



Universidad Autónoma de Querétaro
Facultad de Medicina
Especialidad de Medicina Interna

**“PREVALENCIA DE RESANGRADO EN PACIENTES CON VARICES
ESOFÁGICAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO
ENERO-DICIEMBRE DEL 2024”**

Tesis

Que como parte de los requisitos para obtener el diploma de la
especialidad de Medicina Interna

Presenta:

Med. Gral. Luis Enrique Roa Ayala

Dirigido por:

Med. Esp. Elba Susana Padilla Ávila

Med. Esp. Elba Susana Padilla Ávila.

Presidente

Med. Esp. Diego Felipe García Rodríguez

Secretario

Med. Esp. Juan José Reyes Vieyra

Vocal

Med. Esp. Luis Rodrigo Arteaga Villalba

Suplente

Med. Esp. Enrique López Arvizu

Suplente

Centro Universitario, Querétaro, Qro.

Octubre 2025, México.

La presente obra está bajo la licencia:
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.es>



CC BY-NC-ND 4.0 DEED

Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional

Usted es libre de:

Compartir — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato

La licenciante no puede revocar estas libertades en tanto usted siga los términos de la licencia

Bajo los siguientes términos:



Atribución — Usted debe dar [crédito de manera adecuada](#), brindar un enlace a la licencia, e [indicar si se han realizado cambios](#). Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.



NoComercial — Usted no puede hacer uso del material con [propósitos comerciales](#).



SinDerivadas — Si [remezcla, transforma o crea a partir](#) del material, no podrá distribuir el material modificado.

No hay restricciones adicionales — No puede aplicar términos legales ni [medidas tecnológicas](#) que restrinjan legalmente a otras a hacer cualquier uso permitido por la licencia.

Avisos:

No tiene que cumplir con la licencia para elementos del material en el dominio público o cuando su uso esté permitido por una [excepción o limitación](#) aplicable.

No se dan garantías. La licencia podría no darle todos los permisos que necesita para el uso que tenga previsto. Por ejemplo, otros derechos como [publicidad, privacidad, o derechos morales](#) pueden limitar la forma en que utilice el material.

Resumen

Antecedentes: La hemorragia digestiva alta es un problema común en México, se estima 80 a 150 casos por 100,000 personas anual, con tasas de mortalidad estimadas están entre el 2-15%. La cirrosis hepática es una enfermedad grave con elevada morbimortalidad. Una de las complicaciones más serias de la cirrosis es el desarrollo de hipertensión portal, ya que ésta es la responsable de que se desarrollen, crezcan y se rompan las varices esofágicas, provocando hemorragia digestiva; innumerables son las causas que se han relacionado al aumento del resangrado de tubo digestivo alto en pacientes con antecedentes de varices esofágicas, la mayoría de estos pacientes ya portadores de insuficiencia hepática, hipertensión portal y grados variables de cirrosis hepática crónica, **Metodología:** Se realizó un estudio Observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo en un grupo de pacientes con insuficiencia hepática, portadores de varices esofágicas (N=126) en donde se documentaron re sangrados de etiología variceal por medio de endoscopia y se analizaron comorbilidades asociadas con el re sangrado en los pacientes. **Resultados:** De n= 126 pacientes tras 1 año de seguimiento encontramos que 42 pacientes presentaron un segundo sangrado de etiología variceal representando una prevalencia de 33.33%, el estadio Child-Pugh B fue el mas prevalente correspondiendo a 65.87% de los casos observados, En 69.04% de los casos se encontraron varices de gran calibre, el 90.47% de estos pacientes fueron sometidos a ligadura endoscópica

Conclusiones: según el consenso mexicano de hipertensión portal la incidencia de resangrado en México es de un 30 a un 40% en las primeras 6 semanas; el mayor riesgo se presenta en los primeros 5 días, con una disminución al riesgo basal posterior a las 6 semanas (31). Comparando esta información con la obtenida podemos afirmar que la tasa de prevalencia de resangrado variceal del Hospital General de Querétaro (33.33%) fue similar a la prevalencia global de resangrado en México (30-40%). La investigación resalta la necesidad de diagnósticos oportunos, terapias eficaces y basadas en la evidencia, La importancia de tratar las comorbilidades y factores de riesgo relacionados como la Hipertensión arterial, la Diabetes Mellitus y el alcoholismo, mas prevalentes en la población mexicana.

Palabras clave: Prevalencia, Resangrado, Ligadura endoscópica.

Summary

Background: Upper gastrointestinal bleeding is a common problem in Mexico, with an estimated 80 to 150 cases per 100,000 people annually, with mortality rates estimated to be between 2-15%. Liver cirrhosis is a serious disease with high morbidity and mortality. One of the most serious complications of cirrhosis is the development of portal hypertension, since this is responsible for the development, growth and rupture of esophageal varices, causing digestive hemorrhage; innumerable causes have been related to increased upper gastrointestinal tract rebleeding in patients with a history of esophageal varices, most of these patients already have liver failure, portal hypertension and varying degrees of chronic liver cirrhosis, **Methodology:** An observational, retrospective, cross-sectional and descriptive study was performed in a group of patients with hepatic insufficiency, carriers of esophageal varices (N=126) where rebleeding of variceal etiology was documented by endoscopy and comorbidities associated with rebleeding in patients were analyzed. Results: From n= 126 patients after 1 year of follow-up we found that 42 patients presented a second bleeding of variceal etiology representing an incidence of 33.33%, Child-Pugh stage B was the most prevalent corresponding to 65.87% of the observed cases, large caliber varices were found in 69.04% of the cases, 90.47% of these patients had a second bleeding of variceal etiology representing an incidence of 33.33%, Child-Pugh stage B was the most prevalent corresponding to 65.87% of the observed cases. Large caliber varices were found in 69.04% of the cases, 90.47% of these patients underwent endoscopic ligation. Conclusions: according to the Mexican consensus on portal hypertension, the incidence of rebleeding in Mexico is 30 to 40% in the first 6 weeks; the highest risk occurs in the first 5 days, with a decrease to the baseline risk after 6 weeks (31). Comparing this information with that obtained, we can affirm that the incidence rate of variceal rebleeding in the General Hospital of Querétaro (33.33%) was similar to the global prevalence of rebleeding in Mexico (30-40%). The research highlights the need for timely diagnosis, effective and evidence-based therapies, and the importance of treating comorbidities and related risk factors such as hypertension, diabetes mellitus and alcoholism, which are more prevalent in the Mexican population

Key words: Incidence, Rebleeding, Endoscopic ligation

Dedicatorias

Con todo el respeto, agradecimiento y cariño, dedico este trabajo a todos mis seres queridos, mis padres, Eduardo Roa Prado y María de los Angeles Ayala Cardenas, cuyo esfuerzo desde mi infancia para desarrollarme como persona y profesionista hoy puede verse reflejado, agradezco el haber guiado cada uno de mis pasos y darme la fortaleza para dar cada uno con seguridad.

A mi esposa, mejor amiga, mi acompañante y mi centro de inspiración, fortaleza y resiliencia, quiero dedicarte este trabajo fruto de mi esfuerzo pero tambien decirte que es el reflejo de tu apoyo incondicional, de tu amor y compromiso con nuestro matrimonio, gracias por acompañarme desde el inicio de mi formación hasta el ultimo día de la misma, gracias por estar ahí cada madrugada mientras estudiaba, gracias por estar ahí para mi cada mañana de postguardia y gracias por estar en cada colapso o episodio de ansiedad, gracias por darme seguridad y reafirmar la fortaleza que hay en mi y gracias por ser mi lugar seguro; Mi amor hoy este logro tambien es tuyo, te amo mucho, estoy muy agradecido contigo y siempre lo estaré.

A mi familia, mi abuelita, mis tios, mis hermanos gracias por ser esa zona de desestres, de alegría, de diversión y de apoyo en donde podía disponer de su ayuda incondicional, gracias por recordarme día con día el medico en formación y el potencial que siempre tuve, este logro tambien es de ustedes.

Con mucho cariño y gratitud,

Luis Enrique Roa Ayala

Agradecimientos:

Al terminar esta etapa dentro de mi formación me siento profundamente agradecido con el hospital general de Querétaro, institución que no solo fue mi casa por 4 años durante la residencia, sino también el Hospital que me forjó como especialista y en donde adquirí las habilidades para lograr desarrollar como médico especialista.

Dentro de los pasillos de este hospital y salas de hospitalización he vivido múltiples experiencias, me he enfrentado a innumerables desafíos los cuales a su vez me han forjado como médico, he aprendido de la calidez humana, compromiso y empatía de compañeras de enfermería, actitud de servicio de forma incondicional.

Quiero extender un enorme agradecimiento a todos mis adscritos del servicio de medicina interna, quienes han servido de guía, inspiración y en muchas situaciones de apoyo, Sépan que todos y cada uno de ustedes han dejado marca trascendental en mi persona, gracias por compartir sus conocimientos, pasión y sobretodo gracias por la paciencia que a muchos de ustedes les caracterizaba.

Por último muchas gracias a todos y cada uno de mis pacientes que me permitieron aprender de ellos, de sus enfermedades y encontrar la forma de ayudarlos a sanar, de igual forma extendiendo el agradecimiento a quienes hoy ya no están con nosotros, sirviendo de inspiración y aprendizaje hasta culminar mi posgrado.

Tabla de Contenido:

Resumen.....	2
Summary.....	3
Dedicatorias	4
Agradecimientos:	5
Índice de Tablas.....	7
Índice de figuras	8
I.-Introducción:	9
II. Revisión de la literatura.....	10
III. Metodología.....	27
IV. Hipótesis	27
V. Objetivos	27
5.1 Objetivo general	27
5.2 Objetivos específicos	27
VI. Material y métodos	28
VI.1 Tipo de investigación:.....	28
VI.2 Población:	28
VI.3 Muestra y tipo de muestreo:	28
VI.3.1 Criterios de Inclusión:	28
VI.3.2 Criterios de exclusión:	28
VI 3.5.3.-Criterios de eliminación:	28
VI.3.2 Variables estudiadas.....	29
VI.4 Técnicas e instrumentos	29
VI.5 Procedimientos	29
VI.5.1 Análisis estadístico:	29
VI.5.2 Consideraciones éticas.....	30
VII. Resultados.....	30
VIII.-Discusión.....	36
IX. Conclusiones:.....	40
X. Propuestas	41
XI.-Referencias bibliográficas:	42
XII.1 Instrumento de Recolección de Datos	44
XII.2 Carta de consentimiento informado.....	Error! Bookmark not defined.
XII.2 Carta de consentimiento informado.....	45

Índice de Tablas

Tabla 1.- Tamaño de la muestra

Tabla 2.- Distribucion de la edad

Tabla 3.- Distribucion del Género

Tabla 4.- Distribucion de la edad

Índice de figuras

Figura 1.- Prevalencia de re-sangrado variceal en HGQ Enero-Diciembre 2024

Figura 2.- Comorbilidades encontradas en la población en estudio.

Figura 3. Prevalencia de resangrado variceal en Hospital General de Querétaro.

Figura 4.- Distribución por edades

Figura 5.- Distribución por Género

Figura 6.- Distribución por Grado de insuficiencia Hepática

Figura 7.- Episodios de Re-Sangrado

Figura 8.- Calibre de Varices esofágicas

I.-Introducción:

La cirrosis hepática es una enfermedad grave con una elevada morbimortalidad. Se sabe que una de las complicaciones más serias de la cirrosis es el desarrollo de hipertensión portal, ya que ésta es la responsable de que se desarrollen, crezcan en tamaño y se rompan las varices esofágicas, provocando en este último caso una hemorragia digestiva que constituye uno de los eventos más graves que pueden ocurrir en los pacientes cirróticos. En los últimos años se ha generado mucho conocimiento en torno a la hipertensión portal y sus complicaciones. Ello ha permitido conocer mejor la fisiopatología, los métodos de diagnóstico y de tratamiento tanto de la hemorragia por varices como de las complicaciones que la acompañan. innumerables son las causas que se han relacionado al aumento del resangrado de tubo digestivo alto en pacientes con antecedentes de varices esofágicas, la mayoría de estos pacientes ya portadores de insuficiencia hepática, hipertensión portal y grados variables de cirrosis hepática crónica, La hemorragia digestiva alta (HDA) es un problema común en México que se estima que ocurre en 80 a 150 de cada 100,000 personas cada año, con tasas de mortalidad estimadas están entre el 2 y el 15%.

El presente estudio se centrará en documentar la prevalencia de resangrado de estos pacientes, determinar cuáles con las causas y factores de riesgo más frecuentes de dichos pacientes que los llevan a resangrar lo cual resulta trascendental para nuestro sistema de salud por el alto impacto de morbimortalidad que genera además de los altos costos repercutiendo directamente en el limitado presupuesto gubernamental.

Uno de los 5 principales diagnósticos de ingreso al servicio de urgencias del hospital General de Querétaro es el sangrado de Tubo Digestivo, Es bien conocido que de estos pacientes que ingresan al hospital con diagnóstico de Sangrado de tubo digestivo alto, la mayoría de los casos se tratan de pacientes con diagnóstico de insuficiencia hepática, cirrosis hepática en quienes la hipertensión portal juega un papel primordial en su fisiopatología.

