



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**Prevalencia de hemorragia por úlcera péptica en pacientes
con cirrosis de 40 a 65 años atendidos en el Hospital
Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2020-2024**

AUTORES:

**Mora Villamar Miuriel Marjorie
Macías Pesantes Miguel Andrés**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dra. Heinert Musello, Ana María

Guayaquil, Ecuador

30 de septiembre del 2024

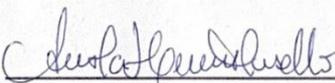


UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Mora Villamar Miuriel Marjorie y Macías Pesantes Miguel Andrés**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**

TUTOR (A)

f. 
Dra. Ana María Heinert Musello

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 30 del mes de septiembre del año 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, Mora Villamar Miuriel Marjorie

Macías Pesantes Miguel Andrés

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de hemorragia por úlcera péptica en pacientes con cirrosis de 40 a 65 años atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2020-2024** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 30 días del mes de septiembre del año 2024

LOS AUTORES



Firmado electrónicamente por:
MIURIEL MARJORIE
MORA VILLAMAR

f.

Mora Villamar Miuriel Marjorie



Firmado electrónicamente por:
MIGUEL ANDRÉS
MACIAS PESANTES

f.

Macías Pesantes Miguel Andrés



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Nosotros, Mora Villamar Miuriel Marjorie

Macías Pesantes Miguel Andrés

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de hemorragia por úlcera péptica en pacientes con cirrosis de 40 a 65 años atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2020-2024**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 30 días del mes de septiembre del año 2024

LOS AUTORES



Firmado electrónicamente por:
**MIURIEL MARJORIE
MORA VILLAMAR**

f. _____
Mora Villamar Miuriel Marjorie



Firmado electrónicamente por:
**MIGUEL ANDRES
MACIAS PESANTES**

f. _____
Macias Pesantes Miguel Andrés

REPORTE COMPILATIO

INFORME DE ANÁLISIS
magister

Prevalencia de hemorragia por úlcera péptica en pacientes con cirrosis de 40

Determinar la prevalencia de hemorragia por úlcera péptica en pacientes con cirrosis de 40 a 65 años atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2020-2024

4% Textos sospechosos

< 1% Similitudes

- < 1% similitudes entre comillas
- 0% entre las fuentes mencionadas
- < 1% Idiomas no reconocidos
- 4% Textos potencialmente generados por la IA

Nombre del documento: Prevalencia de hemorragia por úlcera péptica en pacientes con cirrosis de 40.pdf	Depositante: Miuriel Mora Villamar	Número de palabras: 14.057
ID del documento: 68c1395eddc0f0cc95c0b6bc9dbfaea332114ef7	Fecha de depósito: 11/9/2024	Número de caracteres: 92.737
Tamaño del documento original: 247,96 kB	Tipo de carga: url_submission	
Autor: Miuriel Mora Villamar	fecha de fin de análisis: 11/9/2024	

Ubicación de las similitudes en el documento:

TUTOR (A)



Firmado electrónicamente por:
ANA MARIA
HEINERT MUSELLO

f. _____
Dra. Heinert Musello, Ana María

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios y a la Virgen del Cisne por guiarme y sostenerme en mi carrera. Su paz y tranquilidad me han permitido superar obstáculos y alcanzar mis objetivos.

A mis padres Daniel Mora Saltos y Alexandra Villamar Iñiguez, a mis hermanos Daniel Mora y Michael Mora; por su amor y apoyo incondicional que de una u otra manera han sido el pilar fundamental para lograr mi sueño que desde niña lo tenía, y que al final ha llegado para la felicidad de todos cuanto han contribuido en mi educación desde el inicio de mis estudios hasta culminar esta prestigiosa carrera que con sacrificio y dedicación lo llevare en mi corazón.

A mi abuelito Angel Villamar, por el amor, la paciencia, y el entusiasmo que le ponía al ser mi paciente en mis juegos de la infancia.

Finalmente, a mi novio, Glover Mogro; por estar en cada etapa de mi carrera, me ayudaste a creer en mi misma cuando mas lo necesitaba, gracias por aguantar mis quejas y momentos de desesperación, tu paciencia y comprensión fueron fundamentales para cumplir este sueño. Gracias por ser mi compañero.

Miuriel Mora Villamar

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, agradezco a Dios por brindarme sabiduría paciencia y la capacidad para superar cada obstáculo a lo largo de la carrera.

A mis padres por brindarme su apoyo incondicional, a lo largo de la carrera, por los valores que poco a poco fueron cultivando en mi ya que, de esa manera, pude mantenerme firme en mis convicciones y metas. Por su paciencia y soporte en mis largas noches de estudio.

A mis abuelos Miguel, Julia y Pedro que con amor y paciencia estuvieron presentes desde el inicio y al culminar mi carrera.

De igual manera agradezco a las personas que fui conociendo a lo largo de esta carrera. Mi grupo de primer semestre; Doménica, Kessia, Génesis y Magaly por sus consejos y su apoyo en los momentos difíciles, por las risas y momentos compartidos que fueron de mucha ayuda en momentos de estrés y ansiedad.

A mis amigos con los que tuve la oportunidad de compartir una de las experiencias más bonitas, arduas y laboriosas en mi carrera como lo fue el internado, aquí se incluyen dos personas muy importantes que fueron parte de mi guardia (G4) a Gustavo por su determinación y soporte y a Gissella por su ayuda y consejos durante las guardias.

A las personas que estuvieron y quienes fueron apareciendo en el transcurso del tiempo que llegaron para mostrarme lo increíble que es servir a los demás; Mariuxi, Betty, Ariel, Daniela. Angel y Stephanie. A mi compañera de tesis que con paciencia y arduo trabajo fue un pilar fundamental en este proyecto.

Miguel Macias Pesantes

DEDICATORIA

Dedico mi tesis a mi querida abuelita Emma Iñiguez que desde que nací me brindó todo su apoyo, me enseñó a creer en mi misma a nunca rendirme. Tu amor y legado viven en mi y me inspiran a seguir adelante. Eres mi ángel guardián, y este logro es también gracias a ti.

Dedico este trabajo a tu memoria, con todo mi amor y respeto.

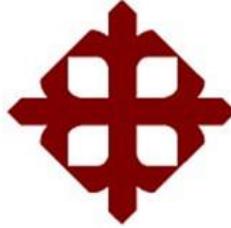
Miuriel Mora Villamar

DEDICATORIA

A mis padres Andrés Macías y Angelica Pesantes que con paciencia, sabiduría y valores han sido un pilar fundamental en mi crecimiento profesional.

A mis abuelos Julia Asuncion, Miguel Pesantes y Pedro Macías por sus consejos. A mi yo de hace 8 años que sentado en el sofá pensó que este momento nunca llegaría.

Miguel Macias Pesantes



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DR. JUAN LUIS AGUIRRE MARTINEZ, MGS
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

DR. DIEGO ANTONIO VASQUEZ CEDEÑO
COORDINADOR DEL ÁREA

f. _____

OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN	2
DESARROLLO	3
CAPÍTULO 1. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	3
MATERIALES Y MÉTODOS	47
RESULTADOS	51
DISCUSIÓN	63
CONCLUSIONES	68
RECOMENDACIONES	70
REFERENCIAS	71

RESUMEN

Introducción. La cirrosis causa alta morbilidad y mortalidad, con prevalencia global significativa y muertes notables en Ecuador. La úlcera péptica en pacientes con cirrosis es más común y grave que en la población general, aumentando el riesgo de hemorragias. La hipertensión portal contribuye a estas complicaciones. **Objetivo.** Determinar la prevalencia de hemorragia por úlcera péptica en pacientes con cirrosis de 40 a 65 años atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2020-2024. **Materiales y métodos.** El estudio es descriptivo, retrospectivo, transversal y observacional, analizando datos históricos de pacientes con cirrosis y úlcera péptica. **Resultados.** En pacientes con úlcera péptica y cirrosis, el 68,8% son mujeres, con una edad promedio de 60,13 años, y un 14,5% presenta hemorragia péptica. La puntuación más común en Child-Pugh es 5 (48,2%), pero los pacientes con úlcera tienen más puntuaciones altas, como 7 (31,3%). Las úlceras severas predominan en cirrosis en estadio A. La hipertensión arterial y diabetes son comunes, mientras que el 75% de los pacientes con hemorragia digestiva alta no tienen antecedentes relevantes. El 56,3% de los pacientes tienen una supervivencia del 100% a 1 año y 85% a 2 años. **Conclusión.** El estudio destaca que las mujeres con úlcera péptica y cirrosis presentan una mayor complejidad clínica, con hemorragias frecuentes y comorbilidades, mientras que la gravedad de las úlceras varía con el estadio de la cirrosis.

Palabras claves

Hemorragia digestiva alta, úlcera péptica, cirrosis, clasificación Child Pugh, clasificación de Forrest, comorbilidades

INTRODUCCIÓN

La cirrosis es una causa significativa de morbilidad y mortalidad, con una tasa del 2,4% en 2019. Según el Estudio de Carga Global de Enfermedades de 2017, se estimó que había 112 millones de personas con cirrosis compensada en todo el mundo, con una prevalencia de 1395 casos / 100 000 habitantes, y entre el 5-12% de ellos desarrollaban cirrosis descompensada (1). En Ecuador, según datos del INEC del 2020 (2), la cirrosis fue responsable de 2426 defunciones en 2019 y 2314 en 2020, representando el décimo lugar en causas de muerte, con una prevalencia del 2%.

A nivel mundial, el cribado endoscópico ha revelado que la prevalencia de úlcera péptica (UP) en pacientes con cirrosis oscila entre el 5% y el 20%, en comparación con el 2% al 4% en la población general. Se ha evidenciado que los pacientes cirróticos tienen un riesgo considerablemente mayor de sufrir hemorragia por UP que la población general, lo que puede empeorar su pronóstico con una morbimortalidad que alcanza hasta el 25% (3).

En América Latina, Colombia reporta un índice de mortalidad por hemorragia digestiva alta (HDA) del 9.5%, mientras que en Perú varía del 3 al 9.1%. Esta situación, que constituye una emergencia médica, destaca como la principal emergencia gastroenterológica dentro de todas las categorías de salud. Es importante destacar que la HDA por úlcera péptica se ve notablemente incrementada en personas con enfermedades cardiovasculares (50%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (27%), cirrosis (7.3%), enfermedades neurológicas (4.1%), renales (2 a 4%) y neoplásicas (3%) (4).

La cirrosis se caracteriza por un aumento del flujo portal secundario a la vasodilatación arterial esplácnica y una alta resistencia, conduciendo a la hipertensión portal. Esto podría complicarse con hemorragia digestiva alta aguda, que es una de las principales causas de ingreso hospitalario. Por otro lado, la úlcera péptica está relacionada con la hipertensión portal, que altera la mayoría de los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica; por lo tanto, se han elaborado estrategias para intentar reducir esta complicación (5).

DESARROLLO

CAPÍTULO 1. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

1.1 Definición

La HDA se define como sangrado derivado de una fuente proximal al ligamento de Treitz, un ligamento suspensorio duodenal que se une a la unión del duodeno y el yeyuno, separando el tracto gastrointestinal superior e inferior. Esto incluye sangrado del esófago, estómago o duodeno (6).

1.2 Epidemiología

La hemorragia gastrointestinal es un evento clínico importante asociado con una alta carga para los pacientes y con importantes implicaciones de recursos para los sistemas de salud. Se ha encontrado que las tasas de incidencia, mortalidad y letalidad por hemorragia digestiva varían sustancialmente entre y dentro de los países. Para la HDA, las estimaciones oscilaron entre 15 por 100.000 y 172 por 100.000 personas-año para la incidencia (con una disminución observada con el tiempo), 0,9 por 100.000 a 9,8 por 100.000 personas-año para la mortalidad relacionada con la HDA, 0,7% a 4,8% para los casos mortalidad y entre 7,3% y 32,5% por resangrado (7).

1.3 Factores de riesgo

La infección por *Helicobacter pylori* (HP) ha sido identificada como la principal causa de úlceras pépticas. Los factores de riesgo para la infección por HP incluyen el género masculino, el aumento de la edad, un índice de masa corporal elevado y un nivel socioeconómico bajo. Además, los medicamentos también desempeñan un papel importante como factores de riesgo. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) pueden causar ulceración gástrica e intestinal, especialmente en combinación con el consumo de alcohol. Los antiagregantes plaquetarios, como la aspirina en dosis bajas, aumentan significativamente el riesgo de HDA. Los anticoagulantes, como la warfarina y los inhibidores directos de la trombina, también se asocian con un mayor

riesgo. Además, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina han sido relacionados con el desarrollo de HDA (8).

1.4 Etiología

Los estudios observacionales y de bases de datos nacionales de EE. UU. y el Reino Unido demuestran que la causa más común de HDA sigue siendo la enfermedad de úlcera péptica, que representa aproximadamente el 32-36 % de todos los pacientes hospitalizados. Los siguientes diagnósticos más frecuentes son la esofagitis (24%), la gastritis o erosiones gástricas (18-22%) y la duodenitis (13%). El sangrado por varices representa aproximadamente el 11% de las hospitalizaciones por HDA. Otras causas como malignidad, lesiones de Dieulafoy y desgarros aislados de Mallory Weiss representan individualmente menos del 4%. Sin embargo, hasta el 17% de los pacientes no tienen una causa identificable en la endoscopia (8).

1.5 Fisiopatología

Los trastornos en la integridad de la barrera mucosa suelen asociarse tanto con la infección por *Helicobacter pylori* como con el uso de antiinflamatorios no esteroideos. Sin embargo, más allá de su origen, la exposición de los vasos sanguíneos subyacentes al ácido y la pepsina provoca una mayor erosión de las paredes vasculares e interfiere con la coagulación sanguínea. Estudios han indicado que los antiinflamatorios no esteroideos y la aspirina en dosis bajas pueden ocasionar daños en la mucosa gastroduodenal tanto a nivel local como sistémico (9).

A nivel local, su acción anfifílica puede reducir la hidrofobicidad de la capa mucosa, lo que expone el epitelio a la acción del ácido gástrico y la pepsina. Mientras tanto, a nivel sistémico, estos fármacos inhiben la secreción de prostaglandinas asociadas con las enzimas COX1 y COX2, alterando la integridad de la barrera mucosa, reduciendo la secreción ácida y estimulando la proliferación celular y el flujo sanguíneo, lo que en última instancia desencadena daño en la mucosa. Los efectos isquémicos adicionales

generan una mayor adhesión de leucocitos y contribuyen al deterioro de los vasos sanguíneos (9).

1.6 Clasificación

1.6.1 Hemorragia digestiva alta de origen variceal

En el conjunto de pacientes con hemorragia de varices esofágicas, se registra una tasa de mortalidad aproximada del 8,5%, en línea con lo observado en investigaciones previas realizadas en Europa. En promedio, la edad de estos pacientes es menor en comparación con aquellos que presentan hemorragia de origen no varicoso. Las constantes biológicas tienden a mantenerse dentro de los rangos normales en este grupo, aunque se recurre con frecuencia a métodos endoscópicos para abordar las várices refractarias. A pesar de estos esfuerzos, la tasa de resangrado sigue siendo significativamente elevada. Al ingreso, la mayoría de los pacientes experimentan melena y tienen una mayor probabilidad de requerir transfusiones de sangre debido a la gravedad del sangrado varicoso. Además, la presencia de várices esofágicas grado III, la clasificación C de Child Pugh y la presencia de shock hemorrágico se identifican como predictores tanto de resangrado como de mortalidad en este grupo de pacientes (10).

1.6.2 Hemorragia digestiva alta de origen no variceal

En el grupo de pacientes con hemorragia de origen no varicoso, la tasa de mortalidad alcanza aproximadamente el 10,7%, siendo la anemia grave y la edad mayor de 60 años factores predictivos de resangrado. A diferencia de la hemorragia varicosa, en esta población el uso de inhibidores de la bomba de protones como tratamiento principal es más común. Se observa un mayor uso de medicamentos anticoagulantes, antiplaquetarios y AINEs, lo que puede contribuir al riesgo de hemorragia digestiva alta. La melena es el síntoma predominante al ingreso, y la estancia hospitalaria tiende a ser más prolongada debido a la necesidad de intervenciones más complejas. Además, la presencia de úlceras gastroduodenales y el consumo de múltiples

medicamentos también se asocian con un mayor riesgo de complicaciones y resangrado en este grupo de pacientes (10).

1.7 Manifestaciones clínicas

La hematemesis y la melena son los principales signos de la gastroenteritis digestiva alta. La hematemesis se refiere a vómitos de sangre roja o de posos de café y sugiere sangrado proximal al ligamento de Treitz. La melena se describe como evacuaciones de color negro y con una consistencia pegajosa, que suelen aparecer varias horas después de un sangrado. Estas características se deben a la descomposición de la sangre en un compuesto químico llamado hematina (u otros compuestos de hierro), un proceso que es facilitado por las bacterias presentes en el intestino. La hematoquecia se refiere a sangre roja o granate en las heces. Generalmente se observa en la hemorragia digestiva inferior, pero a veces es causada por la HDA (principalmente asociada con inestabilidad hemodinámica) (11).

Tabla 1 Causas comunes y manifestaciones clínicas de hemorragia gastrointestinal superior (11)

Causa	Fisiopatología	Historia y hallazgos clínicos
Úlcera péptica	Comúnmente debido a una infección por <i>Helicobacter pylori</i> o irritación causada por medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) como la aspirina o el ibuprofeno.	Muchas personas con úlceras no experimentan síntomas. Si se presentan síntomas, pueden incluir dolor, a menudo en la parte superior del abdomen, náuseas o vómitos, sensación de plenitud o hinchazón.

