

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIHUAHUA
FACULTAD DE MEDICINA Y CIENCIAS BIOMEDICAS**

SECRETARÍA DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE
CHIHUAHUA

**“CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE VARICES
ESOFÁGICAS EN ENDOSCOPIAS REALIZADAS EN LOS AÑOS 2018 Y 2019 EN EL
DEPARTAMENTO DE ENDOSCOPIA DEL HOSPITAL CENTRAL DEL ESTADO DE
CHIHUAHUA”**

POR:

JOSÉ GUADALUPE PADILLA LÓPEZ

TESIS PRESENTADA COMO REQUISITO PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL

CHIHUAHUA, CHIH., MÉXICO

11 DE MARZO 2025



Universidad Autónoma de Chihuahua
Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas
Secretaría de Investigación y Posgrado.



La tesis **“Caracterización de pacientes con diagnóstico de varices esofágicas en endoscopias realizadas en los años 2018 y 2019 en el departamento de endoscopia del Hospital Central Del Estado de Chihuahua”** que presenta José Guadalupe Padilla López como requisito parcial para obtener el grado de: Especialidad en Cirugía General ha sido revisada y aprobada por la Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas

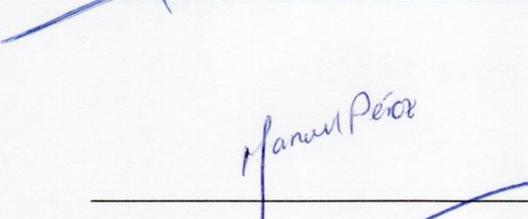
DR. SAID ALEJANDRO DE LA CRUZ REY
Secretario de Investigación y Posgrado
Facultad de Medicina y Ciencias Biomédicas
Universidad Autónoma de Chihuahua



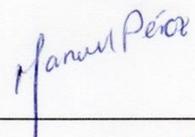
DRA. MEGNY GONZÁLEZ RAMÍREZ
Jefa de Enseñanza
Hospital Central del Estado de Chihuahua
“Jesús Enrique Grajeda”



DR. MARCO JAVIER CARRILLO GORENA
Profesor Titular de la Especialidad
Hospital Central del Estado de Chihuahua
“Jesús Enrique Grajeda”



DR MANUEL DAVID PEREZ RUIZ
Director de Tesis
Adscrito al departamento de Cirugía
Hospital Central del Estado de Chihuahua.
“Jesús Enrique Grajeda”



DR LUIS BERNARDO ENRIQUEZ SANCHEZ
Asesor de Tesis
Adscrito al departamento de Cirugía
Hospital Central del Estado de Chihuahua.
“Jesús Enrique Grajeda”



Se certifica, bajo protesta de decir verdad, que las firmas consignadas al pie del presente documento son de carácter original y auténtico, correspondiendo de manera inequívoca a los responsables de las labores de dirección, seguimiento, asesoría y evaluación, en estricta conformidad con lo dispuesto en la normativa vigente de esta institución universitaria.

Resumen

La cirrosis hepática es un serio desafío para la salud en México, siendo actualmente la sexta causa de fallecimiento en el país. Dentro de las numerosas dificultades que conlleva la cirrosis hepática, alrededor del 50% de los individuos desarrollan várices esofágicas durante el avance de su condición. Con una tasa de mortalidad del 20% durante las seis primeras semanas después de un episodio de hemorragia varicosa. En este estudio se realizó un análisis retrospectivo y observacional, se consideraron todas las exploraciones endoscópicas llevadas a cabo en el Hospital Central del Estado desde el 05 de abril de 2018 hasta el 25 de noviembre de 2019. Se identificaron 181 pacientes con varices esofágicas, con una edad media de inicio de 57 años. Se registró una tasa de reincidencia de sangrado del 55%, cifra que supera a la de otros estudios previamente publicados. Indudablemente, el aumento de casos de problemas de salud relacionados con el consumo de alcohol, enfermedades infecciosas y obesidad está generando importantes gastos para los sistemas de salud. El próximo análisis se utilizará como punto de partida para identificar y describir a nuestra población, con el objetivo de contribuir al manejo de las complicaciones de la cirrosis hepática en el Hospital Central.

Palabras clave: Esofagoscopia, escleroterapia, ligadura esofágica, cirrosis hepática, sangrado y resangrado esofágico, mortalidad.

Abstract

Liver cirrhosis represents a serious health problem in Mexico; it is currently considered the sixth cause of death in Mexico. Among the multiple complications of liver cirrhosis, approximately 50% of patients develop esophageal varices during the course of their disease. With a mortality risk of 20% in the first six weeks of a variceal bleeding event. Carrying out a retrospective, observational study, all endoscopies performed at the Central State Hospital from April 5, 2018 to November 25, 2019 were taken into account, finding a total of 181 patients with esophageal varices, with an average age of presentation 57 years old, a rebleeding rate of 55%, a higher percentage than other published series. Without a doubt, it is an increasing health problem due to alcoholism, infections and obesity, with great costs to health systems. The following study will serve as a reference and characterization of our population, in order to favor the control of complications of liver cirrhosis in the Central Hospital.

Keywords: Esophagoscopy, sclerotherapy, esophageal ligation, liver cirrhosis, esophageal bleeding and rebleeding, mortality.

Oficio No. HCINVESTIGACION/50/2024
Chihuahua, Chih. 12 de agosto 2024

DRA. MEGNY GONZALEZ RAMIREZ
JEFA DE ENSEÑANZA MEDICA HOSPITAL CENTRAL
DEL ESTADO.
P R E S E N T E

Por medio de la presente le informamos que el alumno **José Guadalupe Padilla López** presento los resultados del trabajo **Caracterización de pacientes con diagnóstico de varices esofágicas en endoscopias realizadas en los años 2018 y 2019 en el departamento de endoscopia del Hospital Central Del Estado de Chihuahua** A nuestro comité de investigación, por lo cual queda liberada por parte del comité para continuar con los tramites subsecuentes en su proceso de titulación.

Sin más por el momento y agradeciendo de antemano su valiosa colaboración, me despido quedando de usted para cualquier aclaración.

Atentamente

Dr. Luis Fernando Enríquez Sánchez
Coordinador del Comité de Investigación
Hospital Central Del Estado.

Agradecimientos:

Gracias Dios, por el don de la vida, por dotarme de inteligencia, libertad y voluntad. Por ser mi luz, mi guía y mi ideal.

A mis Padres, Juan y Carmen, por todo el sacrificio y la fé puesta en mi.

A mi esposa Patricia, por ser motor, pilar, apoyo, maestra y dadora de vida, J.J. Y P.E.

Gracias a todos mis maestros, por sus consejos y enseñarme de manera desinteresada. Dr Carrillo, Dr Guevara, Dr Aragon, Dr Hernandez, Dr Reaza, Dr Nieto, Dr Enriquez, Dr Heiras, Dra Favela.

Gracias Luis, por ser parte fundamental de esta historia de vida, profesional, y de familia.

Manuel, gracias por el apoyo brindado a través de estos años.

Con el mas genuino sentimiento de agradecimiento, dedico a ustedes estas palabras.



Índice

Marco Teórico	1
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.....	30
JUSTIFICACIÓN	31
OBJETIVOS	31
Objetivo general:	31
Objetivo específico:	31
HIPÓTESIS:	32
Hipótesis nula:	32
Hipótesis alterna:	32
METODOLOGÍA	32
Diseño de estudio.....	32
Población, lugar y tiempo de estudio:	32
Tipo y tamaño de muestra:	33
CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	33
Criterios de inclusión:	33
Criterios de exclusión:.....	33
VARIABLES DE ESTUDIO	34
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	35
Cronograma	35
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	36
Resultados	37
Discusión.....	40
Conclusión.....	41
Bibliografía:	42
Anexos	49



Marco Teórico

Introducción

Las várices esofágicas son venas esofágicas dilatadas que se conectan con la circulación de la vena porta y la circulación sistémica. (1) La cirrosis hepática produce hipertensión portal lo cual da como resultado la aparición de estas varices. La complicación fatal más común de la cirrosis es la rotura de las várices; representado así un gran costo económico (2)

La historia clínica y la exploración física a menudo pueden proporcionar pistas sobre la etiología específica de la hemorragia, y aunque ha habido una mejora significativa en el pronóstico de la hemorragia por varices con el avance de las modalidades diagnósticas y terapéuticas para su manejo, continua siendo una de las principales causas de sangrado de tubo digestivo alto (3), y la tasa de mortalidad sigue siendo alta.

El objetivo del presente trabajo es determinar la incidencia de varices esofágicas en las endoscopias realizadas durante 2018 y 2019 en el departamento de endoscopia del Hospital Central del Estado de Chihuahua.

Historia

Leonardo (Vinci, Italia 1450 – Amboise, Francia 1519), fue el primero en describir las características de la hipertensión portal. “La arteria y la vena que van del bazo al hígado se vuelven tan grandes, para bloquear la sangre que proviene de la vena mesenterica; la última vena se dilata y se vuelve tortuosa como una serpiente, que



el hígado se seca y se vuelve como salvado congelado, en color y consistencia... ”

(4). Leonardo pensó que los cambios en el hígado eran secundarios a la condición de hipertensión portal y no la causa.

En 1543, Andreas van Wesel (también conocido como Andrea Vesalio en latín) (nacido en Bruselas en 1514 y fallecido en Zante en 1564) publicó el "De humani corporis fabrica", una amalgama de ciencia y arte, en el que refinó las teorías de Galeno, contribuyendo de esta manera a la evolución de la Medicina contemporánea. Vesalio evidenció que la sangre se origina en el corazón y no en el hígado, y proporcionó una descripción precisa del sistema portal.