Debido a que muchos de estos pacientes presentan un riesgo alto de sangrado secundario al desarrollo de varices esofágicas, aunque algunos de estos pacientes ya han presentado previamente cuadros de sangrado de tubo digestivo alto con diagnóstico de egreso del servicio de urgencias, hemos documentado que un gran porcentaje de estos pacientes son propensos a presentar un segundo evento de sangrado en los primeros 30 días hasta en un 30% de los casos, A pesar de haber recibido un tratamiento con ligadura o escleroterapia endoscópica.

La mayoría de estos pacientes debutan nuevamente con sangrado al poco tiempo del egreso hospitalario, por lo cual nuestro estudio se centrará en identificar la prevalencia de resangrado en los pacientes ingresados al servicio de Urgencias, Medicina Interna y al departamento de endoscopia del Hospital general de

Querétaro en quienes se presenta un 2do evento de sangrado. Esta situación es trascendental para nuestra institución de salud pública, debido a que estos pacientes juegan un papel primordial en la Morbimortalidad de la institución, así como al desarrollo de altos costos de insumos y al limitado presupuesto Gubernamental.

II. Revisión de la literatura

Actualmente existen múltiples definiciones de sangrado variceal, siendo la más aceptada la definición del colegio americano de gastroenterología la cual es utilizada para definir el sangrado variceal en la guía de práctica clínica mexicana.

Definición: Se le conoce como sangrado variceal al sangrado de una várice esofágica o gástrica al momento de realizar la endoscopia o la presencia de varices esofágicas grandes con presencia de sangrado en el estómago sin otras causas identificadas de sangrado.

Mientras que el sangrado clínicamente significativo es aquel que requiere Transfusión de ≥ 2 Unidades de sangre total en 24 horas a partir del tiempo cero en conjunto con presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg, cambios posturales de ≥ 20 mmHg y/o frecuencia cardíaca de ≥ 100 a partir del tiempo cero. Al evento de sangrado en un intervalo de 120 horas (5 días) a partir del tiempo cero se le denomina; episodio agudo de sangrado. (Ríos, Muñoz 2017).

Epidemiología:

La cirrosis hepática es responsable de aproximadamente el 2% de la mortalidad mundial. La cirrosis es la causa más común de hipertensión portal, representando el 90% de los casos en Europa y 80% de los casos en Asia y África. En México, la cirrosis hepática fue la cuarta causa de mortalidad en 2010. La mortalidad por esta entidad ha disminuido en las últimas décadas en México, sin embargo, representa la tasa más alta de Latinoamérica. (Berzigotti 2013)

Factores de riesgo:

Consumo excesivo de alcohol, infección crónica por virus de hepatitis B y C y esteatohepatitis no alcohólica.

Consumo de alcohol:

La enfermedad hepática asociada al alcohol (EHA) incluye varios trastornos hepáticos, entre ellos la hepatitis alcohólica aguda, la esteatosis asociada al alcohol y la cirrosis asociada al alcohol. Los pacientes con una ingesta de alcohol de ≥ 30 gramos por día (una bebida estándar contiene 14 gramos de alcohol tienen un mayor riesgo de cirrosis, aunque muchas personas no desarrollarán cirrosis a pesar de una ingesta elevada de alcohol.

Si bien las opciones farmacológicas para la EHA son limitadas, evitar el consumo de alcohol sigue siendo la piedra angular del tratamiento para todos los pacientes con EHA, ya que el consumo de alcohol es un factor de riesgo importante para la progresión de la enfermedad. En el caso de los pacientes con cirrosis asociada al alcohol, la abstinencia disminuye el riesgo de complicaciones relacionadas con el hígado. Además, la abstinencia es un requisito para ingresar en la lista de espera de trasplante de hígado en la mayoría de los centros de trasplante.

Infección crónica por virus de Hepatitis B y C:

El consumo excesivo de alcohol (>40 g/día en los hombres y >20 g/día en las mujeres) se ha asociado con el empeoramiento de la enfermedad hepática y un mayor riesgo de carcinoma hepatocelular. Aunque no está clara la cantidad exacta de alcohol que se puede consumir sin riesgo, es razonable recomendar a los pacientes que se abstengan por completo de beber en aquellos que tienen cirrosis. El diagnóstico de la infección crónica por VHB se basa en la persistencia del antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) durante más de seis meses. (Ruiz Velasco, Higuera 2020).

El tratamiento de la infección crónica por VHB es complejo y depende de múltiples factores, incluidas las variables clínicas (p. ej., la presencia o ausencia de inflamación hepática y/o cirrosis), la respuesta inmunológica del paciente a la infección (p. ej., estado del antígeno de superficie de la hepatitis B [HBeAg]), factores virológicos (p. ej., la carga viral y el genotipo del VHB) y factores de riesgo para la progresión de la enfermedad (p. ej., edad >40 años y antecedentes familiares de carcinoma hepatocelular. En el caso de los pacientes con cirrosis, se suele administrar un tratamiento de por vida con agentes orales para reducir el riesgo de descompensación clínica si se produce una recaída.

El tratamiento debe continuar incluso en aquellos pacientes con HBeAg positivos y que han presentado seroconversión a anti-HBe con la terapia con nucleósidos, así como en aquellos con cirrosis descompensada en quienes se han resuelto las complicaciones de la cirrosis con el tratamiento. Si bien es posible que se suspenda el tratamiento en aquellos pacientes con cirrosis compensada que han perdido el HBsAg o que tienen documentación de regresión de la cirrosis mediante histología o evaluación no invasiva de la fibrosis hepática, no hay evidencia suficiente para guiar las decisiones de tratamiento para este grupo de pacientes.

Esteatohepatitis no alcohólica:

La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (EAFDM; anteriormente denominada enfermedad del hígado graso no asociado al alcohol [EHGNA]) es un espectro de enfermedad que se caracteriza por esteatosis hepática en ausencia de consumo excesivo de alcohol.

La EHGNA puede progresar a cirrosis y es probable que sea una causa importante de cirrosis criptogénica. La esteatosis hepática asociada a disfunción metabólica varía desde la condición más benigna de hígado esteatósico asociado a disfunción metabólica MASLD hasta la esteatosis hepática en el extremo más grave del espectro.

Los pacientes con MASLD corren el riesgo de presentar fibrosis avanzada, definida histológicamente como estadio F2 o superior. La cirrosis se desarrolla cuando la esteatosis simple progresa a esteatohepatitis y luego a fibrosis. El estadio de fibrosis es la única medida que se correlaciona con resultados como enfermedad relacionada con el hígado, trasplante de hígado y mortalidad relacionada con el hígado en pacientes con MASLD. Si bien el riesgo de progresión de la enfermedad entre pacientes con MASLD se ha evaluado en múltiples estudios, los resultados han sido variables y el riesgo de desarrollar fibrosis avanzada entre pacientes no está claro. (Angulo, Kleiner 2015).

Fisiopatología de la hipertensión portal:

La hipertensión portal es responsable de la mayoría de las complicaciones que presentan los pacientes con cirrosis hepática. La hipertensión portal se define como la elevación del gradiente de presión venosa hepática a $> 5\text{mmHg}$. La hipertensión portal es causada por una combinación de 2 procesos hemodinámicos que ocurren en forma simultánea: 1) aumento de la resistencia intrahepática al paso del flujo sanguíneo a través del hígado como consecuencia de cirrosis y nódulos regenerativos 2) un incremento del flujo sanguíneo esplácnico consecutivo a vasodilatación en el lecho vascular esplácnico. La hipertensión portal es la causa directa de las 2 principales complicaciones de la cirrosis, la hemorragia por varices y la ascitis. La hemorragia por varices es un problema inmediato que puede ser letal con una mortalidad de 20 a 30% asociado a un episodio hemorrágico. (Berzigotti 2013)

Las causas de la hipertensión portal suelen subclasificarse como pre, intra y poshepáticas. Las causas pre hepáticas de la hipertensión portal son las que afectan al sistema venoso portal antes de que entre en el hígado; incluyen trombosis de la vena portal y trombosis de la vena esplénica. Las causas poshepáticas comprenden las que afectan las venas hepáticas y el drenaje venoso del corazón; incluyen síndrome de budd-chiari, flebopatía obstructiva y congestión cardíaca crónica de lado derecho. Las causas intrahepáticas contribuyen a más del 95% de los casos de hipertensión portal y están representados por las principales formas de cirrosis.

Las causas intrahepáticas de la hipertensión portal pueden dividirse en presinusoidales, sinusoidales y postsinusoidales. Estas últimas comprenden enfermedad venooclusiva, en tanto que las presinusoidales comprenden fibrosis hepática congénita y esquistosomosis. Las causas sinusoidales están relacionadas con la cirrosis por diversas causas. La obstrucción de la vena porta puede ser idiopática o presentarse junto con cirrosis o con infección, pancreatitis o

traumatismo abdominal. Los trastornos de la coagulación que pueden originar trombosis de la vena portal son: policitemia vera, trombocitosis idiopática, aunque en algunos casos puede ser secundario a un trastorno mieloproliferativo que no llega a producir síntomas. La presión portal normal es de menos de 5mmHg. De 6 a 10 mmHg de presión portal se denomina hipertensión portal clínicamente no significativa. Cuando el nivel está por encima de 10 mmHg se presenta ascitis y se empieza a desarrollar las várices esofágicas. Un valor de más de 12 mmHg se relaciona con hemorragia variceal (Reto, Queirolo Rodríguez 2011).

El curso de la Hipertensión Portal se acompaña con el desarrollo de venas colaterales porto sistémicas, en un intento frustrado de reducir la Presión Portal. Algunas de estas colaterales llevan al desarrollo de las várices esofágicas y gástricas que por su localización superficial tienden a sangrar al incrementarse la presión y aumentar de tamaño. Durante las primeras 6 semanas después de una hemorragia variceal hay un 30-40% de probabilidad de recurrencia y de aquellos que resangran mueren del 20-35%. Pasado este periodo, el riesgo de resangrado se presenta en un 60% de pacientes alcanzando una mortalidad de 60-70% en dos años sin tratamiento.

Efectos sobre el gasto cardíaco:

El aumento del gasto cardíaco (GC) y la disminución de la resistencia vascular periférica (circulación hiperdinámica) han sido bien documentados en pacientes con cirrosis, así como con insuficiencia hepática fulminante. Aunque los pacientes cirróticos tienen una capacidad normal o aumentada para transportar oxígeno debido al aumento del GC, también se han descrito una extracción de oxígeno deteriorada y una hipoxia tisular subclínica. Recientemente hemos observado una disminución significativa del GC después de la ligadura endoscópica de varices (EVL) y la escleroterapia de varices debido a una disminución de la precarga cardíaca. Debido a que el aporte de oxígeno (DO₂) está constituido por el GC y el contenido de oxígeno arterial, estos resultados plantean la posibilidad de que la reducción del GC después de la EVL pueda ser perjudicial para la oxigenación tisular y, por lo tanto, aumentar la hipoxia tisular subclínica en pacientes con cirrosis. (Iida, Okumura, M. 1998).

Varices esofagogástricas:

Las várices gastroesofágicas son las colaterales más importantes y se encuentran presente en aproximadamente 50% de los pacientes cirróticos. Se estima que la prevalencia de Varices Esofágicas al momento del diagnóstico de la cirrosis hepática sería de hasta un 40%, con una incidencia anual del 7%. Su presencia se correlaciona con la severidad de la enfermedad hepática, evidenciándose en 40% de los pacientes Child A y en más de 85% de los pacientes Child C.

Algunos factores anticipan el riesgo de hemorragia, como la intensidad de la cirrosis (clase de child, Calificación de MELD), el punto máximo de la presión en cuña de la vena hepática, el tamaño y la ubicación de la varice y algunos estigmas

endoscópicos como los signos de rojo cardenal, manchas hematoquísticas, eritema difuso, color azulado, manchas rojo cereza o blancas en “pezón”. Las personas con la forma tensa de la ascitis están expuestas también a un mayor peligro de hemorragia de las varices.

Dentro de las manifestaciones clínicas las tres complicaciones de la hipertensión portal son las varices gastroesofágicas con hemorragia, ascitis e hiperesplenismo. Por consiguiente, los pacientes pueden presentar hemorragia de la porción superior del tubo digestivo causado por varices esofágicas o gástricas identificadas al momento del examen endoscópico, con la aparición de ascitis y edema periférico o esplenomegalia y plaquetopenia y leucopenias concomitantes en los estudios de laboratorio sistemáticos. (R.J Groszmann 2005).

Resangrado:

Se le conoce como resangrado temprano al sangrado que ocurre después de >120 horas, pero <6 semanas del tiempo cero, con hemostasia previa mantenida por lo menos 24 horas. Mientras que el Resangrado tardío es aquel que se manifiesta con sangrado que ocurre ≥ 6 semanas desde el tiempo cero.

