



**UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA**

**Perfil clínico de las várices esofágicas en pacientes con  
cirrosis hepática y hemorragia digestiva alta. Hospital III  
EsSalud Juliaca 2018 - 2019**

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

Médico Cirujano

**AUTORA:**

Borda Soto, Ysela del Rosario (ORCID: 0000-0002-8554-7341)

**ASESORA:**

Dra. Chian Garcia, Ana María (ORCID: 000-0003-0907-5482)

**LÍNEA DE INVESTIGACIÓN:**

Enfermedades no Trasmisibles

TRUJILLO - PERÚ

2020

## **DEDICATORIA**

Este trabajo lo dedico en primer lugar a Dios quien me dio la guía necesaria para no salirme del camino y la fuerza para levantarme ante cada problema que se me presentó. En segundo lugar, se lo dedico a mis padres quienes son mi motivo para continuar hacia adelante, me enseñaron valores, a poner empeño a lo que me propongo y lograr así todas mis metas sobre todo con la ayuda que me brindan en cada momento difícil que lo superé gracias al gran amor que me tienen y su comprensión.

Ysela del Rosario Borda Soto.

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco al Dr. Luis Felipe Zea Vilca por haberme ayudado brindándome sus conocimientos sobre el tema además de tener la paciencia necesaria para llevarme de la mano durante todo el proceso de elaboración de tesis. Para finalizar agradezco a todas las personas que estuvieron conmigo ayudándome a realizar esta meta, a mis compañeros de clase gracias por su compañerismo, amistad y apoyo moral para seguir adelante en mi carrera profesional.

Ysela del Rosario Borda Soto.

## ÍNDICE CONTENIDO

CARÁTULA.....	i
DEDICATORIA .....	ii
AGRADECIMIENTO .....	iii
ÍNDICE CONTENIDO .....	iv
ÍNDICE DE TABLAS.....	v
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	v
RESUMEN.....	vi
ABSTRACT: .....	vii
I: INTRODUCCIÓN.....	8
II: MARCO TEÓRICO .....	9
III. METODOLOGÍA.....	14
3.1 TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN:.....	14
3.3 POBLACIÓN MUESTRA Y MUESTREO: .....	14
3.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS: 15	
3.5 PROCEDIMIENTO: .....	15
3.6 MÉTODO DE ANÁLISIS DE DATOS: .....	16
3.7 ASPECTOS ÉTICOS .....	16
IV RESULTADOS:.....	17
V DISCUSIÓN: .....	22
VI CONCLUSIONES:.....	24
REFERENCIAS .....	25
ANEXO 1: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	29
ANEXO 02.....	31
ANEXO 03.....	32

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1: Distribución de los pacientes con varices esofágicas según características epidemiológicas. Hospital EsSalud Juliaca 2019. ....	18
Tabla 2: Principales manifestaciones clínicas de los pacientes con várices esofágicas. Hospital EsSalud Juliaca 2018-2019.....	19
Tabla 3 Distribución de los pacientes con varices esofágicas según exámenes auxiliares. Hospital EsSalud Juliaca 2018-2019.....	20
Tabla 4: Distribución de los pacientes con várices esofágicas según antecedentes médicos. Hospital EsSalud Juliaca 2019.....	21

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Grafico 1: Distribución de los pacientes con várices esofágicas según clasificación de Paquet. Hospital EsSalud Juliaca 2019.....	17
---	----

## RESUMEN

**Objetivo:** Identificar el perfil clínico de las várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática y hemorragia digestiva alta atendidos del Hospital III EsSalud de Juliaca en los 2018-2019.

**Metodología:** se desarrolló una investigación de tipo cuantitativa, descriptiva y transversal. Se incluyó a 28 pacientes con antecedente de cirrosis hepática que ingresaron por emergencia con hemorragia digestiva alta de origen variceal confirmado por endoscopia. Los datos demográficos y otros datos clínicos se recopilaron mediante un cuestionario estandarizado.

**Resultados:** la edad promedio de la muestra fue  $62.3 \pm 9.81$  años. El 53.6% fue del sexo masculino. El 50.0% procedente de Juliaca, 21.4% de Ayavirí, 17.9% de Azangaro y 10.7% de Lampa. El 67.9% era casado(a), 21.4% viudo (a) y 10.7% soltero(a). El 42.9% tenía primaria, 35.7% secundaria y 21.4% superior. El 39.3% tenía antecedente de hipertensión arterial, 17.9% con diabetes mellitus, 64.3% con alcoholismo crónico y 39.3% con hepatitis vírica. Con respecto al grado de várices esofágicas según Paquet: 42.86% de grado II, 28.57% de grado I, 21.43% de grado III y 7.14% de grado IV. Entre las manifestaciones clínicas se observó: hematemesis en la totalidad de pacientes, palidez en 82.14%, circulación colateral en 75.0%, ictericia en 67.86%, melena en 60.71%, ascitis en 53.57%, esplenomegalia en 17.86% y hepatomegalia en 7.14%. El tiempo de protrombina promedio fue  $1.51 \pm 0.29$  minutos, recuento de plaquetas de  $121.85 \pm 38.75$  células, diámetro de porta en  $12.70 \pm 1.56$  mm y diámetro esplénico de  $129.32 \pm 13.76$  mm.

**Conclusiones:** la edad promedio fue  $62.3 \pm 9.81$  años, con predominio del sexo masculino procedente de Juliaca con estado civil casado y estudios de primaria, además, alto porcentaje de alcoholismo crónico y hepatitis vírica como antecedente médico. Predominio de las várices esofágicas de grado II, que acuden por hematemesis asociada a palidez, circulación colateral, ictericia, melena y ascitis. Dentro de los resultados de ayuda diagnóstica predomina la plaquetopenia y el hallazgo ecográfico de porta dilatada con esplenomegalia.

**Palabras clave:** várices esofágicas, cirrosis hepática, Paquet.

## ABSTRACT:

**Objective:** To identify the clinical profile of esophageal varices in patients with liver cirrhosis and upper gastrointestinal bleeding treated at Hospital III EsSalud Juliaca in the period 2018 - 2019.

**Methodology:** A quantitative, descriptive and cross-sectional investigation was developed. Twenty-eight patients with a history of liver cirrhosis who were admitted for emergency with upper gastrointestinal bleeding of variceal origin confirmed by endoscopy were included. Demographic and other clinical data were collected using a standardized questionnaire.

**Results:** The average age of the sample was  $62.3 \pm 9.81$  years. 53.6% were male. 50.0% from Juliaca, 21.4% from Ayavirí, 17.9% from Azangaro and 10.7% from Lampa. 67.9% were married, 21.4% widowed and 10.7% single. 42.9% had primary school, 35.7% secondary and 21.4% higher. 39.3% had a history of hypertension, 17.9% with diabetes mellitus, 64.3% with chronic alcoholism, and 39.3% with viral hepatitis. Regarding the grade of esophageal varices according to Paquet: 42.86% grade II, 28.57% grade I, 21.43% grade III and 7.14% grade IV. Among the clinical manifestations, the following apply: hematemesis in all patients, pallor in 82.14%, collateral circulation in 75.0%, jaundice in 67.86%, melena in 60.71%, ascites in 53.57%, splenomegaly in 17.86% and hepatomegaly in 7.14%. The mean prothrombin time was  $1.51 \pm 0.29$  minutes, platelet count of  $121.85 \pm 38.75$  cells, slide diameter of  $12.70 \pm 1.56$  mm, and splenic diameter of  $129.32 \pm 13.76$  mm.