Durante la primera mitad del siglo XVII, se realizaron diversos hallazgos significativos: William Harvey estableció los fundamentos de la circulación sanguínea, y varios años después, en Bolonia, Malpighi describió las propiedades microscópicas de las interconexiones entre los alvéolos pulmonares y la circulación capilar.

En 1761, Giovan Battista Morgagni, en Bolonia, publicó la obra académica "De sedibus and causis morborum per anatomen indagaten". En el Libro III (Delle malattie del ventre), detalló meticulosamente las características de la "Cirrosis hepática", detallando los descubrimientos obtenidos en la autopsia de un paciente que falleció de hemorragia gastrointestinal; dilatación de la vena esplénica y de las venas gástricas cortas. El término cirrosis fue introducido en París, 60 años después, en 1819, por Renè Laennec, derivado de dos términos del antiguo griego: Skirros (con un carácter duro y fibrótico) y Kirrhos (con una coloración amarillenta).



Primeros enfoques terapéuticos

En la primera mitad del siglo XX, las complicaciones de la hipertensión portal pasaron a formar parte del conocimiento médico común. Los primeros intentos tuvieron como objetivo prevenir el sangrado esofágico a través de métodos directos:

Westfal (1930) y, posteriormente, Rowntree (1947), utilizó un balón endoscópico que podía comprimir las várices esofágicas sangrantes.(4) El método fue perfeccionado por Sengstaken y Blakemore, (5) (6) que informaron, en 1950, buenos resultados en una serie de 25 pacientes con hemorragia esofágica activa.

Sin embargo, se experimentaron complicaciones graves, incluyendo ruptura esofágica. En 1939, los pioneros de la cirugía cardíaca, Crafoord y Fenckner, presentaron resultados positivos mediante la inyección endoscópica de un agente esclerosante, una solución de quinina, alrededor de las várices esofágicas. La incidencia de nuevas hemorragias fue elevada y este método fue poco frecuentemente empleado.

En la década de 1970, Terblanche y su grupo regresaron a la práctica clínica la escleroterapia endoscópica, utilizando un tubo rígido, a través del cual se introdujo un endoscopio de fibra óptica. La escleroterapia endoscópica presentaba algunas desventajas incluyendo la posibilidad de erosión esofágica, ulceración y una alta tasa de recurrencia.



Stiengmann propuso la transferencia de la banda elástica empleada en la ligadura hemorroidal para el tratamiento de las varices esofágicas. Elaboró un aparato destinado a ligar las vrices esofágicas. El dispositivo Stiegmann-Goff posibilitó la instalación exclusiva de una banda de recarga. El Dr. Saeed, perteneciente al Departamento de Medicina de Varices Esofágicas de Houston, Texas, desarrolló un aparato que permitía la inserción de seis bandas, lo que logró establecerse como el método estándar para el tratamiento de la ligadura de varices esofágicas. (4)

Varios ensayos prospectivos han demostrado que la ligadura con banda de las vrices esofágicas es superior al tratamiento médico de escleroterapia por inyección (6) (7), el empleo de ligadura en combinación con escleroterapia en comparación a solo ligadura, ha reportado menor recurrencia, tasa de resangrado y menos sesiones realizadas para completar la erradicación de las vrices (8) (9) (10).

Anatomía

Anatomía del esófago

El término «esófago» procede de las palabras griegas «oiyo» (yo llevo) y «φαΕεim» (comer), es decir, que transporta la comida, pues el esófago es un conducto musculomembranoso longitudinal de 25 cm como promedio, que transporta los alimentos desde la hipofaringe, que se continúa con él, hasta el cardias gástrico.

El esófago desciende desde la región inferior del cuello hacia el mediastino posterior del tórax, atraviesa el diafragma y finaliza en el abdomen, desembocando en el



cardias del estómago. A lo largo de su recorrido, guarda una relación anatómica estrecha con la superficie anterior de la columna vertebral cervicotorácica. En su porción toracoabdominal, se cruza con la arteria aorta, formando una figura en X alargada. Este trayecto genera dos curvaturas laterales: una superior, con concavidad hacia la derecha situada por encima del arco aórtico, y otra inferior, con concavidad hacia la izquierda, ubicada por debajo de dicho arco.

. (11)

Suelen distinguirse tres segmentos.

El esófago cervical se inicia en el borde inferior del cartílago cricoides, a nivel de la vértebra C6, y se extiende hasta el borde superior de la escotadura yugular del esternón, correspondiente a T2. Su longitud promedio es de entre 5 y 6 centímetros.

El tramo torácico comienza a la altura de T2 y se prolonga hasta el hiato esofágico del diafragma, situado a nivel de T10, con una longitud media de 16 a 18 centímetros.

Finalmente, el esófago intraabdominal representa la porción más corta, con una longitud aproximada de 3 centímetros, y finaliza en el cardias, una abertura circular que conecta el esófago con el estómago. Desde el exterior, esta región se identifica por la angulación que se forma entre el borde izquierdo del esófago y el fundus gástrico (tuberosidad mayor), conocida como el ángulo de His. Esta zona se proyecta hacia el lado izquierdo, entre las vértebras T10 y T11. (12)

Vascularización arterial



La vascularización del esófago se organiza de manera segmentaria, recibiendo aporte sanguíneo de estructuras anatómicas adyacentes a lo largo de su trayecto.

(13)

Al nivel cervical

En su porción superior, el esófago recibe sangre a través de ramas provenientes de la arteria tiroidea inferior, la cual deriva de la arteria subclavia como una de sus ramas colaterales.

Al nivel torácico

En el segmento torácico, la irrigación proviene de arterias esofágicas tanto cortas como largas —también denominadas arterias esofágicas mayores—, que emergen directamente de la aorta torácica en su parte superior, de las arterias bronquiales en el sector medio, y de las intercostales en la región inferior. En dirección ascendente, se pueden identificar varias arterias específicas::

- La arteria esofágica propia de Luschka, ubicada en la unión cervicotorácica, es inconstante y puede originarse en la arteria carótida común izquierda.
- La arteria traqueobronquial de Demel, con ramas colaterales dirigidas al esófago a nivel de T4 (en relación con el arco aórtico).
- La arteria esofágica menor de Luschka, localizada a nivel de T5.
- Una arteria esofágica accesoria en la altura de T6.
- Y la arteria esofágica mayor, presente alrededor de T7.

Al nivel del hiato diafragmático y del esófago abdominal



Las arterias esofágicas inferiores se originan principalmente de las arterias diafragmáticas inferiores —ramas de la aorta abdominal— y también de la arteria gástrica izquierda, que procede del tronco celíaco.

Estas arterias, aunque pequeñas en calibre, son numerosas y forman una red que se distribuye a través de toda la pared del esófago. Esta red da lugar a un plexo capilar subepitelial ubicado en la lámina propia, el cual se encuentra irrigado por un extenso plexo submucoso. Este último recibe sangre a través de finas arteriolas perforantes que se originan en la capa muscular del órgano(14).

Vascularización venosa

Desde los plexos capilares situados bajo el epitelio, se origina un sistema venoso submucoso (también llamado venas intrínsecas) que recorre todo el esófago, aunque alcanza su mayor desarrollo en el tercio distal. A través de venas perforantes que atraviesan la capa muscular, se establece un plexo venoso externo o periesofágico (venas extrínsecas).

En el cuello, el drenaje venoso esofágico se conecta con las venas tiroideas inferiores y la vena braquiocefálica izquierda. En la región torácica, las venas desembocan en la vena hemiacigos superior (accesoria), en la hemiacigos inferior y en la vena ácigos. (14).

En la porción abdominal, la sangre venosa se dirige hacia la vena frénica inferior izquierda y hacia la vena gástrica izquierda, la cual finalmente drena en la vena porta hepática. Esta última recoge especialmente la sangre del tercio inferior del esófago, donde se establece una importante anastomosis entre el sistema portal y



el sistema cava. La existencia de esta conexión explica la aparición de várices esofágicas en casos de hipertensión portal, condición que puede derivar en hemorragias digestivas de alta gravedad.

Vascularización linfática

El sistema linfático del esófago presenta dos principales redes: una en la lámina propia y otra en la submucosa. Desde estas capas se forman dos plexos linfáticos: un plexo mucoso altamente desarrollado, en continuidad con el sistema linfático faríngeo, y un plexo muscular. Ambos plexos se extienden hasta las capas externas del órgano. Esta disposición anatómica facilita la propagación de células tumorales desde la mucosa o submucosa, incluso si el epitelio superficial aparenta estar intacto.

Segmento cervical del esófago

El drenaje linfático se dirige hacia los ganglios linfáticos situados en la región de los nervios recurrentes laríngeos y hacia los ganglios yugulocarotídeos.

Segmento torácico

La linfa se dirige inicialmente a los ganglios linfáticos periesofágicos, y desde allí hacia los ganglios de los hilos pulmonares (tanto derecho como izquierdo). También drena hacia los ganglios ubicados en relación con la vena cava superior, el arco de la vena ácigos (conocidos como ganglios de Bartels) y el arco aórtico (ganglios de Engel). Esta red continúa su trayecto hacia los vasos linfáticos del cuello y los subdiafragmáticos.

Segmento abdominal



El drenaje linfático se realiza hacia los ganglios del cardias, así como hacia los situados en las regiones celíaca, perigástrica, esplénica y duodenal.(12)

Inervación

El esófago está inervado por componentes del sistema nervioso autónomo, tanto del simpático como del parasimpático, principalmente a través del nervio vago (X par craneal). En su porción cervical, recibe fibras parasimpáticas procedentes de los nervios laríngeos recurrentes derecho e izquierdo, que también participan en la inervación del músculo cricofaríngeo.