Un Resangrado puede ser clínicamente significativo cuando se acompaña con la presencia de melena o hematemesis recurrente y por lo menos uno de los siguientes:

- Ingreso a hospital.
- Transfusión de concentrado eritrocitario.
- Disminución de 3 gr/dL la hemoglobina
- Muerte dentro de las primeras 6 semanas.

Los factores predictores establecidos para el resangrado de varices esofágicas incluyen: Score de Child-Pugh alto, infecciones bacterianas, un gradiente de presión venosa hepática mayor a 20 mmHg, medido rápidamente después de la admisión, tamaño de las várices, sangrado activo durante la endoscopia digestiva alta y trombosis portal. Además, se describen otros factores de riesgo de ruptura como presencia de varices gástricas, el grado de nutrición, alcoholismo crónico, insuficiencia renal y edad mayor de 60 años. Por tanto, si se reduce la Presión Portal en más de 20% de la basal con el tratamiento instaurado, el riesgo de resangrado decrece significativamente. (Pichilingue, Rodríguez 2013).

La hemorragia aguda por rotura de várices esofágicas es una de las complicaciones más graves de la cirrosis. En las últimas décadas, su mortalidad ha disminuido desde un 40-50% hace 25 años a un 20% con el mejor tratamiento actual. Esta mejoría refleja la eficacia del tratamiento estándar que consistente en la combinación de fármacos vasoactivos desde el momento del ingreso, terapia endoscópica precoz y antibioticoterapia profiláctica.

Mortalidad:

La mortalidad se produce precisamente en los pacientes en los que la hemorragia es refractaria al tratamiento estándar, bien por falta de control de la hemorragia o por resangrado precoz. Por tanto, se indica tratamiento farmacológico con beta bloqueadores no específicos y terapia endoscópica (Endo ligadura variceal de preferencia) para reducir la recurrencia de resangrado. Durante las primeras 6 semanas después de una hemorragia variceal hay un 30-40% de probabilidad de hemorragia recurrente y de aquéllos que resangran, mueren del 20-35%. Se le conoce como mortalidad temprana, a toda aquella que ocurre dentro de las primeras 6 semanas del episodio inicial del sangrado. (Paredes, B., Rojas 2025).

Después de un episodio inicial agudo de sangrado, los pacientes con cirrosis tienen un 70% de riesgo de resangrado con una mayor incidencia en los 5 primeros días (40% de todos los episodios de resangrado), persiste alto durante las 2 primeras semanas y luego disminuye progresivamente en las siguientes 4 semanas. Después de 6 semanas, el riesgo de resangrado posterior se vuelve virtualmente igual al anterior al sangrado y estos pacientes tienen una mortalidad de 60-70% en dos años sin tratamiento alguno.

Con terapia farmacológica y endoscópica, se reducen estas recurrencias de sangrado a la mitad, aproximadamente. El sangrado varicoso generalmente ocurre tarde en la historia natural de la hipertensión portal. La aparición inicial de varices en pacientes con cirrosis compensada indica una progresión de la enfermedad desde un estado de bajo riesgo a uno intermedio. Una vez que ocurre el sangrado, esto indica descompensación y progresión a un alto riesgo de muerte. Aunque las tasas de mortalidad por un episodio de sangrado variceal han disminuido del 60% al 20% a las 6 semanas en las últimas décadas, un episodio de sangrado variceal agudo (BAV) puede estar asociado con recurrencia y otras complicaciones de la enfermedad hepática terminal

En este contexto la endoscopia juega un papel clave en el manejo del BAV. los métodos disponibles actualmente permiten controlar el sangrado en el 85% al 90% de los casos dentro de los primeros días del sangrado índice. Aun así, existe un riesgo de resangrado dentro de las primeras 6 semanas. El resangrado tardío ocurre en aproximadamente el 60% de los pacientes con cirrosis hepática. Los pacientes que no reciben tratamiento mueren en un plazo de 1 a 2 años y casi el 30% muere. (Velasco, Barranza 2019).

Historia natural:

El sangrado varicoso es la consecuencia final de una serie de pasos que comienzan con un aumento de la presión portal con la aparición inicial de pequeñas varices y luego su dilatación progresiva (a un ritmo del 5% anual) hasta su rotura. Las varices esofágicas están presentes en casi el 30% al 40% de los pacientes con cirrosis compensada y en el 60% de aquellos con cirrosis descompensada. Los pacientes con varices tienen una incidencia de BAV que varía del 4% al 15% anual

dependiendo de la gravedad de la enfermedad hepática, tamaño de las varices, presencia de marcas rojas en forma de bala y un valor de HVPG mayor de 12 mmHg. Los pacientes con cirrosis que presentan un episodio de sangrado gastrointestinal superior tendrán várices como culpables en el 70% al 80% de los casos. Por lo tanto, el sangrado gastrointestinal superior en un paciente cirrótico debe presumirse como varicoso hasta que se demuestre lo contrario.

Diagnóstico:

Al momento de la exploración física se deben buscar datos clínicos específicos como ectasias vasculares y colaterales portosistémicas abdominales que se relacionan con la presencia de varices esofágicas, sin embargo, la ausencia de estos datos no descarta hipertensión portal ni varices esofágicas.

En pacientes sin varices esofágicas, la medición del GPVH es el mejor método para predecir el desarrollo de complicaciones de cirrosis (encefalopatía, hemorragia variceal y ascitis). (Cortez, Maldonado 2009).

Una opción no invasiva, de bajo costo que hace sospechar de la presencia de varices esofágicas en pacientes con hipertensión portal es la asociación de los siguientes:

- Relación internacional normalizada (INR) >1.5.
- Diámetro de vena porta >13 mm por ultrasonido hepático.
- Plaquetas <150 000/ μ l.

Sin embargo, la exactitud predictiva sigue sin ser satisfactoria. El estándar de oro para el diagnóstico es la endoscopia superior, que puede mostrar uno de los siguientes: chorro de sangre activa o supuración de una várice, que está presente en casi el 20% de los pacientes, pezón blanco o coágulo adherido a una várice; o presencia de várices sin otras fuentes potenciales de sangrado en el estómago o el duodeno.

Aunque el sangrado agudo de las várices puede cesar espontáneamente en casi la mitad de los pacientes, las tasas de resangrado son significativamente altas (30%-40%) si los pacientes no reciben tratamiento. El riesgo más alto ocurre dentro de los primeros 2 a 3 días después del sangrado inicial y la mayoría de los episodios de resangrado ocurren dentro de los primeros 14 días. Después de 6 semanas, el riesgo de sangrado adicional es similar al que existía antes del sangrado inicial. La falla inicial en el control del sangrado (control de 5 días) ocurre más comúnmente en pacientes con cirrosis Child clase C, infección bacteriana, trombosis de la vena porta, chorro activo de una várice y un HVPG mayor de 20 mmHg. (Higuera, Noble 2025).

Las tasas de mortalidad por BAV han disminuido drásticamente en las últimas 3 décadas del 42% en la década de 1980 a las tasas actuales del 15% al 20%, probablemente debido a las mejoras en los cuidados intensivos, la terapia farmacológica y endoscópica, la implementación de derivaciones portosistémicas

intrahepáticas transyugulares (TIPS) y la profilaxis de infecciones bacterianas. Las estimaciones actuales de mortalidad. Las muertes por hemorragia no controlada son del 4% al 8%. Aproximadamente un tercio de las muertes son consecuencia directa de hemorragias y el resto son causadas por insuficiencia hepática, infecciones e insuficiencia renal.

Estudios recientes destacan la importancia de los marcadores pronósticos en pacientes con un episodio de sangrado agudo. La presencia de un HVPg mayor de 20 mmHg, una presión arterial sistólica al ingreso menor de 100 mmHg y una causa no alcohólica de cirrosis se asocian con un fracaso en el control del sangrado a los 5 días. (Kulkarni, A. V., Rabiee, A., & Mohanty, A. 2022)

Esto significa que, al momento del ingreso, la presencia de esas variables ayudará a planificar con anticipación un manejo agresivo y terapias adicionales que puedan ser necesarias si no hay una buena respuesta al tratamiento estándar inicial.

Laboratorio y gabinete:

La endoscopia es el estándar de oro para el diagnóstico de varices esofágicas y gástricas. Se recomienda evaluar factores predictores de hemorragia:

- Ubicación: Es más común el sangrado en las esofágicas que en las gástricas.
- Tamaño: Mayor riesgo de sangrado en várices grandes (>5mm).
- Presencia de signos rojos o datos inminentes de sangrado: estría roja, punto de fibrina, várice sobre varice, hematoquiste, mancha roja cereza.

Dentro de los laboratorios séricos, aunque la trombocitopenia es el hallazgo de laboratorio más común en presencia de hipertensión portal, se correlaciona pobremente con la presencia de varices esofágicas.

El Ultrasonido hepático puede evidenciar anormalidades asociadas con hipertensión portal como la presencia de circulación colateral, dilatación de la vena porta y esplenomegalia, sin embargo, tiene poca sensibilidad para correlacionarse con varices esofágicas. La Cápsula endoscópica a pesar de la baja evidencia de efectos adversos y la buena tolerabilidad, no sustituye a la endoscopia para la detección de varices esofágicas.

La Elastografía documenta la rigidez hepática medida con Elastografía, ha mostrado una alta precisión para discriminar entre pacientes con hipertensión portal de aquellos que no. El valor <10 kPa y la ausencia de otros signos clínicos descarta la presencia de cirrosis hepática. Valores 10-15 kPa son altamente sugestivos, pero necesitan más estudios para confirmar. Valores >15 kPa son altamente sugestivos de cirrosis hepática. (Gherlan, GS 2015).

Factores predictivos:

Numerosos factores clínicos y fisiológicos son útiles para predecir el riesgo de hemorragia por várices en pacientes con cirrosis. Éstos incluyen: Ubicación de las várices, Tamaño de las várices, Aparición de várices, Características clínicas del paciente y Presión varicosa.

Ubicación de las várices: los sitios más comunes para el desarrollo de várices son el esófago distal, el estómago y el recto, aunque teóricamente las várices pueden desarrollarse en cualquier nivel del tracto gastrointestinal entre el esófago y el recto.

Las várices se desarrollan en lo profundo de la submucosa en el esófago medio, pero se vuelven progresivamente más superficiales en el esófago distal. Por lo tanto, las várices esofágicas en la unión gastroesofágica tienen la capa más delgada de tejido de soporte y es más probable que se rompan y sangren.

Las várices en el fondo gástrico también sangran con frecuencia. Las várices gástricas a menudo se clasifican según su ubicación, lo que se correlaciona con su riesgo de hemorragia:

Las várices en continuidad directa con el esófago a lo largo de las curvaturas mayor y menor del estómago se denominan várices gastroesofágicas tipos 1 y 2, respectivamente. Las várices gástricas aisladas en el fondo (IGV1) ocurren con menos frecuencia que las GOV. (Sharma, Rameshbabu 2012).

Tamaño de las várices: el riesgo de hemorragia por várices se correlaciona de forma independiente con el diámetro tamaño de las várices. La explicación de la relación entre el tamaño de las várices y el riesgo de hemorragia se deriva de la ley de Laplace; pequeños aumentos en el radio del vaso dan como resultado un gran aumento en la tensión de la pared que es la fuerza que tiende a causar la ruptura de las várices. Hay varias formas de cuantificar el tamaño de las várices esofágicas; ninguno es exacto y todos implican una evaluación subjetiva. Un sistema de clasificación comúnmente empleado incluye lo siguiente:

- F1: várices pequeñas y rectas
- F2: várices agrandadas y tortuosas que ocupan menos de un tercio de la luz
- F3: várices grandes en forma de espiral que ocupan más de un tercio de la luz

Es importante insuflar el esófago mientras se estima el tamaño de las várices, ya que no hacerlo conduce a una sobreestimación. Cada vez es mayor el esfuerzo por clasificar las várices según las que requieren tratamiento (F2 y F3) y las que no (normalmente F1, excepto en pacientes con cirrosis descompensada que pueden necesitar tratamiento independientemente del tamaño de las várices). (Bañares, Ripoll 2004).

Aspecto de las várices: además del tamaño, varias características morfológicas de las várices observadas en la endoscopia se han correlacionado con un mayor riesgo de hemorragia. Estas características describen manifestaciones de una apariencia roja o "signos rojos".

- Las marcas rojas de la columna son rayas rojas longitudinales en las várices que se asemejan a las columnas rojas de pana.
- Las manchas rojo cereza son manchas discretas de color rojo cereza que son planas y se superponen a las várices.
- Las manchas hematoquísticas son puntos rojos discretos elevados que recubren las varices que se asemejan a "ampollas de sangre".
- El eritema difuso denota un color rojo difuso de la várice

Características clínicas: varias características clínicas del paciente están relacionadas con el riesgo de hemorragia por várices: El grado de disfunción hepática es un predictor importante de hemorragia por várices. La clasificación de Child es un índice de disfunción hepática basado en la concentración de albúmina sérica, el nivel de bilirrubina, el tiempo de protrombina y la presencia de ascitis y encefalopatía. Una puntuación más alta en este esquema de clasificación se asocia con una mayor probabilidad de sangrado por várices.

