efectos colaterales como fatiga e impotencia que pueden ir en desmedro de la adhesión al tratamiento. Especialmente los jóvenes de sexo masculino, o pueden estar contraindicados por estas razones.¹¹

El mononitrato 5 de isosorbide ha demostrado disminuir la presión portal el mecanismo de acción de los nitratos en la hipertensión portal no está totalmente aclarado, pero puede incluir vasodilatación en el lecho venoso porta.¹¹

La combinación de mononitrato 5 de isosorbide con beta bloqueantes no cardioselectivos ha demostrado tener un efecto aditivo en la reducción de la presión portal y especialmente ha demostrado ser efectivo también en pacientes que primariamente no responden a los beta bloqueantes solos.¹¹

En resumen, se recomienda utilizar el siguiente esquema para la profilaxis primaria de la hemorragia de las vórices:

Selección de los pacientes con vórices de un tamaño por lo menos mediano y/o marcas rojas como estrías. Beta-bloqueantes no cardio selectivos (propanolol o nadolol) comenzando con dosis bajas, si es necesario aumentando la dosis de a poco hasta llegar a una reducción de 95 por ciento de la frecuencia cardíaca en reposo, pero no más allá de 55/min. La ligadura endoscópica con banda está indicada en pacientes que no toleran los betabloqueantes o aquellos en los que están contraindicados.

Prevención de la repetición del sangrado luego de un episodio de sangrado inicial (profilaxis secundaria)

La erradicación endoscópica de las vórices según su índice de sangrado es altamente efectiva en reducir el riesgo de sangrado recurrente, disminuyendo la incidencia anual desde aproximadamente 80 por ciento a 20-30 por ciento. La ligadura con banda de las vórices tiene una mejor relación eficacia/efectos

colaterales que la escleroterapia, y es el tratamiento endoscópico de elección para la erradicación de las várices esofágicas. Es de destacar que la erradicación endoscópica de las várices esofágicas requiere varias sesiones (habitualmente alrededor de 3). Las várices pueden recurrir (aparentemente una tasa más alta después de la ligadura por banda que después de la escleroterapia y por lo tanto, los controles endoscópicos regulares son imprescindibles a la larga para poder detectar y posibilitar la erradicación de várices recurrentes antes de que vuelvan a sangrar.¹¹

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Várices esofágicas	Son colaterales portosistémicas, es decir canales vasculares que se unen	Sí No	Nominal

	a la circulación venosa portal con la sistémica.		
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Características fenotípicas y genotípicas que diferencia el sexo.	Femenino Masculino	Nominal
Causa	Se conoce como causa al fundamento, motivo, origen y principio de algo.	Hipertensión Portal . Trombosis de la vena porta. Cirrosis hepática.	Nominal
Clasificación según Dagradi	clasificación descriptiva de la morfología variceal.	Grado I: Trayectos rectos, rosados, poco ingurgitados.	Nominal

		<p>Grado II:</p> <p>Trayectos tortuosos, rosados e ingurgitados.</p> <p>Grado III:</p> <p>Trayectos violáceos, rectos, ingurgitados.</p> <p>Grado IV:</p> <p>Trayectos violáceos, tortuosos, ingurgitados en racimos</p> <p>Grado V:</p> <p>Presencia de Manchas hematoquísticas.</p>	
--	--	---	--

Cantidad de várices esofágicas	Valor, componente o número, susceptible de aumento o disminución, que se obtiene de una medida u operación de uno o varios entes que pueden ser medidos de manera exacta o aproximada.	Número de várices esofágicas	Numérica
Cantidad de sesiones de ligadura	Técnica endoscópica, donde se colocan bandas elásticas, para unir las varices esofágicas.	Cantidad de varices esofágicas ligadas	Numérica
Tratamiento	Es un conjunto de medios que se utilizan para aliviar o curar una enfermedad, llegar a la esencia de aquello que se desconoce o transformar algo.	Farmacológico Endoscópico	Nominal
Complicación posterior a ligaduras	Agravamiento de las varices esofágicas con una patología intercurrente, que aparece espontáneamente con una relación causal más o menos directa con el tratamiento aplicado	Hemorragia variceal Ulceración de la mucosa Perforación esofágica	Nominal

		Necrosis transmural	
Pronóstico	Predicción de la evolución de un proceso o de un hecho futuro a partir de criterios lógicos o científicos.	De alta De alta a petición Fallecimiento	Nominal

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, con el objetivo de determinar la prevalencia de várices esofágicas en niños que acudieron al departamento de gastroenterología 2019-2021. (Ver anexo XII.1. Cronograma).

VI.2. Área de estudio

El estudio se llevó a cabo en el departamento de Gastroenterología del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, localizado en la av. Abraham Lincoln No. 2, la Feria, Distrito Nacional República Dominicana. Delimitado, al Norte, por la avenida Independencia; al Este, por la Avenida Abraham Lincoln; al Oeste, por la calle Horacio Vicioso; al Sur, por la calle Paul Harris. (Ver mapa cartográfico y vista aérea).



Mapa cartográfico



Vista aérea

VI.3. Universo

El universo estuvo representado por todos los pacientes que asistieron al departamento de Gastroenterología del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, 2019 – 2021.

VI.4. Muestra

La muestra estuvo constituida por los 37 pacientes con várices esofágicas que asistieron al departamento de Gastroenterología del hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral, 2019- 2021.

VI.5. Criterios

VI.5.1. De inclusión

1. Várices esofágicas confirmadas
2. Edad < 18 años
3. Ambos sexos

VI.5.2. De exclusión

1. Expediente clínico no localizable
2. Expediente clínico incompleto

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Se elaboró un instrumento de recolección de datos que contiene 10 preguntas, 4 cerradas y 6 abiertas, contiene datos socio demográficos tales como: edad, sexo y datos relacionados con las várices e hipertensión portal, tales como: causa, clasificación, número de ligaduras, tratamiento farmacológico, complicaciones posteriores a ligaduras y pronóstico. (Ver anexo XII.2. Instrumento de recolección de datos)

VI.7. Procedimiento

El anteproyecto fue sometido a la Unidad de Investigación de la Escuela de medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña y al Comité de investigaciones del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral.