<p>Lesión de Mallory-Weiss</p>	<p>Desgarros de la mucosa del esófago o fondo de ojo. El desgarro en la mucosa en la unión gastroesofágica menos flexible es causado por un aumento repentino de la presión intragástrica o intraabdominal.</p>	<p>Episodio de hematemesis después de un ataque de arcadas o vómitos. Los síntomas de presentación menos comunes incluyen melena, hematoquecia, síncope y dolor abdominal. La presencia de hernia de hiato es un factor predisponente. Se ha informado un consumo excesivo de alcohol en entre el 40% y el 75% de los pacientes.</p>
<p>Gastritis</p>	<p>Inflamación del estómago debido al uso de AINEs, traumatismos, enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Con el tiempo, la gastritis puede causar úlceras o dañar partes del revestimiento del estómago, lo que provoca sangrado.</p>	<p>La mayoría de las personas con gastritis no presentan ningún síntoma, pero puede causar dolor en la parte superior del abdomen, sensación de saciedad o hinchazón.</p>

Várices esofágicas	Hipertensión portal por parénquima hepático fibrótico y dilatación de colaterales.	Más común en personas con enfermedades hepáticas, como cirrosis. El alcoholismo y la ascitis también pueden ser causas. No suele presentar síntomas a menos que las
-----------------------	---	---

		venas empiecen a sangrar. Los síntomas incluyen dolor de estómago, vómitos con sangre y heces con sangre.
Malformaciones arteriovenosas	Malformaciones vasculares congénitas que tienen predisposición a romperse.	Sangrado indoloro en pacientes mayores (> 70 años), antecedentes de anemia ferropénica.
Lesión de Dieulafoy	Anomalía persistente del calibre de la arteria submucosa que ocurre principalmente en la parte superior del estómago, rara vez en el antro o el duodeno.	La hemorragia se detiene temporalmente con el shock hipovolémico, pero reaparece mientras se logra la reanimación.
Malignidad esofágica	Sangrado de la vasculatura	Múltiples episodios previos de sangrado, pérdida de peso involuntaria reciente, antecedentes de abuso de alcohol o tabaco.

1.8 Diagnóstico

Se debe realizar una entrevista exhaustiva para recopilar información clave que ayude a orientar el diagnóstico y tratamiento en la evaluación inicial de un paciente con sospecha de hemorragia gastrointestinal, entre ellos, se debe preguntar sobre condiciones médicas que podrían estar vinculadas a posibles causas de sangrado, como son las várices esofágicas, la presión portal, las úlceras, o una contaminación por H. pylori, y antecedentes de episodios anteriores de hemorragia gastrointestinal. Además, se revisan los medicamentos que el paciente esté utilizando, ya que algunos, como los

AINEs, anticoagulantes o antiplaquetarios, pueden agravar o complicar el cuadro clínico, y se consideran las comorbilidades que pudieran afectar la evolución de la enfermedad (12).

En la evaluación física de un paciente que podría estar presentando una hemorragia gastrointestinal, es esencial observar signos de inestabilidad hemodinámica, como la hipotensión o una frecuencia cardíaca acelerada en reposo, que nos pueden alertar sobre una pérdida significativa de sangre. También se realiza una revisión detallada del abdomen para detectar cualquier dolor que pudiera indicar complicaciones más serias, como una perforación o isquemia. Adicionalmente, el tacto rectal nos permite descartar la presencia de fisuras, hemorroides o masas, y se revisan las heces para comprobar si hay sangre oculta. Para complementar esta evaluación, solicitamos pruebas de laboratorio que incluyen un hemograma completo, niveles de hemoglobina y hematocrito, pruebas de coagulación como el INR, y estudios de lactato y función hepática, con el objetivo de identificar la causa exacta del sangrado (12).

La endoscopia gastrointestinal superior es una herramienta tanto diagnóstica como terapéutica que posibilita la visualización del tracto gastrointestinal superior, que usualmente abarca desde la cavidad oral hasta el duodeno. Además, permite realizar tratamientos como la terapia de inyección, coagulación térmica o aplicación de clips/bandas hemostáticas para abordar lesiones identificadas durante el procedimiento. Por otro lado, la endoscopia o colonoscopia gastrointestinal inferior también cumple una función diagnóstica y terapéutica al posibilitar la visualización del tracto gastrointestinal inferior, incluyendo el colon y el íleon terminal. Asimismo, se pueden llevar a cabo procedimientos terapéuticos como la terapia de inyección, coagulación térmica o aplicación de clips/bandas hemostáticas para tratar lesiones identificadas durante el examen (12).

La enteroscopia de empuje, junto con la enteroscopia profunda, facilita una exploración del intestino delgado con mucho más detalle, siendo clave para

detectar fuentes de sangrado que podrían no verse con otras técnicas de imagen. En cuanto a la gammagrafía nuclear, que emplea glóbulos rojos etiquetados con tecnecio-99m, es especialmente útil para identificar sangrados activos que se producen a una velocidad determinada. Esto la convierte en una herramienta muy valiosa cuando se necesita orientar intervenciones, ya sea a nivel angiográfico o quirúrgico, al poder localizar con mayor precisión el origen del problema (12).

Después de la estabilización hemodinámica, actualmente se recomienda la esofagogastroduodenoscopia (EGD) como procedimiento de diagnóstico de primera línea en pacientes con hemorragia gastrointestinal superior por varices y no varices (NVUGIB), lo que permite la localización, caracterización y tratamiento hemostático simultáneos en la mayoría de las lesiones sangrantes. La sensibilidad y especificidad de EGD para la HDA son del 92% al 98% y del 30% al 100%, respectivamente. Sin embargo, la EGD a menudo no logra identificar el sitio exacto de sangrado en caso de HDA masiva (> 1 ml/min), siendo no diagnóstica en el 10% de los casos (13).

1.9 Tratamiento

1.9.1 Evaluación inicial

En la evaluación inicial de pacientes con hemorragia gastrointestinal superior, se realiza una evaluación clínica que incluye la evaluación de las vías respiratorias, la respiración y la circulación del paciente. Para aquellos con hemorragia importante, la reanimación temprana es esencial, incluyendo la inserción de dos cánulas intravenosas de gran calibre. Se recomienda administrar líquidos intravenosos, preferiblemente cristaloides, a una velocidad inicial de 20 mL/kg en los primeros 30 minutos, seguido de ajustes según la respuesta del paciente. Es importante monitorear periódicamente el pulso, la presión arterial y la saturación de oxígeno. La hipotensión se asocia con una mayor mortalidad (14).

En el caso de la transfusión de glóbulos rojos, un enfoque más conservador

ha demostrado ser seguro e incluso beneficioso en la reducción del riesgo de volver a sangrar y la muerte en pacientes con hemorragia gastrointestinal alta. La recomendación general es no iniciar transfusiones de eritrocitos hasta que los niveles de hemoglobina caigan por debajo de los 70 a 80 g/L en la mayoría de los casos. Sin embargo, en situaciones de hemorragias graves o cuando hay compromiso hemodinámico, es posible que se necesiten transfusiones a niveles más elevados de hemoglobina para estabilizar al paciente. Los pacientes con enfermedades cardiovasculares tienen umbrales de transfusión menos seguros y se recomiendan umbrales de 80 g/l o más (14).

1.9.2 Sangrado no varicoso

El sangrado gastrointestinal superior no varicoso, con las úlceras pépticas como principal causa, representa un desafío clínico común y potencialmente grave. Las terapias endoscópicas estándar, como la inyección de epinefrina diluida, la coagulación térmica y los clips a través del endoscopio, siguen siendo pilares del tratamiento. Estas técnicas pueden aplicarse de forma individual o combinada para lograr la hemostasia primaria, reduciendo la tasa de nuevas hemorragias y la necesidad de cirugía (15).

Las nuevas técnicas endoscópicas están ampliando el arsenal terapéutico disponible. Por ejemplo, los dispositivos de sutura endoscópica, como el sistema Apollo Overstitch, ofrecen la capacidad de cerrar heridas mucosas de forma precisa, lo que puede ser especialmente útil en casos de sangrado refractario o úlceras con alto riesgo de resangrado. Además, el polvo hemostático, como el TC325, ha demostrado ser eficaz para detener el sangrado, especialmente en situaciones donde se requiere un control temporal del mismo antes de procedimientos más definitivos (15).

1.9.2.1 Úlcera péptica

En el caso de las úlceras pépticas sangrantes, los estudios han demostrado que los clips endoscópicos tienen ventajas sobre la inyección de epinefrina sola y son comparables a la coagulación térmica en términos de eficacia en la

hemostasia definitiva. Los clips over-the-scope (OTSC) han surgido como una opción terapéutica prometedora para lesiones difíciles de manejar, con tasas de éxito significativas, especialmente en pacientes con sangrado recurrente o de alto riesgo (15,16).

El 10% de los pacientes aún requiere tratamiento quirúrgico para detener el sangrado gastrointestinal a pesar de los avances en la radioembolización, la terapia endoscópica y la intervención médica. La cirugía se indica cuando los métodos endoscópicos no controlan el sangrado o cuando el paciente está inestable durante el evento inicial de hemorragia. Los principios quirúrgicos incluyen una intervención rápida y segura seguida de terapia con IBP y erradicación de *H. pylori*. Las complicaciones quirúrgicas incluyen resangrado, descubrimiento de cáncer gástrico no detectado previamente, vagotomía incompleta y fugas de suturas o muñones duodenales (17).

1.9.2.2 Gastritis erosiva aguda

El tratamiento se centra en detener la hemorragia y reducir la secreción ácida. Se utilizan IBP intravenosos o sucralfato para suprimir la acidez gástrica. En casos graves, se puede considerar la gastrectomía total si el sitio del sangrado no es claro y es necesario reducir rápidamente el flujo sanguíneo gástrico. Los primeros pasos quirúrgicos implican ligar y dividir varios vasos gástricos y duodenales para controlar la hemorragia (17).

1.9.2.3 Desgarro de Mallory Weiss

Aunque el sangrado puede ser significativo, se detiene espontáneamente en la mayoría de los casos. El diagnóstico se realiza mediante endoscopia de urgencia y el tratamiento inicial es conservador, similar a la gastritis erosiva. En casos persistentes, se pueden emplear técnicas endoscópicas como la electrocoagulación o, en situaciones graves, la intervención quirúrgica (17).

1.9.2.4 Fístula aortoentérica

Aunque se puede presentar una fístula "primaria", su manifestación típica es

una hemorragia "heralda" que cesa espontáneamente antes de una hemorragia mayor. El diagnóstico requiere un alto nivel de sospecha y, tras la exclusión de otras causas de sangrado, la visualización de la fístula en la tercera parte del duodeno mediante endoscopia o TC abdominal. El tratamiento consiste en cirugía para reparar la fístula, que implica la extracción del injerto con derivación extraanatómica o reemplazo in situ con un injerto tratado con rifampicina. La reparación endovascular sin extracción del injerto es una opción paliativa, dado que la infección del material del injerto persiste y puede causar complicaciones posteriores. Además, la reparación endovascular tras una cirugía aórtica abierta es técnicamente desafiante debido a la proximidad de la fístula aortoentérica a los orificios de las arterias renales (17).

1.9.3 Sangrado varicoso

Las opciones terapéuticas incluyen escleroterapia intravariceal, ligadura endoscópica, vasopresina/somatostatina, sondas de Sengstaken-Blakemore (cada vez menos utilizadas), derivaciones portales/sistémicas y la anastomosis portasistémica intrahepática transyugular (TIPS) (17). Para el sangrado por várices esofágicas o gástricas, la ligadura endoscópica de varices (EVL) sigue siendo el tratamiento de primera línea, con tasas de éxito superiores a la escleroterapia y menos complicaciones. Sin embargo, en casos de hemorragia refractaria, se están explorando opciones como la inyección de pegamento o el uso de stents metálicos autoexpandibles totalmente cubiertos, que han mostrado resultados prometedores en términos de control del sangrado y tasas de resangrado más bajas en comparación con los enfoques convencionales (15).

Ante el fracaso del tratamiento estándar, se pueden considerar TIPS, cirugía o trasplante de hígado. El TIPS temprano se ha mostrado efectivo en el control del sangrado y la reducción de la mortalidad intrahospitalaria, con un riesgo relativamente bajo de encefalopatía hepática. Sin embargo, algunas operaciones para la hipertensión portal pueden dificultar un trasplante

hepático posterior. La cirugía de derivación esofágica y la reanastomosis pueden ser efectivas en algunos casos, pero pueden presentar contraindicaciones y complicaciones (17).

En situaciones de hemorragia aguda, la cirugía de derivación de emergencia tiene una alta mortalidad, por lo que se reserva para casos donde han fallado las opciones farmacológicas y endoscópicas. El trasplante de hígado urgente no es práctico en estos casos, siendo más beneficioso para pacientes con enfermedad hepática avanzada que han tenido un control exitoso del sangrado y se someten a un trasplante electivo (17).

1.10 Estratificación del riesgo

Las principales herramientas de evaluación para el sangrado gastrointestinal superior son el Glasgow Blatchford Score (GBS), AIMS65, PNED, Rockall al ingreso y Rockall completo (tabla 2). Tanto el GBS, AIMS65 como el Rockall al ingreso son puntuaciones preendoscópicas, mientras que el PNED y el Rockall completo incluyen resultados endoscópicos. Cada puntaje fue diseñado para predecir un resultado específico, lo que significa que abordan diferentes aspectos de la condición del paciente. Por ejemplo, el GBS se desarrolló para predecir la necesidad de intervención, como transfusiones de sangre, terapia endoscópica o intervenciones quirúrgicas, mientras que el AIMS65 se diseñó para prever la mortalidad y la duración de la estancia hospitalaria (18).

Tabla 2 Puntuaciones de estratificación del riesgo de hemorragia digestiva alta no varicosa (19).

Sistema de puntuación	Parámetros clínicos	Resultado primario
GBS	BUN, hemoglobina, PAS, frecuencia cardíaca, comorbilidad	Necesita intervención

Puntuación de Rockall	Edad, PAS, frecuencia cardíaca, comorbilidad, hallazgos endoscópicos, estigmas de hemorragia reciente	Mortalidad
Puntuación AIMS65	Albúmina, PT (INR), estado mental, PAS, edad	Duración media de la estancia/mortalidad

RS es el sistema de puntuación más utilizado. Consiste en evidencia de edad, shock, comorbilidad y sangrado, siendo eficaz para predecir el riesgo de nueva hemorragia y muerte. Sin embargo, tiene la desventaja de que la aplicación de los factores predictivos es complicada y sólo puede realizarse cuando se realiza una endoscopia. Así, se han creado sistemas de puntuación para ayudar en la determinación de la endoscopia de emergencia o de la hospitalización previa a la endoscopia (19).

GBS es uno de los sistemas de puntuación representativos, el cual se creó para determinar la necesidad de intervenciones clínicas, como transfusión o endoscopia de emergencia, u hospitalización en pacientes con hemorragia digestiva alta aguda, y para predecir la muerte. La puntuación consta de valores de urea en sangre, hemoglobina, presión arterial sistólica y frecuencia del pulso, así como la presencia o ausencia de melena, síncope, enfermedad hepática o cardíaca. Una puntuación GBS de 0 indica que el paciente tiene bajo riesgo y no requiere hospitalización ni endoscopia de emergencia (19).

El AIMS65, creado recientemente, es un sistema de puntuación simple que mide cinco factores de riesgo: nivel de albúmina $<3,0$ mg/dL, INR (índice internacional normalizado) $>1,5$, estado mental alterado, presión arterial sistólica ≤ 90 mm Hg y edad >65 años. La tasa de mortalidad según la puntuación AIMS65 es 0,3% para 0 puntos, 1% para 1 punto, 4% para 2

puntos, 10% para 3 puntos, 22% para 4 puntos y 32% para 5 puntos; un paciente que obtiene 2 o más puntos se clasifica como de alto riesgo (19).

Recientemente, se ha introducido la puntuación ABC para predecir la mortalidad en el tracto gastrointestinal superior e inferior. Esta puntuación tiene en cuenta factores como la edad, la urea, la albúmina, los niveles de creatinina y las comorbilidades como la alteración del estado mental, la cirrosis hepática y la malignidad diseminada, así como la puntuación ASA. Los pacientes se clasifican en tres grupos según su riesgo: bajo riesgo si obtienen ≤ 3 puntos, riesgo moderado si obtienen de 4 a 7 puntos y alto riesgo si tienen ≥ 8 puntos. La puntuación ABC se ha comparado con las puntuaciones existentes para predecir la mortalidad en el tracto gastrointestinal superior e inferior, mostrando una mayor especificidad y un área bajo la curva (AUC) más alta en ambos casos (18).

CAPÍTULO 2. ÚLCERA PÉPTICA

2.1 Definición

El término úlcera péptica se refiere a un grupo de trastornos ulcerosos en zonas del tracto gastrointestinal superior que están expuestas a las secreciones ácido-pépticas (20).

2.2 Epidemiología

Las formas más frecuentes son las úlceras duodenal y gástrica. Representa un problema crónico de salud, ya que cerca del 10% de la población mundial la padece. Las úlceras gástricas son más frecuentes en varones de edades mayores y tienen una incidencia pico entre los 55-70 años. Puede afectar a una o a todas las capas del estómago o del duodeno y penetrar solo en la superficie mucosa o extenderse hasta el músculo liso. Es habitual que se produzcan remisiones y exacerbaciones espontáneas (20).

2.3 Etiología

La enfermedad de úlcera péptica (PUD) puede tener varias causas, siendo las más comunes la asociación con *Helicobacter pylori* y el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). La infección por *H. pylori* y el consumo de AINEs representan la mayoría de los casos de PUD. La infección por *H. pylori* es particularmente prevalente en personas de nivel socioeconómico más bajo y suele adquirirse durante la infancia. Esta bacteria tiene varios factores de virulencia que le permiten adherirse e inflamar la mucosa gástrica, lo que conduce a la formación de úlceras gástricas y duodenales (21).