La historia de una hemorragia varicosa anterior predice una alta probabilidad de un episodio de hemorragia posterior. Como ejemplo, mientras que solo un tercio de todos los pacientes con cirrosis experimentan hemorragia por várices, más del 70 por ciento experimentan más episodios de sangrado por várices después de un sangrado índice.

Estos episodios hemorrágicos pueden considerarse "tempranos" o "tardíos" con respecto a su relación temporal con el sangrado índice; un tercio de los pacientes con un índice de sangrado volverá a sangrar dentro de las seis semanas, y un tercio volverá a sangrar después de seis semanas. Los factores de riesgo de nuevas hemorragias tempranas también incluyen edad >60 años, insuficiencia renal y ascitis. El riesgo de nuevas hemorragias tempranas es mayor inmediatamente después del cese de la hemorragia activa (50% de tales episodios ocurren dentro de las 48 horas) y disminuye con el tiempo. (Yoshida, Mamada 2013).

Existe evidencia de que el tratamiento de la causa subyacente de la enfermedad hepática puede reducir la gravedad de la hipertensión portal y la hemorragia varicosa subsiguiente. Esto se observa con mayor frecuencia en pacientes que inician la abstinencia de alcohol y en aquellos que lograron una respuesta virológica sostenida después de la terapia contra la hepatitis C.

Presión de las várices: la presión de las várices se puede medir con precisión y de forma relativamente no invasiva con un manómetro endoscópico sensible a la presión, aunque esto no se hace de forma rutinaria. La presión de las várices puede ser un predictor importante de hemorragia por várices.

Tratamiento en general:

Con el tratamiento adecuado el sangrado se controla en más del 80% de los pacientes. El tratamiento comprende 3 objetivos que deben cumplirse de forma simultánea:

- Resucitación hemodinámica
- Prevención y tratamiento de las complicaciones
- Tratamiento del sangrado

El paso más importante en el manejo del paciente con sangrado agudo variceal es el soporte inicial de acuerdo con el ABC (mantener una adecuada saturación de oxígeno, proteger la vía aérea y el estado hemodinámico). La reanimación debe realizarse mediante un algoritmo de circulación, respiración y vía aérea. En todos los casos, es necesario evaluar cuidadosamente la vía aérea y tomar la decisión de asegurarla lo antes posible, especialmente en pacientes con cambios en el estado mental, encefalopatía y vómitos con sangre activos debido al alto riesgo de aspiración. (Cremers, Suzane 2025).

La intubación traqueal es obligatoria si existe alguna preocupación sobre la seguridad de la vía aérea. Se debe instituir la reanimación de volumen con expansores de plasma para mantener la presión arterial sistólica a 100 mmHg. Evitar el shock previene la insuficiencia renal, que se asocia con un mayor riesgo de muerte.

Se recomienda colocar dos accesos intravenosos (16-18 G) a su ingreso a urgencias (en aquellos con dificultad para obtener accesos venosos periféricos, con enfermedad hepática avanzada o lesión renal aguda asociada, un acceso venoso central pudiera ser el idóneo).

Se debe realizar reposición de volumen de forma precoz para mantener la presión sistólica entre 90-100 mmHg (los coloides son las soluciones de elección por presentar menos alteraciones de la hemostasia y reacciones anafilácticas que los dextranos).

Los pasos críticos en el manejo de pacientes con BAV consisten en proporcionar reanimación hemodinámica con corrección de la hipovolemia, prevención de complicaciones y detención de la hemorragia. Deben ser coordinados simultáneamente por un equipo multidisciplinario que incluya un hepatólogo/gastroenterólogo, endoscopista, un especialista en cuidados intensivos, un cirujano y un radiólogo intervencionista.

El equipo que atiende al paciente debe establecer un enfoque integrado que incluya una reanimación con volumen adecuado, una posible intubación endotraqueal, antibióticos profilácticos, administración de vasoconstrictores y endoscopia terapéutica.

Por otro lado; se debe evitar la sobre transfusión porque teóricamente puede inducir aumentos de rebote en la presión portal y resangrado. Las transfusiones de sangre deben apuntar a un nivel de hemoglobina de 7 a 8 g/L, excepto en pacientes con sangrado activo en curso o con cardiopatía isquémica. No hay datos que respalden el uso rutinario de la transfusión de plaquetas o la administración de plasma fresco congelado y deben evaluarse caso por caso. En pacientes con un recuento de plaquetas inferior a 50.000 por ml o con un índice internacional normalizado (INR) superior a 1,5, es prudente considerar la transfusión de plaquetas y/o plasma antes del procedimiento sopesando los riesgos y beneficios. Se recomienda transfundir plasma fresco congelado en los siguientes pacientes: Niveles de fibrinógeno menor a 1 gr/Tiempo de protrombina, INR o tiempo de tromboplastina parcial activada mayor a 1.5 veces el normal. (Villanueva, Colomo 2013).

Las infecciones bacterianas son un mal indicador de pronóstico en el sangrado agudo por varices. Las infecciones más comunes son la peritonitis bacteriana espontánea, las infecciones del tracto urinario y la neumonía. Se ha demostrado que los antibióticos profilácticos en pacientes con BAV reducen el riesgo de resangrado y mortalidad; por lo tanto, todos los pacientes al ingreso deben recibirlos. Se puede administrar norfloxacin 400 mg por vía oral dos veces al día durante 7 días; sin embargo, los pacientes con shock hipovolémico, ascitis, desnutrición, encefalopatía o bilirrubina mayor de 3 mg/dl deben recibir ceftriaxona intravenosa (1 g por día), ya que es más eficaz que el norfloxacin oral en la profilaxis de infecciones bacterianas en pacientes con cirrosis avanzada y BAV.

El inicio rápido de la administración de fármacos vasoactivos y el momento de la endoscopia deben planificarse lo antes posible después de la hospitalización. La endoscopia de urgencia debe realizarse dentro de las primeras 12 horas tras el ingreso. Si los pacientes vomitan sangre de forma activa, la endoscopia debe realizarse lo antes posible una vez que el paciente se ha estabilizado en una unidad de monitorización.

Tratamiento específico:

En caso de sospecha de sangrado por varices, se deben administrar fármacos vasoactivos lo antes posible y antes de la endoscopia. Esto está respaldado por ensayos controlados aleatorizados que demuestran que el uso temprano de fármacos vasoactivos reduce la tasa de sangrado activo, lo que hace que la endoscopia sea más fácil de realizar con fines diagnósticos y terapéuticos. Los fármacos vasoactivos se administran debido a su capacidad para reducir la presión portal y disminuir el flujo sanguíneo por varices.

Se utilizan dos tipos de fármacos: vasopresina y sus análogos (terlipresina) y somatostatina y sus análogos (octreotida/vapreótido). La vasopresina intravenosa causa vasoconstricción y disminuye las presiones portales. Cuando se administra con nitroglicerina percutánea puede ayudar a lograr la hemostasia inicial en el 70% de los pacientes. (Tripathi, Stanley 2013).

Desafortunadamente tiene efectos mínimos en los episodios de resangrado que limitan su uso. La terlipresina es un análogo sintético de la vasopresina con un mejor perfil de seguridad. Es un vasoconstrictor selectivo de la circulación esplácnica que se libera lentamente en la circulación. La terlipresina intravenosa es la opción preferida, ya que es la única terapia que mejora la supervivencia. La dosis recomendada es de 2 mg cada 4 horas durante los primeros 2 días y puede reducirse después a 1 mg cada 4 horas hasta por 5 días. Los efectos secundarios pueden incluir dolor abdominal transitorio, así como diarrea autolimitada. Los efectos secundarios graves como la isquemia miocárdica son raros.

La eficacia general de la terlipresina en el control del sangrado varicoso agudo a las 48 horas es de alrededor del 80%. La somatostatina inhibe la liberación de glucagón, una hormona vasodilatadora, que conduce a vasoconstricción esplácnica y disminución del flujo portal.

La somatostatina intravenosa se administra como un bolo inicial de 250 mg seguido de una infusión de 250 mg por hora que puede continuarse hasta por 5 días para prevenir el resangrado temprano. Algunos efectos secundarios como náuseas, vómitos e hiperglucemia pueden ocurrir en hasta un tercio de los pacientes. Aunque mejora el control del sangrado, no reduce la mortalidad por BAV en comparación con placebo u otros tratamientos no farmacológicos.

La octreotida, un análogo de la somatostatina comúnmente empleada en el manejo farmacológico. Las dosis recomendadas son un bolo inicial de 50 a 100 mg, seguido de una infusión de 50 mg por hora que puede mantenerse hasta 5 días. El octreotida es seguro y se han reportado pocos efectos secundarios importantes. Una limitación del octreotida es que los datos de los metaanálisis no son concluyentes y son controvertidos. La taquifilaxia es otra limitación. Cuando se combina con la escleroterapia endoscópica, el octreotida tiene un efecto beneficioso y significativo en la reducción del resangrado temprano.

Endoscopia:

La endoscopia es uno de los pilares del tratamiento, ya que confirma el diagnóstico y permite realizar la terapia en la misma sesión. Las terapias endoscópicas para las varices tienen como objetivo reducir la tensión de la pared varicosa mediante la obliteración de la variz. Los 2 métodos endoscópicos disponibles para el BAV son la escleroterapia endoscópica (ES) y la ligadura con banda (EBL). (Romano, Agrusa 2014).

Escleroterapia endoscópica: La EE consiste en la inyección de un agente esclerosante en el lumen varicoso (intravariceal) o adyacente a él (paravariceal) utilizando una técnica a mano alzada. Esto causa trombosis de la variz e inflamación de la mucosa circundante que crea una cicatriz sobre la pared esofágica. La EE es relativamente fácil de realizar; solo se necesita un catéter flexible con una punta de aguja corta (calibre 23 o 25) y la solución esclerosante. Se puede utilizar una variedad de soluciones esclerosantes. Las más comunes son oleato de etanolamina (5%) o polidocanol (1%-2%) en Europa, y morruato de sodio (5%) en los Estados Unidos. La primera inyección de 1 a 2 ml del esclerosante debe colocarse justo debajo del sitio de sangrado. Después, se realizan inyecciones de 1 a 2 ml de las varices restantes adyacentes a la varice sangrante.

El objetivo principal es dirigirse al esófago inferior cerca de la unión gastroesofágica (GE). Se pueden utilizar hasta 10 a 15 ml de una solución esclerosante en la sesión. Se ha informado que la escleroterapia endoscópica detiene el sangrado variceal activo en el 62% al 100% de los pacientes y, en general, parece ser más efectiva que la terapia estándar, como vasopresina o taponamiento de balón.

En el contexto agudo, la técnica de inyección paravariceal no se puede realizar fácilmente debido al sangrado continuo y se reserva principalmente para la escleroterapia electiva. Las ventajas de la EE son que es fácil de usar, el catéter de inyección se adapta al canal de trabajo de un gastroscopio de diagnóstico, se puede ensamblar rápidamente y no requiere una segunda intubación oral. Además, hay una rápida formación de un trombo. (Flores, Eascandon 2019).

Las desventajas incluyen una variedad de complicaciones locales y sistémicas. Los problemas inmediatos incluyen dolor torácico subesternal, fiebre, disfagia y derrame pleural. Las úlceras esofágicas son comunes y en el 20% de los pacientes pueden causar sangrado. La bacteriemia puede ocurrir en hasta el 35% de los pacientes y conducir a otras complicaciones como peritonitis bacteriana espontánea o abscesos distales. Otras complicaciones incluyen estenosis esofágicas, perforaciones, mediastinitis, pericarditis, quilotórax, trastornos de la motilidad esofágica y síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Ligadura con Banda endoscópica: La EBL se desarrolló como una alternativa, con menos complicaciones que la ES, para el tratamiento de las varices esofágicas. Consiste en la colocación de bandas elásticas sobre las varices para ocluir las y causar trombosis. Esto causa necrosis de la mucosa y las bandas finalmente se caen en unos días dejando una ulceración superficial de la mucosa que se cura y finalmente deja cicatriz. Se realizan sesiones repetidas a intervalos de 2 a 4 semanas para reducir el riesgo de resangrado. (Salazar, González 2002).

La ligadura endoscópica parece tener varias ventajas sobre la escleroterapia para el tratamiento de las varices esofágicas, incluidas tasas más bajas de sangrado recurrente, menor mortalidad, menos complicaciones locales (p. ej., estenosis

esofágicas) y menos sesiones de tratamiento necesarias para lograr la obliteración de las varices. La terapia de ligadura endoscópica también es efectiva para detener el sangrado activo de las várices esofágicas, con tasas de hemostasia de alrededor del 80% al 100%. Sin embargo, la evaluación de ensayos aleatorios que comparan la ligadura y la escleroterapia indica que las dos terapias endoscópicas tienen eficacias similares en el control del sangrado activo.

Después de realizar la endoscopia. Los pacientes deben comenzar con líquidos durante las primeras 12 horas. Luego, se avanza con alimentos blandos. Las úlceras superficiales en el sitio de las bandas son frecuentes, pero rara vez sangran.

