



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

**TEMA:
ALTERACIONES DE PERFIL DE COAGULACIÓN ASOCIADA A
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA TIPO VARICEAL EN
PACIENTES CIRRÓTICOS DEL HOSPITAL ABEL GILBERT
PONTÓN**

**AUTORES:
Moreno Cando Jaime Andreé
Rivadeneira Mendoza María Yokasta**

**Trabajo de Titulación previo a la Obtención del Título de:
MEDICO**

**TUTOR:
Obando Freire Francisco Marcelo**

**Guayaquil, Ecuador
2016**



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo fue realizado en su totalidad por **María Yokasta Rivadeneira Mendoza y Jaime Andréé Moreno Cando**, como requerimiento parcial para la obtención del Título de **MEDICO**.

TUTOR (A)

OPONENTE

Dr. Francisco Obando Freire

DECANO(A)/
DIRECTOR(A) DE CARRERA

COORDINADOR(A) DE ÁREA
/DOCENTE DE LA CARRERA

Dr. Gustavo Ramírez Amat

Guayaquil, abril del año 2016



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, Moreno Cando Jaime André

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación **ALTERACIONES DE PERFIL DE COAGULACIÓN ASOCIADA A HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA TIPO VARICEAL EN PACIENTES CIRRÓTICOS DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTÓN DEL AÑO 2015** previo a la obtención del Título de **MÉDICO**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, abril del año 2015

AUTOR

Jaime André Moreno Cando



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **Rivadeneira Mendoza María Yokasta**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación **ALTERACIONES DE PERFIL DE COAGULACIÓN ASOCIADA A HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA TIPO VARICEAL EN PACIENTES CIRRÓTICOS DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTÓN DEL AÑO 2015** previo a la obtención del Título de **MÉDICO**, ha sido desarrollado en base a una investigación exhaustiva, respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan al pie de las páginas correspondientes, cuyas fuentes se incorporan en la bibliografía. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance científico del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, abril del año 2015

AUTORA

María Yokasta Rivadeneira Mendoza



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Moreno Cando Jaime Andréé**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **ALTERACIONES DE PERFIL DE COAGULACIÓN ASOCIADA A HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA TIPO VARICEAL EN PACIENTES CIRRÓTICOS DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTÓN DEL AÑO 2015**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, abril del año 2015

EL AUTOR:

Jaime Andréé Moreno Cando



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **Rivadeneira Mendoza María Yokasta**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **ALTERACIONES DE PERFIL DE COAGULACIÓN ASOCIADA A HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA TIPO VARICEAL EN PACIENTES CIRRÓTICOS DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTÓN DEL AÑO 2015**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, abril del año 2015

LA AUTORA:

María Yokasta Rivadeneira Mendoza

AGRADECIMIENTO

Quisiera agradecerle a Dios sobre todas las cosas, por haberme dado el conocimiento, la fortaleza y el valor de haber realizado este trabajo y a la misma vez por haberme regalado a mi hermosa familia que estuvieron siempre presentes para alentarme, ayudarme y priorizar siempre mis estudios, ya que junto con ellos pude cumplir esta valiosa meta que me propuse y que soñaba desde niño de querer ser médico. Menciono individualmente a mi padre para agradecerle por ser siempre un ejemplo a seguir, por todos los consejos dados y por estar siempre como mi máximo motivador para seguir adelante y poder ser mejor cada día en esta profesión y como persona. Gracias a todos los que estuvieron involucrados en mi formación como mis profesores, amigos la cual se convirtieron a formar parte de mi familia aguantándome todos estos años de estudios y en especial a mi enamorada que compartió clases conmigo, que estuvo siempre pendiente de mí y por haber realizado juntos este trabajo.

JAIME ANDREE MORENO CANDO

DEDICATORIA

Le dedico este trabajo a mi familia por todo el amor compartido y cariño dado por ser siempre ellos los que estuvieron a mi lado. Y menciono a mi madre en esta dedicatoria especialmente por todo el apoyo brindado, por las palabras de aliento, por el abrazo obsequiado, por la ternura y compañía que ella me daba que impedían que existieran situaciones estresantes durante mi carrera. Siempre fue mi madre la que orgullosamente confió en mí, la que nunca tuvo dudas y la que más se esforzó en todo este tiempo para por fin llamarme mi médico.

JAIME ANDREE MORENO CANDO

AGRADECIMIENTO

Primero agradezco a Dios por estarme permitiendo culminar este sueño y dar este gran paso. Agradezco también a cada uno de mis profesores, los cuales me han formado y llenado de conocimiento y me han hecho tener más amor por esta noble profesión. A mi familia, mis papas y hermanos, que siempre me brindaron las palabras exactas en momentos de desesperación y la que me ha apoyado y amado desde que nací. Mis tíos, Liria y Claudio, quienes me abrieron las puertas de su casa y de su corazón durante toda mi permanencia en Guayaquil, y que sin ellos nada de esto sería posible.

MARIA YOKASTA RIVADENEIRA MENDOZA

DEDICATORIA

**A mis padres, Jorge y Yokasta,
A mis abuelas Egny y Diznarda,
A mis hermanos.
Con amor.**

MARIA YOKASTA RIVADENEIRA MENDOZA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

Dr. Francisco Obando.
PROFESOR GUIA O TUTOR

Dr. Gustavo Ramírez Amat
DECANO

COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

OPONENTE



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

CALIFICACIÓN

Dr. Francisco Obando Freire
PROFESOR GUÍA o TUTOR

Dr. Gustavo Ramírez Amat
DECANO

COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I.....	2
MARCO TEÓRICO.....	2
1.1 Cirrosis hepática.....	2
1.1.1 Disminución de la síntesis de factores de coagulación en el paciente cirrótico.....	4
1.2 Hemorragia digestiva alta por varices esófago-gástricas.....	6
1.3 Referentes empíricos.....	8
CAPÍTULO II.....	11
MARCO METODOLÓGICO.....	11
2.1 Diseño.....	11
2.2 Población.....	11
2.3 Variables.....	12
2.4 Instrumentos.....	14
2.5 Gestión de datos.....	14
2.6 Criterios éticos.....	14
CAPÍTULO 3.....	15
RESULTADOS.....	15
CAPÍTULO 4.....	20
DISCUSION.....	20
CONCLUSIONES.....	22
RECOMENDACIONES.....	23
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	24
ANEXOS.....	28

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.....	16
Tabla 2.....	16
Tabla 3.....	17
Tabla 4.....	17
Tabla 5.....	18
Tabla 6.....	19

ÍNDICE DE GRÁFICOS

GRAFICO I	28
GRAFICO II	28
GRAFICO III	29
GRAFICO IV	29

RESUMEN

Introducción: la hemorragia digestiva alta variceal es una de las principales complicaciones de la cirrosis hepática. Ocurre cuando la presión portal excede los 12 mmHg. Sin embargo pruebas de laboratorio como conteo plaquetario y perfil de coagulación podrían ser útiles para evitar y prevenir estos procesos hemorrágicos. **Objetivos:** determinar alteraciones de plaquetas y tiempos de coagulación en paciente cirrótico con HDA variceal y correlacionar las manifestaciones clínicas del paciente cirrótico con HDA con relación a valores de laboratorio. **Materiales y métodos:** se trata de un estudio observacional, descriptivo, transversal y analítico a partir de 117 historias clínicas y exámenes de laboratorio de pacientes diagnosticados con cirrosis y hemorragia digestiva alta confirmada por video endoscopia digestiva alta. Los datos obtenidos fueron organizados para posteriormente analizar y relacionar las variables. **Resultados:** del total de pacientes, el 69.23% si presentaron clínica HDA luego del ingreso, y existe correlación entre episodios de sangrado variceal con alteraciones del recuento plaquetario(p: 0,033), del tiempo de protrombina(p: 0,047) y el tiempo de tromboplastina parcial(p:0,024) **Conclusión:** el recuento plaquetario, al igual que las pruebas de TP y TPT no son indicativas de cirrosis, pero pueden ser útiles para evitar sangrados o para prevenir resangrados por várices esofágicas.