Una vez aprobado en ambas instancias, se procedió a realizar la recolección de datos y se completó una encuesta por medio de la revisión de los expedientes clínicos de registro de los pacientes con diagnóstico de várices esofágicas que acudieron al departamento de Gastroenterología del Hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, 2019 – 2021. Esta fase fue ejecutada por los sustentantes a partir de Julio-noviembre, 2022. (Ver anexo XII.1. Cronograma)

VI.8. Tabulación

Las operaciones de tabulación de la información se realizaron, en primer lugar, de forma manual y posteriormente fueron tabuladas a través Microsoft Word y Excel para el diseño y manejo de datos.

VI.9. Análisis

La información obtenida fue analizada en frecuencia simple.

VI.10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki²⁵ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).²⁶ El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza del hospital Infantil Dr. Robert Reid Cabral, cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por la investigadora. Todos los informantes identificados durante esta etapa fueron abordados de manera personal con el fin de obtener su permiso para ser contactados en las etapas subsecuentes del estudio.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejando los datos que

potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente trabajo de grado, tomada por otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS

Cuadro 1. Distribución de pacientes según tuvieran o no várices esofágicas en el departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.

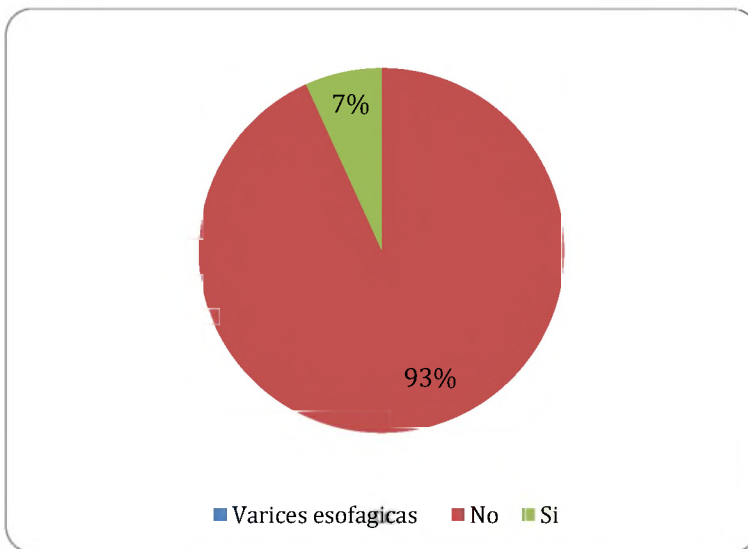
Várices esofágicas	Frecuencia	%
No	505	93.2

Sí	37	6.8
Total	545	100.0

Fuente: Expediente clínico

El 6.8 por ciento de los pacientes que fueron al departamento de gastroenterología fueron ingresados por vrices esofágicas, mientras el 93.2 por ciento fueron ingresados por otros diagnósticos.

Gráfico 1. Distribución de pacientes según tuvieran o no vrices esofágicas en el departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.



Fuente: Cuadro 1

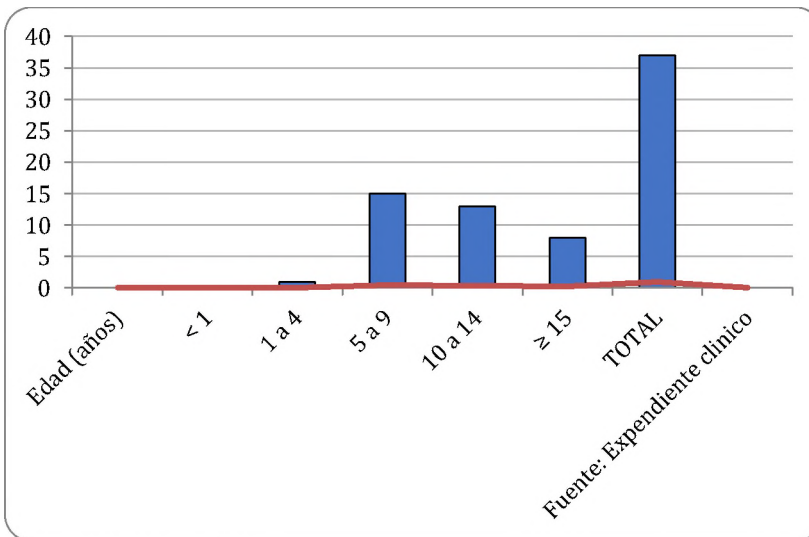
Cuadro 2. Distribución de vrices esofágicas según la edad en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-1021.

Edad (años)	Frecuencia	%
< 1	0	0
1 – 4	1	2.7
5 – 9	15	40.5
10 – 14	13	35.1

≥ 15	8	21.6
Total	37	100.0
Fuente: Expediente clínico		

El 40.5 por ciento de los pacientes que se sometieron a ligadura de varices esofágicas tenían entre 5 a 9 años de edad, así mismo el 35.1 por ciento con edad entre 10 y 14 años, seguidos por el 21.6 por ciento con edad mayor o igual a 15 años y el 2.7 por ciento correspondiente a la edad de 1 a 4 años.

Gráfico II. Distribución de várices esofágicas según la edad en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-1021.