El uso de un inhibidor de la bomba de protones (es decir, pantoprazol 40 mg por día durante 10 días) disminuye el tamaño de las úlceras, pero no evita que sangren. Pueden ocurrir complicaciones graves y raras, como sangrado masivo por úlceras o, raramente, por ruptura de varices, perforación esofágica, estenosis o motilidad esofágica alterada, con la leucemia linfocítica aguda. (Avendaño, Jaramillo 2014).

Profilaxis preprimaria: tiene el objetivo de prevenir el desarrollo de varices en pacientes con hipertensión portal que aún no han desarrollado varices. Consiste en:

- Modificaciones en el estilo de vida.
- Reducción de peso en caso de obesidad.
- Abstinencia del alcohol.

Profilaxis primaria: tiene por objetivo la prevención del primer evento de sangrado variceal. Está recomendada en varices pequeñas con Child-Pugh B o C, y en varices grandes sin importar la clase Child-Pugh. El tratamiento consiste en:

- Manejo farmacológico con beta-bloqueadores no cardio-selectivos (se sugiere la suspensión en el momento que el paciente con cirrosis presente peritonitis bacteriana espontánea, daño renal o hipotensión).
- Profilaxis con endoscopia usando ligadura variceal endoscópica (LVE).

Propranolol 20-40mg 1-2 veces al día (la dosificación se titula hasta la dosis máxima tolerada o una vez que se logra una frecuencia cardíaca de 50-55 latidos por minuto).

Nadolol 40mg o Carvedilol 6.25mg una vez al día. La inyección de cianocrilato es más efectiva que los beta-bloqueadores no cardio selectivos en prevenir el primer sangrado variceal en pacientes con varices gastroesofágicas tipo 2 (GOV 2) o varices gástricas aisladas tipo 1 (IGV 1), de acuerdo con la clasificación de Sarín.

Profilaxis secundaria:

El tratamiento para evitar el resangrado se denomina profilaxis secundaria. El resultado de este tratamiento va a depender de la adherencia a la medicación indicada y al número de sesiones de terapia endoscópica para asegurar la eliminación total de las várices que se pueden volver a formar en la evolución. En este aspecto, diversos estudios realizados mundialmente muestran una ventaja para la terapia combinada de tratamiento endoscópico con endoligadura más farmacoterapia con beta bloqueadores. La EBL se ha convertido en el tratamiento de elección tanto para controlar la hemorragia varicosa como para la obliteración varicosa en la profilaxis secundaria. Un metaanálisis ha demostrado que la EBL es mejor que la EST para todos los resultados principales, incluido el control inicial del sangrado, el sangrado recurrente, los efectos secundarios, el tiempo hasta la obliteración varicosa y la supervivencia. El uso de heparina de bajo peso molecular y los antagonistas de vitamina K están aceptados para el tratamiento de trombosis aguda del sistema venoso portal o del tracto de salida venoso hepático. (Ferreira, Cadwell 2016).

Terapia combinada:

Un metaanálisis de 15 ensayos que comparaban la EST de emergencia y los fármacos vasoconstrictores con más de 500 pacientes en cada brazo, mostró una eficacia similar con ambos tratamientos y menos efectos secundarios con la terapia farmacológica. No obstante, la combinación de terapia farmacológica y endoscópica en el tratamiento del BAV está fuertemente apoyada por numerosos ensayos que muestran que la eficacia tanto de la EST de emergencia como de la EBL mejora significativamente cuando se asocian con el tratamiento farmacológico.

Aunque ambos métodos son altamente efectivos para controlar el BAV. Por lo tanto, la terapia combinada con un fármaco vasoactivo más EBL se considera el estándar de atención para el BAV y actualmente es recomendada por directrices. La terapia combinada mejora la tasa de éxito a los 5 días en comparación con la terapia de ligadura endoscópica sola, pero esto no se asocia con ninguna diferencia en la mortalidad. Por estas razones, la ligadura endoscópica es actualmente el método endoscópico de elección para tratar las varices esofágicas en la mayoría de los casos. (Cremers,Ribeiro 2014).

Otros métodos:

El taponamiento esofágico con balón puede ser necesario en pacientes con sangrado incontrolable aquellos pacientes con sangrado tan masivo y profuso en los que no se puede realizar una endoscopia superior. La compresión neumática del fundus y del esófago inferior detiene sangrado en aproximadamente el 85% de los casos. El problema es que la recurrencia después de su desinflado, que debe ocurrir dentro de las 48 horas posteriores a la colocación, es alta y pueden presentarse complicaciones importantes, incluyendo neumonía por aspiración y perforación esofágica.

El taponamiento con balón puede ocurrir en hasta un 20% a 30% de los pacientes. Dado el alto éxito de las terapias endoscópicas y farmacológicas actuales, el taponamiento con balón ahora rara vez se utiliza.

Falla al tratamiento:

Para definir una Falla de tratamiento es indispensable contar con uno de los siguientes criterios si ocurren dentro de las 120 horas a partir del tiempo cero:

- Hematemesis o sangre en el aspirado nasogástrico >100 ml, 2 horas después del inicio de un tratamiento farmacológico o endoscópico específico.
- Desarrollo de choque hipovolémico.
- Disminución de la hemoglobina ≥ 3 gr en un periodo de 24 horas.

Vigilancia:

Los pacientes con cirrosis compensada (Child-Pugh A) sin presencia de varices esofágicas en la endoscopia y que no han recibido tratamiento de la causa que condicione el daño hepático, deberá realizarse vigilancia endoscópica a intervalo de 2 años.

Los pacientes con cirrosis compensada (Child-Pugh A) sin varices esofágicas y que ya recibieron tratamiento de la causa que condicione el daño hepático, deberá realizarse vigilancia endoscópica a intervalo de 3 años. (Guilera, Sardá 2000).

La Guía de Práctica Clínica de la Asociación Americana para el Estudio de Enfermedades Hepáticas sugiere que los pacientes tratados con endoligadura de várices deben repetir las sesiones cada una a dos semanas hasta la erradicación, señalando un promedio de 2-4 sesiones. Los pacientes deben realizarse una endoscopia luego del primer mes y posteriormente a los 3, 6 y 12 meses.

Pronóstico:

Al momento del diagnóstico, más de la mitad de los pacientes con cirrosis han desarrollado varices Gastroesofágicas y con la progresión de la enfermedad se presentan hasta en un 90% de los pacientes.

La presencia de varices se correlaciona con la gravedad de la enfermedad hepática: 20 a 40% de los pacientes con clase funcional A de Child-Pugh tienen varices gastroesofágicas, comparado con más del 85% de los pacientes con clase C. Cada episodio de sangrado variceal está asociado a 30% de mortalidad y de los pacientes que sobreviven a un sangrado activo, tienen hasta 70% de riesgo de recurrencia dentro del siguiente año. Cuando el paciente presenta un primer evento de descompensación diferente a sangrado (ascitis, encefalopatía hepática e ictericia) la mortalidad anual es del 21%.

El riesgo de muerte por sangrado variceal se duplica en las siguientes condiciones: adultos mayores, comorbilidades, género masculino, retardar la endoscopia más de 24 horas. Las variables que mejor predicen la mortalidad a 6 semanas son: Clase funcional Child-Pugh C, Escala de MELD actualizada y Falla a la terapia hemostática. (Contreras, Alfaro 2017).

III. Metodología

Se llevo a cabo un estudio Observacional, Retrospectivo, transversal y Descriptivo, con el objetivo de determinar la prevalencia de resangrado en pacientes con varices esofágicas en el Hospital General de Querétaro enero-diciembre del 2024. La población total del estudio fueron 126 pacientes en quienes se documentó un 1er episodio de sangrado variceal, se llevó seguimiento por 12 meses de enero-diciembre del 2024, para determinar quiénes presentaban un 2do episodio de sangrado aplicando en ellos las variables de estudio; Las cuales fueron aplicadas a todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión como:

El análisis estadístico de la información para las variables categóricas fue a través de frecuencias relativas, para las variables cuantitativas continuas se obtuvo promedio, desviación estándar y coeficiente de variación.

Se incluyeron expedientes de pacientes admitidos con sangrado de varices esofágicas en el Hospital General de Querétaro en el periodo comprendido entre enero y diciembre del 2024 y expedientes de pacientes con antecedentes de insuficiencia hepática crónica con sangrado de tubo digestivo alto en pacientes masculinos y femeninos de 18-90 años.

Se excluyeron Pacientes que no cuenten con diagnóstico previo de sangrado de tubo digestivo alto de etiología variceal, sangrados de tubo digestivo previo, pero con temporalidad mayor a 12 meses y sangrado de tubo digestivo de otra etiología, ulcerosa, traumática, etc.

IV. Hipótesis

“La prevalencia de resangrado es mayor al 30% en los pacientes admitidos en el Hospital General de Querétaro en comparación a la media nacional”.

V. Objetivos

5.1 Objetivo general

Determinar la prevalencia de resangrado en pacientes con varices esofágicas en el Hospital General de Querétaro enero-diciembre del 2024.

5.2 Objetivos específicos

1. Describir a la población en estudio (edad, sexo, grado de insuficiencia hepática, número de episodios de sangrado y la medida variceal).
2. Determinar el porcentaje de resangrado.
3. Identificar el tratamiento médico más utilizado (escleroterapia, ligadura endoscópica u otro) en resangrado variceal.
4. Mencionar el tratamiento médico más utilizado en el primer episodio de sangrado (previo al reingreso por resangrado).
5. Describir la(s) comorbilidades de los pacientes.

VI. Material y métodos

VI.1 Tipo de investigación:

DISEÑO: Observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo.

VI.2 Población:

Expedientes de pacientes con varices esofágicas admitidos al servicio de urgencias o medicina interna del hospital general de Querétaro, que cuenten con resangrado de varices esofágicas.

VI.3 Muestra y tipo de muestreo:

A) La muestra: se describirá en el apartado de cálculo del tamaño de la muestra.

B) Tipo de muestreo: la presente investigación se llevará a cabo con un Muestreo no probabilístico por conveniencia. Debido a que tenemos los expedientes clínicos disponibles, no permitirá al investigador tener control sobre la representatividad de la muestra y permite tomar en cuenta las características de los expedientes en base a los criterios de inclusión en un momento determinado.

VI.3.1 Criterios de Inclusión:

- 1.-Expedientes de pacientes admitidos con sangrado de varices esofágicas en el Hospital General de Querétaro en el periodo comprendido entre enero y diciembre del 2024
- 2.-Expedientes de pacientes con antecedentes de insuficiencia hepática crónica con sangrado de tubo digestivo alto en pacientes masculinos y femeninos de 19-86 años.

VI.3.2 Criterios de exclusión:

- 1.-Pacientes que no cuenten con diagnóstico previo de sangrado de tubo digestivo alto de etiología variceal.
- 2.-Sangrados de tubo digestivo previo, pero con temporalidad mayor a 12 meses.
- 3.-Sangrado de tubo digestivo de otra etiología, ulcerosa, traumática, etc.

VI 3.5.3.-Criterios de eliminación:

- 1.-Datos incompletos en expediente
- 2.-Pacientes admitidos al servicio de urgencias o medicina interna que hayan sido trasladados o ingresados por admisión hospitalaria y que sean provenientes de otras unidades médicas.

VI.3.2 Variables estudiadas

En cuanto a las variables estudiadas fueron cinco, las cuales desglosaremos a continuación:

- 1.- Género: Grupo al que pertenecen los individuos según cada sexo, desde un punto de vista socio cultural y biológico.
- 2.- Edad: Tiempo que ha transcurrido desde el nacimiento de una persona o animal hasta el momento de referencia.
- 3.-Grado de insuficiencia hepática: Enfermedad caracterizada por un proceso de fibrosis que transforma la estructura normal del hígado en una estructura nodular anormal.
- 4.- Más de 2 sangrados: Pérdida de sangre que se produce cuando se rompen las várices esofágicas.
- 5.-Medida variceal: Escala de medición de varices esofagogastricas, para determinar el tamaño de las verices.

VI.4 Técnicas e instrumentos

La técnica utilizada para la recolección de datos fue la Observación, ya que permitió recopilar información cuantitativa de manera rápida y sistemática.

El instrumento utilizado fue una ficha de observación compuesta por 5 ítems, elaborado en base a los objetivos específicos del estudio.

VI.5 Procedimientos

VI.5.1 Análisis estadístico:

Se realizó un análisis univariado a través de estadística descriptiva; Obteniéndose información por medio de la hoja de recolección de datos (Anexo 1); la cual se vació en hoja de datos en Excel expreso para el estudio con medidas de tendencia central como: Moda, Media y Mediana, Obteniéndose de esta forma la prevalencia de resangrado en pacientes con varices esofágicas en el Hospital General de Querétaro enero-diciembre del 2024 y fue representada en los cuadros y gráficos correspondientes.