Las fibras nerviosas del esófago forman un entramado compuesto por elementos simpáticos y parasimpáticos, localizado entre las capas musculares del órgano, próximo al plexo mientérico de Auerbach, aunque es anatómicamente distinguible de este. Las fibras del sistema simpático se conectan con la médula espinal por medio de la cadena simpática laterovertebral, en segmentos torácicos que van de T2 a T7.

En cuanto a la inervación parasimpática, se configura un plexo esofágico anterior, derivado del nervio vago izquierdo, que se extiende hasta el nervio hepatovesicular localizado en la parte superior del epiplón menor (pars condensata). Por otro lado, el plexo esofágico posterior está formado por el nervio vago derecho, el cual se comunica con el plexo solar.

Fibras parasimpáticas motoras



Estas fibras viajan por el nervio vago e inervan tanto la musculatura estriada como la lisa del esófago. Aquellas originadas en el núcleo ambiguo del bulbo raquídeo (de origen branquial) viajan por los nervios recurrentes y están destinadas al músculo cricofaríngeo y a los músculos estriados del tercio superior del esófago. En cambio, las fibras que emergen del núcleo dorsal del vago (de origen visceral no branquial) se encargan de la musculatura lisa que predomina en los dos tercios inferiores del órgano.

Los nervios alcanzan el esófago a lo largo de su trayecto por el mediastino. Además, se identifican fibras parasimpáticas secretomotoras, también derivadas del nervio vago, que se proyectan hacia las glándulas esofágicas, así como fibras sensitivas cuyo soma se localiza en el ganglio inferior del mismo nervio.

Fibras parasimpáticas vasomotoras

Las fibras vasomotoras del sistema simpático que inervan el esófago cervical y la región superior del mediastino se originan en los ganglios simpáticos cervicales medio e inferior, donde establecen sinapsis con fibras posganglionares. En el caso del esófago inferior, las fibras simpáticas más profundas pueden alcanzar directamente este segmento o hacer sinapsis previamente en el ganglio celíaco, por medio del nervio esplácnico mayor.

Fibras sensitivas, sensitivosensoriales y nociceptivas

Las aferencias sensoriales del esófago, incluidas las fibras nociceptivas, acceden a los primeros cuatro segmentos torácicos de la médula espinal mediante conexiones con la cadena simpática. Debido a que estas regiones medulares también reciben señales del corazón, se produce el fenómeno del dolor referido,



lo cual puede dificultar la diferenciación clínica entre un origen esofágico y uno cardíaco del dolor torácico.

Anatomía Hepática

Actualmente, la descripción anatómica funcional del hígado, más relevante en la práctica quirúrgica, se basa en la segmentación propuesta por Couinaud en 1957, la cual es ampliamente aceptada. Esta organización se estructura sobre la base del acino hepático, definido por Rappaport como la unidad funcional más pequeña del parénquima hepático.

El acino tiene como eje central un espacio porta, y su periferia está determinada por la presencia de una vena centrolobulillar, que a menudo atraviesa dos lobulillos hepáticos. Dentro del espacio porta se encuentran una rama de la arteria hepática, una rama de la vena porta y un conducto biliar. Los hepatocitos se organizan en placas de una sola célula de espesor, formando redes vasculares llamadas sinusoides que convergen hacia la vena centrolobulillar.

Cada lobulillo hepático dispone así de un suministro propio de sangre arterial y portal, su vía de drenaje biliar y su retorno venoso a través de la vena centrolobulillar. Las venas centrolobulillares se unen para formar las venas suprahepáticas. A medida que las ramas de la vena porta, la arteria hepática y el conducto biliar penetran en el hígado, viajan en conjunto dentro del parénquima



formando el pedículo glissoniano, recubierto por tejido fibroso derivado de la cápsula de Glisson.

Gracias a esta distribución vascular independiente, cada segmento hepático puede funcionar de manera autónoma. Por esta razón, las secciones delimitadas por las venas suprahepáticas pueden ser extirpadas quirúrgicamente sin comprometer el funcionamiento del resto del órgano.

División de los pedículos glissonianos

En el hilio hepático, el pedículo hepático se divide funcionalmente en dos partes principales que corresponden al hígado derecho e izquierdo, separados por una línea imaginaria denominada fisura portal media (o principal), la cual se sitúa en la región derecha del hilio. Una zona especial dentro de esta configuración es el lóbulo de Spiegel y el área posterior al hilio, ya que ambas regiones reciben ramas tanto del pedículo derecho como del izquierdo, constituyendo un territorio anatómicamente compartido.

El pedículo glissoniano derecho, de trayecto corto, se bifurca rápidamente en dos ramas de segundo orden: una anterior y otra posterior. Estas delimitan dos sectores hepáticos, el anterior y el posterior del hígado derecho. Ambas ramas están separadas por la fisura portal derecha, que aloja la vena suprahepática derecha. Cada rama de segundo orden se subdivide, a su vez, en dos ramas de tercer orden



(superior e inferior), las cuales se encargan de perfundir segmentos hepáticos específicos.

Por otro lado, el pedículo glissoniano izquierdo presenta un recorrido más largo y permanece extrahepático durante gran parte de su trayecto. Se proyecta hacia adelante y se encuentra, en parte, cubierto por tejido hepático. Su terminación ocurre en el fondo del saco hepático, extendiéndose a través del ligamento redondo hasta alcanzar el receso de Rex, que representa la porción terminal del vestigio trombosado de la vena umbilical. Este pedículo se divide en tres ramas principales: una rama posterior situada en el ángulo del codo y dos anteriores que flanquean el receso de Rex, una a cada lado.

La fisura portal izquierda separa el hígado izquierdo en dos sectores: anterior y superior. Es importante diferenciarla de la fisura umbilical, ya que esta última no contiene una vena suprahepática sino un pedículo portal. En cambio, la fisura portal izquierda, situada detrás del ligamento redondo, atraviesa el lóbulo izquierdo e incluye en su trayecto la vena suprahepática izquierda. De esta manera, el sector anterior del hígado izquierdo incluye tanto el segmento 4 (parte del lóbulo derecho a la izquierda de la fisura portal media) como el segmento 3 (la porción anterior del lóbulo izquierdo).

Cada rama de tercer orden de los pedículos glissonianos irriga un área funcional del hígado denominada segmento hepático, que dispone de su propio suministro arterial y portal, y su drenaje biliar correspondiente. Esta organización segmentaria



permite realizar resecciones hepáticas anatómicas, facilitando procedimientos quirúrgicos precisos y conservadores.

Venas suprahepáticas

El hígado drena su sangre venosa hacia la vena cava inferior a través de tres venas principales conocidas como venas suprahepáticas: la izquierda, la intermedia y la derecha.

Vena suprahepática izquierda: se ubica entre los sectores anterior y posterior del lóbulo hepático izquierdo, ambos territorios que drena. Está constituida por la unión de varias venas más pequeñas y suele presentar un tronco corto y situado en una posición posterior. En ocasiones, posee una porción extraparenquimatosa en su segmento superior. Se encuentra adherida por detrás al ligamento venoso de Arancio. Frecuentemente, esta vena se une a la vena suprahepática intermedia, formando un corto tronco común que puede además recibir afluentes como la vena frénica inferior izquierda.

Vena suprahepática intermedia: nace de la confluencia de dos ramas (una derecha y otra izquierda) que recorren el plano del hilio hepático, drenando zonas del hígado tanto del lado derecho como del izquierdo. Su trayecto coincide con la fisura hepática principal, línea anatómica que divide funcionalmente el hígado derecho del izquierdo.

Vena suprahepática derecha: suele ser un vaso de gran calibre, de trayecto corto, que se vacía en el borde derecho de la vena cava inferior. Recoge la sangre de los sectores anterior y posterior del hígado derecho. Es habitual encontrar múltiples



venas suprahepáticas derechas con desembocaduras independientes en la cava. Entre ellas, destaca una vena superior de gran tamaño y escaso trayecto, que recoge sangre de porciones anteriores y posteriores y desemboca ligeramente por debajo de la vena intermedia. En aproximadamente el 20 % de los individuos se identifica una vena inferior adicional, que drena la base del hígado derecho y adquiere especial relevancia en resecciones quirúrgicas hepáticas superiores. Esta vena puede visualizarse claramente por ecografía.

Elementos del pedículo hepático

El pedículo hepático, también conocido como pedículo infrahepático, se sitúa en la porción inferior derecha del epiplón menor, dentro de su sector vascular. Este pedículo está formado por tres elementos vasculobiliares esenciales:

- La vena porta
- La(s) arteria(s) hepática(s)
- Las vías biliares extrahepáticas

Además, incluye componentes adicionales como los vasos linfáticos y los nervios hepáticos.

Vena porta y sus ramas

La vena porta hepática es el vaso encargado de transportar sangre venosa rica en nutrientes desde la porción infradiafragmática del tracto gastrointestinal, el páncreas y el bazo hacia el hígado. Presenta una longitud de entre 8 y 10 cm y un diámetro que oscila entre los 15 y 20 mm.

Origen

La vena porta se forma por la confluencia de tres venas principales:



- Vena mesentérica superior: asciende verticalmente.
- Vena esplénica: con trayectoria horizontal.
- Vena mesentérica inferior: se dirige en sentido ascendente y hacia la derecha.

Estas tres venas confluyen en un ángulo recto justo por detrás del istmo pancreático, a la altura de la segunda vértebra lumbar, ligeramente a la derecha de la línea media corporal. Esta confluencia constituye el inicio del sistema portal hepático.