**Conclusions:** The mean age was  $62.3 \pm 9.81$  years, with a predominance of males from Juliaca with married marital status and primary school studies, in addition, a high percentage of chronic alcoholism and viral hepatitis as a medical history. Prevalence of grade II esophageal varices, presenting due to hematemesis associated with paleness, collateral circulation, jaundice, melena, and ascites. Among the results of diagnostic aid, thrombocytopenia and the ultrasound finding of a dilated portal with splenomegaly predominate.

**Keywords:** esophageal varices, liver cirrhosis, Paquet.

## I: INTRODUCCIÓN

Las várices se presentan en los pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática en un 5% al año (1). Estando ya desarrolladas, pueden incrementar su tamaño progresivamente y simultáneamente estas pueden agravar la enfermedad hepática (2). Después de dos años, un 12 % tiende a desarrollar las várices de pequeño a gran calibre con evolución anual, debemos tener en cuenta que los factores que influyen tanto en la formación como desarrollo de las mismas son el grado de insuficiencia hepática y la gradiente de presión portal, además encontramos los de índole ambiental como el consumo de alcohol (3,4).

La evolución de las várices esofágicas llega a tener al año una incidencia del 5 al 9% en pacientes que no tuvieron presencia de várices al instante del diagnóstico (5), el desarrollo de estas se da desde várices pequeñas, menores de 5 mm, hasta várices grandes, mayores de 5 mm, teniendo una progresión del 7 a 8 % al año, representando un 5 a 10% de las hemorragias digestivas altas en pacientes con cirrosis hepática, también, se puede observar una tasa del 10 al 16% de sangrado que se incrementa hasta un 25% de sangrado a los 2 años (6).

Es así que si hablamos de cirrosis hepática diremos que es un problema de salud pública sobre todo en países con recursos económicos bajos; se asocia con mayor frecuencia en hombres mayores, una de las causas principales es el consumo de alcohol (40% a 60%), infecciones por virus de la hepatitis B y C (25% a 35%) y la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) (7).

La OMS informa que al año fallecen 200 mil personas debido a cirrosis hepática, aclarando así que un 40 a 50% de esta población presenta várices esofágicas al momento del diagnóstico mientras que los que no muestran presentan un avance a várices esofágicas anual de un 5%, también se puede encontrar várices gástricas en un 5 a 33% de pacientes con hipertensión portal ocasionada por la cirrosis (8,9).

También se debe tener en cuenta que la hipertensión portal es una de las complicaciones más frecuente en pacientes con enfermedades hepáticas crónicas, siendo la cirrosis hepática la que aumenta la presión portal, conduciendo así al desarrollo de complicaciones que pueden llegar a trasplantes y muertes por hepatopatías (10). Las principales causas para el desarrollo de hipertensión portal

son la cirrosis de tipo alcohólica seguida de las infecciones por virus, infiriendo de esta manera que los pacientes que presentan cirrosis hepática, un 80% presentará hipertensión portal, de estos un 40% desarrollará várices y de estos un 10% al 30% tendrán sangrado de origen variceal en dos años (11).

Se reporta que la principal causa de muerte de un paciente con cirrosis hepática es el desarrollo de una hemorragia de tipo variceal, encontrando así una frecuencia al año entre 50 a 150 pacientes por 100 mil habitantes (12). El país que presenta el mayor número de hemorragias digestivas altas es Estados Unidos informando entre 170 y 180 casos por 100 mil personas mayores, en Europa son responsable de 300 mil hospitalizaciones con una mortalidad de 5 a 20% y en países occidentales puede encontrarse entre 100 y 150 casos al año (10,11).

En el Perú la hemorragia digestiva alta es relativamente frecuente siendo considerada como una emergencia médica que de no ser tratada puede ocasionar la muerte del paciente, anualmente se presentan entre 40 a 150 casos por 100 mil habitantes, dándose como en otros países con mayor frecuencia en varones y aumenta con la edad, siendo la principal causa el sangrado variceal debido a una hipertensión portal consecuencia de la cirrosis hepática descompensada (12). De esta manera la endoscopia digestiva alta sirve para evaluar las complicaciones de la cirrosis hepática, entre ellas las várices esofágicas, encontrándose várices esofágicas en cirróticos compensados en un 40% y un 60% en los pacientes con ascitis en su diagnóstico inicial, además esta misma nos sirve para ver las características propias de las várices esofágicas (2,13).

Por lo descrito, se formula el siguiente problema: ¿Cuál es el perfil clínico de las várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática y hemorragia digestiva alta del Hospital III EsSalud de Juliaca en los 2018-2019?

Este trabajo es importante, ya que en la región de Puno hay un gran número de paciente con el diagnóstico de cirrosis hepática sumándose a esto un aumento en las hemorragias digestivas altas por ruptura de várices esofágicas, lo cual se presume que es secundario al excesivo consumo de alcohol, además de sus costumbres regionales.

La realización de esta investigación está dirigida a conocer estas características y así poder actuar antes que comience la hemorragia digestiva alta brindándoles tratamiento oportuno y eficaz. Cabe además señalar el beneficio que obtendremos pues incrementa habilidades y conocimientos durante la realización de la investigación, así como cumplir el requerimiento primordial previo la obtención del título profesional, además de incentivar la investigación y la vinculación con la comunidad.

Siendo el objetivo general: Identificar el perfil clínico de las várices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática y hemorragia digestiva alta atendidos del Hospital III EsSalud de Juliaca en los 2018-2019.

## **II: MARCO TEÓRICO**

Khan I, et al (Paquistán 2020). Con el objetivo de evaluar la frecuencia de las características de las varices esofágicas en pacientes con cirrosis hepática, realizó un análisis retrospectivo en dos hospitales de tercer nivel. Se incluyeron 2089 pacientes: el 92,6% presentaba várices esofágicas y el 7,45% no. Se observó que 766 (39,6%) tenían várices esofágicas grado I, 465 (24%) grado II, mientras que 703 (36,4%) grado III (14).

Chunga Y. (Lima – Perú 2019). Es un estudio descriptivo, observacional, transversal y retrospectivo, con el objetivo de determinar las características endoscópicas del sangrado por hemorragia digestiva alta variceal en pacientes con cirrosis hepática, la muestra fue de 122 pacientes, El 38.5% de los pacientes presentan un tamaño variceal grado II, del 37.1% de los pacientes con várices esofágicas, presentan un tamaño variceal grado II; en las várices gástricas, presentaron un tamaño variceal grado II con un porcentaje de 42.4%. El 79.2% de los pacientes un sangrado variceal leve, teniendo un tamaño de la várice en grado I, del sangrado variceal moderada el 100% presento un tipo de várice grado II; en tanto que el sangrado variceal severo, el 90.9% llegaron a desarrollar un tamaño de várice de grado III (15).