Palabras clave: Cirrosis, Varices, hemorragia, plaquetas, coagulación, laboratorio

ABSTRACT

Background: variceal upper gastrointestinal bleeding is one of the major complications of liver cirrhosis. It occurs when portal pressure exceeds 12 mmHg. However laboratory tests such as platelet count and coagulation profile may be useful to prevent bleeding and prevent these processes. **Objectives:** to determine alterations of platelets and clotting times in cirrhotic patients with variceal HDA and correlate the clinical manifestations of cirrhotic patients with HDA regarding laboratory values. **Materials and Methods:** this is an observational, descriptive, cross-sectional analytical study from 117 medical records and lab tests of patients diagnosed with cirrhosis and upper gastrointestinal bleeding confirmed by upper endoscopy video. The data obtained were subsequently organized to analyze and relate the variables. **Results:** of the patients , 69.23 % if clinical HDA occur after admission, and there is a correlation between episodes of variceal bleeding, with alterations in platelet count ($p = 0.033$) , prothrombin time ($p = 0.047$) and partial thromboplastin time period ($p = 0.024$) **Conclusion :** platelet count , such as PT and TPT are not indicative of cirrhosis , but it can be useful to prevent bleeding or to prevent variceal rebleeding .

Keywords: cirrhosis, varices, bleeding, platelets, coagulation, laboratory

INTRODUCCIÓN

La patología hepática, se caracteriza por múltiples alteraciones del sistema hemostático, que pueden abarcar desde complicaciones hemorrágicas, hasta problemas trombóticos, como consecuencia de la propia enfermedad hepática o por el desarrollo de complicaciones, como rotura de varices esófago-gástricas, peritonitis bacteriana espontánea, etc. ¹

La cirrosis constituye una de las principales causas de morbilidad, mortalidad y de estancias hospitalarias prolongadas. En Ecuador según datos del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) hasta el 2010, la cirrosis es la tercera causa de muerte ⁴. Las alteraciones de la hemostasia incluyen alteraciones plaquetarias, déficit de factores de coagulación, disfibrinogenemia, alteraciones en la fibrinólisis, deficiencia de vitamina K y cambios compatibles con un estado de coagulación intravascular diseminada. ³

La hemorragia digestiva alta (HDA) es catalogada como la principal complicación de la cirrosis hepática. La hipertensión portal es responsable de los episodios de sangrado de los pacientes, sin embargo existe una fuerte asociación entre alteraciones de pruebas de laboratorio como tiempo de protrombina (PT) prolongado, tiempo parcial de tromboplastina (PTT) prolongado, plaquetopenia, disminución de fibrinógeno y aparición de HDA. ²

El objetivo general de este estudio es determinar las alteraciones del perfil de coagulación asociada a HDA variceal. Los objetivos específicos son determinar alteraciones de plaquetas y tiempos de coagulación en paciente cirrótico con HDA variceal y la correlación de las manifestaciones clínicas en estos pacientes en relación a valores de laboratorio.

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1.1 Cirrosis hepática.

Ésta es una de las enfermedades crónicas más comunes en nuestro medio, caracterizada por la modificación difusa de la estructura hepática la cual va a presentar fibrosis además de nódulos de regeneración. Son estos dos procesos los que van a conducir a hipertensión portal e insuficiencia hepática las cuales determinan las posibles complicaciones que se pueden presentar dentro del proceso de la enfermedad.⁵

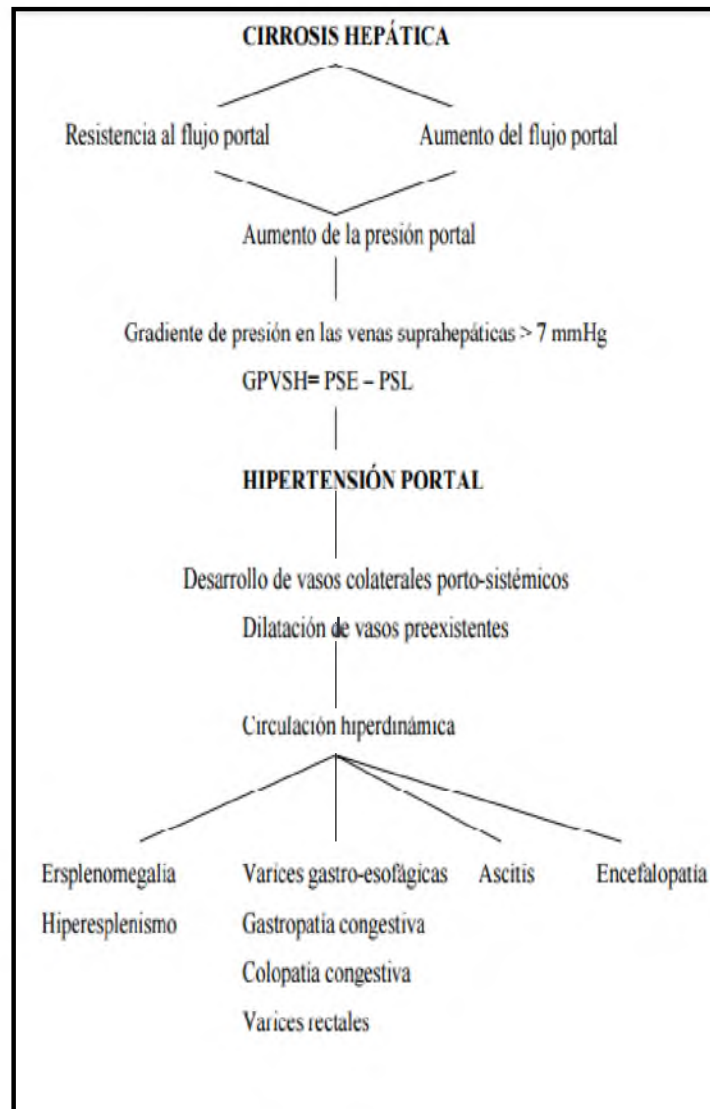
La cirrosis hepática se puede encasillar en dos grandes grupos compensada o descompensada. Hablamos de cirrosis descompensada cuando la misma está asociada con la presencia de algunas de las siguientes complicaciones mayores: hemorragia digestiva, ascitis, encefalopatía hepática o ictericia.⁶

En la edad adulta las causas más frecuentes de cirrosis son el alcoholismo y los virus tanto de la hepatitis B y C. Causas que se presentan con menor frecuencia son la hemocromatosis idiopática, enfermedad de Wilson, hepatitis autoinmune, esteatohepatitis no alcohólica, colestasis obstructivas crónicas, obstrucción del drenaje venoso además de la hepatotoxicidad.

La mayor parte de las complicaciones de la cirrosis se ocasionan como consecuencia de la hipertensión portal; síndrome muy frecuente, el mismo que va a estar caracterizado por el aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal y por ende la formación de colaterales porto-sistémicas, las mismas que van a derivar en mayor medida del flujo sanguíneo portal directo hacia la circulación general, sin tener como tránsito al hígado. La hepatopatía por cirrosis constituye la principal causa de más del 90% de los procesos de hipertensión portal en la mayor parte de los países occidentales. El

restante 10% va a incluir casos de trombosis, hipertensión portal idiopática y una gama amplia de enfermedades (Algoritmo #1)

Algoritmo #1 Complicaciones de la Cirrosis Hepática.