Los factores de virulencia de *H. pylori* incluyen la ureasa, que neutraliza el ácido gástrico; toxinas como CagA/VacA, que contribuyen a la inflamación y daño tisular; y flagelos, que facilitan la movilidad hacia el epitelio gástrico. Por otro lado, el uso de AINEs es la segunda causa más común de PUD después de la infección por *H. pylori*. Estos fármacos bloquean la síntesis de

prostaglandinas, lo que disminuye la producción de moco gástrico y bicarbonato, así como el flujo sanguíneo de la mucosa, aumentando el riesgo de úlceras (21).

Además de los AINEs, otros medicamentos como los corticosteroides, bifosfonatos, cloruro de potasio y fluorouracilo también pueden estar implicados en la aparición de PUD. El tabaquismo y el alcohol también pueden contribuir a la irritación de la mucosa gástrica y el aumento de la acidez, aunque la relación con las úlceras duodenales es más compleja. Por último, el ambiente hipersecretor puede estar presente en condiciones como el síndrome de Zollinger-Ellison, la mastocitosis sistémica, la fibrosis quística, el hiperparatiroidismo y la hiperplasia de células G antrales (21).

2.4 Fisiopatología

La secreción de ácido gástrico incrementada o la defensa de la mucosa disminuida puede predisponer a úlceras pépticas; éstas son regiones bien definidas de erosión a través de la mucosa, circundadas por tejido al parecer normal. El daño causado por el ácido puede manifestarse como una úlcera, ya sea en el estómago o en la primera sección del intestino delgado; esto debido a que una defensa en la mucosa que se encuentra comprometida, como la baja producción de moco, que juega un papel fundamental en el desarrollo de úlceras gástricas (22).

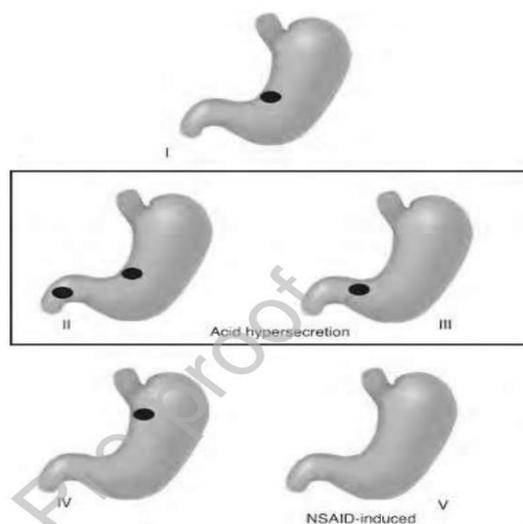
Muchas úlceras gástricas están relacionadas con la infección por *Helicobacter pylori*. Este microorganismo daña la mucosa gástrica y elude las defensas del huésped mediante factores de virulencia como CagA y PicB, además de VacA. La producción de ureasa por parte de *H. pylori* permite que estas bacterias sobrevivan en el ambiente ácido del estómago al generar amoníaco (NH₃), lo cual daña las células epiteliales. Por otro lado, las úlceras también pueden ser provocadas por lesiones en la mucosa causadas por AINEs. Las prostaglandinas juegan un papel crucial en la protección y reparación de la mucosa gastroduodenal. Cuando los AINEs bloquean su producción, se comprometen estas defensas y procesos de reparación. Esta interrupción en

la síntesis de prostaglandinas puede debilitar las defensas naturales de la mucosa, facilitando así su daño a través de diversos mecanismos sistémicos (23).

2.5 Clasificación

2.5.1 Úlceras gástricas

Las úlceras gástricas se clasifican según su ubicación según la clasificación modificada de Johnson (Figura 1). El tipo I es el más común, se localiza a lo largo de la curvatura menor entre la unión del fondo y el antro, y está asociado con hiposecreción ácida. Estas úlceras generalmente requieren una gastrectomía distal para reseca la úlcera. El tipo II ocurre en el cuerpo gástrico y en el duodeno y están asociadas con hipersecreción ácida. El tipo III es prepilórico y también está asociado con hipersecreción ácida. El tipo IV está cerca de la unión gastroesofágica y está asociado con hiposecreción ácida. Estas requerirán una gastrectomía subtotal para reseca la úlcera. El tipo V puede ocurrir en cualquier parte del estómago y está asociado con el uso crónico de AINEs. Aunque el tipo I y el tipo IV están asociados con hiposecreción, su manejo quirúrgico incluye un procedimiento de reducción ácida si el paciente ha sido refractario al tratamiento médico (24).



Clasificación de la ubicación de las úlceras gástricas

Nota. I. Tipo I, ubicadas a lo largo de la curvatura menor; II. Tipo II, ubicadas tanto en el cuerpo gástrico como en el duodeno; III. Tipo III, prepilóricas; IV. Tipo IV, ubicadas cerca de la unión gastroesofágica; V. Tipo V, ubicadas en cualquier parte asociadas con el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (24).

2.5.2 Clasificación de Forrest

Los resultados endoscópicos en individuos con úlceras gástricas sangrantes son descritos utilizando la clasificación de Forrest modificada, que también ofrece una predicción del riesgo de resangrado. Estos resultados abarcan desde hemorragia a chorro (clase Ia, con un riesgo del 90%), hemorragia supurante (clase Ib, con un riesgo del 30%), presencia de un vaso visible que no sangra (clase IIa, con un riesgo del 50-100%), coágulo adherente (clase IIb, con un riesgo del 20%), mancha pigmentada plana (clase IIc, con un riesgo inferior al 5%), hasta una base de úlcera limpia (clase III, con un riesgo inferior al 5%) (figura 2) (25,26).

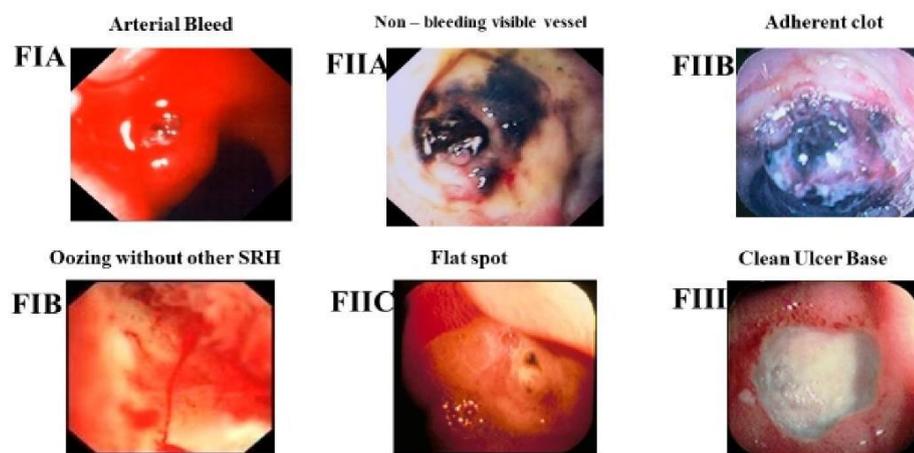


Figura 2. Clasificación de Forrest (22)

2.6 Manifestaciones clínicas

Hasta 10% de los pacientes con enfermedad de la mucosa inducida por AINEs tal vez busque consulta médica causa de una complicación (hemorragia,

perforación y obstrucción) sin síntomas previos. El dolor en la región epigástrica a menudo se describe como ardoroso o lacerante. Cuando la dispepsia se vuelve persistente y no mejora con alimentos ni antiácidos, o si el dolor se irradia hacia la espalda, podría estar indicando una úlcera que ha penetrado en el páncreas. Un dolor abdominal intenso y repentino, que afecta de manera generalizada, puede ser un signo de perforación. Si el dolor empeora con las comidas, acompañado de náuseas y vómitos de alimentos no digeridos, esto puede sugerir una obstrucción en el área de salida del estómago. Además, la presencia de heces negras o vómitos que tienen una apariencia de "posos de café" es indicativa de sangrado. La hiperestesia epigástrica es el dato de exploración física más común (23).

2.7 Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad de úlcera péptica (PUD) implica un enfoque integral que incluye la anamnesis, el examen físico y diversas pruebas médicas invasivas y no invasivas. Durante la anamnesis, es crucial obtener una historia detallada y prestar especial atención a la presencia de cualquier complicación relacionada con la PUD. Los síntomas como dolor abdominal epigástrico, saciedad temprana y plenitud después de comer pueden sugerir la presencia de úlceras pépticas. El tipo de dolor puede variar, siendo más común el aumento del dolor de las úlceras gástricas después de comer, mientras que el dolor de las úlceras duodenales tiende a disminuir con la ingesta de alimentos (21).

Además de los síntomas gastrointestinales, la presencia de anemia, melena, hematemesis o pérdida de peso debe alertar sobre posibles complicaciones de la PUD, como hemorragia, perforación o cáncer. Durante el examen físico, se pueden encontrar signos de dolor abdominal epigástrico y posiblemente signos de anemia. Para confirmar el diagnóstico de PUD y evaluar posibles complicaciones, se pueden realizar diversas pruebas médicas. La esofagogastroduodenoscopia (EGD) es considerada la prueba de referencia y más precisa, con una sensibilidad y especificidad de hasta el 90% en el diagnóstico de úlceras gástricas y duodenales. Se recomienda especialmente

en pacientes mayores de 50 años y en aquellos con síntomas dispépticos nuevos o persistentes (21).

Cuando se necesita diagnosticar una úlcera péptica y no puede hacerse una endoscopia gástrica, hay otras pruebas que pueden ser de gran ayuda. Una de ellas es el trago de bario, análisis de sangre, junto con pruebas de función hepática y mediciones de amilasa y lipasa. Para averiguar si hay *Helicobacter pylori*, que a menudo causa úlceras, se pueden usar pruebas como serológicas, un examen de aliento con urea, antígeno en heces y, si se realiza una endoscopia, también se pueden tomar biopsias. Otra prueba útil es la tomografía computarizada (TC) del abdomen con contraste. Aunque no es la principal para diagnosticar la úlcera directamente, puede ayudar a detectar complicaciones como perforaciones u obstrucciones (21).

2.7.1 Histopatología

Las úlceras gástricas tienden a ubicarse principalmente en la curvatura menor del estómago, mientras que las úlceras duodenales son más comunes en el bulbo del duodeno. Estas úlceras suelen tener una forma redonda u ovalada y presentan una base lisa. En las úlceras agudas, los bordes son generalmente regulares, mientras que las úlceras crónicas tienen bordes elevados y muestran signos de inflamación. En casos más severos, una úlcera puede extenderse más allá de la capa muscular de la mucosa (21).

2.8 Tratamiento

En los pacientes con úlceras causadas por ácido acetilsalicílico u otros AINEs, éstos deben suspenderse. Cuando sea necesario seguir con ciertos tratamientos a pesar de la presencia de una úlcera activa, es recomendable utilizar un inhibidor de la bomba de protones (como omeprazol, lansoprazol, rabeprazol, pantoprazol o esomeprazol) en lugar de un antagonista H₂ (como cimetidina, ranitidina, famotidina o nizatidina). Esto se debe a que los inhibidores de la bomba de protones son más efectivos para promover la curación de la úlcera. Para úlceras pépticas de menor tiempo de evolución provocadas por *H. pylori*, se recomienda seguir un tratamiento de 10 a 14 días

que combine un inhibidor de la bomba de protones con dos antibióticos, para eliminar la infección de manera efectiva (27,28).

En la actualidad se efectúan series de 2 semanas de un tratamiento triple (un IBP+ metronidazol o amoxicilina+ claritromicina) o cuádruple (salicilato de bismuto+ metronidazol + tetraciclina + un IBP), con lo que se consigue una curación >90%. En los individuos en quienes no se puede erradicar a satisfacción *H. pylori*, se pueden administrar antagonistas H2 diariamente a la hora de acostarse en la mitad de la dosis terapéutica usual para la úlcera a fin de prevenir la recidiva (ranitidina 150 mg; famotidina 20 mg) (figura 3) (27,28).

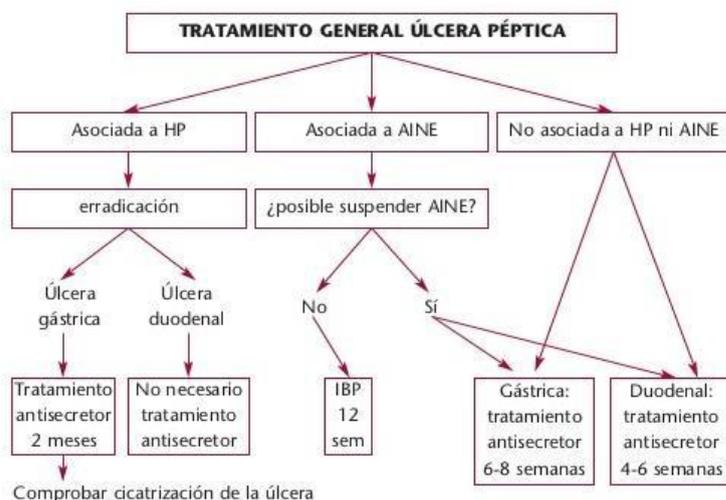


Figura 3. Algoritmo para el tratamiento general de la úlcera péptica (20)

2.9 Complicaciones

La enfermedad ulceropéptica, si no se trata adecuadamente, puede dar lugar a una serie de complicaciones graves que ponen en riesgo la salud del paciente. Entre estas complicaciones se incluyen el sangrado gastrointestinal superior, que puede manifestarse como hematemesis o melena, la obstrucción de la salida gástrica, que dificulta el paso de los alimentos del estómago al intestino delgado y puede causar vómitos persistentes y distensión abdominal, la perforación de la pared del estómago o del duodeno, que puede provocar una peritonitis potencialmente mortal, la penetración en

órganos adyacentes, como el páncreas, y el riesgo aumentado de cáncer gástrico debido a la inflamación crónica causada por las úlceras pépticas (21).

CAPÍTULO 3. CIRROSIS

3.1 Epidemiología

La epidemiología global de la cirrosis revela una prevalencia considerable, con aproximadamente 1.5 mil millones de personas afectadas en 2017. En Europa, la mediana de prevalencia de cirrosis es de 833 por cada 100,000 personas, mientras que la tasa de incidencia estandarizada por edad fue de 20.7 por cada 100,000 personas en 2015, con un aumento del 13% desde 2000. En América del Norte y América Latina, las estimaciones de prevalencia varían, con cifras entre 200 y 800 por cada 100,000 personas. Además, causa 44.000 muertes en los Estados Unidos y 2.11 millones de muertes en todo el mundo cada año, además de una alta carga de discapacidad y una mayor utilización de la atención médica. La cirrosis se atribuye principalmente a la esteatosis hepática no alcohólica (60%), hepatitis B (29%) y C (9%), así como a la esteatosis hepática alcohólica (2%) (29).

3.2 Etiología

Existe una prevalencia significativa de la infección por virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC) entre las personas con cirrosis, con tasas del 42% y 21%, respectivamente, a nivel global. Se observan diferencias regionales notables, como una mayor prevalencia de la infección por VHB en la región del Pacífico occidental y de VHC en el Mediterráneo oriental. La proporción de pacientes con cirrosis debido al consumo excesivo de alcohol es alta en Europa y América, mientras que es menor en Asia. Además, la prevalencia de la enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD) como causa de cirrosis está en aumento, especialmente en Europa y el Pacífico occidental. Así mismo, existe un impacto potencial de la enfermedad del hígado graso asociada al metabolismo (MAFLD) en la etiología aparente de la cirrosis, lo que podría alterar aún más la comprensión de la enfermedad (1).

3.3 Fisiopatología

3.3.1 Compensada

La lesión hepática inflamatoria crónica provoca la activación de miofibroblastos y macrófagos hepáticos, que aumentan la acumulación de colágeno (fibrosis) en la matriz extracelular. Este proceso interrumpe la conexión entre los hepatocitos y los sinusoides por donde fluye la sangre, conduce a la formación de nódulos de fibrosis e impide el flujo portal, lo que resulta en hipertensión venosa portal. La lesión hepática crónica produce un aumento de la señalización vasoconstrictora (como la endotelina-1) y una disminución de la producción de vasodilatadores (como el óxido nítrico), lo que restringe aún más el flujo sinusoidal. La lesión inflamatoria por alcohol o esteatosis también aumenta la resistencia vascular (30).

El término "recompensa hepática", como se explicó en la reunión de consenso de Baveno VII en 2021, se refiere a una notable mejora en la función del hígado y a la reducción de los factores que pueden acelerar el avance de la enfermedad hepática, como la inflamación, la fibrosis y la hipertensión portal. Para que un paciente pueda ser considerado como "recompensado", se deben tener ciertas consideraciones clínicas. Esto incluye haber tratado con éxito la causa subyacente de la cirrosis, la desaparición de la ascitis y la encefalopatía hepática después de dejar de usar diuréticos y otros tratamientos preventivos, la ausencia de sangrado por varices durante al menos 12 meses, y una mejora sostenida en los resultados bioquímicos hepáticos, como la albúmina sérica, la bilirrubina y el INR (30).

3.3.2 Descompensada

3.3.2.1 Hipertensión portal

La hipertensión portal (HP), definida como un gradiente de presión entre la vena hepática y la porta de 10 mm Hg o más, conduce a complicaciones graves como ascitis, sangrado por várices y encefalopatía hepática, que requieren tratamiento para reducir la presión portal. Los mecanismos

fisiopatológicos de la HP en la cirrosis incluyen un aumento de la resistencia vascular hepática debido a cambios estructurales y dinámicos en la microcirculación hepática, así como inflamación sistémica y disfunción endotelial. La regulación del flujo sanguíneo portal, la vasodilatación esplácnica y la angiogénesis también desempeñan un papel importante en la modulación de la HP. Sin embargo, en etapas avanzadas de la cirrosis, estos mecanismos pueden llevar a una reducción de la resistencia periférica total y a una hipotensión sistémica, exacerbando las complicaciones de la enfermedad (31).