Torres R. (Puno – Perú 2019). Es un estudio descriptivo, cuantitativo y prospectivo, con el objetivo de identificar las características clínica y epidemiológica de la cirrosis hepática, tomando como muestra 80 pacientes con cirrosis hepática, se encontró

que un 45.1% fue femenino mientras que un 54.9% fue masculino, se encontró como causa frecuente el consumo de bebidas alcohólicas en un 28%, hepatitis de tipo B en un 15.2%, hepatitis tipo C 11.8% enfermedades autoinmunes un 9.9%, hepatitis virales relacionadas al consumo de bebidas alcohólicas 2.9%. Estuvieron en estadio B de Child-Pugh el 42.3%, y estadio C el 42.5%; concluye, que fueron afectados más varones además que el consumo de bebidas alcohólicas de manera crónica y la hepatitis viral B son las causas principales (16).

Duah A, et al. (Ghana 2018). Este estudio fue para determinar la prevalencia de varices esofágicas y su correlación clínica en pacientes cirróticos. Este fue un estudio transversal basado en 149 sujetos con cirrosis hepática desde el 5 de noviembre de 2015 al 4 de noviembre de 2016. Se observó una edad media de  $45 \pm 12,28$  años. Con 77,85% y 22,15% de hombres y mujeres respectivamente. Ciento once de las varices (82,22%) fueron varices grandes y el resto (17,78%) varices pequeñas (17).

Tandon P, et al. (Canadá 2018). El estudio tuvo como objetivo evaluar las diferencias de las características clínicas de los pacientes cirróticos sangrado gastrointestinal. Se incluyeron un total de 116 pacientes con cirrosis, 73 con sangrado digestivo de origen variceal y 43 con sangrado digestivo de origen no variceal. Entre las características del grupo con sangrado de origen variceal encontró: edad promedio de 55.2 años, 69.1% del sexo masculino, 54.9% de consumo activo de alcohol, 23.3% de origen viral (virus C y D). Entre los síntomas destacaron: hematemesis con 65.8%, melena con 50.7% e hipotensión con 26.0%. Entre los hallazgos de laboratorio se encontró:  $120.7 \pm 65.8$  plaquetas (18).

Prieto J. et al. (Colombia 2016). Es un estudio de tipo retrospectivo y descriptivo, con el objetivo de determinar las características de los pacientes cirróticos para analizar la descompensación con relación a la etiología; incluyó a 419 pacientes; encontrándose las principales causas asociadas: esteatohepatitis no alcohólica (25,5%), ingesta de alcohol (14,8%), infección por virus C (14,6%). En el caso de las descompensaciones, la ascitis (36,1%), sangrado variceal (28,4%) y hepatocarcinoma (15,3%) son las principales encontradas; concluye que la esteatohepatitis no alcohólica se comporta como un factor etiológico principal (19).

Montoya A. et al (Colombia 2014), este fue un estudio descriptivo, el objetivo fue aclarar el panorama de la cirrosis, viendo que factores influyen tanto en su origen, evolución y pronóstico; se estudió 100 pacientes cirróticos; encontrándose complicaciones como la ascitis con un (84%), hemorragia digestiva alta con un (69%) y las várices esofágicas en un (49%), siendo la principal causa la ingesta de alcohol con (24%), continua la hepatitis autoinmune (14%), concluyendo así que el alcohol y la hepatitis autoinmune son las principales causas de cirrosis, la ascitis y la hemorragia digestiva alta es la complicación más frecuente por ruptura de várices esofágicas (20).

Rojas C. (Arequipa – Perú 2013): realizó una investigación descriptiva y retrospectiva con la intención de valorar la frecuencia de várices esofágicas y la correlación entre las características clínicas y ecográficas con el hallazgo endoscópico. Dentro del periodo de estudio se registraron 52 casos, de los cuales, según clasificación de Paquet 22 tenían grado II, 18 grado III y 12 grado I. Con mayor frecuencia se presentó en el sexo masculino (55.7%). Entre los hallazgos clínicos se observó 90.3% con circulación colateral, 55.7% con hematemesis, 50% de ictericia moderada, 32.7% de palidez severa, 44.2 de ascitis severa, 72.9% con hepatomegalia y 15.5 con esplenomegalia (21).

La cirrosis hepática es la última fase de un daño crónico y difuso del hígado, al tratar la histología vemos la existencia de un crecimiento de tejido fibroso que se encuentra entre el espacio porta y las venas centrolobulillares creando nódulos de hepatocitos, estos se encuentran rodeados por septos de tejido fibroso carentes de vena central llamados nódulos de regeneración, esto provoca que aparezca la hipertensión portal trayendo consigo la ascitis y encefalopatía hepática (22,23).

La hipertensión portal es la culpable de la cantidad de complicaciones que presentan los pacientes cirróticos. Estableciendo que menos de 5 mmHg sería la presión portal ideal (24). Se denominaría entonces hipertensión portal cuando se encuentra la presión entre 6 mmHg a 10 mmHg (25), Cuando esta se encuentra por arriba de 10 mmHg es en este punto donde aparecen la ascitis y se empieza a desarrollar las várices esofágicas. Y con más de 12 mmHg se presenta la llamada hemorragia digestiva alta (26).

Al haber una obstrucción en el flujo venoso portal da como respuesta un incremento de la presión venosa portal es así que la presión portal está relacionada directamente con el flujo y grado de resistencia como lo explica la ley ohm (27). Van a existir varias sustancias vasoactivas que pueden alterar esta resistencia intrahepática y así aumentar la presión portal, como son el óxido nítrico los tromboxanos, endotelina, noradrenalina, glucagón, sistema renina angiotensina, vasopresina, aún no se conoce como actúan, pero si se sabe que un aumento de la sustancia vasoconstrictora y un déficit de sustancias vasodilatadoras van a dar como resultado un aumento en la hipertensión portal (28).

Las várices esofágicas se dan como respuesta de la hipertensión portal apareciendo como venas colaterales porto sistémicas, intentando frustradamente de bajar la presión portal. Por su ubicación superficial casi siempre sangran al aumentar la presión y tamaño. Las várices esofágicas serían las colaterales de mayor importancia encontrándose en un 50% en los pacientes con cirrosis hepática (29).

Las várices esofágicas pueden clasificarse usando la clasificación de Paquet siendo esta una clasificación que se da en la pared del esófago que ve como aparecen las várices, yendo desde una mínima protrusión (grado I), presencia de nódulos con calibre pequeño (grado II), várices que ocupan solo tres cuadrantes del esófago (grado III), y por último várices que ocupan más de la mitad de la luz esofágica con presencia de signos rojos (grado IV) (30).

En cambio, las várices gástricas las encontraremos que están asociadas a las várices esofágicas; subdividiéndose estas en las de tipo VEG 1 (várices esofágogastricas); que se extiende hasta 2 a 5 cm por debajo de la unión esofágica y las de tipo VEG 2 que van hasta el fondo del estómago. Por otro lado, encontraremos las várices gástricas aisladas las de tipo VGA 1 que se da en el fondo del estómago en ausencia de várices esofágicas y las de tipo VGA 2 pudiendo encontrarse estas en cualquier parte del estómago (31).