Recorrido

El tronco de la vena porta se dirige oblicuamente hacia arriba, a la derecha y hacia adelante, cruzando la vena cava inferior. En su trayecto, entre la vena cava inferior (ubicada por detrás) y el pedículo hepático (ubicado por delante), se encuentra el hiato de Winslow. A medida que asciende, la vena porta se separa de la cara posterior del páncreas, cruzando la cara posterior de la primera porción duodenal y penetrando en el borde derecho del omento menor, donde se convierte en el componente más posterior. En el nivel del hilio hepático, la vena porta se divide en dos ramas:

- Rama derecha corta: sigue la misma dirección que el tronco principal de la vena porta.
- Rama izquierda extensa: se separa casi en un ángulo recto y recorre el hilio antes de entrar al hígado, curvándose hacia adelante y terminando en el receso de Rex.



Durante su recorrido, la vena porta recibe varias colaterales:

- Por la izquierda: la vena coronaria estomacal y la vena pilórica.
- Por la derecha: la vena pancreatoduodenal superior derecha y las venas císticas.

Arterias hepáticas

La vascularización arterial hepática presenta una alta variabilidad anatómica. La distribución arterial hepática proviene de dos dominios anatómicos distintos pero muy relacionados:

Vascularización del hígado primitivo:

- Arteria hepática izquierda: nace de la arteria gástrica izquierda (anteriormente denominada arteria coronaria estomacal).
- Arteria hepática media: se origina de la arteria hepática común o de la aorta.
- Arteria hepática derecha: proviene de la arteria mesentérica superior.

Modificaciones del origen de las arterias:

- La arteria gástrica izquierda (anteriormente coronaria estomacal).
- La arteria hepática común (generalmente originada del tronco celiaco).
- La arteria mesentérica superior (generalmente se origina de manera aislada en la aorta).

Entender estas variaciones es crucial, especialmente para la planificación y ejecución de intervenciones quirúrgicas hepáticas, y también en el análisis de exploraciones morfológicas, como las arteriografías del tronco celiaco/mesentérico superior.

Disposición habitual



En el **tipo 1**, que representa el 76% de los casos, la disposición habitual se caracteriza por:

- **Ausencia o atrofia** de las arterias hepáticas derecha e izquierda.
- Una **arteria hepática común** originada del **tronco celíaco**. Después del nacimiento de la **arteria gastroduodenal**, esta arteria hepática común da lugar a la **arteria hepática propia** (mejor conocida como **arteria hepática media**) en el pie del **pedículo hepático**.

La **arteria hepática media** sigue un trayecto oblicuo ascendente, dirigiéndose hacia la derecha y hacia adelante. Al final de su recorrido, se bifurca en dos ramas:

- **Rama derecha:** irriga la parte derecha del hígado.
- **Rama izquierda:** irriga la parte izquierda del hígado.

Es preferible denominar a estas ramas como **rama derecha** y **rama izquierda** de la arteria hepática media para evitar confusión con las arterias hepáticas derecha e izquierda, que en este caso no están presentes.

La **arteria hepática media** también da lugar a varias ramas colaterales importantes:

- **Arteria pancreatoduodenal:** que siempre se origina de la arteria hepática común.
- **Arteria gástrica derecha** (antes conocida como arteria pilórica).
- **Arteria cística:** que irriga la vesícula biliar. (15)

Histología

En el ser humano, el esófago tiene un grosor parietal medio de 3 mm. Consta de cuatro zonas tisulares concéntricas(16): una zona interna muy plegada mucosa, una



zona submucosa intermedia laxa y celular, una zona externa muscular gruesa y una túnica conjuntivo- elástica fina adventicial que recubre a esta última.

Mucosa esofágica

Mucosa:

El epitelio esofágico es estratificado y no queratinizado, compuesto por dos a tres capas de células basales que ayudan en la regeneración del epitelio. Este epitelio ocupa el 10-15% de la altura total de la mucosa.

En la parte distal del esófago, alrededor de los 3 cm, se puede observar un aumento en la capa basal en el 60% de las personas sanas sin reflujo gastroesofágico. En estos casos, la capa basal supera el 15% de la altura epitelial.

Las células epiteliales situadas por encima de las basales son ricas en glucógeno y, al acercarse a la superficie, se aplanan y sus núcleos se vuelven más compactos. También se encuentran células endocrinas argirofílicas y melanocitos en la capa basal, lo que puede dar lugar a carcinomas microcíticos o melanomas malignos primarios del esófago.

Es la capa inmediatamente subepitelial y se encuentra por encima de la muscular de la mucosa. Está formada por un tejido conjuntivo areolar, con vasos sanguíneos, células inflamatorias y glándulas mucosas.

Esta capa está formada por fasículos de fibras musculares lisas longitudinales, que comienzan en el cartílago cricoides y aumentan de grosor hacia el distal. En la



región de la unión gastrointestinal, esta capa puede ser especialmente gruesa, y en ocasiones puede confundirse con la muscular propia.

La muscular de la mucosa separa la mucosa de la submucosa y está involucrada en el movimiento de las glándulas mucosas.(16). La muscular de la mucosa separa la mucosa de la submucosa.

Submucosa

La submucosa es una capa de tejido conjuntivo laxo que se encuentra por debajo de la mucosa y tiene una serie de características clave:

Está repleta de vasos sanguíneos, que facilitan la circulación de nutrientes y oxígeno a las capas más profundas del esófago.

Se encuentra vinculada a las fibras nerviosas, que forman los plexos de Meissner. Estos plexos son una parte del sistema nervioso entérico y tienen un papel crucial en la regulación de las funciones secretoras y motoras del esófago.

Contiene glándulas seromucosas, que secretan una mezcla de moco y suero, ayudando a mantener la mucosa esofágica hidratada y protegiéndola de la abrasión de los alimentos y otros agentes irritantes.

La submucosa también participa en el plegamiento endoluminal del esófago, lo que permite que el esófago se expanda cuando pasa el alimento y luego recupere su forma original.

Muscular esofágica o muscular propia

La **muscular esofágica** es la capa encargada de los movimientos peristálticos que permiten el paso del alimento desde la boca hasta el estómago. Esta capa está compuesta por diferentes tipos de fibras musculares a lo largo del esófago:



- **Fibras musculares estriadas:** En la parte **proximal** del esófago (cerca de la laringe), alrededor del 5% de su longitud está formada por fibras musculares **estriadas**, que son **voluntarias** y permiten un control consciente de la deglución.
- **Zona de transición:** Entre las fibras estriadas y lisas, hay una zona de transición en el **tercio medio del esófago torácico**, donde se combinan ambas fibras musculares. Esta transición es clave en la capacidad de movimiento del esófago.
- **Fibras musculares lisas:** A partir del tercio **distal** del esófago, las fibras **lisas** predominan, y son **involuntarias**, lo que facilita los movimientos peristálticos automáticos.
- Las fibras musculares se organizan en **dos capas**:
 - **Capa circular interna:** Responsable del movimiento de contracción y **aplastamiento** de la comida.
 - **Capa longitudinal externa:** Facilita el **alargamiento** y **acortamiento** de la pared esofágica durante el paso del bolo alimenticio.
- En la parte **superior** y **posterior** del esófago cervical, las fibras longitudinales externas se separan en **dos bandas longitudinales** que se unen al músculo **cricofaríngeo**, que forma parte del esfínter esofágico superior. Esta disposición es importante para la función de apertura y cierre del esfínter durante la deglución.
- Los **plexos mientéricos de Auerbach** se encuentran entre las capas musculares circulares y longitudinales. Estos plexos son esenciales para la



coordinación de los movimientos peristálticos y la regulación de las contracciones musculares.

Adventicia conjuntivoelástica del esófago

La **adventicia** es la capa más externa del esófago, y se compone de **tejido conjuntivo elástico**. Esta capa tiene varias funciones:

- **Envuelve el esófago** de forma laxa a lo largo de toda su longitud.
- Contiene **nervios simpáticos y parasimpáticos**, que forman parte del sistema nervioso autónomo y regulan funciones como el ritmo de la deglución.
- Incluye **arteriolas y venas**, que suministran sangre al esófago y permiten el drenaje venoso. Entre las venas presentes, algunos de los vasos pueden contribuir a la formación de **varices esofágicas**, especialmente en personas con condiciones como la hipertensión portal.
- El **plexo venoso profundo** está relacionado con la formación de **varices esofágicas** más voluminosas, que pueden originarse a partir de la comunicación entre las venas superficiales y las venas **adventiciales** a través de las venas perforantes. (12)

Fisiopatología

La hipertensión portal es una complicación importante de la cirrosis, la patogenia es compleja, debido a que no solo involucra la circulación hepática, si no también los cambios en la circulación sistémica y esplénica. (19)



Según la analogía hidráulica de la ley de Ohm ($\Delta P = Q \times R$) los principales determinantes de la presión portal (ΔP) son el flujo sanguíneo (Q) y la resistencia vascular (R) (20). Por tanto, la hipertensión portal resulta de un aumento de la resistencia o del flujo sanguíneo en el sistema venoso portal. Es la cirrosis, la causa más común de hipertensión portal en adultos (20) (21), la formación de tejido cicatricial y nódulos regenerativos conduce a un aumento de la resistencia vascular intrahepática y, en consecuencia, de la presión portal. (22) Mientras que en población pediátrica la principal causa de hipertensión portal es la obstrucción extrahepática de la vena porta (EHPVO). (23)

La hipertensión portal provoca un aumento en el flujo colateral portosistémico como un intento de aliviar la presión en el sistema venoso portal. El área más relevante de este flujo colateral se localiza en la mucosa del estómago proximal y el esófago distal, lo que lleva a la formación de várices gastroesofágicas.. (22)