1.1.1 Disminución de la síntesis de factores de coagulación en el paciente cirrótico

El órgano encargado de la síntesis de la mayor parte de los factores de coagulación es el hígado. Normalmente se ha conectado la disminución de los factores de la coagulación con la gravedad del daño hepático y el pronóstico.¹⁵ Las diferentes pruebas que actualmente son utilizadas para la medición de la actividad de los factores de la coagulación representan una actividad "*in vitro*" y no "*in vivo*", que sólo están alteradas cuando dichos niveles en el plasma están por debajo de 30-40% de sus cifras normales. El cálculo de cada uno de los factores de forma independiente nos ha demostrado ser de gran utilidad.¹⁶⁻¹⁷

El tiempo de protrombina (TP) en estadios tempranos de la enfermedad hepática se encuentra sin alteraciones o levemente prolongado. Al avanzar la enfermedad hepática la disminución de los factores de la vía extrínseca es muy importante (especialmente el factor VII) lo que se ve reflejado en el alargamiento del TP.¹⁵ Una vez que se evidencie el avance de la hepatopatía, los factores XI y XII igualmente se van a ver afectados, lo que nos permite a su vez observar una afección manifestada con el tiempo parcial de tromboplastina prolongado (TTP). El TP es un rango de laboratorio que se lo ha servido como pronóstico de la gravedad de esta enfermedad.¹⁶

Hablamos de trombocitopenia cuando se reporta es una alteración en el conteo plaquetario lo que es muy común en pacientes cirróticos.¹⁰ Se presenta con una frecuencia entre 30-64% de estos pacientes. Generalmente la cifra mayor de 30,000 plaquetas/mm³ y no suele asociarse de manera habitual con sangrados de tipo espontáneos.¹¹⁻¹² Se considera que la causa de la disminución de los valores plaquetarios en este tipo de pacientes es debido a presentar un bazo grande (esplenomegalia), la misma que en este tipo de pacientes es una alteración secundaria a hipertensión portal. Muchas veces a pesar de que el conteo de estas se encuentre disminuido, en algunos casos puede ser incluso

normal y hallar hasta el 90% del total confiscadas en el bazo, se conoce que a pesar de aquello, las plaquetas son aptas de participar de manera activa en el proceso de hemostasia.¹³⁻¹⁴

Una anomalía presente en el 60-70% de los pacientes con cirrosis es la polimerización anormal de los monómeros de fibrina. Dicha polimerización insuficiente se observa incluso con valores de TP, TTP y fibrinógeno relativamente normales según laboratorio.¹⁸ La disfibrinogenemia vista en los pacientes con cirrosis es un fenómeno reversible secundaria a un aumento en la actividad de la enzima sialiltransferasa debido a la reexpresión del gen fetal en los hepatocitos.¹⁹ El resultado es una cantidad excesiva de residuos de ácido siálico en la molécula de fibrinógeno lo que interfiere con la actividad enzimática normal de la trombina.¹⁹

Son los pacientes cirróticos los que van a estar persistentemente en un estado de hiperfibrinólisis. Estudios habituales como el TP y TTP no son idóneos como para detectar esta alteración. Son marcadores de la presencia de esta alteración los siguientes: la disminución del tiempo de lisis de euglobina, el aumento de dímero-D y otros productos de degradación de la fibrina, así como el aumento del activador tisular del plasminógeno en este tipo de pacientes.²⁰⁻²¹ El inhibidor de la fibrinólisis α_2 -antiplasmina, el inhibidor del activador del plasminógeno, y activable por trombina se encuentran en rangos normales o por debajo de su nivel normal.²² Este trastorno en pacientes con hepatopatía avanzada se desconoce su origen hasta el momento. Algunos autores e investigadores opinan que la permeabilidad de ascitis hacia el torrente circulatorio es el factor que lo origina; sin embargo, aún existen muchas discusiones al respecto.²⁰

El estado de hiperfibrinólisis en hepatópatas con ascitis que son sometidos a derivación del líquido ascítico hacia la circulación general apunta a éste

concepto. Un fundamento importante a favor de la probable etiología de la ascitis es que la hiperfibrinólisis se halla en el 93% de los pacientes con ascitis contrastado con el 33% presente en pacientes con cirrosis sin ascitis. Otra de las probables etiologías es la traslocación bacteriana con presencia en sangre de bacterias cuyo lugar de origen es el tubo digestivo.

El déficit de la vitamina K no es secundaria a la patología de base, pero está asociada frecuentemente con la hepatopatía crónica. Siendo los principales factores asociados la desnutrición y la mala absorción de esta vitamina liposoluble.

Sales biliares son las que se requieren para la absorción de la vitamina K, por lo cual la colestasis ya sea de la vía intra- o extrahepática puede perturbar la misma. Factores II, VII, IX y X, proteínas C y S son los que requieren de la presencia de vitamina K para poder realizar síntesis y funciones adecuadas. Debemos recordar que esta vitamina es un cofactor para la γ -carboxilación de los residuos de ácido glutámico en la región amino terminal.²⁴ Los residuos γ -carboxilados son los que permiten la unión de los iones calcio los mismos que son esenciales para la actividad funcional adecuada de estos factores que son dependientes de vitamina K., Se observan niveles detectables de precursores descarboxilados de los factores K dependientes (PIVKA, por sus siglas en inglés, precursors induced by vitamin K absence), en la hepatopatía crónica.²⁴⁻

²⁵

1.2 Hemorragia digestiva alta por varices esófago-gástricas.

La rotura de varices gastro-esofágicas va a ocasionar la presencia de hemorragia digestiva alta (HDA) la cual constituye la complicación más grave, y con mayor tasa de mortalidad (37%) dentro de los pacientes con cirrosis hepática más hipertensión portal y con un riesgo de resangrado del 70%.⁵⁻⁶

La hipertensión portal trae como consecuencia, que el gradiente de presión en las venas suprahepáticas sea mayor de 10 mmHg, lo que va a generar el desarrollo de vasos colaterales porto-sistémicos. Siendo uno de los que destaca la vena coronario estomáquica la misma que drena a la vena ácidos y van a dar origen a las conocidas varices gastroesofágicas. El riesgo de sangrado existe cuando la presión del gradiente supera 12 mmHg.

Los signos predictivos de sangrado secundario a varices gastroesofágicas son:

- Aumento de la presión portal
- Tamaño de las varices
- Presencia de signos rojos sobre las varices
- Grado de insuficiencia hepática.

Es imprescindible que como ya sabemos, lo primordial es realizar en todo paciente con sospecha de hemorragia digestiva sea esta alta o baja una buena valoración hemodinámica del paciente, lo que nos ayudará a clasificarlos según la gravedad de la misma en hemorragia digestiva leve, moderada o severa (Tabla 2).

Tabla #2 Clasificación de la hemorragia digestiva alta según su gravedad.

	Frecuencia cardiaca	Tensión arterial	% de pérdida de vol
HDA LEVE	Taquicardia leve Fc < 100 lpm	Hipotensión ortostática	10-15% del volumen
HDA MODERADA	Taquicardia moderada Fc 100-120 lpm	Hipotensión TAS < 100 mmHg	15-25% del volumen
HDA SEVERA	Taquicardia intensa Fc > 120 lpm	Hipotensión intensa TAS < 60 mmHg	>25 % del volumen

Desde su evolución podemos también clasificar la HDA en:

- **MASIVA:** pérdida sanguínea de gran intensidad, que la transfusión de hemoderivados no recupera los niveles óptimos de volemia.
- **PERSISTENTE:** sangrado activo, pero con bajo gasto durante más de 60 horas.
- **RECIDIVANTE:** al inicio limitada, se repite tras 48 h si sangrado. Siendo los factores de mal pronóstico la cantidad de la pérdida sanguínea, grado de insuficiencia hepática, aparición de otras complicaciones como infecciones, fallo multiorgánico y la recidiva del sangrado.