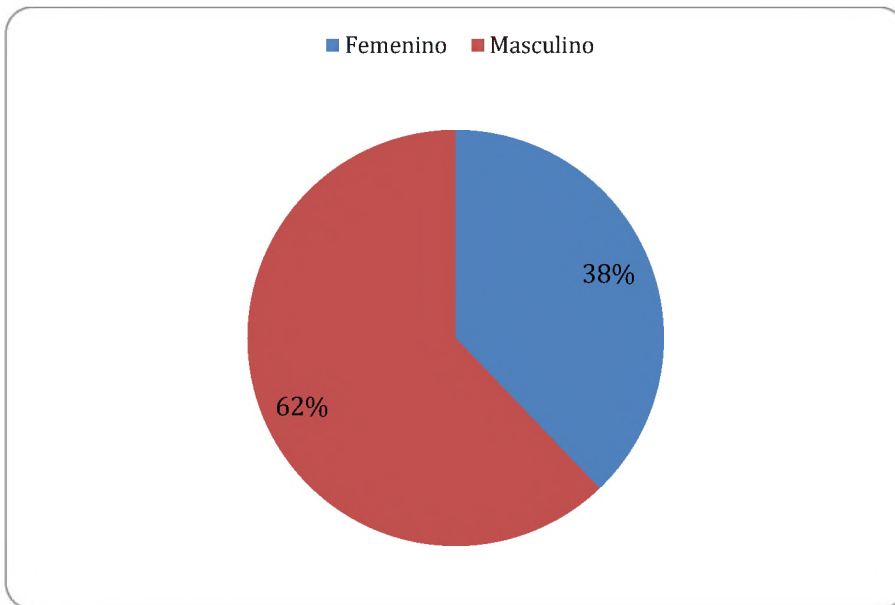
Fuente: Cuadro 2

Cuadro 3. Distribución de varices esofágicas según el sexo en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.

Sexo	Frecuencia	%
Femenino	14	37.8
Masculino	23	62.1
Total	37	100.0
Fuente: Expediente clínico		

Los pacientes de sexo masculino fueron el grupo más afectado con un 62.1 por ciento, seguidos por el sexo femenino con un 37.8 por ciento.

Gráfico III. Distribución de várices esofágicas según el sexo en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.



Fuente: Cuadro 3

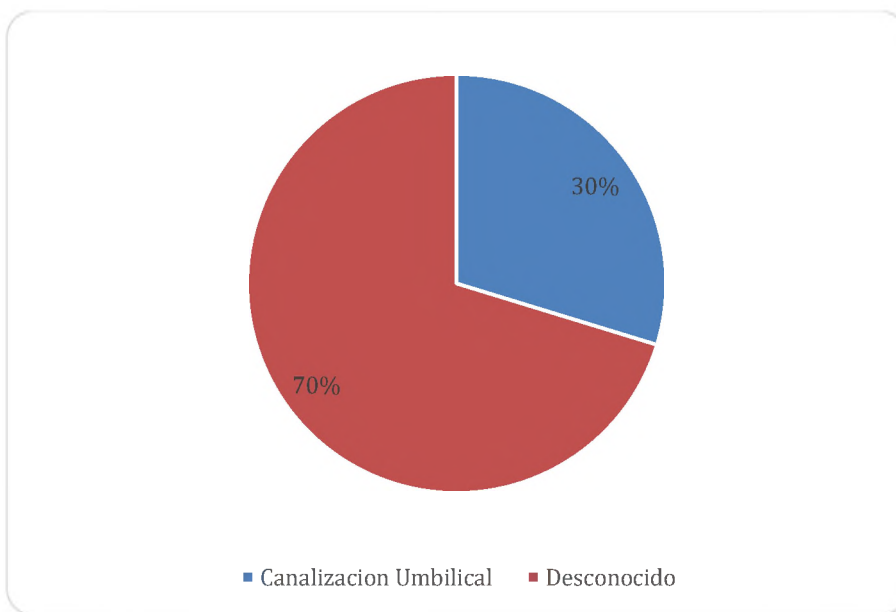
Cuadro 4. Distribución de várices esofágicas según la causa en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.

Causas	Frecuencia	%
Canalización umbilical	11	29.7
Desconocido	26	70.3
Total	37	100.0

Fuente: Expediente clínico

Según las causas estudiadas el 70.3 por ciento fue de causas desconocidas seguido por el 29.7 por ciento que corresponde a la canalización umbilical

Gráfico IV. Distribución de várices esofágicas según la causa en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.



Fuente: Cuadro 4

Cuadro 5. Distribución de várices esofágicas según la clasificación de Dagradi en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.

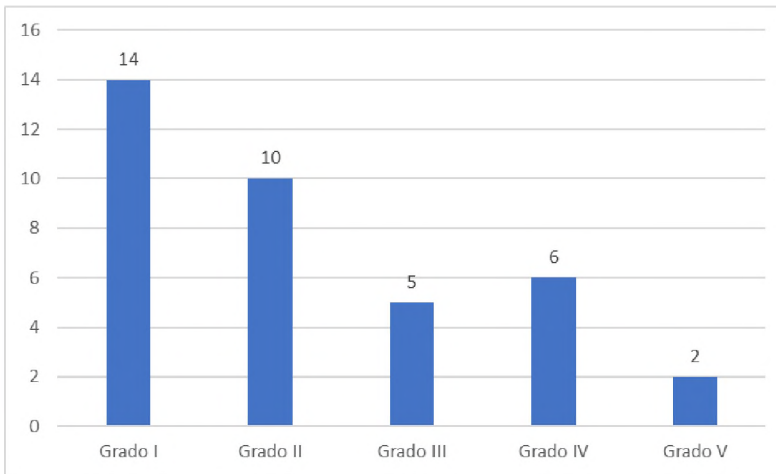
Clasificación según Dagradi*	Frecuencia	%
Grado I	14	37.8
Grado II	10	27.0
Grado III	5	13.5

Grado IV	6	16.2
Grado V	2	5.4
Total	37	100.0
Fuente: Expediente clínico		

Un mismo paciente puede tener 2 o más tipos de la clasificación*

El 37.8 por ciento de los pacientes presentaron una distribución grado I, seguido por el 27.0 por ciento correspondiente al grado II, el 13.5 por ciento correspondiente al grado III, el 16.2 por ciento grado IV y el 5.4 por ciento grado V.

Gráfico V. Distribución de várices esofágicas según la clasificación de Dagradi en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.