Epidemiología

El estudio Global Burden of Disease 2017 reportó 1,32 millones (1,27 a 1,45 millones) de muertes en 2017 por cirrosis hepática que constituyeron 2.4% del total de muertes a nivel mundial en 2017, con 440 000 muertes (416 000 a 518 000; 33,3%) en mujeres y 883 000 (838 000 a 967 000; 66,7%) en hombres, (24)

Estas cifras han aumentado con respecto al estudio anterior sobre la carga mundial de enfermedades de 2010 que reportó 1.02 millones (670.216 a 1.55 millones) de muertes, lo que constituye el 1.9% de todas las muertes a nivel



mundial, en 2010. (25), En México fue la cuarta causa de muerte en 2010, y representó el 18% de las muertes en hombres de 40 a 49 años. (25)

A nivel mundial las causas mas comunes de cirrosis hepática son la infección por virus de hepatitis C (41 %) y el alcohol (31%); (26) a diferencia de de las estadísticas globales en américa latina la causa mas común es la cirrosis asociada al alcohol en un 35% vs hepatitis C 32% (24)

El curso de la cirrosis hepática puede presentarse de forma asintomática, denominada fase de cirrosis compensada, o como fase descompensada cuando se desarrollan complicaciones como hemorragia o varices. En 2017 la prevalencia global de cirrosis descompensada es de 10.6 millones (10.3–10.9), de los cuales 60.3% fueron del sexo masculino y 39.7% femenino. Para la cirrosis compensada la prevalencia global es de 112 millones (107–119). La transición de cirrosis compensada a cirrosis descompensada ocurre a una tasa de aproximadamente 5 a 7% por año con una media de 65 meses. (27) El tiempo medio de supervivencia en pacientes compensados es de 115 meses vs 55 meses en pacientes descompensados. (26)

Las varices esofágicas es una complicación de la hipertensión portal, presentes en aproximadamente 50% de los pacientes con cirrosis hepática (27). La incidencia es mayor en pacientes con Child-Pugh B/C que para aquellos con Child-Pugh A (71.9% vs. 42.7%) (28). En nuestro país en el año 2010 la tasa de mortalidad estandarizada para ambos sexos fue de 38.3 (30,7 a 47,5) por 100.000 (25)



Cuadro Clínico

El sangrado gastrointestinal superior ocurre proximal al ligamento de treitz, originado en el esófago, estómago o duodeno.

La presentación clínica puede presentarse de diversas formas: anemia, hematoquesia, hematemesis, (29) sangre oculta en heces (30), y melena, siendo las dos últimas las formas de presentación mas frecuente. (31)

Los eventos de resangrado posterior a tratamiento endoscopico puede presentarse como la presencia de hematemesis, y/o melena, y/o hematoquecia, y/o evidencia clínica o de laboratorio firme de pérdida aguda de sangre del tracto gastrointestinal después del tratamiento varicel endoscópico. Otras complicaciones posteriores al tratamiento variceal endoscopico incluyen dolor/malestar retroesternal, náuseas/vómitos, acidez estomacal/regurgitación ácida, fiebre, diarrea y dolor abdominal. (32)

Diagnóstico

Durante la exploración física deben ser buscados signos clinicos de hipertensión portal como ectasias vasculares y colaterales portosistemicas en el abdomen. Entre los exámenes de laboratorio, el bajo recuento de plaquetas es el signo mas común de hipertensión portal, sin embargo, la ausencia de estos datos no descartan el diagnóstico. (33)



La presión venosa portal normal en condiciones de reposo va de 7 a 12 mmHg, sin embargo, la medición directa de la presión portal, es invasiva y requiere la canulación directa de las venas porta o umbilical. (20) . La medición directa de la presión portal ya no se realiza debido a su alta invasividad (26)

Alternativamente, la hipertensión portal se puede diagnosticar con precisión mediante el gradiente de presión entre la vena porta y la vena cava inferior, definida como gradiente de presión de la vena porta y su rango es de 1 a 4 mmhg, elevaciones por arriba de 5mmhg indican hipertension portal, y los valores superiores a 10 mm Hg se definen como hipertensión portal clínicamente significativa (34), es decir, cuando sobrevienen complicaciones clínicas. La medición del gradiente de presión venoso hepatico (GPVH) consiste en colocar un catéter con balón en una vena hepática grande bajo control radiológico; una vez asegurada esta posición se infla hasta ocluir el flujo obteniendo la presión en cuña, y al desinflar nos permite obtener la presión libre. Esta técnica de oclusión con balón forma una columna de fluido estancado desde la vena hepática hasta los sinusoides hepáticos de un segmento amplio de hígado (35). De acuerdo al último consenso BAVENO VII, ésta última es considerada el gold standard. (36)

La ecografía proporciona imágenes seguras y económicas de anomalías morfológicas asociadas con la cirrosis y la hipertension portal. La presencia de circulación portocolateral en la ecografía, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (vena paraumbilical recanalizada, circulación esplenorrenal espontánea y venas gástricas cortas e izquierdas dilatadas) o el hallazgo de una



inversión del flujo dentro del sistema portal es 100% específico para hipertensión portal clínicamente significativa. (33)

Hasta el día de hoy, la esofagogastroduodenoscopia (EGD) se ha considerado el estándar de oro para el diagnóstico y cribado de varices en pacientes con cirrosis. La American Association for the study of liver diseases (AASLD) recomienda la EGD para diagnóstico de várices en pacientes con elastografía de ≥ 20 kPa y plaquetas ≤ 150.000 / mm³ cuando se hace el diagnóstico de cirrosis. (33) Los hallazgos pueden ser descritos de acuerdo a las reglas generales para el registro endoscópico propuestos por la sociedad japonesa de hipertensión portal. (37) Se han propuesto múltiples clasificaciones, sin embargo, en la práctica clínica pueden clasificarse como varices esofágicas de bajo o alto riesgo. Las varices esofágicas de alto riesgo tienen mayor riesgo de hemorragia y se asocian con mayor mortalidad. Las de bajo riesgo son varices pequeñas < 5 mm y las de alto riesgo son varices medianas-grandes > 5 mm (38)

Los pacientes en clase Child-Pugh B y C deberían tener una endoscopia al momento del diagnóstico. A los pacientes sin várices se les debe realizar una endoscopia superior cada 2 a 3 años si la función hepática es estable, y una vez por año en caso de signos de deterioro.

Al realizar una endoscopia diagnóstica, se recomienda evaluar factores predictores de hemorragia que incluyen las siguientes características:

- Ubicación. Es más común el sangrado en las esofágicas que en las gástricas.



- Tamaño de las várices. Mayor riesgo de sangrado en las grandes (>5mm).
- Presencia de signos rojos o datos inminentes de sangrado (estría roja, punto de fibrina, várice sobre várice, hematoquiste, mancha rojo cereza) (39)

Actualmente la determinación de niveles de calprotectina fecal (CF), puede ayudar a identificar a los pacientes cirróticos con várices esofágicas, dado que se observó una correlación significativa entre una CF elevada y complicaciones de hipertensión portal. (40)

Tratamiento

El manejo de los pacientes con hipertensión portal por un equipo multidisciplinario disminuye los eventos de resangrado. (41)

Múltiples estudios en los últimos 30 años han informado sobre el uso de beta-bloqueadores no selectivos como el propranolol, nadolol en la profilaxis primaria del sangrado variceal, y más recientemente el carvedilol, el cual combinado a la ligadura endoscópica parece ser más efectivo en la prevención de resangrado en comparación a solo betabloqueadores tradicionales (42)

La ligadura variceal endoscópica es una terapia local sin efecto sobre la presión portal y conlleva el riesgo de sangrado de úlceras inducidas por ligadura. (43) Además, EVL no se recomienda en pacientes con várices pequeñas de alto riesgo, porque las várices pequeñas son difíciles de ligar.



Si se elige ligadura variceal endoscópica como profilaxis, la endoscopia se realiza cada 2 a 8 semanas si las várices son lo suficientemente grandes para la ligadura con banda; una vez lograda la erradicación de las várices, se indica repetir la endoscopia para vigilancia a los 3 a 6 meses, posteriormente cada 6 a 12 meses hasta que se detecten várices grandes y se requiera ligadura con banda nuevamente. (33)

Durante un evento de sangrado agudo, el objetivo de la reanimación es preservar la perfusión tisular. (44) Debe iniciarse la restitución de volumen para restaurar y mantener la estabilidad hemodinámica. Las transfusiones de concentrados de glóbulos rojos deben realizarse conservadoramente, con un nivel de hemoglobina objetivo entre 7-8 g/dl, aunque también se deben considerar otros factores como el cardiovascular trastornos, edad, estado hemodinámico y evolución de sangrado. Se recomienda la intubación antes de la endoscopia en pacientes con alteración de la conciencia y los que vomitan activamente sangre. La extubación debe realizarse lo más rápido posible después de la endoscopia.

Ante la sospecha de hemorragia por várices, se deben iniciar fármacos vasoactivos (terlipresina, somatostatina, octreótido) lo antes posible y continuar durante 2-5 días, así mismo, la profilaxis antibiótica es una parte integral de la terapia para pacientes con cirrosis que presenten hemorragia digestiva alta y deben instituirse desde el ingreso. La desnutrición aumenta el riesgo de resultados adversos en pacientes con cirrosis y sangrado varicoso agudo y la nutrición oral debe iniciarse lo antes posible.