En un reciente estudio se evidenció que el factor edad no es un factor pronóstico independiente y que sí son factores predictivos de mortalidad el grado de función hepática (CHILD), la hemostasia de las lesiones, la presencia o desarrollo de encefalopatía hepática, las infecciones bacterianas y la presencia de carcinoma hepatocelular.⁶

Hematemesis (sangre fresca o posos de café), deposiciones melénicas y/o anemia son las distintas formas en las que se pone de manifiesto la hemorragia digestiva alta.

La forma más frecuente de presentación En el caso del sangrado secundario a rotura de varices gastro-esofágicas, es en forma de hematemesis de sangre roja con o sin signos de repercusión hemodinámica.⁷ Debemos tener en cuenta que esta complicación se debe descartar en todo paciente que ya halla sido diagnosticado de cirrosis hepática y que acude al área de emergencia por deterioro de su estado general, presencia de encefalopatía hepática o por presentar signos de anemia. La observación por video endoscopía digestiva alta de un sangrado activo es el diagnóstico definitivo.

Se deberá realizar un diagnóstico diferencial primero sabiendo distinguir si la hemorragia digestiva es alta o baja, posteriormente se realizará el estudio de imágenes mediante la endoscopia en donde se identificará la presencia de sangrado secundario a otras lesiones diferentes a las varices gastroesofágicas: tales como la gastropatía debida a hipertensión portal, alguna lesión aguda de la mucosa gástrica, presencia de úlceras gastroduodenales u alguna otra lesión menos frecuente.⁹ Las úlceras pépticas son las de mayor prevalencia en los pacientes con cirrosis hepática y las de mayor complicaciones . Cuando los pacientes cirróticos están descompensados es donde las erosiones gástricas agudas se producen con mayor frecuencia, especialmente si están relacionadas con otras comorbilidades como la insuficiencia renal, peritonitis bacteriana espontánea o insuficiencia respiratoria aguda.⁷⁻⁹

1.3 Referentes empíricos

Debido que una de las principales causas de morbi- mortalidad en pacientes cirróticos descompensados ha sido el sangrado digestivo alto, Contreras-Omaña y cols. decidieron relacionar los tiempo de la coagulación con la gravedad de los pacientes cirróticos por medio de la clasificación de Child, tomando las categorías Child-Pugh B y C con presencia y ausencia de sangrado tipo variceal, concluyendo que no existe relación clara entre el sangrado variceal y los factores de la coagulación en los pacientes con cirrosis descompensada con estadio Child-Pugh B y C.²⁶

Las alteraciones de la hemostasia en pacientes cirróticos que están relacionados con un estado avanzado de la enfermedad, presentan alteraciones del perfil de coagulación como plaquetarias, disfibrinogemia, alteraciones en al fibrinólisis, deficiencia de la vitamina K y cambios compatibles con un estado de coagulación intravascular diseminada. Rodríguez -Diéguez y cols. concluyen que en los paciente cirróticos avanzados los perfiles de la coagulación están alterados, por lo que la presencia de trombocitopenia y los tiempos de

coagulación prolongados incluirán sangrados y se necesitará un tratamiento inmediato profiláctico si el paciente no ha sangrado y definitivo si está sangrando.³

La enfermedad hepática crónica se frecuenta con cambios marcados de la hemostasia, una de sus principal complicación es la hemorragia digestiva alta de tipo variceal, que está relacionada con alteraciones en el perfil de coagulación y de sustancias procoagulantes, presencia de plaquetopenia y disfunción endotelial con la existencia del sangrado. Por ende, para Aristizábal Natalia – Henao y cols. no simplemente depende de la alteración del perfil de la coagulación para que la hemorragia digestiva alta de tipo variceal se manifieste en este tipo de pacientes. Adicionalmente se reporta el riesgo de la trombosis de la vena porta, la cual se debe considerar por todos estos cambios hemodinámicos el uso de tromboprofilaxis ya que puede producir nuevos sangrados o fenómenos trombóticos.²⁸

CAPÍTULO II

MARCO METODOLÓGICO

2.1 Diseño

Se trata de un estudio observacional, descriptivo, transversal y analítico

2.2 Población

Luego de un universo de 154 pacientes, se calculó una muestra con margen de error el 5% y un nivel de confianza del 95% dando un total de 117 pacientes con diagnóstico de cirrosis hepática en la Clasificación Internacional de Enfermedades 10ma edición (CIE-10), hospitalizados del 1 de enero al 31 de diciembre del 2015 en el Hospital de Especialidades Dr. Abel Gilbert Pontón, de la ciudad de Guayaquil, en donde la recopilación de la información obtenida se realizó retrospectivamente a partir de revisión de historias clínicas físicas, exámenes de laboratorio y endoscópicos.

La investigación se realizó en un intervalo de seis meses a partir del 3 de agosto del 2015 hasta el 15 de febrero del 2016. Previa autorización del comité de bioética de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil, del Hospital anfitrión y del departamento de Docencia e Investigación del mismo, se recolectaron datos a partir de registros médicos de los pacientes que fueron atendidos en el área de Medicina Interna y que fueron referidos al servicio de Endoscopia durante el tiempo del estudio, en horarios preestablecidos del departamento de Estadística del Hospital Dr. Abel Gilbert Pontón.

Como criterios de inclusión se estudiaron a los pacientes mayores a 18 años ingresados en el área de Medicina Interna del Hospital Abel Gilbert Pontón durante el tiempo del estudio, con diagnóstico de cirrosis, que haya presentado hemorragia digestiva alta en el cual se demuestre evidencia de varices esófago-gástricas por video endoscopía digestiva alta. Fueron excluidos aquellos con

antecedentes de úlcera péptica, síndrome de Mallory Weiss, esofagitis, duodenitis, pacientes con neoplasias previamente diagnosticadas o con uso prolongado de Anti Inflamatorios No Esteroideos (AINES) y pacientes previamente esplenectomizados.

2.3 Variables

Edad: edad biológica.

Rango 1: desde los 18 hasta los 29 años y 11 meses de edad.

Rango 2: desde los 30 hasta los 49 años y 11 meses de edad.

Rango 3: mayores a 50 años de edad.

Sexo: características biológicas y fisiológicas que definen a hombres y mujeres.

Valor 1: masculino.

Valor 2: femenino.

Comorbilidad: la presencia de un trastorno, además de la enfermedad o trastorno primario.

Valor 1: Enfermedad Renal Crónica

Valor 2: Hipertensión Arterial

Valor 3: Otras

Valor 4: Ninguna

Estancia hospitalaria: tiempo de permanencia en el hospital.

Grupo 1: menor a 15 días

Grupo 2: mayor a 15 días

Grupo 3: mayor a 30 días

Conteo de plaquetas: análisis en sangre para medir la cantidad de plaquetas que hay en la sangre.

Valor 1: normal: $150-450 \times 10^3/\text{ul}$.

Valor 2: plaquetopenia leve: $<150 \times 10^3/\text{ul}$.

Valor 3: plaquetopenia moderada: $<100 \times 10^3/\text{ul}$.

Valor 4: plaquetopenia severa: $<50 \times 10^3/\text{ul}$.