Fuente: Cuadro 5

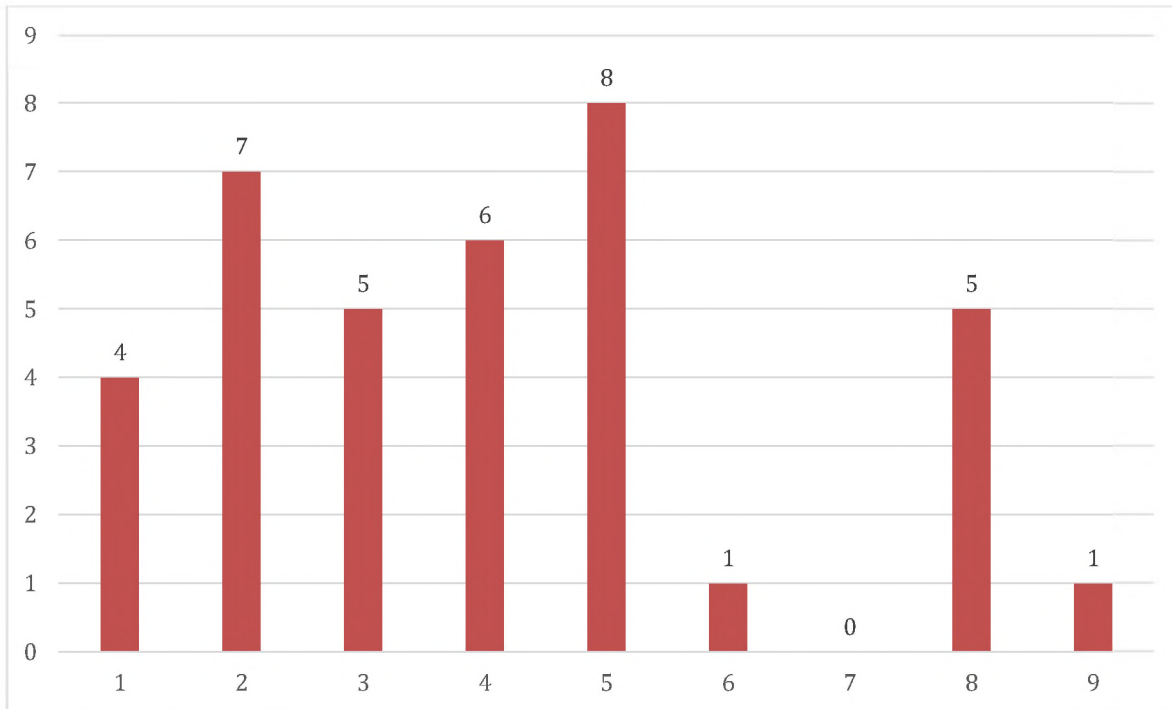
Cuadro 6. Distribución de várices esofágicas según la cantidad de várices en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.

Numero de Várices	Frecuencia	%
1	4	10.8
2	18	48.6
3	5	13.2

4	6	16.2
5	8	21.6
6	1	2.7
7	0	0
8	5	13.5
9	1	2.7
Total	37	100.0
Fuente: Expediente clínico		

El 21.6 por ciento presentaron cinco en la cantidad de varices encontradas, seguidos por el 18.9 por ciento presentó dos, el 16.2 por ciento con cuatro, el 13.5 por ciento con tres y el 10.8 por ciento con uno.

Gráfico VI. Distribución de várices esofágicas según la cantidad de varices en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.



Fuente: Cuadro 6

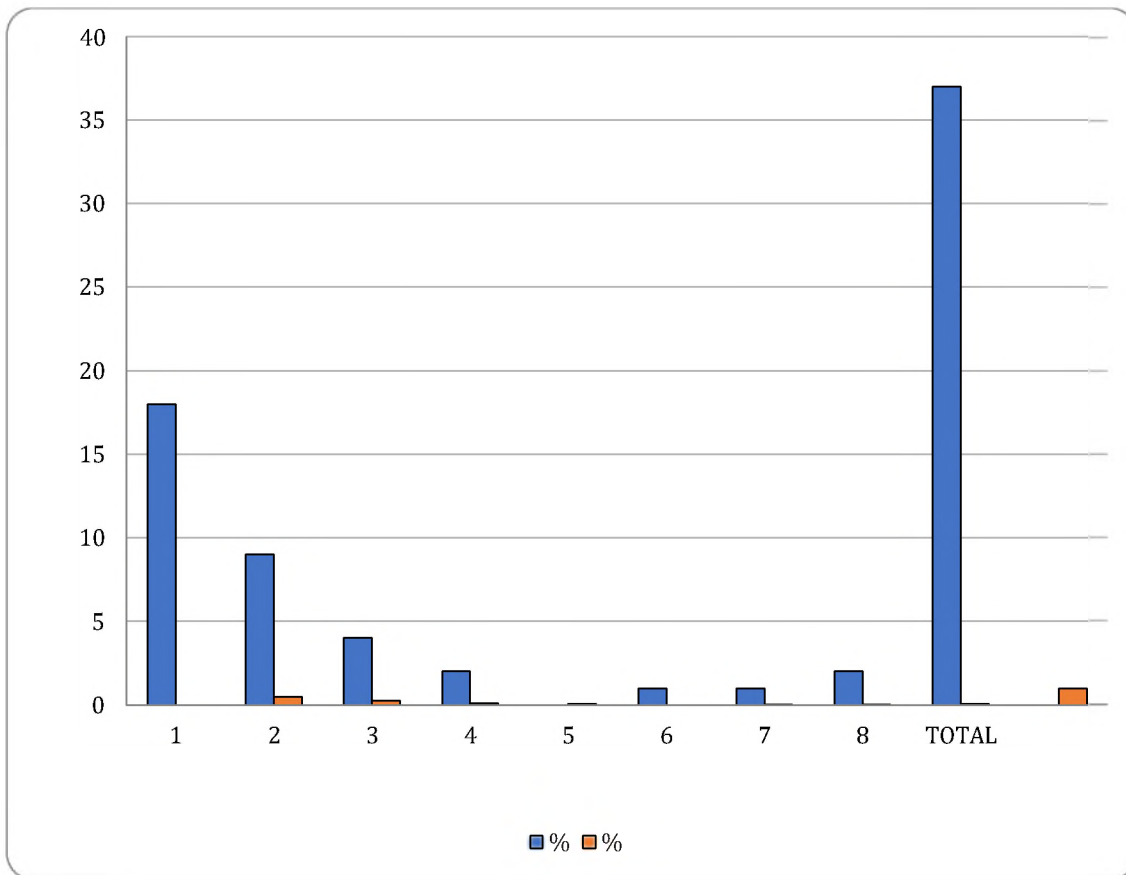
Cuadro 7. Distribución de várices esofágicas según la cantidad de sesiones de ligadura en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.