Debemos de tener en cuenta que una de las causas de cirrosis hepática es el alcoholismo, provocando el desarrollo de enfermedades avanzadas que afectan el hígado, así como la cirrosis. En Europa, no se sabe a ciencia cierta el curso ni los medios que se modifican para la aparición de la enfermedad hepática alcohólica

debido a que los pacientes llegan en fases tardías cuando ya existe la presencia de ictericia y complicaciones, es así que la enfermedad hepática alcohólica incluye varias entidades como la cirrosis, esteatosis hepática simple, la esteatohepatitis alcohólica pudiendo llegar así al carcinoma hepatocelular, con la consiguiente muerte del paciente, en algunos casos el trasplante hepático es la única solución para las hepatopatías avanzadas que aún no se han podido curar con la abstinencia de alcohol (32).

La ascitis es la complicación más frecuente que presentan los pacientes cirróticos y se ha vinculado a una supervivencia del 50% a los 3 años. Se presenta con la acumulación de líquidos en la cavidad peritoneal que puede ser diagnosticado con el examen físico por presentar un abdomen distendido. Para la aparición de ascitis el sodio tiene un papel importantísimo porque el cuerpo retiene lo retiene encontrándose en concentraciones plasmáticas menores a 130 mEq/l esto siempre se da al final de la cirrosis. Estando la enfermedad demasiado avanzada da comienzo al síndrome hepatorenal. Es así que pacientes con cirrosis hepática se clasifican en dos grandes grupos (33):

Ascitis no complicada: dividiéndose en 3 grados: grado I, II, III, yendo desde una pequeña cantidad de líquido siendo detectado por ecografía hasta una cantidad abundante que provoca distensión abdominal (13,33).

Ascitis refractaria: este tipo de ascitis es aquella que no disminuye el líquido de la cavidad abdominal o no recidiva muy rápido, se subdivide en dos subgrupos: la resistente a diuréticos y la ascitis intratable esta última debido a las diferentes complicaciones que puede presentar el paciente (13,33).

Para el estadio de insuficiencia hepática, la escala de Child Pugh Turcotte, se observa que en la enfermedad hepática esta escala nos sirve de mucha ayuda, ya que nos da el nivel de gravedad que presenta el paciente, tomando como referencia la presencia de encefalopatía, ascitis, bilirrubinas, albúmina, tiempo de protrombina y INR, dependiendo de la presencia o ausencia se suma un puntaje que se cataloga en A, B y C pudiendo decir que va desde leve, moderado y severo (34).

Las cifras de la bilirrubina pueden encontrarse sin alteraciones en una cirrosis

compensada, pero si esta aumenta tiene un mal pronóstico. La albúmina sérica es producida propiamente por el hígado, es así que sus cifras descienden debido a un mal funcionamiento hepático por lo que también determina nivel de gravedad. Además, el hígado produce la mayoría de las proteínas encargadas de la coagulación, entonces el tiempo de protrombina nos mostrará el estado de la función hepática porque aumentará con el deterioro de la función hepática (35).

La trombocitopenia es una disminución de las plaquetas debido a la hipertensión portal y esplenomegalia; generando secuestro de más del 90% del cuerpo de las plaquetas (36).

En la ecografía podemos observar muchas zonas de ecogenicidad irregulares, hipertrofia de lóbulo izquierdo y atrofia del lóbulo derecho. También se observa un aumento del diámetro de la vena porta ocasionada por la hipertensión portal, poco flujo portal el cual se observa por ecografía Doppler y por último esplenomegalia (37).

### **III. METODOLOGÍA**

#### **3.1 TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN:**

- a) TIPO DE INVESTIGACIÓN: Descriptiva.
- b) DISEÑO DE INVESTIGACIÓN: Observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo.

#### **3.2 VARIABLE Y OPERACIONALIZACIÓN:**

Características clínico de las várices esofágicas

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLE: (ANEXO 1)

#### **3.3 POBLACIÓN MUESTRA Y MUESTREO:**

##### **a) POBLACIÓN**

Se trabajó con todos los pacientes cirróticos que ingresaron por emergencia con diagnóstico clínico de hemorragia digestiva alta cuyo informe endoscópico confirmó la presencia de varices esofágicas y que fueron atendidos en el Hospital III EsSalud de Juliaca en el periodo agosto del 2018 a mayo del 2019.

**CRITERIOS DE INCLUSIÓN:** a) Pacientes atendidos en emergencia por hemorragia digestiva alta con antecedente de cirrosis hepática. b) Pacientes

con hemorragia digestiva alta cuya etiología fue varices esofágicas según informe de endoscopia c) Deben contar con una historia clínica completa.

**CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:** Paciente con hemorragia digestiva alta de origen gastroduodenal (úlceras pépticas, cáncer gástrico, etc) o síndrome de Mallory Weiss.

b) **MUESTRA:**

Según reporte de estadística, durante el periodo de estudio se registraron 28 pacientes que cumplieron con los criterios de selección, por lo tanto, la muestra final estuvo conformada por 28 pacientes cirróticos con hemorragia digestiva alta de origen variceal. Para el tamaño muestral se incluyó al universo de la población.

**MUESTREO:** muestreo no probabilístico por conveniencia.

#### 3.4 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS:

a) **TÉCNICA:** En el siguiente trabajo se aplicó una técnica de observación documental, donde se tomó historias clínicas de pacientes cirróticos que sumado a eso presentaban hemorragia digestiva alta de origen variceal, siendo atendidas en el servicio de Gastroenterología del Hospital III Essalud Juliaca, desde agosto 2018 a mayo del 2019.

b) **INSTRUMENTO:** El instrumento utilizado es una ficha de recolección de datos (ANEXO 3).

#### 3.5 PROCEDIMIENTO:

Primero, fue aprobado el proyecto por los jurados de la universidad, luego se solicitó permiso al "Hospital Essalud III de Juliaca", una vez aceptada la solicitud (ANEXO 2) se procedió a revisar historias clínicas, solo tomando en cuenta aquellas historias que se alineaban a los criterios antes mencionados, para esto se utilizó una ficha de recolección de datos, después fue ingresada la información obtenida al programa Excel, para luego ser procesada a través del programa estadístico SPSS.