Tiempo de protrombina (TP): Es un examen de sangre que mide el tiempo que tarda la porción del plasma en coagularse. Mide la vía extrínseca.

Valor 1: normal 11-15 seg.

Valor 2: prolongado >15 seg.

Tiempo de trombolastina (TTP): mide la eficacia de las vías intrínseca y común de la coagulación.

Valor 1: Normal: 25-34 seg.

Prolongado: >35 seg.

Várices esofágicas: Las várices esofágicas son colaterales porto-sistémicas. Se detectan mediante endoscopia. Se las estadifica de acuerdo a la clasificación de Westaby.

Grado I

Grado II

Grado III

Grado IV

Hemorragia digestiva alta (HDA): se define como la pérdida hemática proximal al ángulo de Treitz. Se manifiesta generalmente en forma de hematemesis o melenas.

Valor 1: sí.

Valor 2: no.

2.4 Instrumentos

Para la recolección de datos de los individuos seleccionados se revisaron las historias clínicas físicas dentro del área de estadística del Hospital Abel Gilbert Pontón, luego fueron pasadas a un sistema informático por medio de una base de datos de Excel

2.5 Gestión de datos

Los datos obtenidos se ingresaron en una hoja de cálculo de Microsoft Excel 2013 de forma ordenada de acuerdo a las diferentes variables estudiadas. Las variables cualitativas se incluyeron con valores numéricos y porcentuales. El valor P se obtendrá por medio de la prueba chi cuadrado, considerándose estadísticamente significativo cuando es valor es inferior a 0.05 Para el análisis estadístico se utiliza estadística descriptiva e inferencial.

2.6 Criterios éticos

Previa autorización del comité de bioética de la UCSG, del Hospital anfitrión y del departamento de Docencia e Investigación, se procederá a la solicitud de depuración de información a partir de la base de datos del Hospital, al departamento de Estadística. En caso de ser necesario, se revisará historias clínicas físicas. Esta investigación se realizara con fines académicos, cuya única intensión será promover la docencia y la cultura científica.

CAPÍTULO 3

RESULTADOS

Al analizar la muestra total de 117 pacientes (100%); se encuentra que el 52% fueron de sexo masculino y 48% de sexo femenino, ambos con una edad media de 58.16 años.

Al identificar la prevalencia de episodios de hemorragia digestiva alta (HDA) durante la estancia hospitalaria se verifico que de los 117 pacientes, 81 (69.23%) si presentaron HDA, mientras que 36 pacientes (30,77%) no presentaron HDA luego del ingreso.

De los 117 pacientes (100%), el 82% presentaba por lo menos una comorbilidad, y de este total el 11% estuvo asociado con Enfermedad Renal Crónica. El 56% de los 117 pacientes permanecieron internados un tiempo inferior a 15 días, el 35% un tiempo mayor a 15 días y el 9% permanecieron mayor a 30 días.

El tipo variceal esofágico más frecuente, detectado mediante video endoscopía digestiva alta (VEDA), es el estadio I de la escala de Westaby en la que se obtuvo 59 muestras (50,43%) (Tabla I; gráfico I). De los 59 pacientes con varices esofágicas tipo I (100%), el 63% de los pacientes hicieron alguna manifestación de hemorragia digestiva alta, el 37% de los pacientes no lo presentaron.

Tabla 1 Escala de Westaby para varices esofágicas

Escala de Westaby	Cuenta de varices esofágicas	% de varices esofágicas
1	59	50,43%
2	41	35,04%
3	10	8,55%
4	7	5,98%
Total general	117	100,00%

Tabla de variables de las varices esofágicas, con el número de pacientes que correspondió a cada grado.

El grupo que presentó mayor índice de hemorragia digestiva alta fue el estadio IV de Westaby, en el que hubo 7 pacientes, y de estos todos hicieron HDA (100%). (Tabla II).

Tabla 2 Grados de varices esofágicas en relación a clínica de HDA

	VARICES ESOFAGICAS								Total HDA	Total %Varices
	1		2		3		4			
Hda	HDA	%Varices	HDA	%Varices	HDA	%Varices	HDA	%Varices		
SI	37	31,62%	28	23,93%	9	7,69%	7	5,98%	81	69,23%
NO	22	18,80%	13	11,11%	1	0,85%		0,00%	36	30,77%
Total general	59	50,43%	41	35,04%	10	8,55%	7	5,98%	117	100,00%

Tabla con las variables grado de varices esofágicas y clínica de HDA. En valores numéricos y porcentuales

Las alteraciones plaquetarias más observadas fueron las encasilladas en el grupo de plaquetopenia moderada con un valor numérico de 36 pacientes (30.77%), seguida de plaquetopenia leve en la que se hallaron a 25 pacientes (21.37%) y por ultimo plaquetopenia severa que incluyó 8 pacientes (6,84%). (Tabla III; gráfico II).

Tabla 3 Recuento plaquetario

Etiquetas de fila	Cuenta de conteo de plaqueta	Cuenta de conteo de plaqueta 2
Plaquetopenia severa	8	6,84%
Plaquetopenia moderada	36	30,77%
Plaquetopenia leve	25	21,37%
Normal	48	41,03%
Total general	117	100,00%

Pacientes con plaquetas normales y con plaquetopenia, de acuerdo a los tres grados. En valores numéricos y porcentuales

Del total de pacientes, 69 se encontraban plaquetopénicos, y de este número, 53 hicieron clínica de HDA. (Tabla IV). Analizando los datos estadísticos encontramos un valor menor a 0.05 en chi cuadrado de Pearson que resultó 0,033 por lo que existe correlación significativa entre en número de plaquetas y manifestaciones de HDA.

Tabla 4 Recuento plaquetario en relación a clínica de HDA

Cuenta de signos de HDA2	PLAQUETOPENIA		
	PLAQUETOPENIA	PLAQUETAS NORMALES	Total general
Etiquetas de fila			
SI	53	28	81
NO	16	20	36
Total general	69	48	117

Pacientes que tuvieron o no clínica de HDA, de acuerdo a su valor plaquetario

Test Statistics	Value	Df	p-value
Pearson Chi-Square	4,537	1	0,033
Continuity Adjusted Chi-Square	3,711	1	0,054
Likelihood Ratio Chi-Square	4,499	1	0,034

PRUEBA DE CHI CUADRADO. CORRELACION SIGNOS DE HDA Y VALOR PLAQUETARIO

Se obtuvo 71 pacientes (60,68%) con tiempo de protrombina (TP) prolongado (mayor a 15 segundos), de estos 54 hicieron un episodio de HDA, y los 17 sobrantes no presentaron HDA luego del ingreso. (Tabla V, gráfico III). Haciendo un análisis entre manifestaciones de HDA y alteraciones en el TP, se obtiene una prueba de chi cuadrado de 0,047, por lo que existe correlación significativa.

Tabla 5 Valores de TP en relación a clínica de HDA

Cuenta de signos de HDA2	TP		Total general
	MENOR A 15	MAYOR A 15	
HDA?			
SI	27	54	81
NO	19	17	36
Total general	46	71	117

Pacientes que tuvieron o no signos de HDA, de acuerdo al tiempo de protrombina(TP)

Test Statistics	Value	Df	p-value
Pearson Chi-Square	3,950	1	0,047
Continuity Adjusted Chi-Square	3,177	1	0,075
Likelihood Ratio Chi-Square	3,902	1	0,048

PRUEBA DE CHI CUADRADO. CORRELACION SIGNOS DE HDA Y VALOR DE TP

Del total de 117 pacientes (100%), 73 pacientes (62,39%) tuvieron prolongación en el tiempo de tromboplastina parcial (TPT), y de ellos en 56 pacientes se evidencio hemorragia digestiva alta, pero 17 pacientes no sangraron. (Tabla VI, gráfico IV). Al correlacionar prolongaciones del TPT con eventos hemorrágicos, se obtuvo un valor de 0,024 en la prueba de chi cuadrado, por lo que existe correlación significativa.