Después de la reanimación hemodinámica, los pacientes con sospecha de sangrado variceal agudo deben someterse a una endoscopia digestiva alta dentro de las 12 h posteriores a la reanimación. Si el paciente está inestable, la endoscopia debe realizarse tan pronto como sea posible con seguridad. (36)

El tratamiento endoscópico de várices se recomienda como la opción principal para el manejo de las várices gastroesofágicas de alto riesgo y la hemorragia aguda por várices en la cirrosis hepática. (32)

En caso de persistencia de sangrado por varices esofagicas, se recomienda el empleo de la Derivación portosistémica intrahepática transyugular. (44)

El fracaso del tratamiento a los cinco días se define por la ausencia de control del sangrado o por resangrado dentro de los primeros 5 días.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características clínicas, edad, comorbilidades y desenlace de los pacientes con varices esofágicas tratados con endoscopia en los años 2018 y 2019 en el departamento de endoscopía en el Hospital Central Del Estado de Chihuahua?



JUSTIFICACIÓN

Las varices esofágicas son un problema de salud pública ya que las complicaciones tienen un alto índice de morbilidad y mortalidad.

Es importante conocer la incidencia y factores de riesgo para cada hospital para tener en cuenta las características específicas de la población derechohabiente. Una vez hecho lo anterior se puede tener influencia y realizar planes de detección precoz e influir en la progresión de las enfermedades que provocan las varices esofágicas.

En la literatura mundial se mencionan como principales factores de riesgo el alcoholismo y la infección por hepatitis C que de ser tratadas a tiempo disminuyen la incidencia de pacientes con varices esofágicas, así como las complicaciones relacionadas a las mismas.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Determinar las características de los pacientes con diagnóstico de varices esofágicas tratados con endoscopia en los años 2018 y el 2019 en el departamento de endoscopia en el Hospital Central del Estado de Chihuahua.

Objetivo específico:

- Determinar la frecuencia de varices esofágicas en el departamento de endoscopia en los periodos 2018 – 2019.



- Describir las frecuencias de las enfermedades de base en pacientes con varices esofágicas.
- Identificar la relación existente entre enfermedades asociadas en el sangrado y resangrado por varices esofágicas.

HIPÓTESIS:

Hipótesis nula:

Es posible determinar las características de los pacientes con diagnóstico de varices esofágicas tratados con endoscopia en los años 2018 y 2019 en el departamento de endoscopía en el Hospital Central Del Estado de Chihuahua

Hipótesis alterna:

No es posible determinar las características de los pacientes con diagnóstico de varices esofágicas tratados con endoscopia en los años 2018 y 2019 en el departamento de endoscopía en el Hospital Central Del Estado de Chihuahua

METODOLOGÍA

Diseño de estudio

Retrospectivo, observacional, transversal.

Población, lugar y tiempo de estudio:

Se tomaron en cuenta todas las endoscopias realizadas en el Hospital Central del Estado del 05 de abril de 2018 al 25 de noviembre de 2019.



Tipo y tamaño de muestra:

Se incluyeron al 100% de los pacientes a los que se realizó endoscopia digestiva alta en el Hospital Central del Estado del 05 de abril de 2018 al 25 de noviembre de 2019.

Con la población de 1802 endoscopias, con una frecuencia esperada de 3%, límite de confianza del 5% e intervalo de confianza, se calcula una muestra mínima de 44 pacientes.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- Pacientes con endoscopia con diagnóstico de varices esofágicas.
- Pacientes mayores de 18 años de edad.

Criterios de exclusión:

- Pacientes que no cuenten con expediente clínico
- Pacientes a los que se les suspendió el procedimiento.
- Pacientes que no cuenten con reporte de endoscopia.



VARIABLES DE ESTUDIO

Variable independiente

Variable	Definición Operacional	Tipo	Escala de medición	Indicador
Edad	Tiempo en años que vive una persona.	Cuantitativa	Discreta	Edad en años
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y las plantas.	Cualitativa	Nominal	Hombre o Mujer
Clasificación de varices	Proceso que permite una ordenación de elementos, según un determinado criterio atendiendo al valor de una clave.	Cualitativa	Ordinal	Pequeñas Medianas Grandes
Sangrado	Clasificación en la cantidad de sangre.	Cualitativa	Nominal	Presente o Ausente
Resangrado	Pérdida de sangre posterior a un evento de sangrado inicial.	Cualitativa	Nominal	Presente o Ausente
Etilismo	Enfermedad causada por el consumo abusivo de bebidas alcohólicas y por la adicción que crea este hábito.	Cualitativa	Nominal	Positivo o Negativo
Comorbilidades	Presencia de dos o más enfermedades al mismo tiempo en una persona.	Cualitativa	Nominal	Positivo o Negativo
Desenlace	Modo en que se resuelve o acaba una acción	Cualitativo	Nominal	Finalado o No finalado



ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis se realizó con el software SPSS24 por medio de análisis univariado: para obtener la media y desviación standard de variables continuas, se analizaron variables cualitativas con frecuencias relativas y absolutas.

Para las variables continuas de muestras independientes se realizó análisis paramétrico de T de student y, se empleará el Test de Chi – cuadrada para variables cualitativas.

- 1. Recursos:** No se requirieron recursos humanos adicionales, en cuanto a los recursos físicos se utilizó una computadora con las características necesarias para correr el software de análisis estadístico SPSS24.
- 2. Consentimiento informado:** Por tratarse de una investigación de tipo retrospectivo no se requiere el consentimiento informado, ya que no se realizó ninguna intervención en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el presente estudio.

Cronograma

ACTIVIDADES	MAYO 2024	SEPTIEMBRE 2024	OCTUBRE 2024	NOVIEMBRE 2024
Aprobación por el comité de ética				
Recolección de datos				
Análisis estadístico				
Análisis de resultados				
Discusión y conclusiones				



CONSIDERACIONES ÉTICAS

Según la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial (AMM) en este estudio se cumplen todos los principios de la misma debido a que se trata de un estudio retrospectivo en el cual no hubo contacto con pacientes. La investigación se basará únicamente en los resultados reportados en los antecedentes del expediente clínico sin realizar alguna intervención diagnóstica o terapéutica en el paciente. Por lo tanto, no se utilizarán medicamentos ni placebos, no existirán grupos o personas vulnerables para este estudio y ningún paciente se sometió a algún tipo de riesgo. Además, cumple con los requisitos científicos de investigación debido a que está apoyado en el conocimiento de la bibliografía científica. No se realizará consentimiento informado debido a que únicamente se revisaron los antecedentes de importancia para nuestro estudio en los expedientes electrónicos de cada paciente y se valoraron los mismos para obtener los resultados. Los datos de los pacientes son confidenciales por lo que se respeta la privacidad de los mismos, los cuales fueron utilizados solamente con fines de esta investigación.

De acuerdo al informe Belmont este estudio cumple con el primer principio pues se trata de una investigación que se va a realizar para probar nuestra hipótesis, para permitir que se saquen conclusiones y, a partir de ellas, desarrollar o contribuir al conocimiento generalizable (expresado, por ejemplo, en teorías, principios y formulación de relaciones). Por otro lado, cumple con los principios éticos básicos de respeto por las personas, beneficencia y justicia puesto que no existe ningún tipo



de discriminación entre la población estudiada, y no existe exposición a ningún tipo de riesgo (lo cual es benéfico para todos los pacientes estudiados). Como se comentó, según los principios expuestos en la Declaración de Helsinki, no se realiza consentimiento informado debido a que no existe contacto con pacientes, únicamente nos basamos en la valoración de la información del expediente, la cual es confidencial y únicamente utilizada para esta investigación. Así mismo, la selección de pacientes se realizó de modo equitativo incluyéndose a todos los pacientes que cumplieron con los criterios de selección. Según la Ley General de Salud, en su apartado de investigación médica artículo 17, se trata de una investigación sin riesgo para los pacientes al utilizarse técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y no realizarse ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio.

Resultados

Los pacientes que se obtuvieron de la base de datos obtuvimos una edad media de 57 años (IC 95% 55.3-58.7). Fallecieron 11 pacientes (6.1%) con diagnóstico de varices esofágicas grandes, siendo estas las más frecuentes con 54.1%. Para el control de sangrado se observó que en su mayoría no se realizó ningún procedimiento, pero en caso de requerir, se le realizó ligadura endoscópica.



Resultados

Características	Variable	Frecuencias	Porcentajes
Sexo	Masculino	97	53.6%
	Femenino	84	46.4%
Defunción	Falleció	11	6.1%
	No Falleció	169	93.9%
Tamaño de várices	Pequeñas	22	29.7%
	Medianas	12	16.2%
	Grandes	40	54.1%
Procedimiento	Ligadura	83	46.1%
	Mixto	3	1.7%
	Ninguno	94	52.2%

Diagnóstico endoscópico	Variable	Frecuencias	Porcentajes
Gastropatía hipertensiva portal	Presente	20	11%
	Ausente	161	89%
Gastropatía Crónica	Presente	8	4.4%
	Ausente	173	95.6%
Gastropatía erosiva	Presente	12	6.6%
	Ausente	169	93.4%

Ilustración 1 Frecuencia de diagnósticos asociados.

Frecuencias de OTROS DX

OTROS DX	Frecuencias	% del Total	% Acumulado
CIRROSIS AUTOINMUNE	3	14.3 %	14.3 %
CIRROSIS BILIAR PRIMARIA	13	61.9 %	76.2 %
CIRROSIS IDIOPATICA	1	4.8 %	81.0 %
CIRROSIS INDETERMINADA	1	4.8 %	85.7 %
COLANGITIS BILIAR PRIMARIA	1	4.8 %	90.5 %
HIGADO GRASO	2	9.5 %	100.0 %



Para los diagnósticos relacionados con patologías hepáticas, encontramos 3 pacientes con cirrosis autoinmune, 13 con cirrosis biliar primaria y 2 con hígado graso.