Numero de Sesiones	Frecuencia	%
--------------------	------------	---

1	18	48.6
2	9	24.3
3	4	10.8
4	2	5.4
5	0	0
6	1	2.7
7	1	2.7
8	2	5.4
Total	37	100.0
Fuente: Expediente clínico		

El 48.6 por ciento pertenece al grupo de pacientes el cual solo se ha realizado una ligadura, seguido por el 24.3 por ciento correspondiente a dos ligaduras, 10.8 por ciento 3 ligaduras, 5.4 por ciento cuatro sesiones de ligaduras seguido por 5.4 por ciento correspondiente a ocho ligaduras, 2.7 por ciento siete sesiones de ligaduras y 2.7 por ciento correspondiente a seis ligaduras.

Gráfico VII. Distribución de várices esofágicas según la cantidad de sesiones de ligadura en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.



Fuente: Cuadro 7

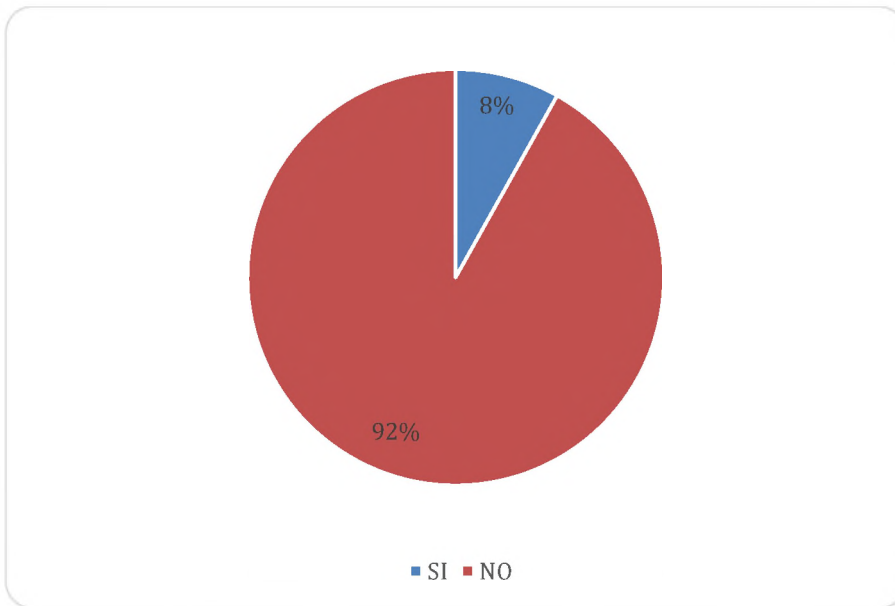
Cuadro 8. Distribución de várices esofágicas según el tratamiento con octreotide en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.

Octreotide	Frecuencia	%
------------	------------	---

Sí	3	8.1
No	34	91.9
Total	37	100.0
Fuente: Expediente clínico		

El 91.9 por ciento no usó tratamiento con octreotide, seguido por el 8.1 por ciento que sí.

Gráfica VIII. Distribución de várices esofágicas según el tratamiento con octreotide en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.



Fuente: Cuadro 8

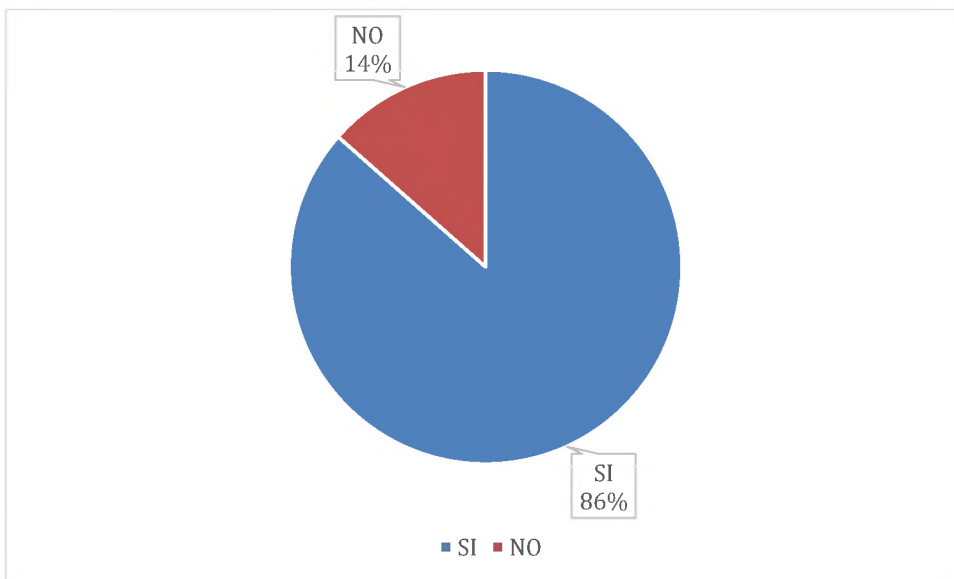
Cuadro IX. Distribución de várices esofágicas según el tratamiento con propranolol en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.

Tratamiento farmacológico	Frecuencia	%
Sí	32	86.5
No	5	13.5
Total	37	100.0

Fuente: Expediente clínico

El 86.5 por ciento de los pacientes usó tratamiento con propranolol mientras que el 13.5 por ciento no lo usó.

Gráfica IX. Distribución de várices esofágicas según el tratamiento con propranolol en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.