Tabla 6 Valores de TPT en relación a clínica de HDA

Cuenta de signos de HDA2	TPT		
HDA?	MENOR A 35	MAYOR A 35	Total general
SI	25	56	81
NO	19	17	36
Total general	44	73	117

Pacientes que tuvieron manifestación de HDA, de acuerdo al tiempo parcial de tromboplastina (TPT)

Test Statistics	Value	df	p-value
Pearson Chi-Square	5,101	1	0,024
Continuity Adjusted Chi-Square	4,209	1	0,040
Likelihood Ratio Chi-Square	5,020	1	0,025

PRUEBA DE CHI CUADRADO. CORRELACION SIGNOS DE HDA Y VALOR DE TPT

CAPÍTULO 4

DISCUSION

El presente estudio fue realizado en la ciudad de Guayaquil, en el Hospital Abel Gilbert Pontón, Ministerio de Salud Pública. El propósito de este estudio es relacionar las alteraciones plaquetarias y de pruebas de coagulación (TP y TPT), con los signos de hemorragia digestiva alta (hematemesis o melena) en pacientes cirróticos con diagnósticos previos de HDA por videoendoscopia digestiva alta.

La hemorragia digestiva alta es una de las principales complicaciones de la cirrosis hepática.⁶ Cuando el gradiente de presión de venas suprahepáticas es mayor a 10mmHg se desarrollan colaterales portosistémicos, entre ellos la aparición de varices gastro-esofágicas. Existe riesgo de sangrado en estas, cuando la presión de este sistema excede los 12 mmHg, sin embargo las pruebas para medir aumento de presión en el sistema portal son técnicas invasivas y no son accesibles en todas las unidades de salud, a diferencia de pruebas de laboratorio, que son sencillas, accesibles y de bajo costo. El problema radica en el hecho de que dichas pruebas no son específicas ni sensibles para la enfermedad hepática crónica, pero sí podrían predecir riesgo para presentar ciertas complicaciones como hemorragia variceal.

En un estudio realizado en el año 2013 con 64 pacientes distribuidos en dos grupos: un grupo de pacientes Child Pugh B o C sin manifestación de hemorragia variceal y otro grupo de pacientes con un Child Pugh B y C que presentaron hemorragia variceal en el cual no se encontró relación entre la hemorragia variceal y las alteraciones en los factores de coagulación en el paciente cirrótico descompensado(26). Sin embargo en el presente estudio se utilizaron otros parámetros de coagulación adicionales como el INR, el valor de

lisis de fibrinógeno y de euglobinas y el tiempo de sangrado, exámenes con lo que no se contaba en dicho momento para esta investigación.

En otro estudio realizado en el año 2010, cuyo objetivo era evaluar si la plaquetopenia era factor indicador y un determinante en la hemorragia digestiva alta por várices esófagogástricas, se concluyó que no había correlación significativa, si sin embargo si se acotó que la muestra era pequeña y se sugería hacer más estudios posteriormente.

Un estudio realizado del año 2002 al año 2007 en el que se buscó correlación entre el diámetro portal, recuento plaquetario y tiempo de protrombina en el diagnóstico de várices esofágicas en pacientes con hepatopatía crónica se encontró una relación directamente proporcional entre el diámetro de vena porta y grado de varices esofágicas, e inversamente proporcional con respecto al recuento plaquetario y tiempo de protrombina.²⁷

Este estudio presentó ciertas limitaciones como ciertas historias clínicas no tenían suficientes datos, motivo por el cual no fueron incluidas. Otro inconveniente fue al momento de realizar el procesamiento de datos, que no fue realizada en SPSS, sino en Excel 2013. Por último, muchas de las endoscopias digestivas altas, eran únicamente descriptivas, por lo que se buscó nuevamente al gastroenterólogo encargado, para que de acuerdo a las imágenes impresas en el reporte de las videoendoscopias, nos diera una estadificación de la clasificación de Westaby.

CONCLUSIONES

La cirrosis es una enfermedad que en su mayor número de casos se presenta acompañado de alguna otra enfermedad, de los 117 pacientes, el 82% presentó al menos una comorbilidad, y un gran porcentaje de ellos padecía Insuficiencia Renal Crónica, que constituye parte del síndrome Hepato-Renal, que es la elevación de azoados por falla renal en el paciente cirrótico.

Según la literatura médica, la cirrosis es una enfermedad crónica que incluye largas estancias hospitalarias, sin embargo en este estudio, más de la mitad de los pacientes (56,41%) permanecieron hospitalizados menos de 15 días.

La prevalencia de plaquetopenia en los pacientes cirróticos el 59% cursó con plaquetopenia, y la mayor parte de ellos perteneció a la categoría de plaquetopenia moderada. Al existir una correlación significativa entre manifestaciones de HDA y disminución del número plaquetario y prolongación de los tiempos de coagulación (TP y TPT), se puede predecir que estas pruebas sí podrían ser determinantes para el pronóstico clínico de los pacientes con varices esofágicas. Dicho en otras palabras, el recuento plaquetario, al igual que las pruebas de TP y TPT no son indicativas de cirrosis, pero pueden ser útiles para evitar sangrados o para prevenir resangrados por vórices esofágicas.

RECOMENDACIONES

Inicialmente se quería incluir el valor de fibrinógeno en este estudio, pero esta prueba de laboratorio no se realizaba en el Hospital de base de esta investigación; fuera interesante contar con un grupo de pacientes que tengan acceso a esta prueba, para analizar si las cifras de fibrinógeno se correlacionan a la situación clínica del paciente.

Como recomendaciones se puede decir que se deberían hacer investigaciones con un mayor número de pacientes, para que de esta forma tenga mayor valor estadístico y así tener una base de datos global para hacer comparaciones y ver fluctuaciones entre un grupo de pacientes y otros.

Como recomendaciones a estos pacientes, se puede acotar que es necesario hacer un seguimiento de valores de plaquetas, TP y TPT, incluso aun, cuando se ha hecho transfusiones de concentrado de plaquetas y crioprecipitados e incluso luego del alta hospitalaria, para de esta forma tener un seguimiento analítico y clínico en estos pacientes, y así más adelante poder hacer estudios prospectivos luego de correcciones con hemoderivados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Domínguez A, Mirón M. Alteraciones de la hemostasia en el paciente con patología hepática. En: Diez A. Medicina transfusional perioperatoria. Madrid: Ergon; 2005. p. 209-215.
2. Jorge R. Mosqueira*, J. B. (2011). Evaluación del Test Diagnóstico Índice Número de Plaquetas/Tamaño del bazo como predictor de varices esofágicas. Rev. Gastroenterol. Perú, 31-1: 11-16.
3. Margarita Rodríguez Diéguez¹, A. M. (2015). Trastornos de la hemostasia en la enfermedad hepática crónica. CORREO CIENTÍFICO MÉDICO, 1560-4381
4. Instituto Nacional de Estadísticas y Censo. www.inec.gob.ec
5. Bosch J y García-Pagán JC. Prevención de la hemorragia digestiva por hipertensión portal. En: Berenguer J, Bruguera M, García-Bengoechea M y Rodrigo L eds. Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares. ELBA SA; 2001: 161-168.
6. Piqueras B, Bañares R, Rincón D., Matilla A., Casado M, Salcedo M, Alonso S, Vaquero J. Factores predictivos de mortalidad de la hemorragia digestiva por varices esofágicas en pacientes ancianos. Gastroenterol Hepatol 2001; 24:51-55.
7. Bosch J y AK. Burroughs. Manifestaciones clínicas y tratamiento de los episodios hemorrágicos en pacientes cirróticos. En: Rodés J, Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N y Rizzeto M eds. Tratado de Hepatología Clínica, Tomo I. Barcelona: Masson, 2001; 749-775.
8. Elizalde JI, Moitinho E, García-Pagán JC, Cirera I, Escorsell A, Bandi JC, Jiménez W, Bosch J, Piqué JM, Rodes J. Effects of increasing blood hemoglobin levels on systemic hemodynamics of acutely anemic cirrhotic patients. Journal of Hepatology 1998; 29: 789-795.