### 3.6 MÉTODO DE ANÁLISIS DE DATOS:

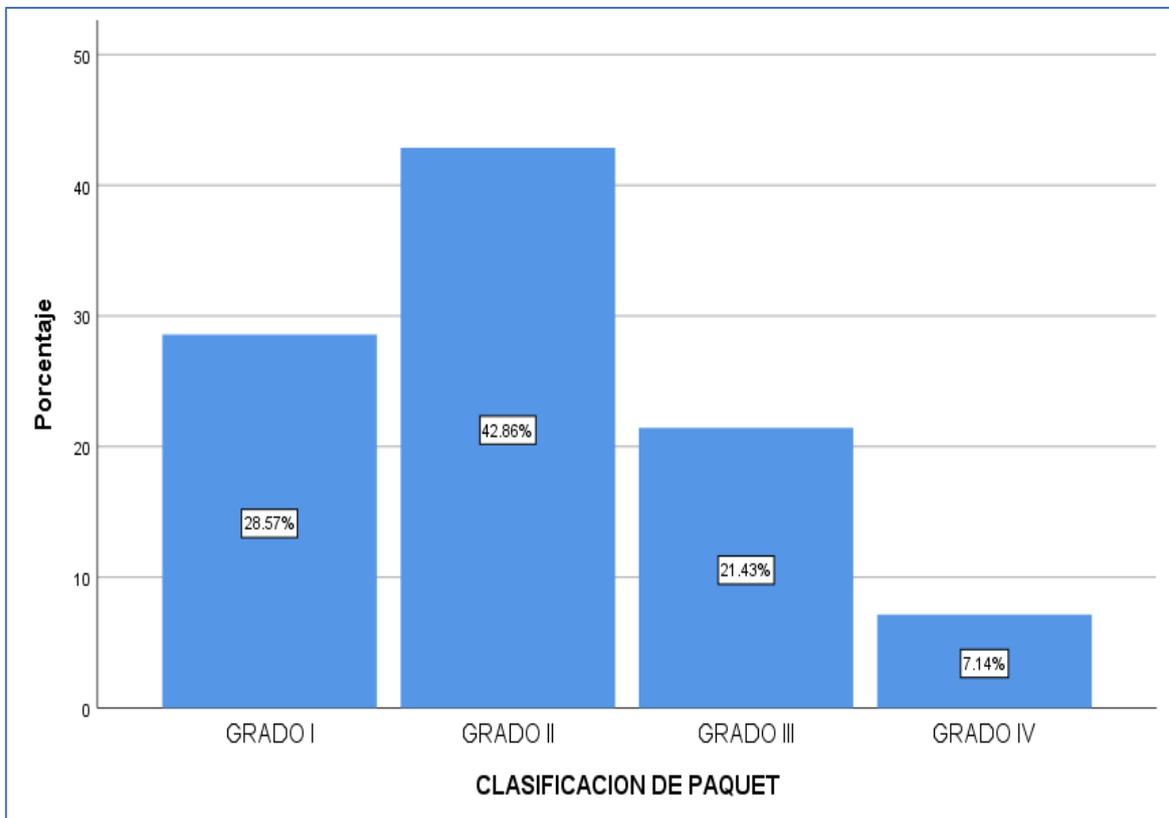
Toda la información recopilada se ingresó a una base de datos en SPSS® a la cual se le aplicó control de calidad para depurar los datos incompletos. Para el análisis descriptivo de las variables categóricas se utilizó frecuencias y porcentajes y para las variables cuantitativas se utilizó media y desviación estándar. Se crearon tablas en base al grado endoscópico de varices esofágicas.

### 3.7 ASPECTOS ÉTICOS

Este estudio se realizó respetando las reglas de investigación, por el hecho de haber revisado historias clínicas, se tomó en cuenta la confiabilidad del paciente como está descrito en código de ética y deontología del Colegio Médico del Perú (40) y además en la declaración de Helsinki (41), donde se dispone que todo dato obtenido debe ser usado con fines de investigación.

#### IV RESULTADOS:

**Grafico 1: Distribución de los pacientes con vórices esofágicas según clasificación de Paquet. Hospital EsSalud Juliaca 2019.**



Fuente: Historias clínicas del servicio de Gastroenterología.

El gráfico muestra que 42.86% de los pacientes con cirrosis hepática tenía vórices esofágicas grado II, seguido de 28.57% con grado I, 21.43% con grado III y 7.14% con grado IV.

**Tabla 1: Distribución de los pacientes con varices esofágicas según características epidemiológicas. Hospital EsSalud Juliaca 2019.**

		Varices esofágicas	
		N=28	
		n	%
EDAD (media; DE; años)		62.39 ± 9.81 años	
SEXO	MASCULINO	15	53.6%
	FEMENINO	13	46.4%
PROCEDENCIA	JULIACA	14	50.0%
	AYAVIRI	6	21.4%
	AZANGAR O	5	17.9%
	LAMPA	3	10.7%
ESTADO CIVIL	CASADO(A )	19	67.9%
	VIUDO(A)	6	21.4%
	SOLTERO(A)	3	10.7%
GRADO DE INSTRUCCIÓN	PRIMARIA	12	42.9%
	SECUNDA RIA	10	35.7%
	SUPERIOR	6	21.4%

Fuente: Historias clínicas del servicio de Gastroenterología.

La tabla muestra que la edad promedio de la muestra fue  $62.3 \pm 9.81$  años. El 53.6% fueron del sexo masculino. En cuanto a la procedencia: 50.0% era de Juliaca, 21.4% de Ayavirí, 17.9% de Azangaro y 10.7% de Lampa. En relación al estado civil: 67.9% era casado(a), 21.4% viudo (a) y 10.7% soltero(a). Al valorar el grado de instrucción: 42.9% tenía primaria, 35.7% secundaria y 21.4% superior.

**Tabla 2: Principales manifestaciones clínicas de los pacientes con várices esofágicas. Hospital EsSalud Juliaca 2018-2019.**

		VARICES ESOFÁGICAS N=28	
		n	%
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	Hematemesis	28	100.00
	Palidez	23	82.14
	Circulación colateral	21	75.00
	Ictericia	19	67.86
	Melena	17	60.71
	Ascitis	15	53.57
	Esplenomegalia	5	17.86
	Hepatomegalia	2	7.14

Fuente: Historias clínicas del servicio de Gastroenterología.

La tabla muestra que la hematemesis se presentó en la totalidad de pacientes, como signo clínico se observó palidez en 82.14%, circulación colateral en 75.0%, ictericia en 67.86%, melena en 60.71%, ascitis en 53.57% y en menor cuantía esplenomegalia (17.86%) y hepatomegalia en (7.14%).

**Tabla 3 Distribución de los pacientes con varices esofágicas según exámenes auxiliares. Hospital EsSalud Juliaca 2018-2019.**

Varices esofágicas				
N=28				
	TIEMPO DE PROTROM BINA	RECUENTO DE PLAQUETA S	DIÁMETRO DE LA PORTA	DIÁMETRO ESPLÉNIC O
Media	1.5121	121.8571	12.7036	129.3214
Desviación	.29991	38.75633	1.56855	13.76537

Fuente: Historias clínicas del servicio de Gastroenterología.

La tabla muestra que entre los pacientes con varices esofágicas se encontró un tiempo de protrombina de  $1.51 \pm 0.29$  minutos, recuento de plaquetas de  $121.85 \pm 38.75$  células, diámetro de porta en  $12.70 \pm 1.56$  y diámetro esplénico de  $129.32 \pm 13.76$ .