VI.5.2 Consideraciones éticas

Los procesos de este trabajo se apegaron a las normal de ética de la Declaración del Helsinki donde el investigador garantiza que: El estudio se llevó a cabo posterior a la revisión y aprobación del Comité de Investigación y Ética del Hospital General de Querétaro además fue realizado por personal calificado y supervisado por personal médico competente. La presente investigación es acorde al código de Nuremberg y SIOS, además de la Ley General de Salud Capítulo V Título Único, la cual clasifica los riesgos en las investigaciones que se realizan en humanos en: sin riesgo, con riesgo mínimo, con riesgo mayor que mínimo, en este caso es sin riesgo ya que solo se realizará la revisión de expedientes. El reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación tiene como objetivo que se cumpla en todas las investigaciones en todos los sectores de salud, ya sean públicos o privados. En cuanto a los cuatro principios éticos básicos nos comprometimos con cumplir con ellos, siendo el respeto por las personas, beneficio, no maleficencia. El investigador principal se compromete a la confidencialidad de la información y a resguardar los datos personales que contienen los expedientes clínicos. Se anexa carta de confidencialidad.

VII. Resultados

El objetivo General del estudio es Determinar la Prevalencia de resangrado en pacientes con varices esofágicas en el Hospital General de Querétaro.

Obteniendo el tamaño de Muestra para Poblaciones infinitas debido a que no conocemos el numero total de pacientes admitidos con sangrado de tuvo digestivo alto del Hospital General de Queretaro podemos sustituir los siguientes valores.

Tabla 1.- Tamaño de la muestra

CALCULO TAMAÑO DE MUESTRA INFINITA			
Parametro	Insertar Valor	Tamaño de muestra	
Z	1.960	"n" =	
P	30.00%		
Q	70.00%		
e	8.00%		

n	$n = \frac{Z_{\alpha}^2 * p * q}{e^2}$
n	= Tamaño de muestra buscado
Z	= Parámetro estadístico que depende el Nivel de Confianza (NC)
e	= Erro de estimación máximo aceptado
p	= Probabilidad de que ocurra el evento estudiado (éxito)
q	= (1 - p) = Probabilidad de que no ocurra el evento estudiado

Nivel de confianza	Z alfa
99.7%	3
99%	2.58
98%	2.33
96%	2.05
95%	1.96
90%	1.645
80%	1.28
50%	0.674

Fuente: Base de datos creada expofeso para el estudio

Para la cual obtendríamos una muestra de $n = 126$ pacientes. De los cuales tras 1 año de seguimiento encontramos que 42 pacientes presentaron un segundo sangrado de etiología variceal; Cumpliendo la definición de Resangrado de esta forma, al sustituir los valores en la fórmula para cálculo de Prevalencia tenemos los siguientes resultados

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Número de casos Existentes}}{\text{Población total en riesgo}} \text{ En un tiempo Determinado}$$

Al sustituir los resultados obtenidos en la fórmula anterior encontraríamos:

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Número de casos Nuevos}}{\text{Población total en riesgo}} \text{ En un tiempo Determinado}$$

Número de casos Nuevos: 42
Población en riesgo: 126

$$\text{Prevalencia} = \frac{42}{126} \text{ Tras 1 año de seguimiento.}$$

Prevalencia: $0.33 \times 100 = 33.33\%$ De pacientes con un segundo sangrado variceal tras 1 año completo de seguimiento del total de 126 pacientes muestra.

Los objetivos Especificos de la investigación fueron los siguientes:

1. Describir a la población en estudio (edad, género, grado de insuficiencia hepática, número de episodios de sangrado y la medida variceal).

Para lo cual describiremos a la población en estudio según las siguientes características

1.1 Edad

Del total de 126 pacientes en seguimiento, se agrupó a la población en estudio por grupos de edades comprendidas de la siguiente forma, 18-34, 35-50, 51-65, 66-80, > 80 años, de manera que encontramos la siguiente distribución:

Tabla 2.- Distribucion de la edad

Minimo	19	
Maximo	86	
Amplitud		Frecuencia
18	34	7
35	50	40
51	65	57
66	80	19
81	90	3

Fuente: Base de datos creada exprofeso para el estudio

7 Pacientes en edades comprendidas entre 18-34 años
 40 Pacientes en edades comprendidas entre 35-50 años
 57 Pacientes en edades comprendidas entre 51-65 años
 19 Pacientes en edades comprendidas entre 66-80 años
 3 Pacientes en edades comprendidas entre 81-90 años

Siendo la edad minima encontrada 19 años de edad y la maxima 86 años de edad. Según la guía de practica clinica del instituto mexicano del seguro social al estudiar la frecuencia por edades comprendidas entre 18 y 80 años de edad; Encontraron que la mediana de edad mas comun se situo entre 45 y 65 años de edad corelacionandolo con nuestro estudio la mediana fue de 55 años de edad , mientras que la edad media de aparición fue de 53.80 años y la moda fue de 47 años.

1.2 Genero:

Dentro de los 126 expedientes de pacientes en estudio se encontró la siguiente distribución respecto al género masculino y femenino.

Tabla 3.- Distribucion del Género

GÉNERO	
MAS	78
FEM	48

Fuente: Base de datos creada exprofeso para el estudio

Siendo el 61.90% el género masculino y 38.1% el género femenino.

1.3 Grado de insuficiencia hepática

Para poder determinar el grado de insuficiencia hepática nos apegamos a la escala de child-Pugh, la cual categoriza el grado de insuficiencia hepática leve, moderada y severa en los ítems A, B y C respectivamente para cada categoría, dentro de los 126 expedientes de pacientes analizados obtuvimos los siguientes datos:

Tabla 4.- Distribucion por grado de insuficiencia hepática

GRADO DE INSUFICIENCIA HEPÁTICA		
CHILD-PUGH A	21	
CHILD-PUGH B	83	
CHILD-PUGH C	22	

Fuente: Base de datos creada expreso para el estudio

Por lo cual podemos estimar que 21 de n=126 expedientes de pacientes correspondieron al estadio clínico Child-pugh A; siendo un 16.66%, Para el estadio Child-Pugh B 83 casos de los cuales corresponde a un 65.87% y por último el estadio clínico Child-pugh-C siendo un total de 17.46%.

1.4 Episodios de Resangrado

De los 42 expedientes de pacientes que presentaron resangrado variceal, se documentaron 108 episodios en total tras el seguimiento por 1 año.

1.5 Medida variceal

Dentro de los 42 expedientes de pacientes seleccionados que presentaron 2 o más sangrados de etiología variceal, se encontró que 13 de ellos presentaban varices esofágicas de pequeño calibre y en 29 expedientes se documentaron varices esofágicas de gran calibre tras la realización de la endoscopia.

2. Determinar el porcentaje de Resangrado

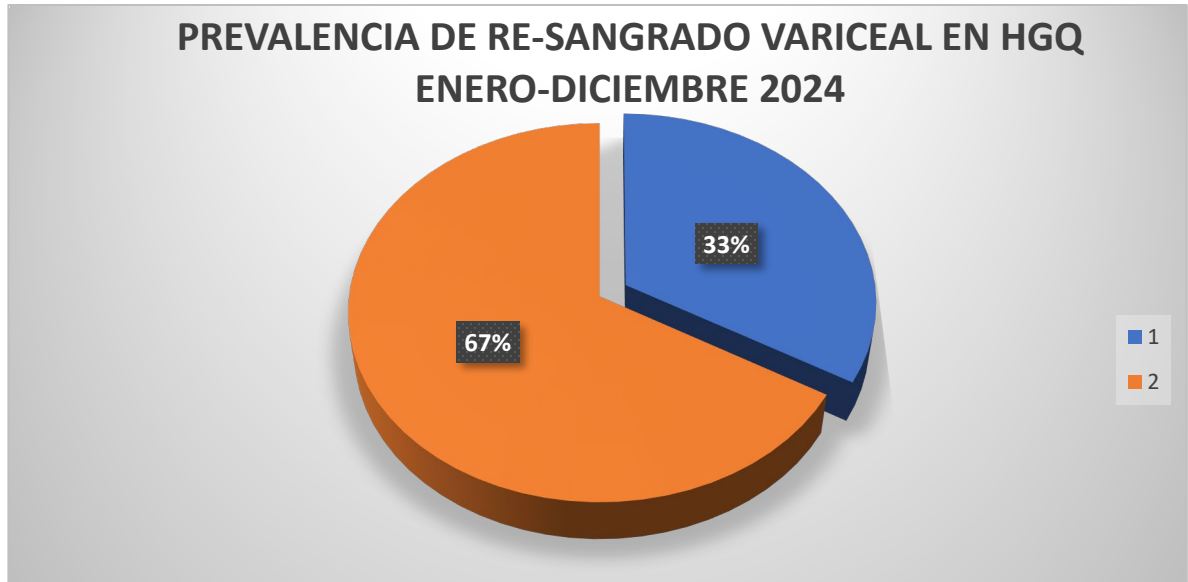
Tasa de prevalencia= $\frac{42}{126}$ Tras 1 año de seguimiento.

Tasa de prevalencia: 0.33, Siendo este el riesgo de que el total de los pacientes analizados presenten resangrado variceal tras 1 año de seguimiento.

% Prevalencia: $0.33 \times 100 = 33.33\%$

Por lo tanto 33.33% del total n=126 pacientes presentaron un segundo sangrado variceal tras 1 año completo de seguimiento.

Figura 1.- Prevalencia de re-sangrado variceal en HGQ Enero-Diciembre 2024



Fuente: Base de datos creada exprefeso para el estudio

3. Identificar el tratamiento médico más utilizado (escleroterapia, ligadura endoscópica u otro) en resangrado variceal.

Del total de $n = 126$ pacientes revisados por expediente médico se encontró que unicamente 12 pacientes recibieron escleroterapia (9.52%), mientras que 114 pacientes fueron sometidos a ligadura endoscópica (90.47%). Por lo tanto el tratamiento mas empleado para resangrado variceal en el hospital general de Queretaro fue la ligadura endoscópica.

4. Describir la(s) comorbilidades de los pacientes.

Dentro de las comorbilidades encontradas tras revisar los expedientes clinicos de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión, se encontró que la Hipertensión arterial sistémica, la Diabetes Mellitus tipo 2, El alcoholismo, Tabaquismo y las toxicomanias fueron las mas comunmente encontradas en los pacientes tras reunir los criterios de inclusión de esta investigación. A continuación se muestran los datos obtenidos tras las revisión de las mismas.

Hipertensión arterial sistémica

Del total de n=126 expedientes de pacientes analizados se encontró que la hipertensión arterial sistémica se encontró en un total de 34 pacientes

Diabetes Mellitus tipo 2

Del total de n=126 expedientes de pacientes analizados se encontró que la Diabetes Mellitus tipo 2 se encontró en un total de 49 pacientes

Alcoholismo

Del total de n=126 expedientes de pacientes analizados se encontró que el Alcoholismo se encontró en un total de 120 pacientes

Tabaquismo

Del total de n=126 expedientes de pacientes analizados se encontró que el Tabaquismo se encontró en un total de 57 pacientes

Toxicomanias

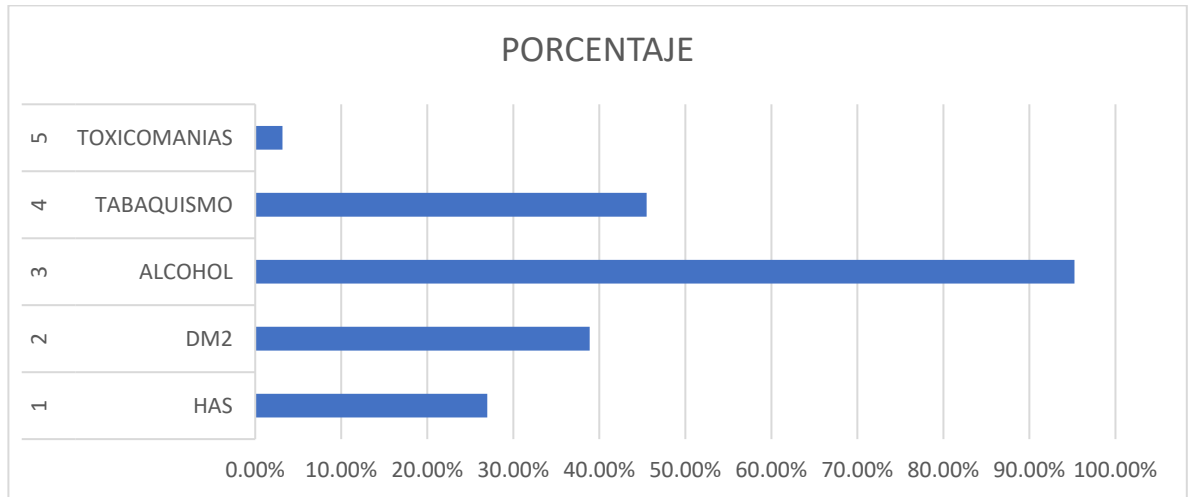
Del total de n=126 expedientes de pacientes analizados se encontró que el Toxicomanias se encontró en un total de 4 pacientes

Además pudimos documentar otras comorbilidades en menor porcentaje tales como Enfermedad Renal crónica 2 casos, Psoriasis 1 caso, Neumonía adquirida en la comunidad 1 caso y 1 caso de Panhipopituitarismo.