Fuente: Cuadro 9

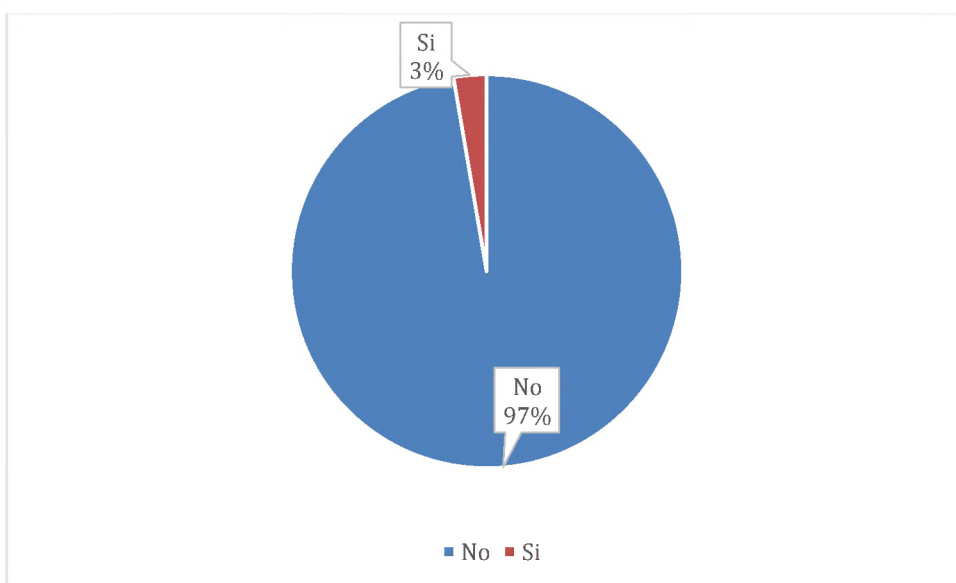
Cuadro 10. Distribución de várices esofágicas según las complicaciones posteriores a ligaduras presentadas en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.

Complicaciones	Frecuencia	%
No	36	97.3
Si	1	2.7
Total	37	100.0

Fuente: Expediente clínico

El 97.3 por ciento de los pacientes no presentó ninguna complicación luego de la ligadura precedida del 2.7 por ciento que sí presentó alguna complicación.

Gráfico X. Distribución de várices esofágicas según las complicaciones posterior a ligaduras presentadas en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.



Fuente: Cuadro 10

11. Distribución de várices esofágicas según el pronóstico en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral 2019-2021.

Según la información obtenida en los expedientes clínicos el 100.0 por ciento de los pacientes evolucionaron satisfactoriamente.

VIII. DISCUSIÓN

El presente estudio mostró la prevalencia de varices esofágicas en pacientes que acudieron al departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral.

De los 545 pacientes que se realizaron endoscopia en el departamento de gastroenterología del Hospital infantil Dr. Robert Reid Cabral se encontró que 37 pacientes fueron diagnosticados con várices esofágicas, siendo su prevalencia de un (6.8%).

En este trabajo el grupo etario con mayor proporción de varices esofágicas fue el comprendido entre 5 a 9 años de edad con un total de (40.5%), de la misma forma que un estudio realizado por la Dra. Jenny Altagracia Hidalgo en Sangrado digestivo alto por varices esofágicas en niños que acuden al centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar realizado en el año 2015, donde igualmente el grupo etario predominante comprendió las edades entre 5 a 9 años de edad, al igual que la edad en este mismo estudio el sexo más predominante fue el sexo masculino con un (52.0%), similar a nuestro estudio el cual arrojó una prevalencia para el sexo masculino de un (62.1%).

En este trabajo los diagnósticos con causa desconocida fueron los de mayor incidencia con un (70.3%) seguido de la canalización umbilical con un (29.7%) a diferencia de los resultados que arrojó un estudio publicado por la revista cubana de pediatría v.82 n1. en la cual refirió que de una muestra de 111 en la cual la causa fue canalización umbilical (64.9%).

De acuerdo a la clasificación según Dagradi en este estudio el (37.8%) presentó varices grado I, seguido del (27.0%) que presentó Grado II, lo cual difiere con un estudio publicado por la Universidad Autónoma de Nicaragua en el 2016 donde se estudió las características clínicas de los pacientes pediátricos con varices esofágicas, en dicho estudio el (38.0%) presentó varices grado III seguido del (26.0%) los cuales presentaron várices en grado II. La distribución según el número de varices con más prevalencia fue de 5 lo cual constituye un (21.6%) seguido de 2 lo cual corresponde a un (18.9%).

En la investigación se determinó que el (48.6.0%) solo se había realizado 1 ligadura, seguido del (24.3%) de los pacientes los cuales se habían realizado 2 ligaduras, al igual que un estudio publicado por la Universidad Autónoma de Nicaragua en el 2016 donde se estudió las características clínicas de los pacientes

pediátricos con varices esofágicas, en el cual el (48.0%) de los pacientes se habían realizado entre 1 a 2 ligaduras.

En este estudio el (8.1%) de los pacientes usó tratamiento con octreotide, al igual que también un (86.5%) usó propranolol como tratamiento farmacológico, difiriendo de un estudio publicado en la revista cubana de pediatría en la cual solo un (21.0%) usó únicamente la terapia con propranolol.

Solo un (2.7%) de los pacientes presentó alguna complicación posterior a la ligadura y dicha complicación fue hemorragia a diferencia de un estudio realizado por la Dra. Jenny Altagracia Hidalgo en Sangrado digestivo alto por varices esofágicas en niños que acudieron al centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Dr. Luis Eduardo Aybar realizado en el año 2015, cuya complicación más frecuente en dicho estudio fue anemia en un (81.0%).

Todos los pacientes estudiados en esta investigación evolucionaron satisfactoriamente y se encuentran en seguimiento por el departamento de gastroenterología para prevenir las recidivas de sangrado por varices esofágicas a través del diagnóstico temprano.

IX. CONCLUSIONES

1. El 6.8 por ciento de los pacientes que llegaron al departamento de gastroenterología fueron ingresados por varices esofágicas.
2. El 40.5 por ciento de los pacientes que se sometieron a ligadura de varices esofágicas tenían entre 5-9 años de edad.
3. El sexo más frecuentemente afectado fue el sexo masculino.