3.3.2.2 Hemodinámica sistémica y miocardiopatía

La cirrosis descompensada se caracteriza por una circulación hiperdinámica y una disfunción cardiovascular crónica, conocida como miocardiopatía cirrótica. Esta condición se desarrolla debido a la vasodilatación arterial periférica, especialmente en la región esplácnica, lo que lleva a una reducción del volumen sanguíneo arterial efectivo. A medida que la enfermedad progresa, los mecanismos compensatorios, como la activación de sistemas vasoconstrictores y de retención de sodio y agua, se vuelven insuficientes (31).

La miocardiopatía cirrótica se manifiesta como una respuesta contráctil disminuida del corazón al estrés, alteraciones en la relajación diastólica y anomalías electrofisiológicas. Además, se observan cambios en la microcirculación, tanto a nivel hepático como sistémico, durante la evolución de la cirrosis, contribuyendo a complicaciones graves como encefalopatía hepática, insuficiencia renal, síndrome hepatopulmonar y shock. Los mecanismos moleculares subyacentes incluyen la activación endotelial, la liberación de mediadores inflamatorios y vasoactivos, y la exposición a patrones moleculares asociados a patógenos y al daño hepático. Estos procesos conducen a la disfunción cardiovascular y microvascular, exacerbando la enfermedad y sus complicaciones (31).

3.3.2.3 Inflamación

La inflamación en la cirrosis se asocia con un aumento de glóbulos blancos y niveles de proteína C reactiva, con citocinas proinflamatorias como TNF α , IL-6, IL-8, IL-10 e IL-1ra correlacionadas con la gravedad de la enfermedad. Los desencadenantes de la inflamación incluyen la permeabilidad intestinal aumentada y los cambios en el microbioma, así como el daño hepático que libera moléculas dañinas. La activación del inflamasoma, un complejo proteico intracelular, contribuye a la respuesta inflamatoria liberando citocinas proinflamatorias. La respuesta inmune innata involucra a neutrófilos, monocitos y macrófagos, que se activan en las etapas tempranas de la cirrosis, pero pueden volverse disfuncionales con la progresión de la enfermedad, aumentando el riesgo de infecciones secundarias. Además, la albúmina disfuncional en la cirrosis agrava la inflamación y la disfunción endotelial (31).

3.4 Manifestaciones clínicas

Los pacientes con cirrosis a menudo experimentan una variedad de síntomas, incluidos calambres musculares (64%), prurito (39%), trastornos del sueño (63%) y disfunción sexual (53%). Sin embargo, estos síntomas, junto con los factores de riesgo como la diabetes o el consumo de alcohol, no son indicadores sensibles ni específicos para el diagnóstico de cirrosis. La mayoría de los hallazgos en el examen físico no son sensibles a la cirrosis, pero algunos tienen una alta especificidad, superando el 90%. Estos incluyen uñas de Terry (decoloración blanca, ausencia de lúnula, rosa oscuro en la punta), ginecomastia, caputmedusa, telangiectasia facial, eritema palmar, disminución del vello corporal, atrofia testicular e ictericia (32).

3.5 Diagnóstico

3.5.1 Laboratorio

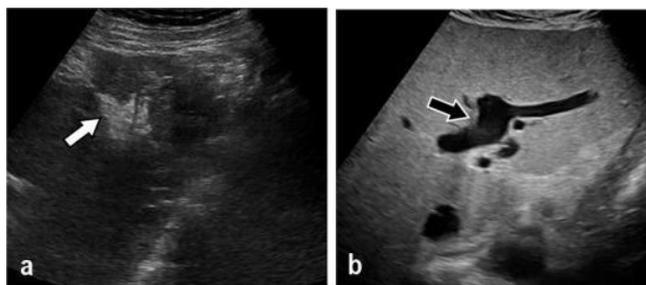
En la enfermedad compensada temprana, los resultados de laboratorio pueden ser normales. Incidentalmente, las enzimas hepáticas elevadas o la

evidencia de enfermedad hepática en las imágenes pueden generar la sospecha inicial de lesión hepática crónica. Los hallazgos que sugieren cirrosis incluyen niveles bajos de albúmina (menos de 3,5 g/dL),

trombocitopenia (recuento de plaquetas inferior a $160 \times 10^3/\mu\text{L}$), aspartato transaminasa (AST): índice de alanina transaminasa (ALT) superior a 1, bilirrubina elevada y tiempo de protrombina (PT) prolongado/índice internacional normalizado (INR) elevado (32).

3.5.2 Imágenes

El diagnóstico por imágenes se basa principalmente en la ecografía, que es fácilmente accesible, no invasiva y bien tolerada. Los cambios típicos en un hígado cirrótico incluyen superficie nodular o irregular, borde hepático engrosado y mayor ecogenicidad. Esta técnica también es útil para detectar signos de hipertensión portal, como esplenomegalia y presencia de vías colaterales anormales (figura 4). La elastografía basada en ecografía se utiliza como alternativa a la biopsia hepática para evaluar la rigidez del hígado, siendo sensible para detectar fibrosis significativa y cirrosis. Sin embargo, puede tener limitaciones en casos de obesidad o ascitis (33).



Nota. (a) La imagen de ultrasonido muestra la pared vascular engrosada y la luz casi ocluida (flecha blanca) en la porción sagital de la vena porta en un paciente con hipertensión portal idiopática (HPI). (b) La imagen de ultrasonido muestra la delgada pared vascular (flecha negra) y la luz dilatada de la porción sagital de la vena porta en un paciente con cirrosis (34).

Figura 4. Las imágenes muestran los cambios en la porción sagital y otras ramas de la vena porta

Aunque la ecografía es el método preferido para el diagnóstico inicial de cirrosis, la resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) pueden ser útiles para evaluar anomalías en el parénquima hepático y cambios morfológicos en el hígado, especialmente en etapas tempranas de la enfermedad (figura 5). La RM, en particular, puede cuantificar la fibrosis con alta sensibilidad y especificidad, aunque su uso puede estar limitado por disponibilidad y costo (33).

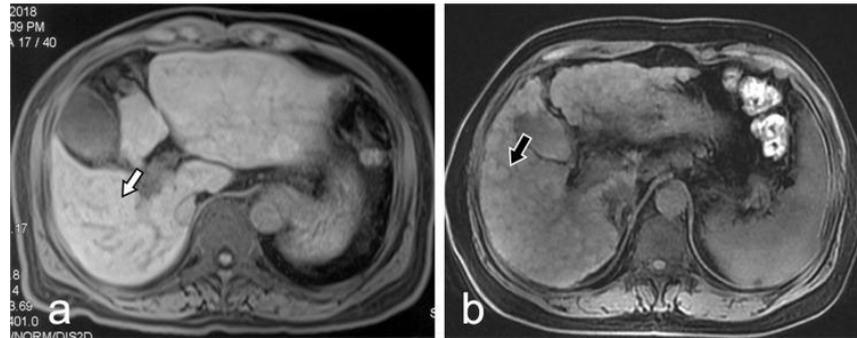


Figura 5. Características de la imagen de T1WI en pacientes con hipertensión portal idiopática (HPI) y cirrosis hepática.

Nota. (a) Cambio no homogéneo en el hígado de un paciente con HPI (flecha blanca). (b) Cambios nodulares en el hígado de un paciente con cirrosis (flecha negra) (34).

3.5.3 Histopatología

El proceso histopatológico de la cirrosis se caracteriza por el desarrollo progresivo de fibrosis hepática, que exhibe una distorsión arquitectural variable en el hígado de pacientes con enfermedad hepática crónica. La subdivisión propuesta por el sistema de estadiaje de Laennec ofrece una forma de estratificar la cirrosis en diferentes grupos según la cantidad de fibrosis y el tamaño de los nódulos hepáticos. Además, se ha introducido la evaluación cuantitativa de la fibrosis mediante la proporción de área de colágeno, lo que proporciona una herramienta precisa para clasificar y predecir la descompensación clínica en pacientes con cirrosis hepática (35).

Uno de los hallazgos más comunes de la cirrosis es la fibrosis hepática, donde el tejido cicatricial se acumula en el hígado, alterando su estructura normal. Además, se pueden ver nódulos de regeneración hepática, que son áreas donde los hepatocitos intentan regenerarse, pero están rodeados por bandas de tejido fibroso. Estos nódulos pueden variar en tamaño y están separados por septos fibrosos. La inflamación crónica y la alteración en la estructura normal del hígado también son frecuentes, causando una distribución irregular de las células hepáticas. Otro signo distintivo de la cirrosis es la presencia de inclusiones de Mallory-Denk en los hepatocitos, que se presentan como inclusiones eosinofílicas en el citoplasma de las células hepáticas. Además, se observa una acumulación de colágeno y la activación de células estrelladas, que también son características de esta enfermedad (35).

3.6 Estadificación

El diagnóstico y estadificación de la fibrosis hepática, que varía desde F0 a F4, es crucial para determinar la progresión de la enfermedad. Distinguir entre fibrosis y cirrosis significativa (F2 o mayor) y avanzada (F3 o mayor) puede ser difícil debido a la falta de especificidad y sensibilidad de los datos clínicos, de laboratorio y de imágenes. Aunque la biopsia hepática es el estándar de oro, se están utilizando cada vez más métodos no invasivos, como pruebas basadas en suero y por imágenes, que son útiles para detectar fibrosis mínima o nula (F0) o fibrosis avanzada (F3 a F4). Sin embargo, son menos precisas para etapas intermedias de la enfermedad (F1 a F2) (32).

Aunque biomarcadores séricos, como FibroTest, FibroMeter y Hepascore, son herramientas ventajosas para evaluar el daño hepático, su validez está mejor establecida en el contexto de la hepatitis C crónica. La elastografía transitoria, una técnica de ultrasonido que mide la rigidez del hígado está reemplazando rápidamente a la biopsia como método preferido para la estadificación de la fibrosis. Aunque tiene limitaciones, como ser menos confiable en pacientes con obesidad o ascitis, ofrece una alternativa menos invasiva y más precisa (32).

La ecografía estándar es bastante buena para detectar cirrosis y ver sus complicaciones, pero no siempre puede captar la fibrosis en sus primeras etapas. En algunos casos, para estar absolutamente seguros del diagnóstico, puede ser necesario hacer una biopsia hepática. Esto suele suceder cuando todavía hay dudas después de otras pruebas o cuando se necesitan detalles de complicaciones. Una vez que se confirma la cirrosis, se utilizan las puntuaciones Child-Pugh y Model for End-Stage Liver Disease para entender mejor en qué etapa está la enfermedad y el riesgo de complicaciones (32).

3.6.1 Child Pugh y MELD score

El Child-Pugh score es un marcador pronóstico ampliamente utilizado en la cirrosis hepática. Este sistema de puntuación clasifica a los pacientes en tres categorías (A, B y C) según la función hepática, desde buena hasta avanzadamente comprometida. Incluye variables como la presencia de ascitis, encefalopatía hepática, bilirrubina total, albúmina y tiempo de protrombina o cociente internacional normalizado (INR). Es utilizado extensamente en la práctica clínica para evaluar la gravedad de la disfunción hepática y predecir el riesgo de mortalidad por cualquier causa, así como el riesgo de complicaciones derivadas de la enfermedad hepática, como la hemorragia varicosa. Además, las clasificaciones Child-Turcotte A, B y C, desarrolladas para determinar la idoneidad de los pacientes para la cirugía electiva para aliviar la hipertensión portal, son parte integral de este sistema de puntuación (tabla 3) (36).

Tabla 3. Child-Pugh score (36).

Criterio	Puntuación		
	1p	2p	3p
Ascitis	Ausente	Moderada	Grave
Encefalopatía hepática	Ninguna	Leve- moderada	Grave

Bilirrubina (mg/dL)	Menos de 2	2-3	Mayor de 3
---------------------	---------------	-----	------------

Albúmina (g/dL)	Mayor de 3.5	2.8-3.5	Menos de 2.8
Tiempo de protrombina (segundos)	Menos de 4	4-6	Mayor de 6
Puntuación Child Pugh	A	B	C
	5-6	7-9	10-15

Adicionalmente, el Model for End-Stage Liver Disease (MELD) score, conceptualizado en 2001, fue diseñado inicialmente para determinar la tasa de supervivencia en 3 meses en pacientes sometidos a TIPS. Sin embargo, posteriormente se demostró que el MELD score también puede predecir la supervivencia en pacientes con complicaciones de la cirrosis hepática. El puntaje MELD, con un rango de seis a 40, se determina mediante la evaluación de diversos resultados de análisis de laboratorio. A medida que este puntaje aumenta, también lo hacen las posibilidades de ser seleccionado para recibir un trasplante hepático de un donante fallecido. Se utiliza una fórmula estándar para calcular las puntuaciones (36):

$$\text{MELD} = 3,78 \times \log [\text{bilirrubina sérica (mg/dL)}] + 11,2 \times \log [\text{INR}] + 9,57 \times \log [\text{creatinina sérica}] + 6,43$$

3.7 Tratamiento

El tratamiento de la cirrosis se centra en varios aspectos, incluyendo la terapia nutricional, el tratamiento antiviral y la terapia antifibrótica. En cuanto a la terapia nutricional, se recomienda una ingesta de energía de 25-35 kcal/kg/día y una ingesta de proteínas de 1.0-1.5 g/kg/día, incluyendo preparaciones de aminoácidos de cadena ramificada (BCAA), como la leucina, la isoleucina y la valina. Además, se sugiere la implementación de comidas divididas y refrigerios nocturnos para mejorar el estado patológico de los pacientes (37).

El tratamiento antiviral es esencial en pacientes con HBV y HCV relacionadas con la cirrosis. La terapia con análogos de nucleósidos(t)idos (NAs) para HBV, como lamivudina, entecavir y tenofovir (TDF), ha demostrado mejorar la fibrosis hepática y prevenir el desarrollo de carcinoma hepatocelular (HCC).

Se recomienda una dosis estándar de 100 mg de lamivudina una vez al día o 0.5 mg de entecavir una vez al día para pacientes con cirrosis compensada. Para pacientes con hepatitis C, la combinación de antivirales de acción directa, como el sofosbuvir y el velpatasvir, ha demostrado ser bastante eficaz en mejorar la fibrosis hepática y en prevenir la evolución hacia el carcinoma hepatocelular (CHC). Generalmente, se recomienda tomar 400 mg de sofosbuvir junto con 100 mg de velpatasvir una vez al día, durante un tratamiento que suele durar alrededor de 12 semanas (37).

La terapia antifibrótica, aunque aún en investigación, puede considerarse en pacientes con cirrosis, incluyendo el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ACE) o bloqueadores de los receptores de angiotensina II (ARBs) en casos seleccionados. La dosis recomendada de IECA, como enalapril, es generalmente de 5-20 mg por vía oral una vez al día, mientras que la dosis de ARB, como losartán, es de 25-100 mg por vía oral una vez al día (37).

En el caso de la cirrosis descompensada, el tratamiento se centra en abordar cada complicación específica que pueda surgir, a menudo presentándose en combinación con otras. Sin embargo, un estudio reciente no encontró beneficio en las infusiones repetidas de albúmina al 20% sobre el estándar de atención en pacientes con albúmina sérica baja. Hasta el momento, no existen terapias disponibles que tengan un efecto significativo en el curso general de la cirrosis descompensada, y el desarrollo de agentes modificadores de la enfermedad sigue siendo objeto de investigación. El trasplante de hígado se considera la terapia definitiva para estos pacientes, especialmente cuando su puntuación de MELD es igual o superior a 15 (38).

3.8 Tratamiento de las complicaciones

Varices e hipertensión portal: Los betabloqueantes no selectivos (como carvedilol o propranolol) reducen la presión portal al disminuir el flujo sanguíneo esplácnico. Carvedilol, debido a sus efectos alfa-bloqueantes,

también reduce la resistencia intrahepática. Se recomienda una dosis óptima de carvedilol de 12.5 mg diarios. La ligadura de bandas y los medicamentos vasoactivos son también parte del tratamiento. En caso de varices grandes, la ligadura de bandas se realiza durante una endoscopia oportuna. El TIPS es una opción si hay múltiples paracentesis (32).

Ascitis: Se trata con terapia secuencial con antagonistas de aldosterona seguidos de diuréticos de asa. La restricción de sodio es recomendada, pero debe ser monitoreada cuidadosamente. La paracentesis proporciona alivio temporal. Si hay múltiples paracentesis, se debe considerar el TIPS (32).

Hiponatremia: Se trata abordando la depleción de volumen y optimizando las dosis de diuréticos. La restricción de líquidos se reserva para niveles muy bajos de sodio (32).

Hipoalbuminemia: Las infusiones de albúmina pueden mejorar la supervivencia en pacientes con ascitis refractaria e hipoalbuminemia. No hay una dosis estándar recomendada para las infusiones de albúmina, y el tratamiento debe ser individualizado según la condición del paciente (32).

Peritonitis bacteriana espontánea: Se trata con cefalosporinas de tercera generación y albúmina intravenosa. La dosis típica de ceftriaxona es de 2 g al día (32).

Síndrome hepatorenal: La expansión de volumen con albúmina intravenosa y la terapia vasoconstrictora son fundamentales. La dosis habitual de terlipresina es de 1-2 mg cada 4-6 horas (32).

Coagulopatía: A pesar de plaquetopenia o INR prolongado, el sangrado después de procedimientos de bajo riesgo es raro (32).

Encefalopatía hepática: Se inicia lactulosa con una dosis inicial de 60 ml, seguida de 20 ml cada 1-2 horas hasta que se produzca una evacuación intestinal, seguida de mantenimiento con suficiente lactulosa para lograr 2-3 evacuaciones intestinales blandas por día. La dosis típica de rifaximina es de

550 mg dos veces al día (32).