**Tabla 4: Distribución de los pacientes con várices esofágicas según antecedentes médicos. Hospital EsSalud Juliaca 2019.**

		CLASIFICACION DE GRAVEDAD SEGÚN PAQUET									
		GRADO									
		GRADO IV		III		GRADO I		GRADO II		Total	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	Si	2	18.2%	4	36.4%	3	27.3%	2	18.2%	11	39.3%
	No	0	0.0%	2	11.8%	5	29.4%	10	58.8%	17	60.7%
DIABETES MELLITUS	Si	0	0.0%	2	40.0%	1	20.0%	2	40.0%	5	17.9%
	No	2	8.7%	4	17.4%	7	30.4%	10	43.5%	23	82.1%
ALCOHOLISMO	Si	1	5.6%	4	22.2%	6	33.3%	7	38.9%	18	64.3%
	No	1	10.0%	2	20.0%	2	20.0%	5	50.0%	10	35.7%
HEPATITIS VÍRICA	Si	1	9.1%	3	27.3%	3	27.3%	4	36.4%	11	39.3%
	No	1	5.9%	3	17.6%	5	29.4%	8	47.1%	17	60.7%

Fuente: Historias clínicas del servicio de Gastroenterología.

La tabla muestra que 39.3% de los pacientes con varices esofágicas tenía antecedente de hipertensión arterial, siendo de mayor prevalencia en los pacientes de grado II. Con respecto a la diabetes mellitus se observa que 17.9% de la muestra tenía dicho antecedentes, siendo mas prevalente en el grupo II y III. Por otro lado, el antecedente de alcoholismo se observa en 64.3% de la muestra y con mayor prevalencia en el grupo IV. El antecedente de hepatitis vírica se observó en 39.3% de la muestra, con mayor prevalencia en el grupo IV.

## **V DISCUSIÓN:**

La edad media de la muestra fue  $62.3 \pm 9.81$  años con un rango de edad de 40 a 86 años con predominio masculino en este estudio. En diversas publicaciones se han mencionado grupos de edad variados en el momento de la presentación con hemorragia. Los estudios informados por Duah (17) y Tandon (18) mostraron edades medias de  $45.0 \pm 12.2$  y  $55.2$  años respectivamente, que son casi similares a los hallazgos del estudio actual. El predominio masculino del 77.8% y el 54.9% se observó en los estudios de Duah (17) y Torres (16). El predominio masculino del 69.1% fue informado por Tandon (18).

En el presente estudio, el 50% procedían del distrito de Juliaca y el resto de la muestra se distribuía entre Ayavirí, Azangaro y Lampa. No se encontró estudios con población similar, sin embargo, los antecedentes citados ocupan poblaciones de predominio urbano. En cuanto al estado civil y grado de instrucción, se observó predominio de casados con al menos 35.7% de estudios secundarios. Estas características no son evaluadas por los antecedentes revisados, sin embargo, permiten identificar el perfil sociodemográfico de los pacientes con sangrado digestivo de origen variceal cirrótico.

También se observa que el 64.3% de los pacientes tenía antecedente de consumo crónico de alcohol. Las publicaciones de Torres (16) y Tandon (18) informan de la presencia de alcoholismo en el 28% y 54.9% respectivamente. Por otro lado, Prieto (19) y Montoya (20) reportan prevalencias más bajas con 14.8 y 24.0 % respectivamente. Lo cual se puede explicar por el predominio de sexo masculino encontrado en nuestra muestra, remarcando que, a mayor edad se observa mayor consumo de alcohol en el poblador de la zona.

Otro de los antecedentes de importancia es el antecedente de hepatitis viral, nuestro estudio encontró una prevalencia del 39.3%, resultado muy superior al reportado por Tandon (18) con 23.3%, Torres (16) con 15.2% y Prieto (19) con 14.6%. Este hallazgo puede estar en relación a las conductas sexuales de riesgo que se observan en el sexo masculino.

Entre las manifestaciones clínicas se observó predominio de hematemesis y palidez en 82.1% de la muestra. Este hallazgo tiene similitud a lo encontrado por Tandon

(18) quien reporta la presencia de hematemesis en 65.8% de su población. Rojas (21) reporta una frecuencia menor de hematemesis con valor de 55.7%. El predominio de hematemesis se puede explicar por la selección de nuestra muestra, ya que hemos incluido a todos los pacientes con ingresan por emergencia con hemorragia digestiva alta.

Otra de las manifestaciones clínicas con frecuencia elevada fue la circulación colateral, sin embargo, los estudios revisados no valoran la presencia de dicha variable. Ascitis se observó en 53.5% de nuestra muestra, este valor es superior a lo reportado por Prieto (19) quien encuentra una frecuencia del 36.1%, sin embargo, Montoya (20) reporta la presencia de ascitis en 84.0% de su muestra.

Al valorar el recuento de plaquetas se observó una media de  $121.8 \pm 38.7$  células/mm<sup>3</sup>, este valor es similar a lo encontrado por Tandon (18) quien entre sus resultados describe el valor de  $120.7 \pm 65.8$ . En cuanto al tiempo de protrombina, el diámetro de la vena porta y el diámetro esplénico, encontramos una media de  $1.51 \pm 0.29$  segundos,  $12.7 \pm 1.56$  mm y  $129 \pm 13.7$  mm respectivamente, valores que se encuentra por encima del promedio normal, lo cual puede estar relacionado con la progresión de la enfermedad.

Con respecto a la severidad según hallazgo endoscópico, encontramos que las lesiones de tipo II según la clasificación de Paquet son las de mayor prevalencia, este hallazgo se asemeja a lo encontrado por Chunga (15), quien reporta un 38.5% de varices grado II. Rojas (21) también reporta un valor similar 42.3% de pacientes con varices grado II. Por otro lado, Khan (14) informa mayor prevalencia de varices esofágicas grado I con 39.6% de su muestra. No obstante, debemos recordar que esta característica es cambiante y se relaciona con el nivel de enfermedad y grado de obstrucción del sistema portal.

## **VI CONCLUSIONES:**

Según los resultados obtenidos se puede concluir:

Que las características epidemiológicas más frecuentes fueron edad promedio de  $62.3 \pm 9.81$  años, predominio del sexo masculino procedente de Juliaca con estado civil casado y estudios de primaria, además, alto porcentaje de alcoholismo crónico y hepatitis vírica como antecedente médico.

Entre las características clínicas predominan las várices esofágicas de grado II, que acuden por hematemesis asociada a palidez, circulación colateral, ictericia, melena y ascitis.

Dentro de los resultados de ayuda diagnóstica predomina la plaquetopenia y el hallazgo ecográfico de porta dilatada con esplenomegalia.