4. Según las causas estudiadas el 70.3 por ciento fue de causas desconocidas seguido por el 29.7 por ciento que corresponde a la canalización umbilical.
5. El 37.8 por ciento de los pacientes presentaron una distribución grado I.
6. El 21.6 por ciento presentaron cinco en la cantidad de varices encontradas.
7. El 48.6 por ciento pertenece al grupo de pacientes el cual solo se ha realizado una ligadura.
8. El 91.9 por ciento no usó tratamiento con octreotide.
9. El 86.5 por ciento de los pacientes usó tratamiento con propranolol.
10. El 97.3 por ciento de los pacientes no presentó ninguna complicación.
11. Según la información obtenida en los expedientes clínicos el 100.0 por ciento de los pacientes evolucionaron satisfactoriamente.

X. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda formar campañas de conciencia en los hospitales maternos infantiles de evitar lo más posible la canalización umbilical y si es necesario la realización de esta, que a dichos pacientes se le dé seguimiento a largo plazo de cuando realizar los estudios pertinentes y de realizar profilaxis si estos presentan signos y síntomas de várices esofágicas.

2. Categorizar a los pacientes según el tamaño de las várices encontradas para así realizar el tratamiento según la necesidad.
3. Advertir el riesgo de recidivas en pacientes que no hayan recibido tratamiento luego de un primer sangrado.
4. En pacientes con várices de tamaño mediano recomendar el uso de beta bloqueadores no cardioselectivos, con dosis graduadas.
5. En todo paciente diagnosticado con cirrosis se recomienda realizar endoscopia digestiva alta para descartar la presencia de várices esofágicas.
6. Se recomienda la realización de endoscopia de forma regular a largo plazo para prevenir las posibles várices recurrentes antes de la reaparición del sangrado.

XI. REFERENCIAS

1. Costaguta A, Álvarez F. Hipertensión portal en pediatría. I: Aspectos fisiopatológicos y clínicos. *Arch Argent Pediatr*. 2010;108(3):239–49.
2. Bañares R, Ripoll C. Varices esofágicas. *Rev Esp Enferm Dig*. 2004;96(12):876–876. Disponible en:

https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082004001200009

3. Mateo Durán A. Perfil clínico de pacientes sometidos a ligadura endoscópica de varices esofágicas en la población que asiste al Departamento de Gastroenterología de CEDIMAT. Santo Domingo: 2015-2020. Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña; 2020.
4. Gonzalo-Bada N, Suárez-Parga JM, Hernández-Cabrero T, Ponce-Dorrego D, Zarauza-Soto Y, Abadía Barnó-M, *et al.* Cambios hemodinámicos posligadura con bandas de varices esofágicas: un estudio de cohortes. *Rev esp enferm dig* 2020;456–61. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/esSiqueira/ibc-199793>
5. Wang J, Chen S, Naga YM, Liu J, Dai M, Yang S, *et al.* Esophageal variceal ligation monotherapy versus combined ligation and sclerotherapy for the treatment of esophageal varices. *Can J Gastroenterol Hepatol* 2021; 2021:8856048. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/cjgh/2021/8856048/>
6. Yali GUO, Baohong XU, Xian LIU, Wei SUN, Zhang L. Risk factors analysis of early rebleeding after endoscopic treatment of esophageal varices. *Chinese Journal of Digestive Endoscopy*. 2018; 89–93. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/wpr-711489>
7. Yepes-Barreto I, Marín-Zuluaga JI. Manejo de várices esofágicas en pacientes con cirrosis: tamización, profilaxis y tratamiento del sangrado agudo. *Rev Cienc Biomed* 24 de noviembre de 2020;6(2):381-9. Disponible en: <https://revistas.unicartagena.edu.co/index.php/cbiomedicas/article/view/2969>
8. Gana JC, Cifuentes LI, Gattini D, Torres-Robles R. Band ligation versus sclerotherapy for primary prophylaxis of esophageal variceal bleeding in children with chronic liver disease or portal vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;11(2). Disponible en: https://www.cochrane.org/es/CD011803/LIVER_ligadura-con-bandas-

versus-escleroterapia-para-la-profilaxis-primaria-de-la-hemorragia-por-varices

9. Anita K, Maureen M, Fox V. Esophageal Capsule Endoscopy in Children and Young Adults With Portal Hypertension, *Jour of Pediatr Gastroenterology and Nutrition* 2019;69: 641-647. Disponible en: https://journals.lww.com/jpgn/Fulltext/2019/12000/Esophageal_Capsule_Endoscopy_in_Children_and_Young.5.aspx
10. Gana A JC. Profilaxis primaria de várices esofágicas en pediatría. *Rev Chil Pediatr* . 2011 ;82(5):381–7. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062011000500002
11. Hidalgo-Baez J. Sangrado digestivo alto por varices esofágicas en niños, centro de gastroenterología de la ciudad sanitaria Doctor Luis Eduardo Aybar. 2009-2013. Universidad Autónoma de Santo Domingo; 2015.
12. Guzman-Guzman Y. Prevalencia de varices esofágicas en pacientes ingresados en el centro de gastroenterología, ciudad sanitaria Doctor Luis Eduardo Aybar. 2010-2014. Universidad Autónoma de Santo Domingo; 2017.
13. Esophageal varices imaging and diagnosis [Internet]. *Medscape.com*. 2022. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/367986-overview>
14. Ruiz-Ponce de Leon I, Rodríguez-Cárdenas EA, Villarreal-Cortes VH, Guarín-Rojas R, Gomez-Urrego JF. Hipertensión portal secundario a trombosis de la vena porta y varices esofágicas. *Rev médica Risaralda* 2020;26(2):157–9. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-06672020000200157
15. Aldo-Abraham H. Varices esofágicas y sangrado de tubo digestivo alto en pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática, Universidad de Guayaquil, Guayaquil, octubre 2020.
16. Esophageal varices [Internet]. *Endoscopy Campus* 2016. Disponible en: <https://www.endoscopy-campus.com/en/classifications/esophageal-varices/>
17. Zumaeta Villena E. Várices esofagogástricas. *Acta médica peru*. 2007