3.9 Pronóstico

Los pacientes con cirrosis pueden ser clasificados ampliamente como cirrosis compensada (con un bajo riesgo de mortalidad) o cirrosis descompensada (con un mayor riesgo de mortalidad). En comparación con la población general, los pacientes con cirrosis compensada tienen un riesgo de muerte 5 veces mayor, mientras que los pacientes con cirrosis descompensada tienen un riesgo 10 veces mayor. La supervivencia media de los pacientes con cirrosis compensada es de 9 a 12 años desde el diagnóstico, pero cae a 2 años con la aparición de la descompensación hepática (38).

La supervivencia varía según la etiología de la enfermedad, siendo mayor para la cirrosis relacionada con hepatitis C y menor para la asociada al alcohol o hepatitis B. La presión portal, medida por el gradiente de presión venosa hepática, se asocia con la descompensación hepática y el riesgo de mortalidad. Los puntajes numéricos como Child-Turcotte-Pugh y MELD se utilizan para estimar el riesgo de mortalidad, con pacientes en clases A y con puntajes bajos de MELD teniendo un menor riesgo. Sin embargo, estos puntajes pueden subestimar el riesgo de mortalidad en ciertos casos, como en pacientes con insuficiencia hepática aguda o complicaciones como el síndrome hepatopulmonar (38).

CAPÍTULO 4. HDA POR ÚLCERA PÉPTICA EN CIRROSIS

4.1 Etiología

El sangrado agudo del tubo digestivo no varicoso en la cirrosis suele atribuirse a úlceras gastroduodenales (39). La infección por *H. pylori* no parece ser la principal causa de úlcera péptica en pacientes cirróticos. En su lugar, factores como el uso prolongado de múltiples medicamentos, incluidas hierbas chinas, y el trauma quirúrgico podrían contribuir más a su desarrollo. Además, los pacientes con hemorragia por úlcera péptica tienden a tener una peor función de reserva hepática y puntajes MELD más altos, lo que predice un peor resultado. La presencia de circulación colateral podría reducir el riesgo de hemorragia en estos pacientes (40).

4.2 Diagnóstico

Estudios epidemiológicos han demostrado que más del 70% de los pacientes cirróticos con úlcera péptica pueden estar asintomáticos en el momento del diagnóstico, lo que puede ser un indicador de una cirrosis hepática descompensada grave. Las características clínicas, los hallazgos endoscópicos, el tratamiento y el pronóstico de la HDA por úlcera péptica en pacientes cirróticos son significativamente diferentes de la HDA por EGV. Sin embargo, la investigación sobre la HDA por úlcera péptica en pacientes cirróticos con EGV es limitada (40).

Se encuentra que los pacientes con hemorragia por úlcera péptica son más propensos a ser ancianos y varones en comparación con aquellos con hemorragia por várices. Además, la edad de los pacientes con hemorragia por úlcera péptica tiende a ser mayor que la de la población general con úlcera péptica. La hemorragia por várices tiende a ocurrir con mayor urgencia que la hemorragia por úlcera péptica, como se refleja en los antecedentes de hemorragia, tratamiento endoscópico y cirugía, y el síntoma principal de hematemesis (40).

En cuanto a las herramientas de evaluación de riesgos, como las puntuaciones AIMS65, Rockall y Glasgow-Blatchford, su valor en pacientes con cirrosis hepática es limitado. La puntuación AIMS65 podría ser más alta en pacientes con hemorragia por úlcera péptica debido a una función de coagulación más deficiente y una hemoglobina más baja. En pacientes con hemorragia por várices, es más común observar hipotensión arterial y taquicardia, lo que explica por qué la puntuación de Rockall suele ser más baja en estos casos. Esto se debe a que en los pacientes con hemorragia por úlcera péptica, estos síntomas no son tan frecuentes. Por otro lado, la puntuación de Glasgow-Blatchford puede no ser tan útil para clasificar la hemorragia digestiva alta (HDA) en personas con cirrosis, debido a la alta prevalencia de anemia y problemas renales en estos pacientes (40).

Debido a que la hemorragia gastrointestinal superior se puede diagnosticar y tratar con endoscopia, que está disponible en la mayoría de los hospitales, la función de otras modalidades de diagnóstico en pacientes que presentan una hemorragia aguda es limitada. En casi todos los casos, la prueba diagnóstica inicial será la endoscopia digestiva alta. En raras ocasiones, se utiliza la angiografía o la tomografía computarizada en pacientes que no son candidatos para la endoscopia. Sin embargo, estas investigaciones se utilizan con mayor frecuencia si no se identifica ninguna fuente de sangrado en la endoscopia en pacientes con melena (14).

En esta situación también se puede utilizar una exploración de glóbulos rojos marcados con tecnecio-99m, pero la angiografía por tomografía computarizada parece ser más precisa. Se ha informado del uso temprano de la cápsula endoscópica, con objetivos que incluyen estratificar el riesgo y determinar el momento de la endoscopia, pero se necesitan más estudios para establecer cualquier función potencial (14).

4.3 Tratamiento

En cuanto al tratamiento, el uso a corto plazo de inhibidores de la bomba de protones (IBP) como tratamiento adyuvante para la cirrosis hepática no

aumenta el riesgo de complicaciones relacionadas con la cirrosis hepática. Sin embargo, se necesitan más estudios prospectivos para validar estos hallazgos y entender mejor los efectos de dosis más altas de IBP en el desarrollo de complicaciones hepáticas (40).

4.3.1 Coagulopatía y trombocitopenia

Los pacientes con cirrosis tienen disminuciones paralelas de los factores procoagulantes y anticoagulantes. El tiempo de protrombina mide únicamente la actividad procoagulante; por lo tanto, el tiempo de protrombina o INR no es un indicador confiable del estado de la coagulación en pacientes con cirrosis.

A menudo se administra plasma fresco congelado a pacientes con hemorragia gastrointestinal superior, cirrosis y tiempo de protrombina elevado, pero no se ha demostrado que proporcione beneficios y podría tener efectos adversos (14).

Las plaquetas de pacientes con cirrosis generan trombina de manera similar a las de los controles sanos y tienen factores prohemostáticos (aumento del factor von-Willebrand y disminución de ADAMTS-13, una proteasa que escinde el factor von-Willebrand). Sin embargo, estos pacientes a menudo tienen trombocitopenia como resultado del secuestro esplénico. El hallazgo experimental de que un recuento de plaquetas de $56 \times 10^9 /L$ conduce a la generación de trombina en el percentil 10 de los valores de control sanos proporciona la base para administrar transfusiones de plaquetas a alrededor de $50 \times 10^9 /L$. Sin embargo, ningún estudio ha evaluado los umbrales de plaquetas o los resultados con las transfusiones de plaquetas, y algunas pautas actuales establecen que no se puede hacer ninguna recomendación con respecto a las transfusiones de plaquetas (14).

4.3.2 Terapia médica preendoscópica

Los medicamentos vasoactivos, como la terlipresina, la somatostatina y sus análogos octreotida y vapreotida, se utilizan en pacientes con cirrosis que tienen hemorragias por várices. Estos fármacos actúan provocando

vasoconstricción en la arteria esplácnica. Cuando se combinan con tratamientos endoscópicos, la eficacia de estos distintos agentes parece ser bastante similar (14).

Las directrices actuales recomiendan iniciar fármacos vasoactivos tan pronto como se sospeche una hemorragia por várices. Los IBP no deben administrarse simultáneamente a pacientes que reciben somatostatina (o análogos) porque la somatostatina proporciona una inhibición de la secreción de ácido gástrico comparable a la proporcionada por los IBP. Las dosis recomendadas son terlipresina 2 mg cada cuatro horas, somatostatina 250 µg en bolo seguido de 250-500 µg/h, y octreotida y vapreotida 50 µg en bolo seguido de 50 µg/h. Estos medicamentos generalmente se administran por hasta cinco días (14).

4.3.3 Momento de la endoscopia

Las recomendaciones actuales sugieren que, tras una reanimación inicial correcta, es necesario que la mayoría de los pacientes con HDA se realicen una endoscopia durante el primer día. Para aquellos pacientes que presentan compromiso hemodinámico o que tienen cirrosis con posibles várices, algunas guías sugieren realizar la endoscopia en un plazo de 12 horas desde la admisión (14).

Entre las señales que sugieren un alto riesgo se encuentran un puntaje de GBS de 8 a 12 o superior, la presencia de sangre en el lavado gástrico, vómitos persistentes con sangre, hipotensión, taquicardia, y comorbilidades como la cirrosis. Sin embargo, actualmente no contamos con evidencia suficiente para determinar con exactitud qué pacientes necesitan una endoscopia de manera temprana. En términos generales, aquellos pacientes que continúan mostrando inestabilidad hemodinámica a pesar de una reanimación agresiva deben hacerse una endoscopia urgente (14).

La endoscopia no debe realizarse antes de que se haya tratado el estado hemodinámico del paciente iniciando una reanimación adecuada y apuntando

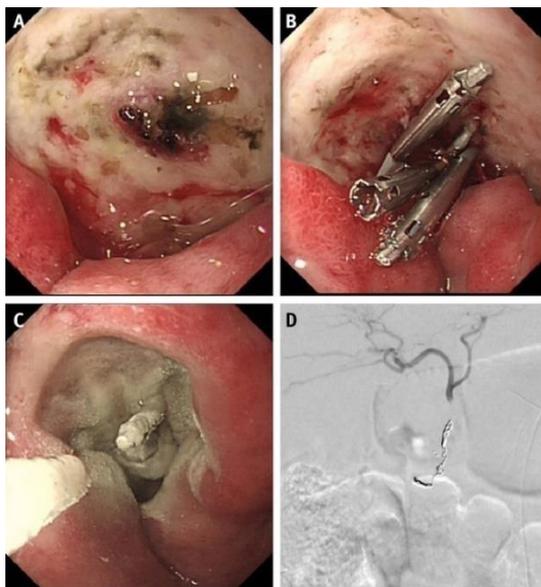
a optimizar las comorbilidades. La mayoría de las muertes después de una hemorragia gastrointestinal superior son causadas por comorbilidades subyacentes más que por desangramiento, por lo que la atención a otros problemas médicos es clave para el tratamiento del paciente (14).

4.3.4 Terapia endoscópica

Las modalidades recomendadas para el sangrado de úlceras incluyen inyección de epinefrina (p. ej., dilución 1:10 000), inyección de esclerosantes como etanol absoluto, dispositivos de contacto térmico como sondas de electrocoagulación bipolares o sondas calefactoras y clips a través del endoscopio. Los datos de ECA que respaldan la eficacia en el sangrado de úlceras son más limitados para los dispositivos térmicos sin contacto como la coagulación con plasma de argón. Las ectasias vasculares también se pueden tratar con métodos térmicos, comúnmente coagulación con plasma de argón. La ablación por radiofrecuencia es otra modalidad de contacto térmico que a veces se utiliza para la ectasia vascular del antro gástrico (14).

La inyección endoscópica de epinefrina no debe utilizarse como tratamiento de modalidad única. Los metaanálisis han informado tasas más bajas de hemorragia adicional con una modalidad alternativa en comparación con epinefrina sola, y con epinefrina combinada con una segunda modalidad versus epinefrina sola. La epinefrina se puede utilizar para el control temporal del sangrado para ayudar a la visualización de la lesión antes del tratamiento definitivo con otra modalidad (como térmica o mecánica) o para disminuir el riesgo de inducir sangrado con la aplicación de una segunda modalidad (14).

La mayoría de los datos sobre hemorragia gastrointestinal superior no



varicosa provienen de pacientes con hemorragia por úlcera péptica. Los endoscopistas suelen utilizar la clasificación de Forrest de estigmas endoscópicos para identificar lesiones de mayor riesgo que requieren la aplicación de terapia endoscópica. La terapia endoscópica disminuye significativamente el sangrado adicional y la necesidad de intervención urgente en pacientes con úlceras con chorros o supuración de sangre (Forrest 1a o 1b) o con vasos visibles que no sangran (Forrest 2a; figura 6) (14).

Figura 6. Vista endoscópica de una gran úlcera duodenal posterior con sangrado intermitente de un vaso visible

Nota. El paciente, un hombre de mediana edad que tomaba fármacos anticoagulantes, ingresó con hematemesis, inestabilidad hemodinámica y una concentración de hemoglobina de 55 g/l. Después de la reanimación, la transfusión de hemoglobina a 70-80 g/l y la corrección de la coagulopatía, se realizó una endoscopia. (B) Se aplicaron clips a través del endoscopio después de inyectar epinefrina diluida en los cuatro cuadrantes de la base de la úlcera. La base fibrótica dificultaba la aplicación de los clips. (C) Había un flujo de sangre intermitente y continuo. Dado el alto riesgo de úlcera, se aplicó un spray de polvo hemostático con buenos resultados. Se administraron dosis altas de inhibidores de la bomba de protones

intravenosos y el paciente fue atendido en la unidad de alta dependencia del hospital. Debido a la situación clínica y a la dificultad de proporcionar tratamiento endoscópico a esta gran úlcera fibrótica, el endoscopista documentó claramente el plan de derivación urgente para embolización radiológica (en caso de que ocurriera un nuevo sangrado temprano) como un “plan de nuevo sangrado”. (D) Quince horas después, el paciente volvió a sangrar y se volvió hemodinámicamente inestable. Fue nuevamente reanimado apropiadamente, después de lo cual un radiólogo intervencionista realizó una embolización con espiral de la arteria gastroduodenal. El paciente no volvió a sangrar y se le reinició el tratamiento con anticoagulantes el día 3. Cuando le dieron el alta del hospital una semana después, todavía estaba tomando IBP orales dos veces al día, pero cuando terminó el tratamiento de 14 días, la dosis se redujo a una vez al día (14).

Esto ha llevado a recomendaciones de las guías de que se puede utilizar terapia endoscópica más médica o tratamiento médico solo para pacientes con coágulos adheridos. Alrededor del 25-50% de los pacientes ingresados en el hospital con úlceras sangrantes tienen estigmas de Forrest 1a, 1b, 2a o 2b. No es necesario tratamiento endoscópico para úlceras con manchas pigmentadas planas o base limpia (Forrest 2c o 3) (14).

El manejo post-endoscópico incluye el uso de terapia con inhibidores de la bomba de protones (IBP). Un metaanálisis de ensayos clínicos aleatorizados comparando IBP con placebo o ningún tratamiento en pacientes de alto riesgo que se sometieron a terapia endoscópica exitosa mostró que las dosis altas de IBP, típicamente administradas como un bolo intravenoso de 80 mg seguido de una infusión continua a 8 mg/h durante 72 horas, redujeron el riesgo de resangrado y mortalidad. Los IBP intravenosos u orales intermitentes también redujeron el riesgo de resangrado, aunque no la mortalidad. Aunque no se pudo establecer una conclusión clara sobre la dosificación oral versus intravenosa, la administración oral proporciona un efecto antisecretor comparable a dosis equivalentes de IBP intravenosos (14).

Las guías recomiendan un bolo intravenoso seguido de una terapia de infusión continua de IBP, aunque recientemente también se sugiere considerar dosis altas intermitentes de IBP orales o intravenosos en lugar de infusión continua. Los pacientes con hemorragia por úlcera péptica generalmente reciben de cuatro a ocho semanas de IBP orales una vez al día. Aquellos con lesiones endoscópicas de bajo riesgo deben recibir IBP una vez al día desde el momento del diagnóstico, mientras que aquellos con lesiones endoscópicas y características clínicas de alto riesgo deben recibir dosis altas de IBP los días uno a tres, seguidos de IBP orales dos veces al día los días cuatro a 14 (14).

Los beneficios de los IBP superan los riesgos potenciales cuando se usan después de una hemorragia por úlcera péptica. Aunque algunos estudios han informado que el omeprazol reduce el efecto antiplaquetario del clopidogrel, la FDA recomienda evitar el uso de omeprazol o esomeprazol en pacientes que toman clopidogrel (14).

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se trata de un estudio con diseño descriptivo, ya que pretende determinar la prevalencia de hemorragia digestiva por úlcera péptica en pacientes cirróticos y describir a la población de estudio. Así mismo, es de tipo retrospectiva y transversal, puesto que se recolectará información ya procesada por el Hospital Teodoro Maldonado Carbo para elaborar la base de datos. Finalmente, es un estudio observacional ya que no se va a intervenir a la población ni con el curso de la enfermedad, sino que se revisarán los datos reportados en las historias clínicas.

Objetivos

Objetivo General

Determinar la prevalencia de hemorragia por úlcera péptica en pacientes con cirrosis de 40 a 65 años atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2020-2024.

Objetivos específicos

- Identificar el estadio de los pacientes con cirrosis de acuerdo con la clasificación de Child-Pugh.
- Relacionar la frecuencia de úlcera péptica según la clasificación de Forrest con el estadio de la cirrosis de acuerdo con la clasificación Child-Pugh.
- Describir las comorbilidades más frecuentemente encontradas en la población de estudio.
- Detallar cuáles son los antecedentes personales de importancia para hemorragia digestiva alta en los pacientes con cirrosis.
- Determinar la supervivencia al año y al segundo año de los pacientes con úlcera péptica y cirrosis según la clasificación de Child Pugh.

Población de estudio

Pacientes con cirrosis de 40 a 65 años atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2020-2024.

Criterios de inclusión

- Pacientes atendidos en el área de emergencia con evidencia clínica de sangrado digestivo.
- Diagnóstico clínico, histopatológico o radiológico (ultrasonido, tomografía computarizada, resonancia magnética) que respalden la cirrosis hepática.
- Pacientes con historias clínicas completas.

Criterios de exclusión

- Pacientes en estado de gestación.
- Pacientes con sangrado digestivo secundario a cáncer gastrointestinal.