## REFERENCIAS

1. Meseeha M, Attia M. Esophageal Varices. 2020 Aug 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan–. PMID: 28846255. [citado 19 noviembre 2020]. Disponible en URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28846255/>.
2. Kardashian A, Patel A, Aby E, Cusumano V, Soroudi C, Winters A, et al. Identifying Quality Gaps in Preventive Care for Outpatients With Cirrhosis Within a Large, Academic Health Care System. *Hepatol Commun*. 2020 Sep 9;4(12):1802-1811.
3. Tasneem A, Luck N. Autoimmune Hepatitis: Clinical Characteristics and Predictors of Biochemical Response to Treatment. *J Transl Int Med*. 2020 Jun 30; 8(2): 106-111.
4. Grissa D, Nytoft D, Krag A, Brunak S, Juhl L. Alcoholic liver disease: A registry view on comorbidities and disease prediction. *PLoS Comput Biol*. 2020 Sep 22; 16(9): e1008244.
5. Abby C, Sahney A. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2016 Aug; 4(3): 186-95.
6. Fejfar T, Vaňásek T, Hůlek P. Bleeding in portal hypertension. *Vnitr Lek*. 2020; 66(4): 32-41.
7. Sharma B, John S. Hepatic Cirrhosis. 2020 Nov 15. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan–. PMID: 29494026. [citado 14 noviembre 2020]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29494026/>.
8. Pedroso P, Alfonso K. Characterization of Deaths from Cirrhosis of the Liver in Cuba, 1987-2017. *MEDICC Rev*. 2020 Oct; 22(4): 35-39.
9. Lesmana C, Raharjo M, Gani R. Managing liver cirrhotic complications: Overview of esophageal and gastric varices. *Clin Mol Hepatol*. 2020 Oct; 26(4): 444-460.
10. Rakotondrainibe A, Rahanitriniaina N, Randriamizao H, Raelison J, Ramanampamonjy R, Rajaonera A, et al. Clinical mortality risk factors of variceal

- upper gastrointestinal bleeding in a Malagasy surgical intensive care unit. *Afr J Emerg Med.* 2020 Dec; 10(4): 188-192.
11. Soni A, Malhi N. Baffling Cause of Upper Gastrointestinal Bleeding!. *GE Port J Gastroenterol.* 2019 Mar; 26(2): 142-144.
  12. Artifon E, Aparicio D, Otoch J, Carvalho P, Marson F, Fernandes K, et al. Endoscopic ultrasound hemostasis techniques. *Rev Gastroenterol Peru.* 2014 Apr; 34(2): 155-60.
  13. González J, Vázquez G, Monreal R, García D, Borjas O, Hernández B, et al. Hypoalbuminemia in the outcome of patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Rev Gastroenterol Mex.* 2016; 81(4): 183-189.
  14. Khan I, Saleem A, Yousaf S, Sarfraz M, Absar M, Moshin A. Characteristics and Associations of Esophageal Varices in Liver Cirrhosis Patients. *PJMHS* 2020; 14(2); 365-367.
  15. Chunga Y. Características Endoscópicas del sangrado por Hemorragia Digestiva Alta Variceal en pacientes cirróticos que se atienden en el servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Hipólito Unanue durante el año 2016. [Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano]. Lima. Universidad Privada San Juan Bautista. 2019.
  16. Torres R. Características clínica y epidemiológica de la cirrosis hepática en pacientes del Hospital III ESSALUD, Puno – 2018. [Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano]. Puno. Universidad Nacional del Altiplano. 2019.
  17. Duah A, Nkrumah K, Tachi K. Oesophageal varices in patients with liver cirrhosis attending a major tertiary hospital in Ghana. *Pan Afr Med J.* 2018 Dec 13; 31: 230.
  18. Tandon P, Bishay K, Fisher S, Yelle D, Carrigan I, Wooller K, et al. Comparison of clinical outcomes between variceal and non-variceal gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2018 Oct; 33(10): 1773-1779.
  19. Prieto J, Sánchez S, Prieto R, Rojas E, González L, Mendivelso F. Características clínicas y descompensación en pacientes con cirrosis hepática atendidos en dos centros de hepatología en la ciudad de Bogotá D.C., 2010-2014. *Rev Col Gastroenterol.* 2016; 31(1): 1-8.
  20. Montoya A, Barraza M, Villa H, Martínez J, García G. Caracterización epidemiológica de pacientes con cirrosis en una consulta de gastroenterología

- en Pereira, Colombia, 2009-2012. [Internet]. Disponible en: <https://revistas.utp.edu.co/index.php/revistamedica/article/view/8715>.
21. Rojas C. Frecuencia de várices esofágicas por diagnóstico endoscópico, correlación con sus características clínico, laboratoriales y ecográficas y tratamiento endoscópico en el servicio de gastroenterología del Hospital Goyeneche Arequipa de los años 2008 al 2012. [Tesis para optar el título profesional de Médico Cirujano]. Arequipa. Universidad Nacional de San Agustín. 2013.
  22. Sharma A, Nagalli S. Chronic Liver Disease. 2020 Jul 5. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan–. PMID: 32119484.
  23. Oliver T, Sharma B, John S. Portal Hypertension. 2020 Aug 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan–. PMID: 29939540.
  24. Arribas J, García M, Torres M, Garrido E, Rodríguez E, López S, et al. Prediction of the presence of esophageal varices using spleen stiffness measurement by transient elastography in cirrhotic patients. *Acta Gastroenterol Belg*. 2018 Dec; 81(4): 496-501.
  25. Lesmana C, Kalista K, Sandra S, Hasan I, Sulaiman A, Kurniawan J, et al. Clinical significance of isolated gastric varices in liver cirrhotic patients: A single-referral-centre retrospective cohort study. *JGH Open*. 2019 Dec 28; 4(3): 511-51.
  26. Sharma P, Kirnake V, Tyagi P, Bansal N, Singla V, Kumar A, et al. Spleen stiffness in patients with cirrhosis in predicting esophageal varices. *Am J Gastroenterol*. 2013 Jul; 108(7): 1101-7.
  27. Qu Y, Li T, Ye Q, Zhang L, Wang L. A Beginning or the End? A Meta-analysis to Assess the Diagnostic Accuracy of Transient Elastography for the Prediction of Esophageal Varices. *Saudi J Gastroenterol*. 2016 Sep-Oct; 22(5): 345-352.
  28. Sridharan K, Sivaramakrishnan G. Vasoactive Agents for the Management of Variceal Bleeding: A Mixed Treatment Comparison Network Meta-analysis and Trial Sequential Analysis of Randomized Clinical Trials. *Drug Res (Stuttg)*. 2019 Sep; 69(9): 487-495.
  29. Nevens F. Novel Approaches to Reducing the Risk of Variceal Hemorrhage. *Dig Dis*. 2017; 35(4): 397-401.