Estado de varices	Variable	Frecuencia	Porcentaje
Sangrado	Si	116	67.8%
	No	55	32.2%
Resangrado	Si	94	55%
	No	77	45%

Con respecto al sangrado y resangrado, el resangrado se encontró en el 55% de los pacientes. Se compararon las variables, sangrado, resangrado, etilismo, hepatitis, diabetes e hipertensión con la variable de fallecimiento sin encontrar diferencias significativas. Por último, se buscó relación de la edad con la defunción, sin encontrar diferencia significativa.

Características	Variable	Falleció	No Falleció	p
Resangrado	Si	3 (3.2%)	90 (96.8%)	.8
	No	3 (3.9%)	74 (96.1%)	
Etilismo	Si	5 (3.8%)	125 (96.2%)	.7
	No	1 (2.6%)	38 (97.4%)	
Hepatitis Viral	Si	1 (3%)	32 (97%)	.85
	No	5 (3.7%)	131 (96.3)	
Diabetes	Si	2 (3.2%)	60 (96.8%)	.862
	No	4 (3.7%)	103 (96.3%)	
Hipertensión	Si	0 (0%)	34 (100%)	.211
	No	6 (4.4%)	129 (95.6%)	

EDAD

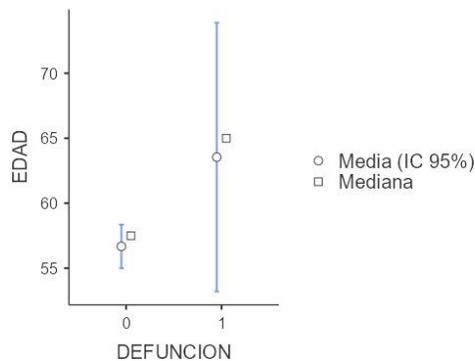


Ilustración 3 Comparación entre pacientes fallecidos y no fallecidos de los pacientes de la base de endoscopia con diagnóstico de varices esofágicas. $p = .226$



Discusión

En el presente estudio se analizaron las características de los pacientes con diagnóstico de varices esofágicas tratados con endoscopia en los años 2018 y el 2019 en el departamento de endoscopia en el Hospital Central del Estado de Chihuahua.

Se encontró que la media de edad de estos pacientes fue de 57 años, en los cuales las várices esofágicas grandes fueron las de mayor presentación.

En este estudio, para el control del sangrado de várices esofágicas se utilizó la escleroterapia endoscópica, la cual, según Roberts D. y colaboradores, es la más eficaz y no aumenta la mortalidad de los pacientes, a comparación de los análogos de la somatostatina solos y los análogos de la vasopresina solos. Sin embargo, si se emplea su uso combinado (escleroterapia endoscópica + análogos de la somatostatina y análogos de la vasopresina) podría dar lugar a grandes disminuciones de nuevas hemorragias sintomáticas. (45)

También se encontró que la patología hepática con mayor probabilidad de desarrollar várices esofágicas es la cirrosis biliar primaria (con un total de 13 pacientes), coincidiendo con los resultados de un estudio realizado por el grupo de trasplante hepático del Centro de Investigaciones Médico Quirúrgico entre enero de 2004 y diciembre de 2006; el cual encontró que los estudios endoscópicos mostraron que la prevalencia de várices esofágicas en la CH es del 60 % aproximadamente. (46)

Además, en este estudio se encontró que el resangrado se presentó en el 55% de los pacientes con várices esofágicas. A comparación de otro estudio hecho por el



servicio de gastroenterología del Hospital Universitario de Maracaibo en 2006 que nos dice que el sangrado por ruptura de varices esofagogástricas ocurre en el 25 al 30% de los pacientes con cirrosis. (47)

Por último, en los resultados de este estudio se buscó relación de la edad con la defunción, sin encontrar diferencia significativa; coincidiendo con los resultados de un estudio hecho por el Servicio de Aparato Digestivo del Hospital General Universitario Gregorio Marañón en España, el cual dice que la condición de anciano no influye de manera independiente en la mortalidad de la hemorragia por varices. (48)

Conclusión

En conclusión, este estudio encontró múltiples variables asociadas al desarrollo de várices esofágicas, por lo que los pacientes con estos antecedentes deberían ser vigilados de manera más estrecha a fin de mejorar su pronóstico. También se encontraron los tipos más frecuentes de varices esofágicas, así como los procedimientos y enfermedades asociadas. Aunque no encontramos significancia estadística en las asociaciones, describimos las características de los pacientes a los que se les realizó endoscopia con diagnóstico de varices esofágicas por lo que consideramos que es un punto de partida para la realización de nuevos protocolos en el departamento de endoscopia. Estudios adicionales son requeridos a fin de corroborar la fuerza de asociación de estos resultados.



Bibliografía:

1. Beltrán-Campos EG, Zamorano-Orozco Y, Huete-Sandoval G, Ramírez-Ramírez MÁ, Martínez-Camacho C, Mejía-Cuán LÁ, et al. Factores asociados para el desarrollo de várices gástricas. *Endoscopia*. 2019;31:477-80.
2. Shaheen AA, Nguyen HH, Congly SE, Kaplan GG, Swain MG. Nationwide estimates and risk factors of hospital readmission in patients with cirrhosis in the United States. *Liver Int Off J Int Assoc Study Liver*. mayo de 2019;39(5):878-84.
3. Kamboj AK, Hoversten P, Leggett CL. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management. *Mayo Clin Proc*. abril de 2019;94(4):697-703.
4. Balducci G, Sterpetti AV, Ventura M. A short history of portal hypertension and of its management. *J Gastroenterol Hepatol*. marzo de 2016;31(3):541-5.
5. Sengstaken RW, Blakemore AH. Balloon tamponade for the control of hemorrhage from esophageal varices. *Ann Surg*. mayo de 1950;131(5):781-9.
6. Plaz Torres MC, Best LM, Freeman SC, Roberts D, Cooper NJ, Sutton AJ, et al. Secondary prevention of variceal bleeding in adults with previous oesophageal variceal bleeding due to decompensated liver cirrhosis: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev*. 30 de marzo de 2021;2021(3):CD013122.
7. Hayashi T, Watanabe T, Shibata M, Kumei S, Oe S, Miyagawa K, et al. Endoscopic injection sclerotherapy improves liver function compared with endoscopic variceal ligation. *Sci Rep*. 14 de octubre de 2021;11:20479.
8. Yue X, Wang Z, Li J, Guo X, Zhang X, Li S, et al. Esophageal variceal ligation plus sclerotherapy vs. ligation alone for the treatment of esophageal varices. *Front*



Surg. 2022;9:928873.

9. Wang J, Chen S, Naga YM, Liu J, Dai M, Yang S, et al. Esophageal Variceal Ligation Monotherapy versus Combined Ligation and Sclerotherapy for the Treatment of Esophageal Varices. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 29 de marzo de 2021;2021:8856048.
10. Zhang Q, Jin J, Zhang F, Xiang Y, Wu W, Wang Z, et al. Novel balloon compression-assisted endoscopic injection sclerotherapy and endoscopic variceal ligation in the treatment of esophageal varices: a prospective randomized study. *Surg Endosc*. octubre de 2022;36(10):7839-47.
11. Gronnier C, Collet D. Anatomía quirúrgica del esófago. *EMC - Téc Quirúrgicas - Apar Dig*. 1 de mayo de 2019;35(2):1-12.
12. Prades JM, Asanau A. Anatomía y fisiología del esófago. *EMC - Otorrinolaringol*. enero de 2011;40(4):1-15.
13. Skandalakis JE, Ellis H. EMBRYOLOGIC AND ANATOMIC BASIS OF ESOPHAGEAL SURGERY. *Surg Clin North Am*. febrero de 2000;80(1):85-155.
14. Geboes K, Geboes KP, Maleux G. Vascular anatomy of the gastrointestinal tract. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. febrero de 2001;15(1):1-14.
15. Castaing D, Veilhan LA. Anatomía del hígado y de las vías biliares. *EMC - Téc Quirúrgicas - Apar Dig*. enero de 2006;22(4):1-12.
16. DeNardi FG, Riddell RH. The normal esophagus. *Am J Surg Pathol*. marzo de 1991;15(3):296-309.
17. Katori Y, Cho BH, Song CH, Fujimiya M, Murakami G, Kawase T. Smooth-to-striated muscle transition in human esophagus: An immunohistochemical study using fetal and adult materials. *Ann Anat - Anat Anz*. febrero de 2010;192(1):33-41.