Método de muestreo

Para elegir a las personas que participarán en el estudio, se usará un muestreo aleatorio sistemático. Es decir, que todos en el grupo tienen la misma oportunidad de ser seleccionados. Así, se asegura que la muestra sea representativa de la población, lo que ayuda a que los resultados sean lo más precisos posible.

Método de recogida de datos

Para recoger los datos, se revisarán las historias clínicas y se examinarán las pruebas adicionales que se hayan hecho.

Variables

Nombre variables	Indicador	Tipo	Resultado final
-------------------------	------------------	-------------	------------------------

Hemorragia por úlcera péptica	Endoscopia digestiva alta	Cualitativa nominal dicotómica	Si No
Estadio de la cirrosis	Clasificación Child Pugh	Cualitativa ordinal	A B C
Úlcera péptica	Clasificación de Forrest	Cualitativa ordinal	Ia Ib IIa IIb IIc III
Comorbilidades	Historia clínica	Cualitativa nominal politómica	Hipertensión arterial Diabetes Mellitus Enfermedad renal crónica EPOC Enfermedades tiroideas Otras
Antecedentes personales	Historia clínica	Cualitativa nominal politómica	Uso de anticoagulantes Uso de antiplaquetarios Uso de AINEs Tabaquismo Alcohol Infección por Helicobacter pylori

Entrada y gestión informática de datos

Toda la información que se recoja se pondrá en una hoja de cálculo en Microsoft Excel.

Estrategia de análisis estadístico

Para analizar los datos, se utilizó un enfoque descriptivo. Para las variables cuantitativas, se calculó el promedio y la desviación estándar, mientras que para las variables cualitativas, se contó cuántas veces ocurre cada categoría (frecuencia) y se expresó esto en porcentajes.

RESULTADOS

Los resultados del estudio "Prevalencia de hemorragia por úlcera péptica en pacientes con cirrosis de 40 a 65 años atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2020-2024", incluyeron 110 pacientes, donde se analizó la frecuencia de esta complicación en una población de riesgo.

Tabla 4. Sexo

		Población general con cirrosis	Pacientes con úlceras pépticas
Válido	Femenino, n (%)	67 (60.9)	11 (68.8)
	Masculino, n (%)	43 (39.1)	5 (31.3)
	Total	110 (100)	16 (100)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

Elaborado por: Mora M., Macías M.

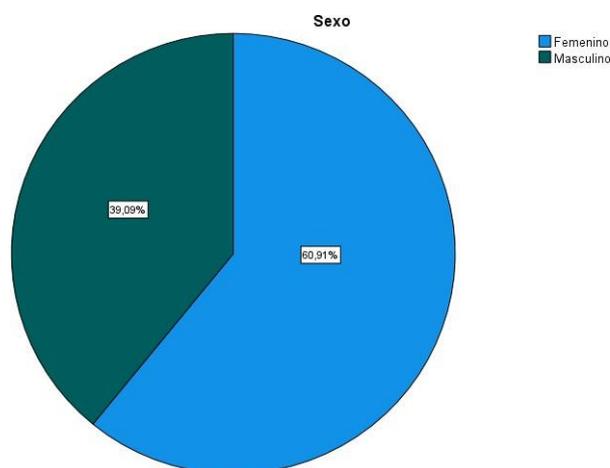


Figura 7. Sexo

En la población general con cirrosis, el 60.9% son de sexo femenino y el 39.1% son de sexo masculino. No obstante, cuando nos fijamos en los pacientes con úlcera péptica, encontramos que el 68.8% son mujeres y el 31.3% son hombres. Esto sugiere que las mujeres están más representadas

entre los pacientes con úlcera péptica en comparación con su proporción en el grupo general con cirrosis.

Tabla 5. Edad

		Población general con cirrosis	Pacientes con úlceras pépticas
N	Válido	110	16
Media		57,71	60,13
Mediana		60,00	62,00
Moda		65	62
Desv. Desviación		7,365	7,562
Mínimo		32	38
Máximo		67	65
Percentiles	25	54,00	59,00
	50	60,00	62,00
	75	63,00	65,00

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

Elaborado por: Mora M., Macías M.

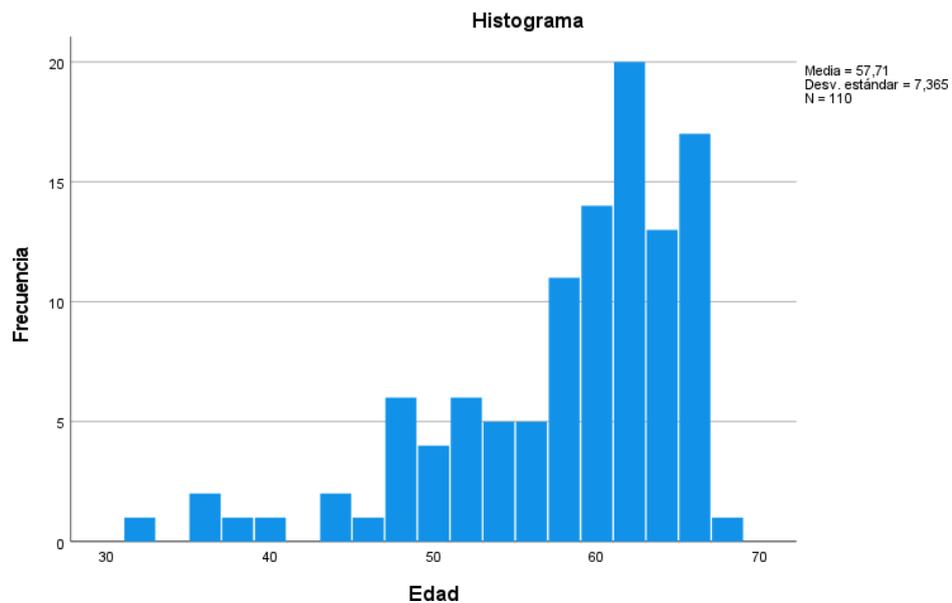


Figura 8. Edad

En la población general con cirrosis, la edad promedio es de 57.7 años, con una desviación estándar de 7.4 años, mientras que la mediana de edad es de 60 y la moda alcanza los 65 años. Las edades en este grupo van desde los 32 hasta los 67 años. En cambio, entre los pacientes con úlcera péptica, la edad media es ligeramente mayor, con 60.1 años y una desviación estándar de 7.6 años. Tanto la mediana como la moda en este grupo son de 62 años, y la edad mínima y máxima van de los 38 a los 65 años. Estos resultados sugieren que, en promedio, los pacientes con úlcera péptica son un poco más mayores que los de la población general con cirrosis, aunque en ambos casos la variabilidad en las edades es bastante similar.

Tabla 6. Prevalencia de hemorragia por úlcera péptica en pacientes con cirrosis

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	94	85,5
	Si	16	14,5
	Total	110	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

Elaborado por: Mora M., Macías M.

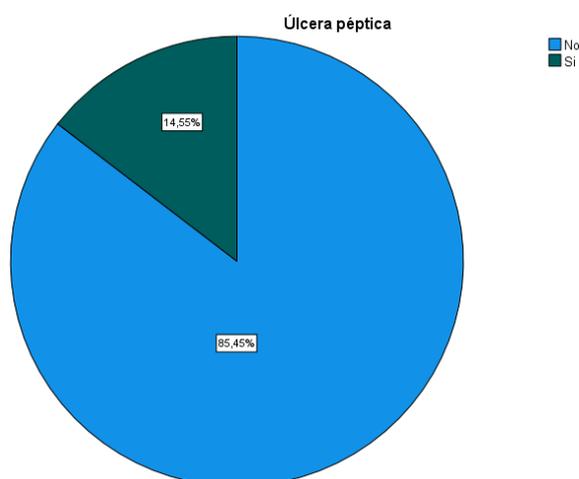


Figura 9. Prevalencia de hemorragia por úlcera péptica en pacientes con cirrosis

Un 14,5% de los pacientes, lo que equivale a 16 personas, sufrió hemorragia por úlcera péptica, mientras que el 85,5% restante, es decir, 94 pacientes, no presentó esta complicación. Esto refleja que, aunque la mayoría de los pacientes con cirrosis no experimentaron hemorragias por úlceras pépticas, sigue habiendo un número notable de casos en los que sí ocurre.

Tabla 7. Estadio de los pacientes con cirrosis y úlcera péptica de acuerdo con la clasificación de Child-Pugh

Puntuación Child Pugh en la población general con cirrosis			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	5	53	48,2
	6	21	19,1
	7	16	14,5
	8	6	5,5
	9	7	6,4
	10	7	6,4
	Total	110	100,0
Puntuación Child Pugh en pacientes con úlcera péptica			
		Frecuencia	Porcentaje
Válido	5	8	50,0
	6	1	6,3
	7	5	31,3
	9	1	6,3
	10	1	6,3
	Total	16	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

Elaborado por: Mora M., Macías M.

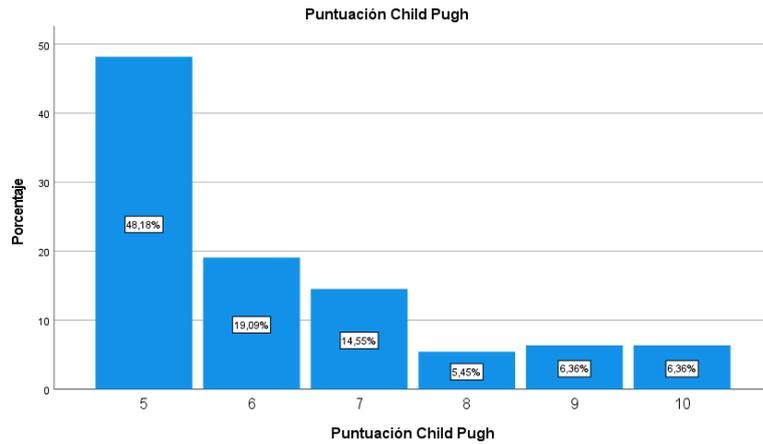


Figura 10. Estadio de los pacientes con cirrosis de acuerdo con la clasificación de Child-Pugh

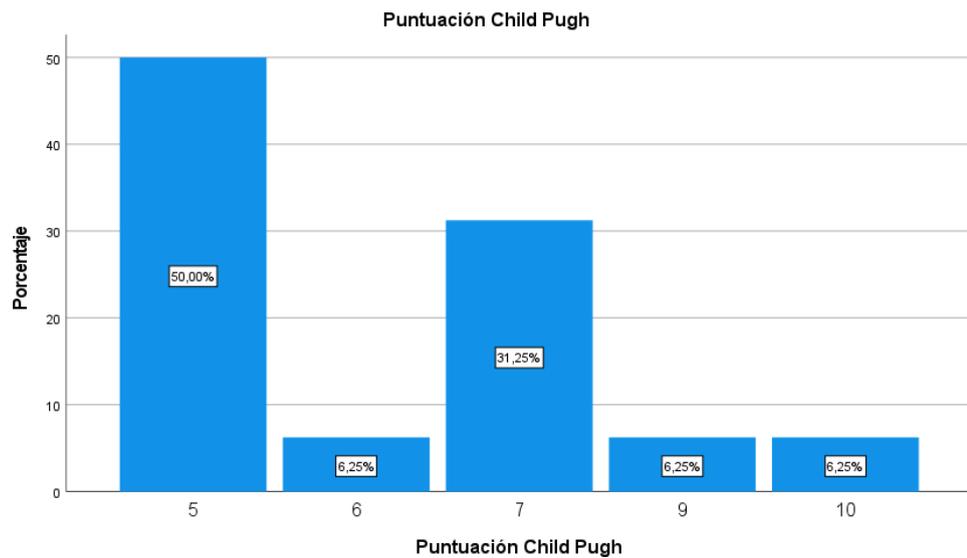


Figura 11. Estadio de los pacientes con cirrosis y úlcera péptica de acuerdo con la clasificación de Child-Pugh

La clasificación de Child-Pugh evalúa a las personas con cirrosis teniendo en cuenta factores como los niveles de bilirrubina, albúmina, el tiempo que tarda la sangre en coagular, y si tienen problemas como encefalopatía o ascitis. Con estos datos, se les asigna una puntuación que puede ir del 5 al 15. En los casos de cirrosis, la puntuación más común es 5, que se encuentra en el

48,2% de las personas. La siguiente más frecuente es 6, con un 19,1%, y luego 7, que aparece en el 14,5%.

Para quienes también tienen úlcera péptica, la puntuación más común sigue siendo 5, que se ve en el 50% de los casos. Sin embargo, en este grupo, hay una mayor proporción de personas con puntuaciones más altas, como 7, que se presenta en el 31,3% de los casos, comparado con la población general. Las puntuaciones de 9 y 10 son casi iguales en ambos grupos, con un 6,4% en la población general y un 6,3% en los pacientes con úlcera péptica. Esto indica que, aunque una puntuación de 5 es común en ambos grupos, aquellos con úlcera péptica tienden a tener puntuaciones que reflejan una enfermedad hepática más severa.

Tabla 8. Relación de la frecuencia de úlcera péptica según la clasificación de Forrest con el estadio de la cirrosis de acuerdo con la clasificación Child-Pugh

		Estadio Child Pugh			Total, n (%)
		A, n (%)	B, n (%)	C, n (%)	
Clasificación de Forrest	II, n (%)	1 (11.11)	0 (0)	0 (0)	1 (6.25)
	IIB, n (%)	1 (11.11)	0 (0)	0 (0)	1 (6.25)
	IIC, n (%)	0 (0)	1 (16.67)	1 (100)	2 (12.50)
	III, n (%)	7 (77.78)	5 (83.33)	0	12 (75)
Total		9 (100)	6 (100)	1 (100)	16 (100)

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

Elaborado por: Mora M., Macías M.

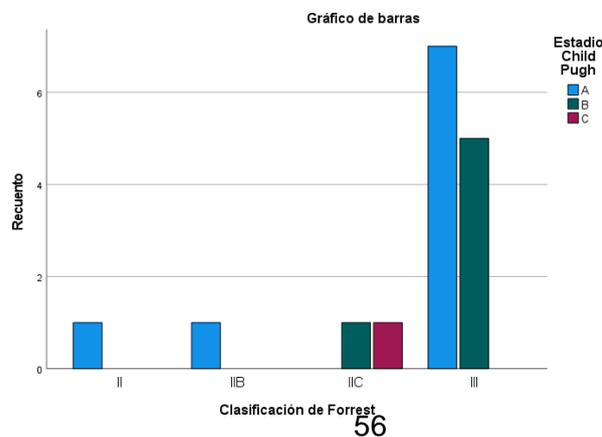


Figura 12. Relación de la frecuencia de úlcera péptica según la clasificación de Forrest con el estadio de la cirrosis de acuerdo con la clasificación Child-Pugh

Cuando comparamos las úlceras pépticas según la clasificación de Forrest con los estadios de cirrosis según Child-Pugh, vemos que la mayoría de los pacientes con úlceras están en el estadio A de Child-Pugh. De hecho, un 77,78% de ellos tiene úlceras tipo III de Forrest, mientras que solo un 11,11% tiene úlceras de los tipos II o IIB. Esto nos dice que las úlceras más graves (tipo III) son más comunes en pacientes con cirrosis menos avanzada (estadio A). Pero también notamos que las úlceras menos severas (tipos II y IIB) también se presentan en este estadio, lo que sugiere que incluso en las primeras etapas de la cirrosis, pueden aparecer complicaciones ulcerosas. En cambio, para las úlceras clasificadas como Forrest IIC y III, la mayoría de los pacientes con úlceras IIC están en el estadio B (16,67%), y la mayoría con úlceras tipo III también está en el estadio B (83,33%). Prácticamente no hay casos en el estadio Child-Pugh C, lo que indica que las úlceras pépticas severas (tipos III y IIC) suelen asociarse con estadios menos avanzados de cirrosis. Las úlceras menos severas, por otro lado, pueden encontrarse en una variedad más amplia de estadios de cirrosis, mostrando que la enfermedad hepática puede progresar de manera diferente en los pacientes.

Tabla 9. Comorbilidades

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Diabetes Mellitus tipo 2	23	20,9
	Hipertensión arterial	14	12,7
	Hipertensión arterial, Asma bronquial	1	,9
	Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo 2	21	19,1
	Hipertensión arterial, Enfermedad renal crónica	2	1,8
	Hipertensión arterial, Esofagitis	1	,9

Hipertensión arterial, Hipotiroidismo	1	,9
Hipertensión arterial, Lupus Eritematoso sistémico	1	,9
Hipotiroidismo	4	3,6
Ninguno	28	25,5
Obesidad	2	1,8
Otras	12	10,9
Total	110	100,0

Comorbilidades en pacientes con úlcera péptica

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	Diabetes Mellitus tipo 2	2	12,5
	Esclerosis múltiple	1	6,3
	Hernia umbilical	1	6,3
	Hipertensión arterial	3	18,8
	Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus tipo 2	2	12,5
	Hipertensión arterial, Hipotiroidismo	1	6,3
	Ninguno	5	31,3
	Tumor gástrico, ginecomastia	1	6,3
	Total	16	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

Elaborado por: Mora M., Macías M.