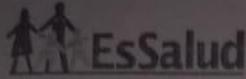
30. Kumar P, Singh K, Joshi A, Thakur P, Mahto S, Kumar B, et al. Evaluation of non-invasive marker of esophageal varices in cirrhosis of liver. *J Family Med Prim Care*. 2020 Feb 28; 9(2): 992-996.
31. Anastasiou J, Berzin T. Endoscopic Ultrasound-Guided Vascular Interventions: From Diagnosis to Treatment. *Saudi J Med Med Sci*. 2018 May-Aug; 6(2): 61-67.
32. Shim J, Oh C, Kim J, Lee C, Kim B. Liver cirrhosis stages and the incidence of hepatocellular carcinoma in chronic hepatitis B patients receiving antiviral therapy. *Scand J Gastroenterol*. 2017 Sep; 52(9): 1029-1036.
33. Zardi E, Zardi D, Giorgi C, Chin D, Dobrina A. Portopulmonary hypertension and hepatorenal syndrome. Two faces of the same coin. *Eur J Intern Med*. 2017 Sep; 43: 22-27.
34. Mouelhi L, Ayadi H, Zaimi Y, Daboussi O, Salem M, Debbech R, et al. Predictive scores of early mortality from variceal gastrointestinal bleeding in cirrhotic patients. *Tunis Med*. 2016 Nov; 94(11): 670.
35. Goyal S, Jadaun S, Kedia S, Kumar S, Varma S, Nayak B, et al. Thromboelastography Parameters in Patients with Acute on Chronic Liver Failure. *Ann Hepatol*. 2018 Oct 16; 17(6): 1042-1051.
36. Intagliata N, Davis J, Caldwell S. Coagulation Pathways, Hemostasis, and Thrombosis in Liver Failure. *Semin Respir Crit Care Med*. 2018 Oct; 39(5): 598-608.
37. Zaman S, Gilani S, Bacha R, Manzoor I, Hasan Z. Correlation between portal vein diameter and craniocaudal length of the spleen. *J Ultrason*. 2019 Dec; 19(79): 276-281.
38. CÓDIGO DE ÉTICA Y DEONTOLOGÍA.pdf [Internet]. [citado 30 de octubre de 2020]. Disponible en: <https://www.cmp.org.pe/wp-content/uploads/2020/01/CODIGO-DE-ETICA-Y-DEONTOLOG%C3%8DA.pdf>
39. helsinki.pdf [Internet]. [citado 30 de octubre de 2020]. Disponible en: [http://www.conamed.gob.mx/prof\\_salud/pdf/helsinki.pdf](http://www.conamed.gob.mx/prof_salud/pdf/helsinki.pdf).
40. Garcia G, Abraldes J, Berzigotti A. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology* 2017; 65: 310.

## ANEXO 1: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Indicador	Escala
Características clínico epidemiologías de las várices esofágicas	Aquellas condiciones que identifican a las várices esofágicas (40)	Edad: cantidad de años cumplidos del paciente, según historia clínica.	40-49 años 50-59 años 60-69 años 70-79 años 80 a más años	Intervalo
		Sexo: característica biológica que diferencia a hembras de machos, según historia clínica.	1 masculino 2 femenino	Nominal
		Estado civil: condición marital del paciente, según historia clínica.	1 soltero 2 casado 3 viudo	Nominal
		Nivel de instrucción: máximo nivel educativo de la persona, según historia clínica	1 primaria 2 secundaria 3 superior	Nominal
		Antecedente médico: condición preexistente a la enfermedad de estudio, según historia clínica.	1 hipertensión arterial 2 diabetes mellitus 3 alcoholismo crónico 4 hepatitis vírica	Nominal
		Manifestación clínica: conjunto de signos y síntomas de los pacientes con várices esofágicas.	1 hematemesis 2 melena 3 palidez 4 circulación colateral 5 ictericia 6 ascitis 7 hepatomegalia 8 esplenomegalia	Nominal
		Recuento de plaquetas: cantidad de plaquetas en el hemograma del paciente, según historia clínica.	..... células/mm <sup>3</sup>	Razón
		Tiempo de protrombina:	..... segundos	Razón

		examen que mide el tiempo que tarda el plasma en coagularse, según informe de laboratorio		
		Diámetro porta-esplénico. Distancia entre dos puntos extremos opuestos, según informe de ecografía	Diámetro de vena porta Diámetro esplénico	Razón
		Clasificación de Paquet: clasificación que permite estudiar el grado de severidad, según informe de endoscopia	Grado I Grado II Grado III Grado IV	Ordinal

ANEXO 02

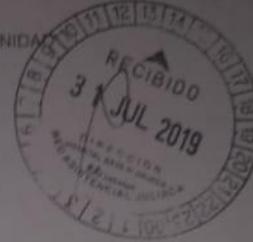


\*AÑO DE LA LUCHA CONTRA LA CORRUPCION E IMPUNIDAD\*

Carta N° 6-CEI-RAJUL-ESSALUD-2019

Juliaca, 19 de Julio del 2019

Dr. ANGEL MARTIN ALVARO ORDOÑEZ  
Director del Hospital III ESSALUD Juliaca  
RAJUL



ASUNTO: DEVOLUCION DE EXPEDIENTE Y APROBACION DEL  
PROYECTO DE INVESTIGACION

De mi consideración:

Es grato dirigirme a usted para saludarlo muy cordialmente y asimismo informarle que el Comité de Ética en investigación del hospital III Juliaca, ha revisado y APROBADO el proyecto de investigación: “Agentes de riesgo asociados a la aparición de varices gastroesofágicas en pacientes con Cirrosis Hepática, Hospital III ESSALUD Juliaca, 2019”, presentado por Ysela del Rosario Borda Soto de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Carrera Profesional de Medicina Humana de la Universidad Andina Nestor Cáceres Velásquez. Al tratarse de un proyecto de investigación basado en observación documentaria, y cuenta con la carta de exención de consentimiento informado.

Agradeciendo su atención,

Med. Cáceres/Martínez Liz  
Presidente del Comité de Ética en Investigación  
Hospital Base III Juliaca – ESSALUD

Med. José Carlos Martínez  
PRESIDENTE  
Comité de Ética en Investigación  
Hospital base III Juliaca  
ESSALUD

Lic. Carlos A. Castillo Mundaca  
Jefe de la DARMR y C.  
Red Asistencial Juliaca  
EsSalud

Se autoriza para  
levantar información  
sobre trabajo de Investigación

## ANEXO 03

### INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

FICHA N° \_\_\_\_\_ N° DE HISTORIA CLÍNICA: \_\_\_\_\_

#### VARICES GASTROESOFÁGICAS

Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
---------	----------	-----------	----------

#### FACTORES SOCIODEMOGRÁFICOS

- EDAD:
- GENERO: Varón  Mujer

#### ANTECEDENTES MEDICOS

- ALCOHOLISMO: SI NO
- HEPATITIS VIRICA SI NO
- HIPERTENSION ARTERIAL SI NO
- DIABETES MELLITUS SI NO

#### MANIFESTACIONES CLINICAS

- HEMATEMESIS SI NO
- MELENA SI NO
- PALIDEZ SI NO
- CIRULACION COLATERAL SI NO
- ICTERICIA SI NO
- ASCITIS SI NO
- HEPATOMEGALIA SI NO
- ESPLENOMEGALIA SI NO

**FACTORES BIOQUÍMICO Y HEMATOLÓGICO:**

- TIEMPO DE PROTROMBINA:  
Normal:<1.7seg.....  
Leve: 1.8-2.3seg.....  
Severa:>2.4seg.....
  
- CONTEO DE PLAQUETAS:  
Normal :> 150.000.....  
Leve :< 149.000.....  
  
Moderada :< 79.000.....  
Severa :< 20.000.....

**FACTORES ECOGRÁFICOS:**

- DIÁMETRO PORTA:  
Patológico:>=13mm.....
  
- ESPLENOMEGALIA:  
DL patológico:>120mm.....