9. Siringo S, et al. Peptic ulcer and its course in cirrhosis: An endoscopic and clinical prospective study. *J Hepatol* 1995; 22:633-641.
10. Bashour FN, Teran JC, Mullen KD. Prevalence of peripheral blood cytopenias (hypersplenism) in patients with nonalcoholic chronic liver disease. *Gastroenterology* 2000; 95(10): 2936-9.
11. Karasu Z, Gurakar A, Kerwin B, et al. Effect of transjugular intrahepatic portosystemic shunt on thrombocytopenia associated with cirrhosis. *Dig Dis Sci* 2000; 45(10): 1971-6.
12. Palsson B, Verbaan H. Partial splenic embolization as pretreatment for antiviral therapy in hepatitis C virus infection. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005; 17(11): 1153-5.
13. Foruny JR, Blazquez J, Moreno A, Bercena A, et al. Safe use of pegylated interferon/ribavirin in hepatitis C virus cirrhotic patients with hypersplenism after partial splenic embolization. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005; 17(11): 1157-64.
14. Kawasaki T, Takeshita A, Souda K, et al. Serum thrombopoietin levels in patients with chronic hepatitis and liver cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94(7): 1918-22.
15. O'Grady JG, Alexander GJM, Hayllat KM, et al. Los primeros indicadores de pronóstico en los failure. *Gastroenterology hepática fulminante* 1989; 97: 439-45.
16. Bismuth H, Samuel D, Castaing D, et al. Orthotopic liver transplantation and subfulminant hepatitis. The Paul Brousse experience. *Ann Surg* 1995; 222: 109-19.
17. Paramo JA, Rocha E. Hemostasis in advanced liver disease. *Semin Thromb Hemost* 1993; 19: 184-90.
18. Drin FG, Thomson JM, Dymock IW, et al. Abnormal fibrin polymerization in liver disease. *Br J Haematol* 1976; 34: 427-37.

19. Narvaiza MJ, Fernandez J, Cuesta B, Paramo JA, Rocha E. Role of sialic acid in acquired dysfibrinogenemia associated with liver cirrhosis. *Ric Clin Lab* 1986; 16(4): 563-8.
20. Van Thiel DH, George M, Fareed J. Low levels of thrombin activatable fibrinolysis inhibitor (TAFI) in patients with chronic liver disease. *Thromb Haemost* 2001; 85: 667-70.
21. Colucci M, Binetti BM, Branca MG, Clerici C, Morelli A, Semeraro N, Gresele P. Deficiency of thrombin activatable fibrinolysis inhibitor in cirrhosis is associated with increased plasma fibrinolysis. *Hepatology* 2003; 38(1): 230-7.
22. Agarwal S, Joyner KA Jr, Swaim MW. Ascites fluid as a possible origin for hyperfibrinolysis in advanced liver disease. *Am J Gastroenterol* 2000; 95(11): 3218-24.
23. Piscaglia F, Donati G, Giannini R, Bolondi L. Liver cirrhosis, ascites, and hyperfibrinolysis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(11): 3222.
24. Blanchard RA, Furie BC, Jorgensen M, et al. Acquired vitamin K dependent carboxylation deficiency in liver disease. *N Engl J Med* 1981; 305: 242-8.
25. Nakamura S, Nouse K, Sakaguchi K, Ito YM, Ohashi Y, Kobayashi Y, et al. Sensitivity and specificity of Des-Gamma-Carboxy Prothrombin for Diagnosis of Patients with Hepatocellular Carcinomas Varies According to Tumor Size. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 1-6.
26. Contreras Raul, Martínez-Silvestre Edwin, Rojas-Corona Lizeth, Sinco-Ángeles Armando. Alteración de los factores de coagulación y presencia de sangrado variceal en pacientes cirróticos descompensados. *Revista Médica MD* 2014; 5(2):54-59pp.
27. Díaz Solángel, Fernández Gustavo, Suárez Dorys, Ortiz Andrés, Bastardo Natacha, Cruz Maria , Dagher Lucy , Dib Jr Jacobo. Correlación entre el diámetro de la vena porta, recuento plaquetario y tiempo de

protrombina en el diagnóstico de várices esofágicas en pacientes con enfermedad hepática crónica del Hospital de Lídice durante el período Enero 2002- Marzo 2007. *Revista médica Gen v.62 n.4.* 2008

28. Aristizábal Henao Natalia. Hepatopatía crónica: sangrado vs. Trombosis. *Rev Col Gastroenterol* 26 (4). 2011

ANEXOS

GRAFICO I



Gráfico 1.- Gráfico circular de variable de varices esofágicas según los grados de la escala de Westaby, con valores porcentuales pertenecientes a cada grupo

GRAFICO II

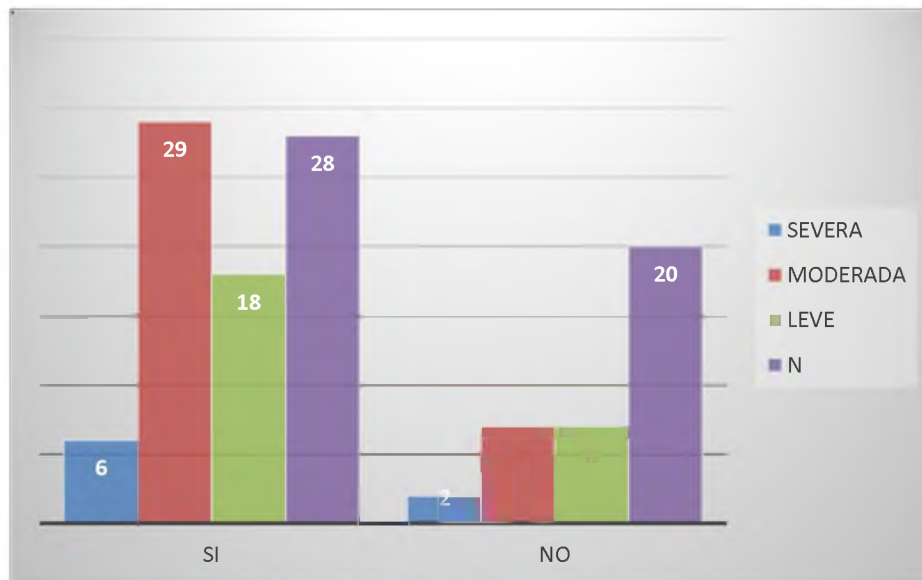


Gráfico 2.- Gráfico de barras con dos variables: signos de HDA(si)(no); y valores plaquetarios (normal)(plaquetopenia leve) (plaquetopenia moderada) (plaquetopenia severa)