18. Meyer GW, Austin RM, Brady CE, Castell DO. Muscle Anatomy of the Human Esophagus: J Clin Gastroenterol. abril de 1986;8(2):131-4.
19. McConnell M, Iwakiri Y. Biology of portal hypertension. Hepatol Int. febrero de 2018;12(S1):11-23.
20. Turco L, Garcia-Tsao G. Portal Hypertension. Clin Liver Dis. noviembre de 2019;23(4):573-87.
21. Paternostro R, Reiberger T, Bucsics T. Elastography-based screening for esophageal varices in patients with advanced chronic liver disease. World J Gastroenterol. 21 de enero de 2019;25(3):308-29.
22. Simonetto DA, Liu M, Kamath PS. Portal Hypertension and Related Complications: Diagnosis and Management. Mayo Clin Proc. abril de 2019;94(4):714-26.
23. Gama MCFDLR, Fagundes EDT, Queiroz TCN, Rodrigues AT, Vieira LC, Ferreira AR. PREDICTIVE FACTORS OF MORBIDITY ASSOCIATED WITH ESOPHAGEAL VARICEAL BLEEDING IN CHILDREN WITH PORTAL HYPERTENSION. Arq Gastroenterol. junio de 2023;60(2):247-56.
24. GBD 2017 Cirrhosis Collaborators. The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet Gastroenterol Hepatol. marzo de 2020;5(3):245-66.
25. Mokdad AA, Lopez AD, Shahrz S, Lozano R, Mokdad AH, Stanaway J, et al. Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. BMC Med. 18 de septiembre de 2014;12:145.
26. Samonakis DN, Koulentaki M, Coucoutsis C, Augoustaki A, Baritaki C,



- Digenakis E, et al. Clinical outcomes of compensated and decompensated cirrhosis: A long term study. *World J Hepatol.* 27 de julio de 2014;6(7):504-12.
27. Lesmana CRA, Raharjo M, Gani RA. Managing liver cirrhotic complications: Overview of esophageal and gastric varices. *Clin Mol Hepatol.* 1 de octubre de 2020;26(4):444-60.
28. Seo YS. Prevention and management of gastroesophageal varices. *Clin Mol Hepatol.* marzo de 2018;24(1):20-42.
29. Hernández-Jerónimo JM, Matadamas-Zárate C, Cárdenas-Morales B, Azcona-Cruz MI, Matadamas-Hernández JC. Hallazgos endoscópicos en pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto y bajo en un hospital de segundo nivel. *Rev Endosc.* 24 de abril de 2023;34(3):10660.
30. Farrar FC. Management of Acute Gastrointestinal Bleed. *Crit Care Nurs Clin North Am.* marzo de 2018;30(1):55-66.
31. Pinto C, Parra P, Magna J, Gajardo A, Berger Z, Montenegro C, et al. Variceal and non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Analysis of 249 hospitalized patients. *Rev Médica Chile.* marzo de 2020;148(3):288-94.
32. Zhang YY, Wang L, Shao XD, Zhang YG, Ma SZ, Peng MY, et al. Effects of postoperative use of proton pump inhibitors on gastrointestinal bleeding after endoscopic variceal treatment during hospitalization. *World J Gastrointest Surg.* 27 de enero de 2023;15(1):82-93.
33. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatol Baltim Md.* enero de 2017;65(1):310-35.



34. Reiberger T, Püspök A, Schoder M, Baumann-Durchschein F, Bucsecs T, Datz C, et al. Austrian consensus guidelines on the management and treatment of portal hypertension (Billroth III). *Wien Klin Wochenschr.* 1 de noviembre de 2017;129(3):135-58.
35. Groszmann RJ, Glickman M, Blei AT, Storer E, Conn HO. Wedged and free hepatic venous pressure measured with a balloon catheter. *Gastroenterology.* febrero de 1979;76(2):253-8.
36. de Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, Reiberger T, Ripoll C, Abraldes JG, et al. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol.* abril de 2022;76(4):959-74.
37. Tajiri T, Yoshida H, Obara K, Onji M, Kage M, Kitano S, et al. General Rules for Recording Endoscopic Findings of Esophagogastric Varices (2nd Edition). *Dig Endosc.* 2010;22(1):1-9.
38. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu, European Association for the Study of the Liver. *EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis.* *J Hepatol.* agosto de 2018;69(2):406-60.
39. Narváez-Rivera RM, Cortez-Hernández CA, González-González JA, Tamayo-de la Cuesta JL, Zamarripa-Dorsey F, Torre-Delgadillo A, et al. Consenso Mexicano de Hipertensión Portal. *Rev Gastroenterol México.* 1 de abril de 2013;78(2):92-113.
40. Header DA, Ellakany WI, Ellakany AI. El nivel de calprotectina fecal como marcador de várices esofágicas en pacientes egipcios cirróticos por VHC. *Rev Gastroenterol México.* junio de 2022;S0375090622000556.



41. Tseng Y, Ma L, Lv M, Luo T, Liu C, Wei Y, et al. The role of a multidisciplinary team in the management of portal hypertension. *BMC Gastroenterol*. 3 de abril de 2020;20(1):83.
42. Yang J, Ge K, Chen L, Yang JL. The efficacy comparison of carvedilol plus endoscopic variceal ligation and traditional, nonselective β -blockers plus endoscopic variceal ligation in cirrhosis patients for the prevention of variceal rebleeding: a meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. diciembre de 2019;31(12):1518-26.
43. Sharma M, Singh S, Desai V, Shah VH, Kamath PS, Murad MH, et al. Comparison of Therapies for Primary Prevention of Esophageal Variceal Bleeding: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Hepatology*. abril de 2019;69(4):1657-75.
44. Gralnek IM, Duboc MC, Garcia-Pagan JC, Fuccio L, Karstensen JG, Hucl T, et al. Endoscopic diagnosis and management of esophagogastric variceal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. noviembre de 2022;54(11):1094-120.
45. Roberts D, Best LM, Freeman SC, Sutton AJ, Cooper NJ, Arunan S, et al. Treatment for bleeding oesophageal varices in people with decompensated liver cirrhosis: a network meta-analysis. *Cochrane Hepato-Biliary Group*, editor. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. el 10 de abril de 2021 [citado el 6 de agosto de 2024];2021(4). Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD013155.pub2>
46. Suárez DMS, Márquez LB, González DLC, Marcia D, Hevia G. Identificación de factores de riesgo de presencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática.



47. Gisela Romero S, Ana Serrano, Marianela Añez, Maribel Lizarzábal. RESANGRADO Y MORTALIDAD POSTERIOR A PRIMER SANGRADO POR VARICES ESOFAGOGASTRICAS. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE MARACAIBO. junio de 2006;60(2):113–20.
48. Piqueras B, Bañares R, Rincón D, Matilla A, Casado M, Salcedo M, et al. Factores predictivos de mortalidad de la hemorragia digestiva por varices esofágicas en pacientes ancianos. Gastroenterol Hepatol. enero de 2001;24(2):51–5.



Anexos

Oficio No. CI/014/2024
Chihuahua, Chih. 18 de mayo 2024
Asunto: Dictamen de Protocolo

Dr. José Guadalupe Padilla López
P R E S E N T E

Por medio de la presente me permito comunicarle que el Protocolo: **Caracterización de pacientes con diagnóstico de varices esofágicas en endoscopias realizadas en los años 2018 y 2019 en el departamento de endoscopia del Hospital Central Del Estado de Chihuahua** con numero de registro interno CI/014/2024, ha sido revisado y aprobado por el Comité de Investigación del Hospital Central del Estado.

Le recordamos que para completar su trámite debe presentar los resultados y conclusiones de dicho protocolo para obtener la carta de liberación del protocolo de investigación.

Atentamente

Dr. Luis Bernardo Enríquez Sánchez
Coordinador del Comité de Investigación
Hospital Central Del Estado.



SECRETARÍA
DE SALUD

ICHISAL
INSTITUTO CHIHUAHUENSE
DE SALUD

"2023. Año del centenario de la Muerte del General Francisco Villa"
"2023. Cien Años del Rotarismo en Chihuahua"
Calle Rosales No. 3302, Col. obrera Chihuahua, Chih. México C.P. 33000.
Teléfono (614) 429-3300.
www.chihuahua.gob.mx/secretaria/salud



Anexo 1

Carta institucional

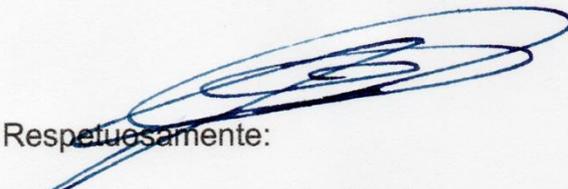
Comité de investigación y ética

Solicito su amable gestión, para que, de no existir inconveniente desde el punto de vista científico, metodológico y de ética, el protocolo de investigación denominado **“INCIDENCIA DE VARICES ESOFÁGICAS DE ENDOSCOPIAS REALIZADAS EN LOS AÑOS 2018 Y 2019 EN EL DEPARTAMENTO DE ENDOSCOPIA EN EL HOSPITAL CENTRAL DEL ESTADO DE CHIHUAHUA.”** sea aprobado.

Este protocolo ha sido puesto a consideración del departamento de educación e investigación de nuestra unidad. En donde el responsable de este es la Dra Megny Gonzalez Ramirez, la cual labora en nuestra unidad hospitalaria.

Este protocolo se agrega a la NORMA Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, del expediente clínico, de su apartado 4.2 Cartas de consentimiento informado y 10.1 cartas de consentimiento informado, así como las normas institucionales, nacionales e internacionales, ejecución para proyectos de investigación para la salud en seres humanos. Se garantiza la confidencialidad en el manejo de la información al participar en un estudio clínico; y se ha planteado en la carta de consentimiento informado y firmado.

Respetuosamente:


Dr. José Guadalupe Padilla López



Anexo 2.

Instrumento de recolección de la información Hospital Central Del Estado de Chihuahua
Servicio de cirugía general y endoscopia gastrointestinal

Instrumento de recolección de la información

- I. Datos generales
 - Expediente: _____
 - Sexo ___ M ___
 - Edad: _____
 - Servicio médico: INSABI ___ ICHISAL ___
- II. Comorbilidades
 - Diabetes mellitus ___ Hipertensión arterial ___ Etilismo ___
- III. Diagnósticos asociados
 - Hepatitis Viral (VHC) ___ Cirrosis Biliar primaria ___ Cirrosis idiopática ___ Hígado graso ___
- IV. Clasificación de tamaño de várices
 - Pequeñas ___ Medianas ___ Grandes _____