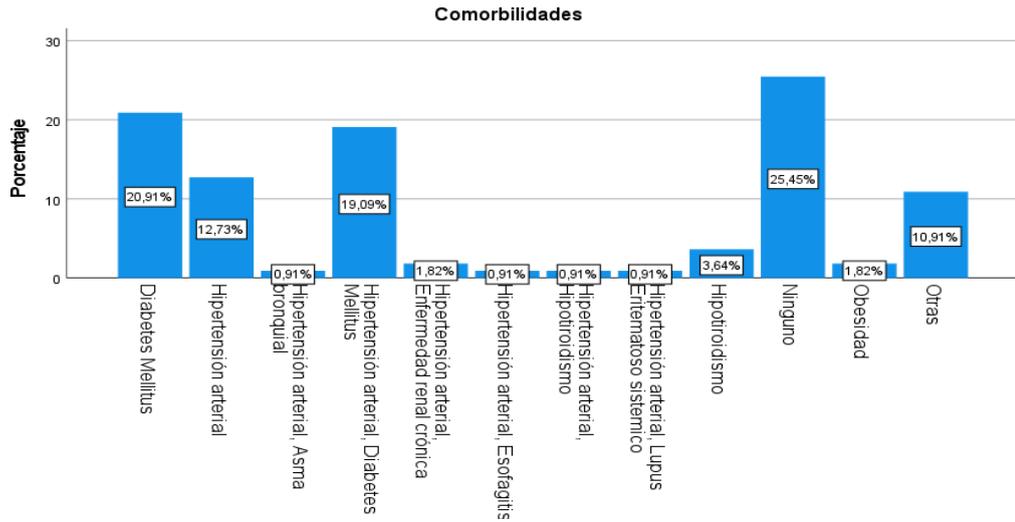


Figura 13. Comorbilidades

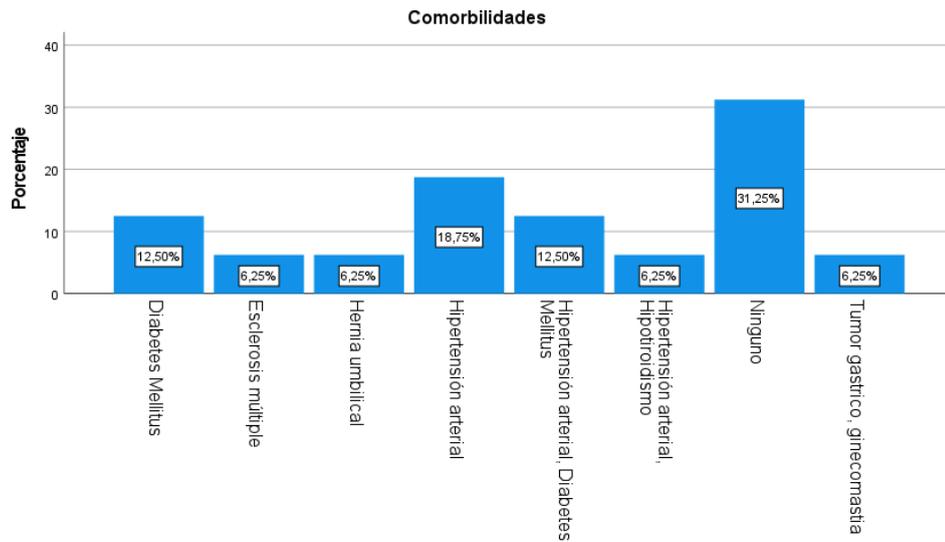


Figura 14. Comorbilidades en pacientes con úlcera péptica

En la muestra general, la comorbilidad más frecuente es la diabetes mellitus, con un 20.9% de los pacientes afectados, seguida de la hipertensión arterial, que afecta al 12.7% de los pacientes. La combinación de hipertensión arterial con diabetes mellitus también es significativa, con un 19.1%. El 25.5% de los pacientes no presentan comorbilidades. Para los pacientes con úlcera péptica,

la comorbilidad más común es la hipertensión arterial, presente en el 18.8%, seguida de la diabetes mellitus y la combinación de hipertensión arterial con diabetes mellitus, ambas en el 12.5%. Un 31.3% de los pacientes con úlcera péptica no presentan comorbilidades. Estas cifras reflejan una menor proporción de comorbilidades en la muestra de úlcera péptica en comparación con la población general.

Tabla 10. Antecedentes personales de importancia para hemorragia digestiva alta

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	AINEs	2	12,5
	Alcohol	2	12,5
	Ninguno	12	75,0
	Total	16	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

Elaborado por: Mora M., Macías M.

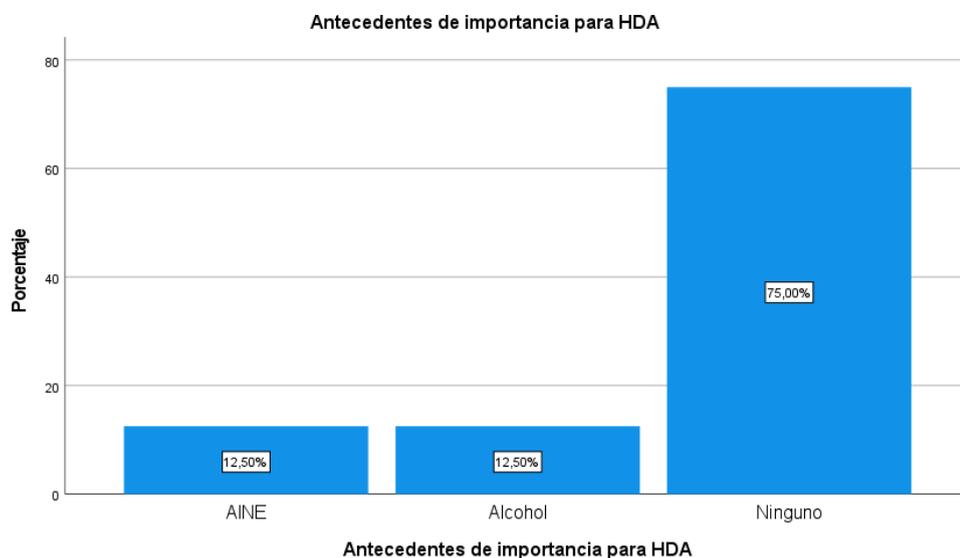


Figura 15. Antecedentes personales de importancia para hemorragia digestiva alta

En la muestra de pacientes con hemorragia digestiva alta, el 75% no tiene antecedentes personales relevantes. Entre los que sí los tienen, el 12.5%

reporta el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) como factor asociado y otro 12.5% menciona el consumo de alcohol. Esto sugiere que la mayoría de los pacientes con hemorragia digestiva alta en esta muestra no presenta antecedentes específicos que puedan ser directamente vinculados con la condición.

Tabla 11. Supervivencia al año y al segundo año de los pacientes con úlcera péptica y cirrosis según la clasificación de Child Pugh

Supervivencia al año	Supervivencia al segundo año	Frecuencia	Porcentaje
45,00%	35,00%	1	6,3
81,00%	57,00%	6	37,5
100,00%	85,00%	9	56,3
Total		16	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital Teodoro Maldonado Carbo

Elaborado por: Mora M., Macías M.

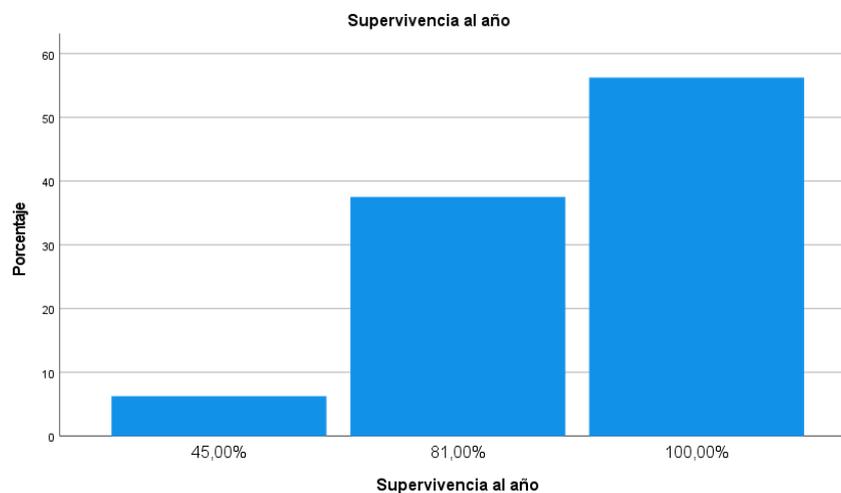


Figura 16. Supervivencia al año de los pacientes con úlcera péptica y cirrosis según la clasificación de Child Pugh

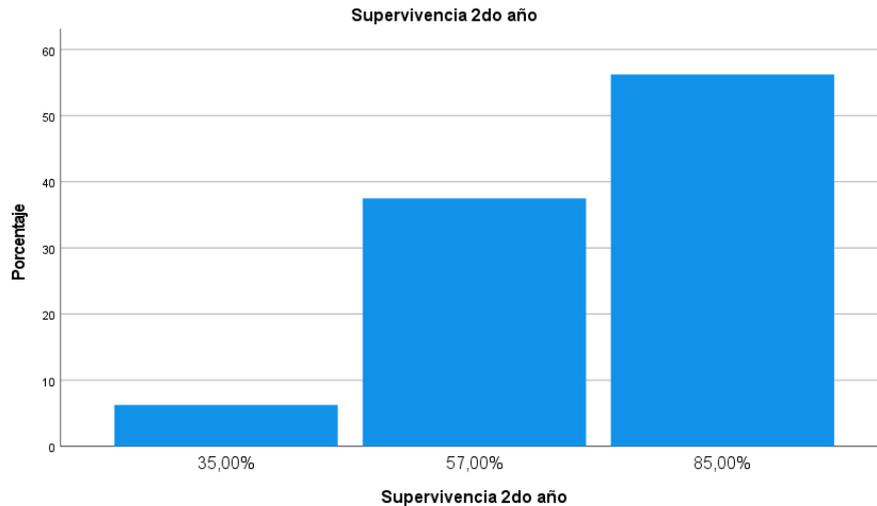


Figura 17. Supervivencia al segundo año de los pacientes con úlcera péptica y cirrosis según la clasificación de Child Pugh

Los datos reflejan la supervivencia de pacientes con úlcera péptica y cirrosis durante el primer y segundo año, tomando en cuenta su clasificación según el sistema de Child-Pugh. La supervivencia se estimó utilizando una herramienta que proyecta el pronóstico en función del estadio de Child-Pugh. Al final del primer año, el 56,3% de los pacientes mostró una tasa de supervivencia del 100%, el 37,5% alcanzó un 81%, y el 6,3% tuvo una probabilidad del 45%. Al concluir el segundo año, se observó una disminución en estas cifras: el 56,3% alcanzó un 85% de supervivencia, el 37,5% se mantuvo en un 57%, y el 6,3% logró apenas un 35%. Estos resultados evidencian una disminución progresiva en la supervivencia conforme pasa el tiempo, en línea con el avance de la cirrosis y el deterioro del hígado según la clasificación de Child-Pugh.

DISCUSIÓN

En este estudio, se observó que el 68.8% de los pacientes con úlcera péptica eran mujeres con una edad media de 60.13 ± 7.56 años, lo que contrasta con estudios previos. Por ejemplo, Zheng et al. (40) en el 2020 en China, encontraron que el 81.85% de los pacientes con cirrosis y HDA por úlcera péptica eran hombres con una edad media de 55.58 ± 11.37 años, mientras que en el estudio Voulgaris et al. (41) en Grecia en el 2019, el 54% eran hombres con una edad media de 61 ± 14 años. Estas diferencias pueden estar influenciadas por factores geográficos, culturales y de exposición a riesgos como el alcohol, el tabaco y los AINEs, que varían entre poblaciones.

La mayor prevalencia de mujeres en este estudio, en contraste con la predominancia de hombres en los otros estudios, puede explicarse por diferencias en la exposición a factores etiológicos específicos. En este caso, las mujeres podrían estar más representadas debido a una mayor probabilidad de buscar atención médica para síntomas digestivos, además de la influencia de cambios hormonales, como la disminución de estrógenos en la menopausia, que aumentan la susceptibilidad a úlceras pépticas. En cambio, los estudios en China y Grecia muestran una mayor prevalencia de hombres, probablemente debido a su mayor exposición a factores de riesgo clásicos como el consumo de alcohol, tabaquismo y el uso de AINEs, comportamientos más comunes en hombres y asociados a una mayor incidencia de cirrosis, lo que podría explicar el predominio masculino en esas poblaciones.

Por otro lado, en este estudio, la prevalencia de HDA por úlcera péptica en pacientes con cirrosis fue del 14.5%, en concordancia con los hallazgos de Voulgaris et al., quienes reportaron una prevalencia del 19%. Sin embargo, estos resultados contrastan significativamente con los de Zheng et al., quienes encontraron una prevalencia notablemente mayor, del 38.15%, y con Yin et al. (42) en China en el 2024, quienes reportaron una prevalencia mucho menor, del 4.7%.

Estas variaciones en las prevalencias pueden atribuirse a diferencias en las características de las poblaciones estudiadas y en los factores de riesgo predominantes. En poblaciones con mayor exposición a factores de riesgo como el uso de AINEs y el consumo de alcohol, como se observa en el estudio de Zheng, es esperable una mayor prevalencia de HDA por úlcera péptica. Por otro lado, en contextos donde el manejo de la cirrosis está más controlado, con un enfoque en la profilaxis de complicaciones varicosas y un menor uso de AINEs, como podría ser el caso en el estudio de Yin et al., la prevalencia de HDA por úlcera péptica sería menor.

En este estudio, en los pacientes con úlcera péptica, la puntuación media en la clasificación Child-Pugh fue de 6.25 ± 1.571 , lo que se alinea con la puntuación media reportada por Voulgaris et al., que fue de 6.4 ± 1.4 . Este hallazgo sugiere una severidad de cirrosis que es moderada, consistente con los datos de Voulgaris et al., que reflejan una severidad intermedia de la enfermedad hepática crónica en estos pacientes. La similitud en las puntuaciones medias indica una carga comparable de insuficiencia hepática en ambos estudios, destacando un perfil clínico relativamente uniforme en cuanto a la severidad de la cirrosis asociada con úlceras pépticas.

En contraste, los resultados del estudio realizado por Moben et al. (43) en Bangladesh en el año 2020 revelan una puntuación media significativamente más alta en la clasificación Child-Pugh, con un valor de 8.18 ± 1.94 . Esta tendencia es consistente con los hallazgos del estudio llevado a cabo por Lu et al. (44) en China en 2019, en el cual se reporta una puntuación media de 9.50 ± 2.08 . Ambos estudios muestran puntuaciones medias considerablemente superiores en comparación con los resultados observados en esta investigación.

Esta discrepancia puede señalar una mayor gravedad de la cirrosis en esa población, posiblemente atribuible a un mayor grado de descompensación hepática o una frecuencia elevada de complicaciones asociadas, como HDA por úlcera péptica. Además, la diferencia puede reflejar variaciones en la

prevalencia de factores de riesgo específicos, como infecciones virales crónicas (p. ej., hepatitis B o C), la exposición a hepatotóxicos, y la posibilidad de un acceso limitado a atención médica avanzada y terapias eficaces. Estos elementos podrían contribuir a una mayor progresión de la cirrosis y una mayor incidencia de complicaciones graves en la población estudiada por Moben et al. y Lu et al., en comparación con las cohortes en los estudios de Voulgaris et al. y en el nuestro.

En este estudio, la mayoría de los pacientes con úlceras pépticas están en el estadio Child-Pugh A, con un 77.78% en el tipo III de Forrest y un 11.11% en los tipos II y IIB. En contraste, el estudio de Moben et al. muestra que la mayoría de las úlceras también son de tipo III (76.9%), pero la distribución de úlceras según el estadio Child-Pugh indica que las úlceras duodenales predominan en el estadio A (12.8%), mientras que las úlceras gástricas son más frecuentes en los estadios B y C. El estudio de Lu et al. presenta una distribución de tipos de úlceras en la clasificación de Forrest con un 35.89% para el tipo III y un 27.02% para el tipo IIC, sin especificar detalladamente la relación con el estadio Child-Pugh.

Las discrepancias en la distribución de úlceras pépticas entre los estudios pueden estar relacionadas con las características específicas de las cohortes y la progresión de la cirrosis hepática. En este estudio y en el de Moben et al., se observa una alta prevalencia de úlceras tipo III en pacientes con cirrosis estadio A, lo que podría sugerir que las úlceras pépticas severas se asocian más comúnmente con formas menos avanzadas de cirrosis. Este hallazgo puede indicar que la inflamación aguda o las lesiones gástricas severas en el contexto de cirrosis menos avanzada pueden ser una manifestación temprana de complicaciones digestivas. En contraste, el estudio de Lu et al. muestra una alta proporción de úlceras tipo III en una población general, pero sin un análisis detallado de la correlación con el estadio de cirrosis, lo que limita la comparabilidad directa.

En este estudio, se observa que el 75% no presentó antecedentes personales

significativos. De los pacientes con antecedentes, el 12.5% asoció su condición al uso de AINEs y otro 12.5% al consumo de alcohol, sin reportar antecedentes de infección por *Helicobacter pylori* ni hepatitis viral. Estos hallazgos contrastan con el estudio de Voulgaris et al., donde se identificó que el 52.6% de los pacientes tenía antecedentes de infección por *Helicobacter pylori*, el 37% presentaba hepatitis viral, y el 20% consumía alcohol. Además, el estudio de Bishay et al. (45) en el 2020 en Canadá, reveló una prevalencia de antecedentes de consumo de alcohol en el 56.4% de los pacientes, hepatitis viral en el 28.7%, uso de AINEs en el 22.8%, y anticoagulantes en el 3%.

En nuestro estudio no se encontró ningún caso de hepatitis viral ni de infección por *Helicobacter pylori*. Esto sugiere que estos factores pueden no ser tan comunes y relevantes para la hemorragia gastrointestinal superior en nuestra población. Sin embargo, estudios como Voulgaris et al. y Bishay et al. demostraron que el consumo de alcohol y la hepatitis viral eran bastante comunes en sus estudios. Esto puede ocurrir porque sus regiones están más expuestas a este tipo de riesgos o porque tienen hábitos de salud diferentes. Estos resultados nos dicen que se deben tener en cuenta los factores de riesgo y la historia personal de cada grupo en el tratamiento y prevención de la HDA.