GRAFICO III

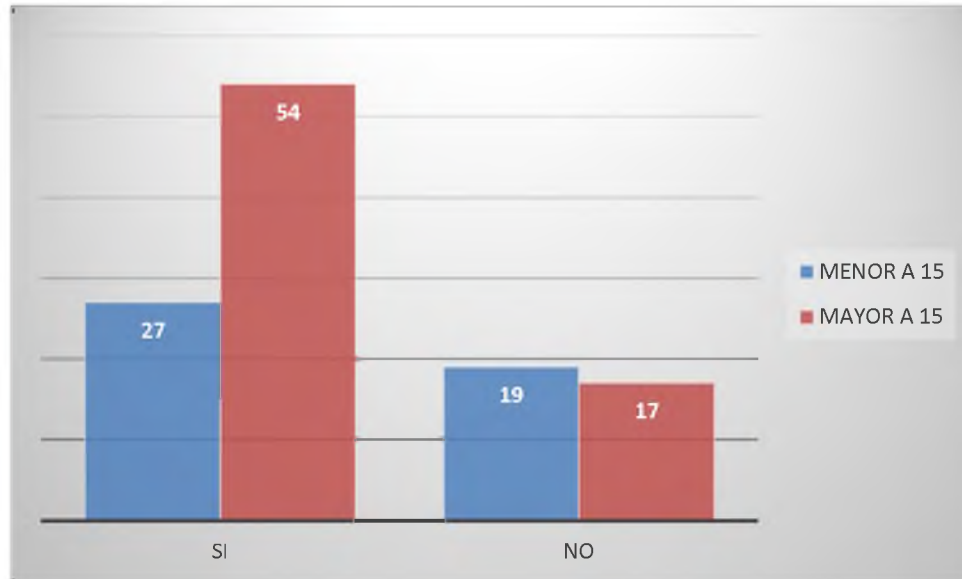


Gráfico 3.- Gráfico de barras con dos variables: signos de HDA(si)(no); y valores de TP (prolongado o mayor a 15)(menor a 15)

GRAFICO IV

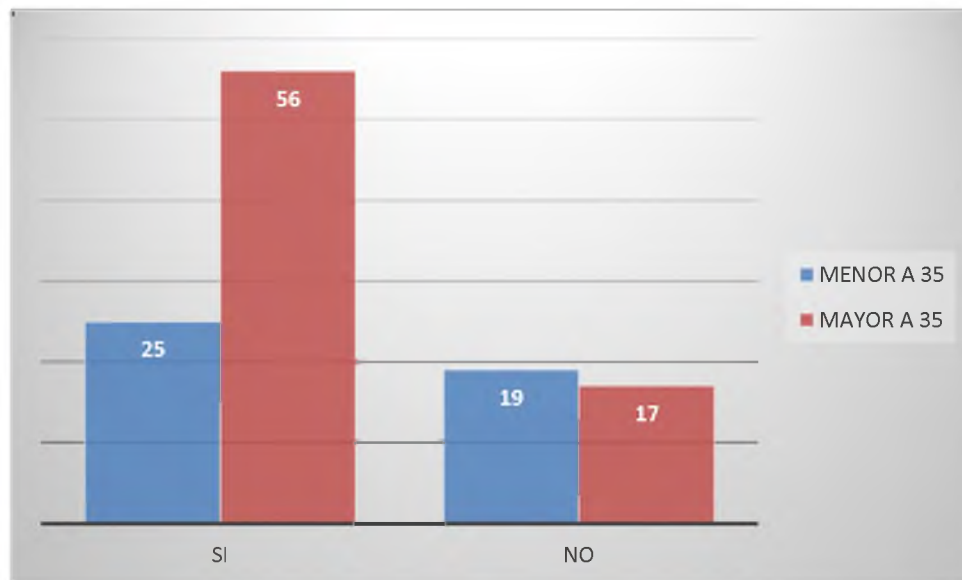


Gráfico 4.- Gráfico de barras con dos variables: signos de HDA(si)(no); y valores de TPT (prolongado o mayor a 35)(menor a 35)

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **MORENO CANDO JAIME ANDREE**, con C.C: # 0930040027 autora del trabajo de titulación: **ALTERACIONES DE PERFIL DE COAGULACIÓN ASOCIADA A HEMORREGIA DIGESTIVA ALTA TIPO VARICEAL EN PACIENTES CIRRÓTICOS DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTÓN** previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro 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.- Autorizo 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, 29 de abril de 2016

MORENO CANDO JAIME ANDREE

f. _____
Nombre: MORENO CANDO JAIME ANDREE
C.C: 0930040027

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **RIVADENEIRA MENDOZA MARÍA YOKASTA**, con C.C: # **1308309960** autora del trabajo de titulación: **ALTERACIONES DE PERFIL DE COAGULACIÓN ASOCIADA A HEMORREGIA DIGESTIVA ALTA TIPO VARICEAL EN PACIENTES CIRRÓTICOS DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTÓN** previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro 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.- Autorizo 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, 29 de abril de 2016

RIVADENEIRA MENDOZA MARÍA YOKASTA
f. _____
Nombre: RIVADENEIRA MENDOZA MARÍA YOKASTA
C.C: 1308309960

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	ALTERACIONES DE PERFIL DE COAGULACIÓN ASOCIADA A HEMORREGIA DIGESTIVA ALTA TIPO VARICEAL EN PACIENTES CIRRÓTICOS DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTÓN		
AUTOR(ES) (apellidos/nombres):	MORENO CANDO JAIME ANDREE Y RIVADENEIRA MENDOZA MARÍA YOKASTA		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES) (apellidos/nombres):	OBANDO FREIRE FRANCISCO		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	29 de abril del 2016	No. DE PÁGINAS:	45
ÁREAS TEMÁTICAS:	MEDICINA INTERNA		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	<i>Cirrosis, Varices, hemorragia, plaquetas, coagulación.</i>		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):	<p>Introducción: <i>la hemorragia digestiva alta variceal es una de las principales complicaciones de la cirrosis hepática. Ocurre cuando la presión portal excede los 12 mmHg. Sin embargo pruebas de laboratorio como conteo plaquetario y perfil de coagulación podrían ser útiles para evitar y prevenir estos procesos hemorrágicos. Objetivos: determinar alteraciones de plaquetas y tiempos de coagulación en paciente cirrótico con HDA variceal y correlacionar las manifestaciones clínicas del paciente cirrótico con HDA con relación a valores de laboratorio. Materiales y métodos: se trata de un estudio observacional, descriptivo, transversal y analítico a partir de 117 historias clínicas y exámenes de laboratorio de pacientes diagnosticados con cirrosis y hemorragia digestiva alta confirmada por video endoscopia digestiva alta. Los datos obtenidos fueron organizados para posteriormente analizar y relacionar las variables. Resultados: del total de pacientes, el 69.23% si presentaron clínica HDA luego del ingreso, y existe correlación entre episodios de sangrado variceal con alteraciones del recuento plaquetario(p: 0,033), del tiempo de protrombina(p: 0,047) y el tiempo de tromboplastina parcial(p:0,024) Conclusión: el recuento plaquetario, al igual que las pruebas de TP y TPT no son indicativas de cirrosis, pero pueden ser útiles para evitar sangrados o para prevenir resangrados por vórices esofágicas.</i></p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0994978709 - 0999537763	E-mail: dr.jaimemoreno27@gmail.com – Yokasta.rivadeneiram@gmail.com	

CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN: COORDINADOR DEL PROCESO DE UTE	Nombre: Vásquez Cedeño , Diego Antonio
	Teléfono: 0982742221
	E-mail: diegoavasquez@gmail.com

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA	
N°. DE REGISTRO (en base a datos):	
N°. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	