Con lo anterior podemos concluir que del total n=126 de expedientes revisados:

- 1.- Un 26.98% son portadores de Hipertensión arterial sistémica
- 2.-Un 38.88% son portadores de Diabetes Mellitus tipo 2
- 3.-Un 95.23% refieren ser consumidores de Alcohol durante su vida.
- 4.-Un 45.5% tienen antecedente de tabaquismo
- 5.-Un 3.17% Afirman empleo de Drogas en algún momento de su vida.

Figura 2.- Comorbilidades encontradas en la población en estudio.

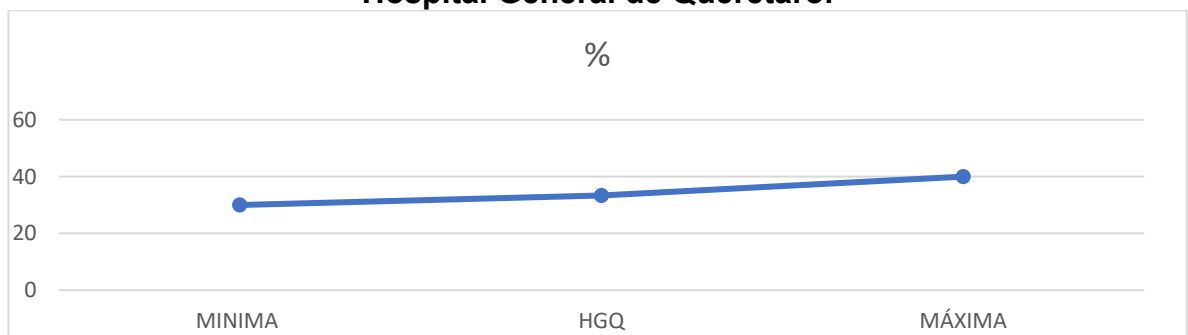


Fuente: Base de datos creada exprefeso para el estudio

VIII.-Discusión

Partiendo del objetivo General del estudio que es “Determinar la prevalencia de resangrado en pacientes con varices esofágicas en el Hospital General de Querétaro”, Encontramos que la Prevalencia de Resangrado variceal en la población en estudio fue de un 33.33%, según el consenso mexicano de hipertensión portal la Prevalencia de resangrado en México es de un 30 a un 40% en las primeras 6 semanas; el mayor riesgo se presenta en los primeros 5 días, con una disminución al riesgo basal posterior a las 6 semanas (31). Comparando esta información con la obtenida podemos afirmar que la tasa de prevalencia de resangrado variceal del Hospital General de Querétaro (33.33%) fue similar a la prevalencia global de resangrado en México (30-40%).

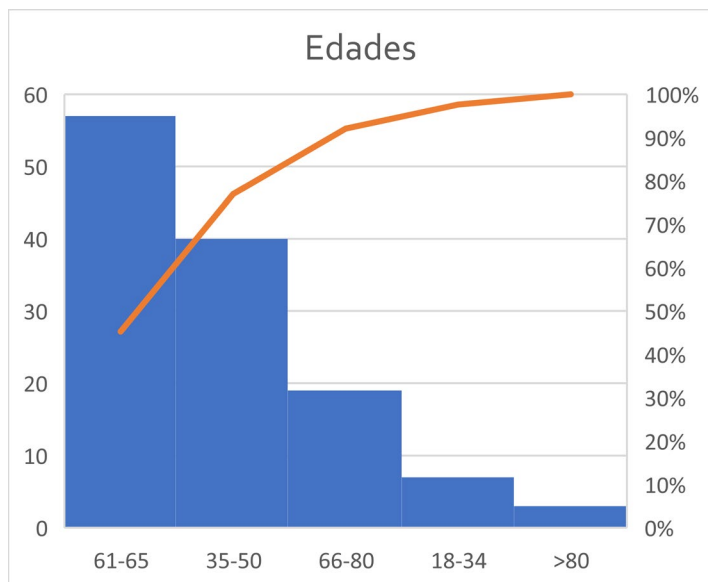
Figura 3.-Tasa de prevalencia de resangrado variceal en Hospital General de Querétaro.



Fuente: Base de datos creada exprefeso para el estudio

Respecto a la edad del total de 126 pacientes en seguimiento, se agrupo a la poblacion en estudio por grupos de edades comprendidas de la siguiente forma, 18-34, 35-50, 51-65, 66-80, > 80 años, de manera que encontramos la siguiente distribución:

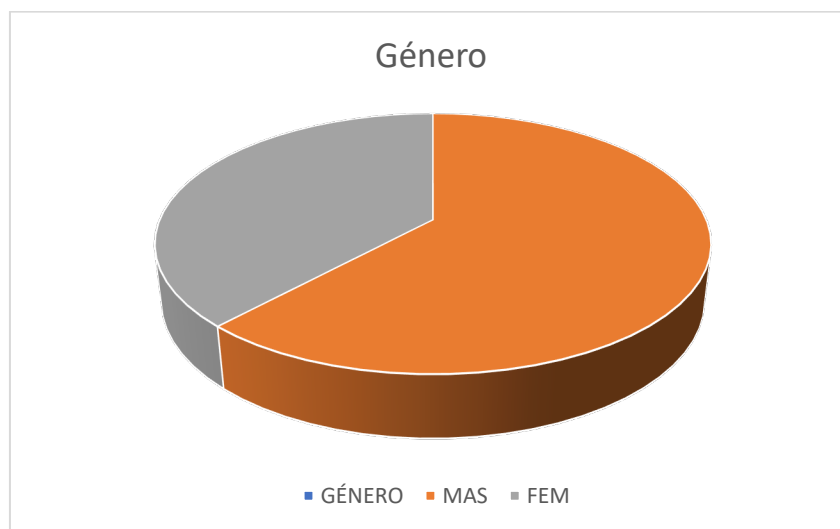
Figura 4.- Distribución por edades



Fuente: Base de datos creada exprefeso para el estudio

Dentro de los 126 expedientes de pacientes en estudio se encontró la siguiente distribución respecto al género masculino y femenino.

Figura 5.- Distribución por Género

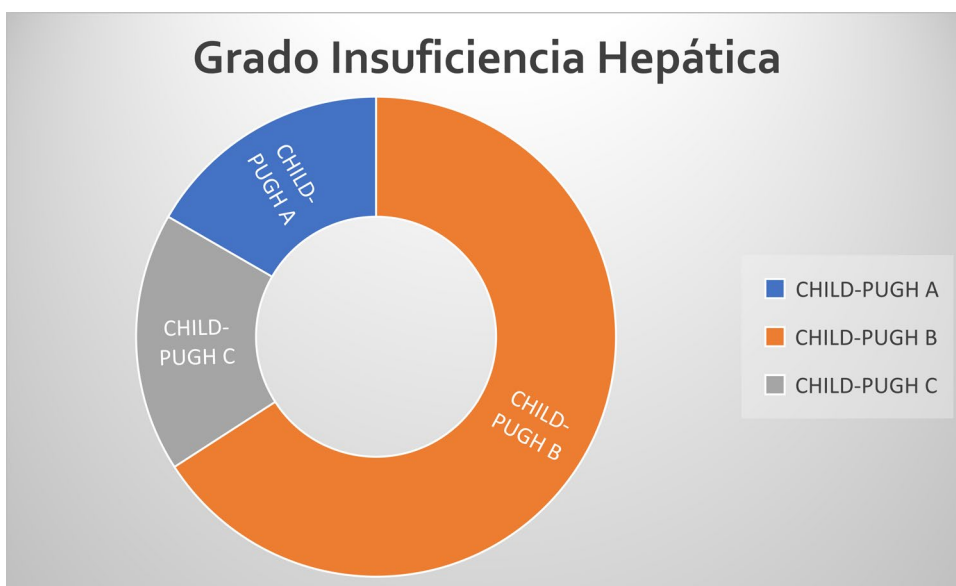


Fuente: Base de datos creada exprefeso para el estudio

Por lo cual podemos estimar que 21 de n=126 expedientes de pacientes correspondieron al estadio clínico Child-pugh A; siendo un 16.66%, Para el estadio Child-Pugh B 83 casos de los cuales corresponde a un 65.87% y por ultimo el estadio clínico Child pugh-C siendo un total de 17.46%.

La prevalencia de varices aumenta con la gravedad de la enfermedad hepática (Child-Pugh clase A 42,7%, clase B 70,7% y clase C 75,5%)(32). Destacando que el mayor numero de pacientes de alojo en el estadio B de la enfermedad.

Figura 6.- Distribución por Grado de insuficiencia Hepática



Fuente: Base de datos creada exprefeso para el estudio

De los 42 expedientes de pacientes que presentaron resangrado variceal, se documentaron 108 episodios en total tras el seguimiento por 1 año. Sin embargo es importante destacar que el total de los pacientes que presentaron un sangrado de tubo digestivo de etiología variceal fue de 192, por lo tanto correspondería al 56.25% del total de pacientes estudiados.

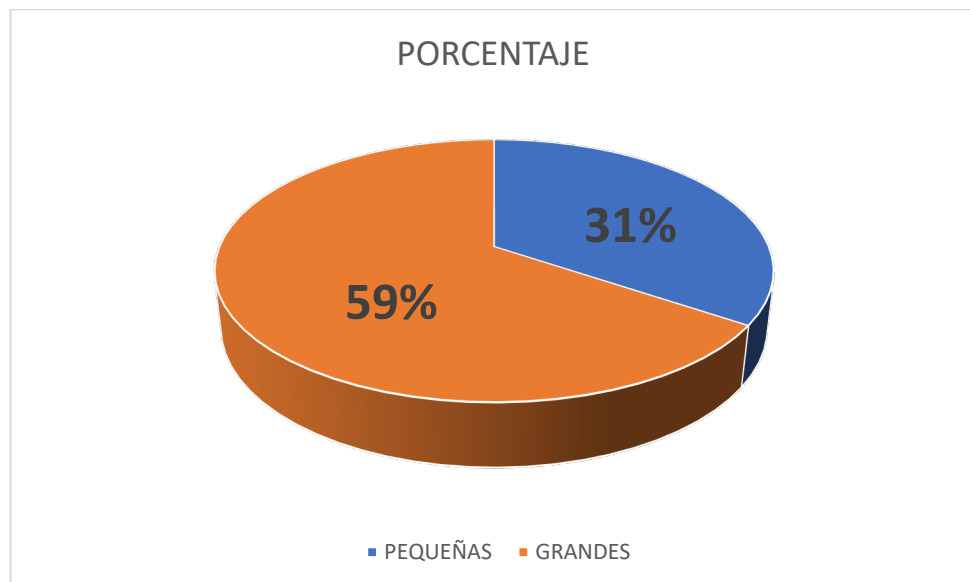
Figura 7.- Episodios de Re-Sangrado



Fuente: Base de datos creada exprofeso para el estudio

Dentro de los 42 expedientes de pacientes seleccionados que presentaron 2 o más sangrados de etiología variceal, se encontro que 13 de ellos presentaban varices esofágicas de pequeño calibre y en 29 expedientes se documentaron varices esofágicas de gran calibre tras la realización de la endoscopia.

Figura 8.- Calibre de Varices esofágicas



Fuente: Base de datos creada exprofeso para el estudio

La investigación resalta la necesidad de diagnósticos oportunos, terapias eficaces y basadas en la evidencia, La importancia de tratar las comorbilidades y factores de riesgo relacionados como la Hipertensión arterial, la Diabetes Mellitus y el alcoholismo, mas prevalentes en la población mexicana.

IX. Conclusiones:

El presente estudio centrado en determinar la prevalencia de resangrado en pacientes con varices esofágicas en el Hospital General de Querétaro, ha revelado hallazgos significativos respecto a la prevalencia de resangrado y a las comorbilidades asociadas. La investigación demostró una prevalencia de 33.33% de pacientes con un segundo sangrado variceal tras 1 año completo de seguimiento del total de 126 pacientes muestra. Al describir a la población en estudio se observó que la mediana de edad mas comun fue de 55 años de edad, mientras que la edad media de aparición fue de 53.80 años y la moda fue de 47 años, Siendo el 61.90% el género masculino y 38.1% el género femenino; lo cual proporciona un panorama mas amplio del rango de edad y genero de nuestra población en estudio.

Para el estadio clinico se ve que el estadio Child-Pugh B mostró un 65.87% del total de los casos, que al correlacionarlo con literatura médica coincide que el estadio clinico mas prevalente es el child-pugh B; sin embargo nuestro estudio supero significativamente a la media nacional del 43% según ensayos estadísticos de la revista mexicana de gastroenterología actualizada en noviembre del 2024.

Se documentaron 108 episodios en total tras el seguimiento por 1 año, de los 42 expedientes de pacientes que presentaron resangrado variceal, se encontro que 13 de ellos presentaban varices esofágicas de pequeño calibre y en 29 casos de gran calibre tras la realización de la endoscopia resultando en un 59% vs 31% respectivamente.

Se identifico que el tratamiento mas empleado para resangrado variceal en el hospital general de Queretaro fue la ligadura endoscopica hasta en un 90.47% de los casos.

Se encontró que la Hipertensión arterial sistémica(26.98%), la Diabetes Mellitus tipo 2 (38.88%), El alcoholismo (95.23%), Tabaquismo (45.5%) y las toxicomanias (3.17%) fueron las mas comunmente encontradas en los pacientes tras reunir los criterios de inclusión de esta investigación.