- ;24(1):47–52. Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1728-59172007000100011
18. Castera L, Garcia T. When the spleen gets tough, the varices get going. *Gastroenterology*, 2013;144:19-22.
 19. Ortiz-Gil E, Granado-Corzo S, Mesa-Marrero M. anatomía y fisiología del esófago. *seorl pcf*, Disponible en:
<https://seorl.net/PDF/cabeza%20cuello%20y%20plastica/135%20-%20ANATOM%C3%8DA%20Y%20FISIOLOG%C3%8DA%20DEL%20ES%20%C3%93FAGO.pdf>
 20. Sibulesky L. Anatomía normal del hígado: Clinical Liver Disease, Vol. 2, No. S1, March 2013 Recurso de enseñanza oficial de la AASLD. *Clin Liver Dis (Hoboken)* 2013 ;2(S4):S61Š-S63Š. Disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1002/cld.275>
 21. Kliegman RM, Geme J, Blum N, Shah SS, Tasker RC. Nelson Tratado de Pediatría. 21a ed. Elsevier; 2020.
 22. Núñez C, Navarro D, López K, Vivenes L, Aguiar C, Polanco I, *et al.* Marcadores no invasivos para predecir varices esofágicas y riesgo de sangrado en niños con cavernomatosis de la porta. *G E N* 2017;71(3):104–9.
 23. Carvajal Roca E, Fornés Vivas R, Picó Sirvent L, Ribes Koninckx C, Arana Fernández de Moya E. Malformación cavernomatosa de la vena porta. *An Pediatr (Barc)*. 2007 ;67(6):611–3.
 24. Calazaf-Miñata J. Prevención de la recidiva hemorrágica por varices esofágicas. Ligadura endoscópica y tratamiento farmacológico con nadolol y mononitrato de isosorbide. España, Universidad Autónoma de Barcelona.
 25. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2015; VI (2): 321.
 26. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization

(WHO). Genova, 2017

27. Costaguta A, Álvarez F. Hipertensión portal en pediatría: II: Complicaciones hemorrágicas. *Arch Argent Pediatr* 2010 ;108(4):337–42. Available from: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752010000400008&lng=es&nrm=iso&tlng=es
28. Guitián JP, Blanco Quirós A, Borrajo E, Bueno GM, Cipriano S, Martínez C, *et al.* *Seghnp.org.* Available from: <https://www.seghnp.org/sites/default/files/actividades-files/RPediatr%2065-S1.pdf>
29. Camarena-Grande C. Hipertensión portal En: Acuña-Quiros M, Alonso-Franch M, Álvarez-Coca J, Bodas-Pinedo A, Calvo-Romero C, Jara-Vega P, *et al.* *protocolos diagnósticos-terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica.* Madrid (España):ergon; 2010; p 221-227
30. Molleston, Jean Pappas. Variceal Bleeding in Children, *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*: November 2003; 37 (5): p 538-545. Available from: https://journals.lww.com/jpgn/Fulltext/2003/11000/Variceal_Bleeding_in_Children.6.aspx
31. Shneider BL. Portal hypertension in pediatrics: Controversies and challenges 2015 report. In: Portal Hypertension VI. Cham: *Springer International Publishing*; 2016. p. 289–300.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2022-2023	
Selección del tema	2022	Enero

Aprobación del tema		Febrero
Búsqueda de referencias		
Elaboración del anteproyecto		Marzo
		Abril
Sometimiento y aprobación		Mayo
		Junio
Revisión de expedientes clínicos		Julio-Noviembre
Tabulación y análisis de la información		Noviembre
Redacción del informe		
Revisión del informe		Diciembre
Encuadernación		
Presentación	2023	Enero - Febrero

XII.2. Instrumento de recolección de datos

PREVALENCIA DE VÁRICES ESOFÁGICAS EN NIÑOS QUE ACUDEN AL DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGÍA DEL HOSPITAL INFANTIL DOCTOR ROBERT REID CABRAL, 2019 - 2021

Edad: _____ Sexo: _____

¿Cuál fue la causa de las várices esofágicas?

¿Cuál fue la clasificación de las varices encontradas?

¿Cuántos cordones han sido ligados?

¿Cuántas sesiones de ligadura ha tenido?

¿Se usó octreotide en el tratamiento farmacológico?

¿Qué tratamiento farmacológico uso?

¿Hubo complicaciones posteriores a las ligaduras?

¿Cuál fue el pronóstico del paciente?


XII.3. Costos y recursos

XII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 2 sustentantes • 2 asesores (metodológico y clínico) • Personal médico calificado en número de cuatro • Personas que participaron en el estudio 			
XII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	240.00
Papel Mistique	1 resmas	180.00	540.00
Lápices	2 unidades	3.00	36.00
Borras	2 unidades	4.00	24.00
Bolígrafos	2 unidades	3.00	36.00
Sacapuntas	2 unidades	3.00	18.00
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector Cartuchos HP 45 A y 78 D			
Calculadoras	2 unidades	600.00	1,200.00
	2 unidades	75.00	150.00
XII.3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias (ver listado de referencias)	1 libro	750,00	750,00
XII.3.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias	1.00	1,200.00
Encuadernación	12 informes	275.00	3,300.00
Alimentación			2,600.00
Transporte			5,300.00
			2,000.00
Inscripción al curso			13,500.00
Inscripción de anteproyecto	2	15,000.00	30,000.00
Inscripción de la tesis			57,900.00
Subtotal			5,800.00
Imprevistos 10%			
Total			\$63,700.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XII.4. Evaluación

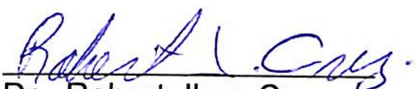
Sustentantes:


Eliezer Abimael Nina Jiménez


Lisbeth Sánchez Jiménez

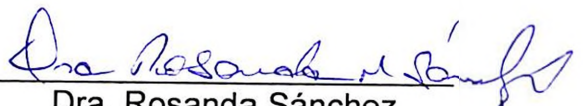
Asesores


Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)


Dr. Robert Jhon Cruz
(Clínico)

Jurado


Dr. Octavio Andrés Comas



Dra. Rosanda Sánchez


Dr. Jehison Corporán

Autoridades


Dra. Claudia María Scharf
Directora Escuela de Medicina




Dr. William Duke
Decano facultado Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: 26/01/2023
Calificación: 99-A