La mayoría de los pacientes con úlcera péptica y cirrosis tuvieron una buena supervivencia en los períodos que analizamos. En el primer año, el 56.3% de ellos logró sobrevivir al 100%, y en el segundo año, el 56.3% todavía estaba con una supervivencia del 85%. Esto indica que, en general, la supervivencia es bastante alta en esta población. Por el contrario, el estudio de Shah et al. (46), en Estados Unidos en 2020 reporta una tasa de supervivencia del 93.7%, pero como no especifican el período de seguimiento, no podemos hacer una comparación directa. También, Zheng et al. encontraron que la supervivencia a los 42 días era del 90.32%. Esto muestra que la supervivencia es buena a corto plazo, aunque no tenemos información sobre el seguimiento a más largo plazo.

La caída en la supervivencia a los dos años observada en nuestro estudio podría reflejar la complejidad del manejo de pacientes con úlcera péptica y cirrosis avanzada, donde la progresión de la enfermedad hepática y las complicaciones asociadas influyen significativamente en los resultados a largo plazo. Además, las diferencias en las tasas de supervivencia entre estudios pueden también indicar discrepancias en los protocolos de tratamiento y en la intervención temprana, así como en la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas.

CONCLUSIONES

1. En el grupo de pacientes con úlcera péptica y cirrosis, se observa una mayor prevalencia de mujeres (68.8%) en comparación con la población general (60.9%). La edad promedio de estos pacientes es de 60.13 años, lo que es ligeramente superior a la media de la población general. La prevalencia de hemorragia por úlcera péptica en pacientes cirróticos es del 14.5%, indicando una presencia significativa de esta complicación en el grupo estudiado.
2. En la población con cirrosis, la puntuación más frecuente en la clasificación de Child-Pugh es 5, presente en el 48,2% de los casos, seguida por 6 y 7 en menor proporción. En pacientes con úlcera péptica, también predomina la puntuación 5 (50%), pero hay una mayor frecuencia de puntuaciones más altas, como 7 (31,3%), que indican mayor gravedad de la enfermedad hepática en comparación con la población general.
3. Las úlceras pépticas más severas, clasificadas como tipo III en la escala de Forrest, son más comunes en pacientes con cirrosis en estadio A. Por otro lado, las úlceras menos graves pueden aparecer en pacientes con distintos niveles de cirrosis. Esto sugiere que las úlceras graves suelen aparecer desde las etapas más tempranas de la cirrosis, mientras que las úlceras menos severas pueden presentarse en diferentes momentos.
4. En cuanto a las comorbilidades, la hipertensión arterial es la más frecuente en pacientes con úlcera péptica, seguida por la diabetes mellitus. Esta tendencia contrasta con la población general, donde ambas condiciones se presentan con mayor frecuencia. Los pacientes con úlcera péptica tienden a tener una menor incidencia de comorbilidades en comparación con la población general.
5. En términos de antecedentes personales, el 75% de los pacientes con hemorragia digestiva alta no presentan antecedentes relevantes. Entre aquellos que sí los tienen, el uso de antiinflamatorios no esteroideos y el consumo de alcohol son factores asociados en igual proporción del

12.5%. Esto indica que los antecedentes específicos no son comunes en esta muestra de pacientes con hemorragia digestiva alta.

6. La mayoría de los pacientes con cirrosis y úlcera péptica mantuvo una alta tasa de supervivencia en ambos periodos. Un 56,3% sobrevivió con un 100% de probabilidad al primer año, y un 85% al segundo año, reflejando una tendencia a una supervivencia notablemente alta en esta población.

RECOMENDACIONES

1. Implementar estrategias de detección temprana en mujeres mayores de 60 años con cirrosis para identificar y tratar de manera oportuna las úlceras pépticas, dado que la prevalencia de hemorragia en estos pacientes es considerable.
2. Adaptar los tratamientos y el seguimiento para los pacientes con cirrosis en estado intermedio según la clasificación de Child-Pugh. Dado que cada persona puede experimentar la enfermedad de manera diferente, es importante brindar un cuidado personalizado que se ajuste a las necesidades específicas de cada paciente.
3. Evaluar y tratar de forma intensiva las úlceras pépticas severas en pacientes con cirrosis en estadio A, dado que estas úlceras son más frecuentes en estadios menos avanzados de la cirrosis, para prevenir complicaciones y mejorar el manejo clínico.
4. Monitorear y gestionar proactivamente la hipertensión arterial y la diabetes mellitus en pacientes con úlcera péptica, dado que estas comorbilidades son prevalentes en este grupo, para reducir el riesgo de complicaciones adicionales.
5. Realizar una evaluación exhaustiva de los antecedentes personales en pacientes con hemorragia digestiva alta, aunque la mayoría no presenta antecedentes relevantes, para identificar factores de riesgo que podrían ser más evidentes en un grupo más grande.

REFERENCIAS

1. Huang DQ, Terrault NA, Tacke F, Gluud LL, Arrese M, Bugianesi E, et al. Global epidemiology of cirrhosis — aetiology, trends and predictions. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2023;20(6):388-98.
2. INEC. Registro Estadístico de Defunciones Generales. Estadísticas vitales [Internet]. Quito: INEC; 2020. Disponible en: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2020/2021-06-10_Principales_resultados_EDG_2020_final.pdf
3. Wei L, Ding HG. Helicobacter pylori infection and peptic ulcer disease in cirrhotic patients: An updated meta-analysis. *World J Clin Cases*. 26 de agosto de 2021;9(24):7073-84.
4. Mejía J. Grado de choque y riesgo de mortalidad, en pacientes con hemorragia de tubo digestivo en el servicio de urgencias en el Hospital General Regional no.20 [Internet] [Posgrado]. [Mexico]: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2019. Disponible en: <https://repositorioinstitucional.uabc.mx/server/api/core/bitstreams/12ed87b0-21f4-4a7b-81c4-2604f1490714/content>
5. Fouad TR, Abdelsameea E, Abdel-Razek W, Attia A, Mohamed A, Metwally K, et al. Upper gastrointestinal bleeding in Egyptian patients with cirrhosis: Post-therapeutic outcome and prognostic indicators. *J Gastroenterol Hepatol*. 2019;34(9):1604-10.
6. Pezzotti W. Understanding acute upper gastrointestinal bleeding in adults. *Nursing (Lond)*. mayo de 2020;50(5):24.
7. Saydam ŞS, Molnar M, Vora P. The global epidemiology of upper and lower gastrointestinal bleeding in general population: A systematic review. *World J Gastrointest Surg*. 27 de abril de 2023;15(4):723-39.
8. Oakland K. Changing epidemiology and etiology of upper and lower gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 1 de octubre de 2019;42-43:101610.
9. Lanas A, Dumonceau JM, Hunt RH, Fujishiro M, Scheiman JM, Gralnek IM, et al. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Nat Rev Dis Primer*. 19 de abril de 2018;4(1):1-21.
10. Răju I, Lupuşoru R, Popescu A, Sporea I, Goldiş A, Dănilă M, et al. Acute gastrointestinal bleeding: A comparison between variceal and nonvariceal gastrointestinal bleeding. *Medicine (Baltimore)*. 11 de noviembre de 2022;101(45):e31543.

11. Chaudhary SM, Singh A, Chavan M, Das A, Bathvar PK. Uncommon, overlooked and underreported causes of upper gastrointestinal bleeding. *Intractable Rare Dis Res.* febrero de 2023;12(1):13-21.
12. DiGregorio AM, Alvey H. Gastrointestinal Bleeding. En: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2023 [citado 8 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537291/>
13. Martino A, Di Serafino M, Amitrano L, Orsini L, Pietrini L, Martino R, et al. Role of multidetector computed tomography angiography in non-variceal upper gastrointestinal bleeding: A comprehensive review. *World J Gastrointest Endosc.* 16 de diciembre de 2022;14(12):739-47.
14. Stanley AJ, Laine L. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. *BMJ.* 25 de marzo de 2019;364:l536.
15. Lau LHS, Sung JJY. Treatment of upper gastrointestinal bleeding in 2020: New techniques and outcomes. *Dig Endosc.* 2021;33(1):83-94.
16. Galloro G, Zullo A, Luglio G, Chini A, Telesca DA, Maione R, et al. Endoscopic clipping in non-variceal upper gastrointestinal bleeding treatment. *Clin Endosc.* mayo de 2022;55(3):339-46.
17. Weledji EP. Acute upper gastrointestinal bleeding: A review. *Surg Pract Sci.* 1 de junio de 2020;1:100004.
18. Cañamares P, Lanás Á. New Trends and Advances in Non-Variceal Gastrointestinal Bleeding—Series II. *J Clin Med.* 8 de julio de 2021;10(14):3045.
19. Kim JS, Kim BW, Kim DH, Park CH, Lee H, Joo MK, et al. Guidelines for Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gut Liver.* 15 de septiembre de 2020;14(5):560-70.
20. Grossman S, Porth C. Trastornos de la función gastrointestinal. En: Porth Fisiopatología Salud-enfermedad: un enfoque conceptual. 7.^a ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins; 2014. p. 893-4.
21. Malik TF, Gnanapandithan K, Singh K. Peptic Ulcer Disease. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 15 de abril de 2023]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534792/>
22. McPhee S. Enfermedad gastrointestinal. En: Fisiopatología de la enfermedad Una introducción a la medicina clínica. 7.^a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2015. p. 348.
23. Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Stephen L. Dan L, Larry J, Joseph L. Endocarditis infecciosa. En: Harrison: Principios de Medicina Interna. 19ed

- ed. Barcelona: McGraw Hill Interamericana; 2016. p. 816-20.
24. Wang A, Yerxa J, Agarwal S, Turner MC, Schroder V, Youngwirth LM, et al. Surgical management of peptic ulcer disease. *Curr Probl Surg*. 1 de febrero de 2020;57(2):100728.
 25. Saltzman J. UpToDate. 2021. Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-acute-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults#H4>
 26. Petrik P, Brašiškienė S, Petrik E. Characteristics and outcomes of gastroduodenal ulcer bleeding: a single-centre experience in Lithuania. *Przegląd Gastroenterol*. 2017;12(4):277-85.
 27. Katzung B. Fármacos utilizados en el tratamiento de las enfermedades gastrointestinales. En: *Farmacología básica y clínica*. 14.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2019. p. 1070-1. (6; vol. 1).
 28. Clark M, Finkel R, Rey J, Whalen K. Fármacos gastrointestinales y antieméticos. En: Harvey R, editor. *Farmacología*. 5.ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health; 2014. p. 540-9.
 29. Moon AM, Singal AG, Tapper EB. Contemporary Epidemiology of Chronic Liver Disease and Cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 1 de noviembre de 2020;18(12):2650-66.
 30. Reiberger T, Hofer BS. The Baveno VII concept of cirrhosis recompensation. *Dig Liver Dis*. 1 de abril de 2023;55(4):431-41.
 31. Engelmann C, Clària J, Szabo G, Bosch J, Bernardi M. Pathophysiology of decompensated cirrhosis: Portal hypertension, circulatory dysfunction, inflammation, metabolism and mitochondrial dysfunction. *J Hepatol*. julio de 2021;75(Suppl 1):S49-66.
 32. Tapper EB, Parikh ND. Diagnosis and Management of Cirrhosis and Its Complications: A Review. *JAMA*. 9 de mayo de 2023;329(18):1589-602.
 33. Singh S, Hoque S, Zekry A, Sowmya A. Radiological Diagnosis of Chronic Liver Disease and Hepatocellular Carcinoma: A Review. *J Med Syst*. 2023;47(1):73.
 34. Zhao ZL, Wei Y, Wang TL, Peng LL, Li Y, Yu MA. Imaging and Pathological Features of Idiopathic Portal Hypertension and Differential Diagnosis from Liver Cirrhosis. *Sci Rep*. 12 de febrero de 2020;10:2473.
 35. Maurice J, Pinzani M. The stratification of cirrhosis. *Hepatol Res Off J Jpn Soc Hepatol*. mayo de 2020;50(5):535-41.
 36. MBBS, Graduate Student & Research Assistant Department of Public

Health, Adelphi University, NY, USA, Mylavarapu M, Kalpeshbhai PN, MBBS, Fellow of Upasana Heart Hospital, Hien VTT, Hanoi Medical University, et al. Comparison of the Prognostic Value of the Child Pugh and MELD Scoring Systems in Cirrhosis -A Systematic Review. *J Crit Care Emerg Med.* 31 de diciembre de 2022;1-7.

37. Yoshiji H, Nagoshi S, Akahane T, Asaoka Y, Ueno Y, Ogawa K, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for Liver Cirrhosis 2020. *J Gastroenterol.* 2021;56(7):593-619.
38. Ginès P, Krag A, Abraldes JG, Solà E, Fabrellas N, Kamath PS. Liver cirrhosis. *Lancet Lond Engl.* 9 de octubre de 2021;398(10308):1359-76.
39. Kulkarni AV, Sharma MK, Jamwal KD, Arora A. An unusual cause of gastrointestinal bleed in patients with liver cirrhosis. *BMJ Case Rep.* 10 de julio de 2019;12(7):e229845.
40. Lu Z, Sun X, Han J, Jin B, Zhang W, Han J, et al. Characteristics of peptic ulcer bleeding in cirrhotic patients with esophageal and gastric varices. *Sci Rep.* 18 de noviembre de 2020;10:20068.
41. Voulgaris T, Karagiannakis D, Siakavellas S, Kalogera D, Angelopoulos T, Chloupi E, et al. High prevalence of asymptomatic peptic ulcers diagnosed during screening endoscopy in patients with cirrhosis. *Ann Gastroenterol.* 2019;32(5):451-6.
42. Yin Y, Ji F, Romeiro FG, Sun M, Zhu Q, Ma D, et al. Impact of peptic ulcer bleeding on the in-hospital outcomes of cirrhotic patients with acute gastrointestinal bleeding: an international multicenter study. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2024;1(1):1-11.
43. Moben AL, Kafee A, Kabir J, Raha A, Majid F, Razzak MA. Peptic Ulcer Diseases in Patients with Liver Cirrhosis and Portal Hypertension: Experience in a Tertiary Level Hospital in Bangladesh. *J Armed Forces Med Coll Bangladesh.* 2020;16(2):68-71.
44. Lu Z, Sun X, Han J, Jin B, Zhang W, Wang Y, et al. Characteristics of peptic ulcer bleeding in cirrhosis with esophageal and gastric varices. *Research Square [Internet].* 14 de agosto de 2019 [citado 16 de agosto de 2024];1(1). Disponible en: <https://www.researchsquare.com/article/rs-3526/v1>
45. Bishay K, Tandon P, Fisher S, Yelle D, Carrigan I, Wooller K, et al. Clinical Factors Associated with Mortality in Cirrhotic Patients Presenting with Upper Gastrointestinal Bleeding. *J Can Assoc Gastroenterol.* 7 de mayo de 2020;3(3):127-34.
46. Shah H, Yang TJ, Wudexi I, Solanki S, Patel S, Rajan D, et al. Trends and outcomes of peptic ulcer disease in patients with cirrhosis. *Postgrad Med.* 16 de noviembre de 2020;132(8):773-80.



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Mora Villamar Miuriel Marjorie**, con C.C: # **0931630768** y **Macías Pesantes Miguel Andrés**, con C.C: # **0956551329** autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de hemorragia por úlcera péptica en pacientes con cirrosis de 40 a 65 años atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2020-2024** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 30 de septiembre del 2024



Firmado electrónicamente por:
**MIURIEL MARJORIE
MORA VILLAMAR**

f. _____

Mora Villamar Miuriel Marjorie

C.I. 0931630768



Firmado electrónicamente por:
**MIGUEL ANDRÉS
MACÍAS PESANTES**

f. _____

Macías Pesantes Miguel Andrés

C.I. 0956551329



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de hemorragia por úlcera péptica en pacientes con cirrosis de 40 a 65 años atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2020-2024.		
AUTOR(ES)	Mora Villamar Miuriel Marjorie Macías Pesantes Miguel Andrés		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. Heinert Musello, Ana María		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	30 de septiembre de 2024	No. DE PÁGINAS:	73
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Hemorragia digestiva alta, úlcera péptica, cirrosis, clasificación Child Pugh, clasificación de Forrest, comorbilidades		
<p>Introducción. La cirrosis causa alta morbilidad y mortalidad, con prevalencia global significativa y muertes notables en Ecuador. La úlcera péptica en pacientes con cirrosis es más común y grave que en la población general, aumentando el riesgo de hemorragias. La hipertensión portal contribuye a estas complicaciones. Objetivo. Determinar la prevalencia de hemorragia por úlcera péptica en pacientes con cirrosis de 40 a 65 años atendidos en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2020-2024. Materiales y métodos. El estudio es descriptivo, retrospectivo, transversal y observacional, analizando datos históricos de pacientes con cirrosis y úlcera péptica. Resultados. En pacientes con úlcera péptica y cirrosis, el 68,8% son mujeres, con una edad promedio de 60,13 años, y un 14,5% presenta hemorragia péptica. La puntuación más común en Child-Pugh es 5 (48,2%), pero los pacientes con úlcera tienen más puntuaciones altas, como 7 (31,3%). Las úlceras severas predominan en cirrosis en estadio A. La hipertensión arterial y diabetes son comunes, mientras que el 75% de los pacientes con hemorragia digestiva alta no tienen antecedentes relevantes. El 56,3% de los pacientes tienen una supervivencia del 100% a 1 año y 85% a 2 años. Conclusión. El estudio destaca que las mujeres con úlcera péptica y cirrosis presentan una mayor complejidad clínica, con hemorragias frecuentes y comorbilidades, mientras que la gravedad de las úlceras varía con el estadio de la cirrosis.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0997316172 0989422055	Email: miuriel.mora@cu.ucsg.edu.ec miguel.macias03@cu.ucsg.edu.ec	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):::	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio		
	Teléfono: +593-982742221		
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			