X. Propuestas

1. Implementar un programa de vigilancia y seguimiento intensivo en pacientes con riesgo alto de resangrado.
- 2.-Crear un protocolo de seguimiento trimestral durante el primer año post sangrado para pacientes con: Insuficiencia Hepática Child-Pugh B o C
- 3.-Optimizar el tratamiento médico inicial con base en el tipo de várice
- 4.- Integrar abordaje interdisciplinario para el tratamiento de comorbilidades
- 5.-Implementar programas de cesación de alcohol y tabaco, así como manejo de enfermedades crónicas.
- 6.- Capacitación médica continua en prevención de resangrado
7. Desarrollo de un índice de riesgo institucional para resangrado

XI.-Referencias bibliográficas:

- 1.- Pichilingue Reto, C., Queirolo Rodríguez, FS, Ruiz Llenque, JJ, Valdivia Roldán, M., Bravo Paredes, E., Guzmán Rojas, P., Gallegos López, R., & Corzo Maldonado, MA (2013). Frecuencia y mortalidad de resangrado en pacientes cirróticos tratados por hemorragia de várices esofágicas en dos hospitales de Lima-Perú durante los años 2009-2011. *Revista de gastroenterología del Perú: órgano oficial de la Sociedad de Gastroenterología del Perú*, 33 (3), 231–235. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292013000300005.
- 2.- Ríos, Muñoz 2017. Diagnóstico y Tratamiento de Várices esofágicas en el adulto. Guía de practica clínica mexicana, Actualización 2017. <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/087GER.pdf>.
- 3.- Berzigotti, A., Seijo, S., Reverter, E., & Bosch, J. (2013). Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*, 7(2), 141–155. <https://doi.org/10.1586/egh.12.83>.
- 4.- Iida, T., Shijo, H., Yokoyama, M., Ota, K., Kakumitsu, S., Kim, T., Akiyoshi, N., & Okumura, M. (1998). Effects of endoscopic variceal ligation on oxygen transport and the arterial lactate levels in patients with cirrhosis. *The American Journal of Gastroenterology*, 93(8), 1340–1345. https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.1998.445_o.x.
- 5.- Groszmann, R. J., Garcia-Tsao, G., Bosch, J., Grace, N. D., Burroughs, A. K., Planas, R., Escorsell, A., Garcia-Pagan, J. C., Patch, D., Matloff, D. S., Gao, H., Makuch, R., & Portal Hypertension Collaborative Group. (2005). Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. *The New England Journal of Medicine*, 353(21), 2254–2261. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa044456>.
- 6.- Velasco-Santiago, Y. M., Barraza-Ortiz, D. A., Chávez-García, M. Á., Martínez-Galindo, M. G., & Manrique, M. A. (2019). Eficacia de la endoscopia oportuna y su impacto en los objetivos terapéuticos planteados por BAVENO VI en pacientes con hemorragia variceal aguda del Hospital Juárez de México llevado a cabo de enero a diciembre del 2018. *Endoscopia*, 31, 292–297. <https://doi.org/10.24875/end.m19000112>.
- 7.- Cortez-Hernández, C. A., Maldonado-Garza, H. J., Bosques-Padilla, F., Garza-Lara, C. I., Gutiérrez-Sánchez, J. B., & Elizondo-riojas, G. (2009). Importancia del gradiente de presión venosa hepática en pacientes con cirrosis hepática. *Medicina Universitaria*, 11(45), 260–266. <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-universitaria-304-articulo-importancia-del-gradiente-presion-venosa-X1665579609481123>.
- 8.- Higuera-de-la-Tijera, F., Noble-Lugo, A., Crespo, J., Albillos, A., Montaña-Loza, A. J., Cano-Contreras, A. D., Castro-Narro, G. E., De Giau-Triulzi, L. F., García-Jiménez, E. S., Fernández-Pérez, N. J., Aldana-Ledesma, J. M., Trujillo-Benavides, O. E., Cerna-Cardona, J., Velasco-Santiago, Y. M., Cerda-Reyes, E., Tapia-Calderón, D. K., Bautista-Santos, A., Pérez-Hernández, J. L., Moreno-Alcántar, R., & Velarde-Ruiz Velasco, J. A. (2025b). Consenso mexicano sobre abordaje y tratamiento de la hemorragia variceal aguda. *Revista de gastroenterología de Mexico*, 90(3), 451–473. <https://doi.org/10.1016/j.rgmex.2025.03.003>.

- 9.- Kulkarni, A. V., Rabiee, A., & Mohanty, A. (2022). Management of portal hypertension. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*, 12(4), 1184–1199. <https://doi.org/10.1016/j.jceh.2022.03.002.1>
- 10.- Gherlan, GS (2015). Elastografía hepática por ultrasonido: Más que la estadificación de la enfermedad. *Revista Mundial de Hepatología*, 7 (12), 1595–1600. <https://doi.org/10.4254/wjh.v7.i12.1595>.
- 11.- Sharma, M., & Rameshbabu, C. S. (2012). Collateral pathways in portal hypertension. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*, 2(4), 338–352. <https://doi.org/10.1016/j.jceh.2012.08.001>.
- 12.- Bañares, R., & Ripoll, C. (2004). Varices esofágicas. *Revista Espanola de Enfermedades Digestivas: Organo Oficial de La Sociedad Espanola de Patologia Digestiva*, 96(12), 876–876. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082004001200009.
- 13.- Yoshida, H., Mamada, Y., Taniai, N., Yoshioka, M., Hirakata, A., Kawano, Y., Mizuguchi, Y., Shimizu, T., Ueda, J., & Uchida, E. (2013). Risk factors for bleeding esophagogastric varices. *Nippon Ika Daigaku Zasshi [Journal of Nippon Medical School]*, 80(4), 252–259. <https://doi.org/10.1272/jnms.80.252>.
- 14.- Cremers y Suzane Ribeiro, I. (n.d.). *Manejo de la hemorragia digestiva alta varicosa y no varicosa en pacientes con cirrosis*. Org.Ar. Retrieved September 9, 2025, from https://smiba.org.ar/cursos_medicos_especialistas/lecturas_2022/Manejo%20de%20la%20hemorragia%20digestiva%20alta%20varicosa%20y%20no%20varicosa%20en%20pacientes%20con%20cirrosis.pdf.
- 15.- Villanueva, C., Colomo, A., Bosch, A., Concepción, M., Hernandez-Gea, V., Aracil, C., Graupera, I., Poca, M., Alvarez-Urturi, C., Gordillo, J., Guarner-Argente, C., Santaló, M., Muñoz, E., & Guarner, C. (2013). Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *The New England Journal of Medicine*, 368(1), 11–21. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1211801>.
- 16.- Tripathi, D., Stanley, A. J., Hayes, P. C., Patch, D., Millson, C., Mehrzad, H., Austin, A., Ferguson, J. W., Olliff, S. P., Hudson, M., Christie, J. M., & Clinical Services and Standards Committee of the British Society of Gastroenterology. (2015). U.K. guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. *Gut*, 64(11), 1680–1704. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2015-309262>.
- 17.- Romano, G., Agrusa, A., Amato, G., De Vita, G., Frazzetta, G., Chianetta, D., Sorce, V., Di Buono, G., & Gullotta, G. (2014). Endoscopic sclerotherapy for hemostasis of acute esophageal variceal bleeding. *Il Giornale Di Chirurgia*, 35(3–4), 61–64.
- 18.- Flores-Alaniz, J., Eascandon, Y. M., & Lopez-G, K. D. (2019). Escleroterapia de várices gástricas guiado por Ultrasonido Endoscópico. Reporte de 2 casos en el H.R.A.E.B.I. ISSSTE, Tultitlán. *Endoscopia*, 31, 125–127. <https://doi.org/10.24875/end.m19000067>.
- 19.- Salazar, P., González, J., & Louis, C. (2002). Ligaduras de Várices Esofágicas: Alcance del Procedimiento. *Archivos venezolanos de farmacología y terapéutica*, 21(2), 190–194. https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-02642002000200010.

- 20.- Avendaño-Reyes, J. M., & Jaramillo-Ramírez, H. (2014). Profilaxis para sangrado por úlceras de estrés en la unidad de cuidados intensivos. *Revista de gastroenterología de México*, 79(1), 50–55. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2013.05.004>.
- 21.- Intagliata, N. M., Ferreira, C. N., & Caldwell, S. H. (2016). Anticoagulación en la trombosis de la vena porta en la cirrosis: Anticoagulación para la TVP en la cirrosis. *Clinical Liver Disease*, 8(Suppl 1), S10–S15. <https://doi.org/10.1002/cld.599>.
- 22.- Cremers, I., & Ribeiro, S. (2014). Management of variceal and nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, 7(5), 206–216. <https://doi.org/10.1177/1756283X14538688>.
- 23.- Guilera Sardá, M. (2000). Cirrosis hepática compensada. *Medicina Integral*, 35(10), 450–454. <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-cirrosishepatica-compensada-11323>.
- 24.- Contreras-Omaña, R., Alfaro-Reynoso, J. A., Cruz-Chávez, C. E., Velarde-Ruiz Velasco, A., Flores-Ramírez, D. I., Romero-Hernández, I., Donato-Olguín, I., García-Samper, X., Bautista-Santos, A., Reyes-Bastidas, M., & Millán-Marín, E. (2017). Sistema Progetto Nazionale Emorragia Digestiva (PNED) vs. escala de Rockall como predictores de mortalidad en pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto no variceal: un estudio multicéntrico prospectivo. *Revista de Gastroenterología de México*, 82(2), 123–128. <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.08.003>.

XII. Anexos

XII.1 Instrumento de Recolección de Datos

RECOPILACIÓN DE INFORMACIÓN DE PACIENTES (ENERO-DICIEMBRE 2024)					
INFORMACIÓN DEL PACIENTE			FACTORES ASOCIADOS		
FECHA	GÉNERO	EDAD	> 2 ING X SANG	BAVENO GIV	CHILD-PUGH

XII.2 Carta de consentimiento informado



SECRETARÍA
DE SALUD - SESS
Dirección de Servicios Médicos
Hospitales

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (US00-DSMH-F03)

NOMBRE: _____ FECHA: _____

EDAD: _____ FECHA DE NACIMIENTO: _____ SEXO: _____ CURP: _____

CAMA: _____ SERVICIO: _____ EXPEDIENTE: _____

_____ y en su caso de menores de edad e incapacitados
Nombre del padre, tutor o representante legal designado por el paciente
para otorgar su consentimiento via autorización

En apego a los artículos 80 al 83 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Atención Médica y a la NOM-004-SSA3-2012 relativa al Expediente Clínico numerales 4.2, 10.1 al 10.1.2, se otorga la presente autorización al personal médico y paramédico de la Unidad Médica:

_____ UNIDAD MÉDICA
Para realizar los procedimientos médicos y/o quirúrgicos necesarios al paciente en cuestión, y para tal efecto, declara:

Acepto ☐

No Acepto ☐

Que los médicos del hospital le han explicado de manera detallada y con un lenguaje que puede comprender, los procedimientos médico / quirúrgicos que se planean realizar y que tienen como objetivo primordial coadyuvar a la solución del problema de salud citado, utilizando las técnicas vigentes para tal efecto, en virtud de que el personal de salud que labora en dicha institución se declara ampliamente capacitado y que cuenta con autorización legal con efecto de patente y registro correspondiente para el libre ejercicio de su especialidad médica o quirúrgica en su caso, además de comprometerse a actuar con ética y responsabilidad en beneficio del paciente

Que cualquier procedimiento médico implica una serie de riesgos no siempre previsibles debido a diversas circunstancias que entre otras se consideran su estado físico previo, enfermedades pre o coexistentes, tratamientos previos, etcétera. Y que existe la posibilidad de complicaciones debidas al tratamiento médico y/o quirúrgico, ya que cada paciente puede reaccionar en forma diversa a la aplicación de tal fármaco o bien a la realización de determinado procedimiento, dichas complicaciones pueden ser transitorias o permanentes y pueden ir desde leves hasta severas y pueden poner en peligro la vida del paciente e incluso provocar la muerte.

Que, en circunstancias especiales, el personal de salud se verá obligado a utilizar técnicas invasivas de diagnóstico y tratamiento, conforme a los protocolos médicos actualizados con el objetivo de mantener una vigilancia estrecha de las constantes vitales o bien de proporcionar una terapéutica oportuna que puede salvar la vida del paciente, pero para las cuales, se requiere la aplicación de sondas, catéteres, marcapasos o algún otro mecanismo según sea el caso

Que algunas enfermedades pueden requerir de un procedimiento quirúrgico para su resolución y que ésta necesidad puede presentarse en cualquier momento de su estancia hospitalaria, para lo cual se solicitará una autorización previa del paciente o su representante legal en su caso, sin embargo en dado caso que dicha persona no autorice el procedimiento en cuestión, o bien solicite su egreso voluntario por cualquier motivo, la Unidad y el personal que en el labora, quedará automáticamente exento de cualquier implicación médica y legal derivada de la decisión, así como de la evolución consecutiva del paciente