

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

SANGRADO GASTROINTESTINAL ALTO NO VARICEAL ASOCIADO A LA
AUTOMEDICACIÓN



Trabajo de grado presentado por José Fernando Montenegro Pérez y Jazmín Daney
Pérez Santana para optar por el título de:

DOCTOR EN MEDICINA

Santo Domingo, D.N.

2022

CONTENIDO

Agradecimiento	
Dedicatoria	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	12
I.1. Antecedentes	13
I.2. Justificación	13
II. Planteamiento del problema	15
III. Objetivos	17
III.1. General	17
III.2. Específicos	17
IV. Marco teórico	18
IV.1. Sangrado gastrointestinal alto no variceal	18
IV.1.1. Definición	18
IV.1.2. Automedicación	19
IV.1.2.1. Factores de riesgos	19
IV.1.2.2. Factores sociales	19
IV.1.2.3. Factores económicos	20
IV.1.2.4. Factores culturales	20
IV.1.2.5. Analgésicos	20
IV.1.2.6. Antibióticos	22
IV.1.2.7. Otros medicamentos	22
IV.1.3. Etiología	23
IV.1.3.1. Úlceras gastroduodenales	23
IV.1.3.2. Gastropatía erosiva	23
IV.1.3.3. Síndrome Mallory Weiss	24
IV.1.3.4. Neoplasias	24
IV.1.3.5. Angiodisplasias	25

IV.1.4. Clasificación	25
IV.1.4.1. Según el sitio de origen	25
IV.1.4.1.1. Hemorragia digestiva alta variceal	25
IV.1.4.1.2. Hemorragia digestiva alta no variceal	25
IV.1.4.2. Según la visibilidad de la causa	25
IV.1.4.2.1. Hemorragia visible	26
IV.1.4.2.2. Hemorragia oculta	26
IV.1.4.3. Según la cuantía de la hemorragia	26
IV.1.4.3.1. Grado I o leve	26
IV.1.4.3.2. Grado II o moderada	26
IV.1.4.3.3. Grado III o grave	26
IV.1.4.3.4. Grado IV o masiva	26
IV.1.5. Fisiopatología	27
IV.1.6. Epidemiología	28
IV.1.7. Diagnóstico	28
IV.1.7.1. Clínico	28
IV.1.7.1.1. Historia clínica	29
IV.1.7.1.2. Examen físico	29
IV.1.7.1.2.1. Inspección general	30
IV.1.7.1.2.2. Exploración física	31
IV.1.7.1.2.3. Examen rectal	31
IV.1.7.2. Laboratorio	31
IV.1.7.2.1. Exámenes de laboratorio	31
IV.1.7.2.2. Escala MELD	32
IV.1.7.3. Imágenes	32
IV.1.7.3.1. Clasificación de Forrest	32
IV.1.7.3.2. Arteriografía	36
IV.1.7.3.3. Enteroscopia	37
IV.1.7.3.4. Gammagrafía marcada con tecnecio	37

IV.1.7.3.5. Gastroscofia	37
IV.1.8. Diagnóstico diferencial	37
IV.1.9. Tratamiento	38
IV.1.9.1. Tratamiento endoscópico	38
IV.1.9.2. Tratamiento farmacológico	38
IV.1.9.3. Tratamiento quirúrgico	39
IV.1.10. Complicaciones	39
IV.1.11. Pronóstico y evolución	40
IV.1.12. Prevención	43
V. Material y métodos	45
V.1. Tipo de estudio	45
V.2. Técnica de recolección de los datos	45
V.2.1 Criterios de inclusión	45
V.2.2 Criterios de exclusión	45
V.2.3 Estudios seleccionados para la revisión	45
VI. Presentación de resultados para análisis	47
VII. Análisis de resultados	48
VIII. Discusión	50
IX. Conclusiones	51
X. Recomendaciones	52
XI. Referencias	53
XII. Anexos	57
XIII.1. Cronograma	57
XIII.2. Costos y recursos	58
XIII.3. Evaluación	59

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por estar a nuestro lado siempre y darnos las fuerzas necesarias para cumplir con el más preciado de nuestro sueño.

A mi madre, Luz Esther Pérez Vólquez, por estar ahí cuando más la necesitaba, por toda la paciencia que tuvo con el proceso de mi enseñanza y apoyarme para seguir mis proyectos y metas, terminando una y empezando otras.

A mis abuelos Juan Francisco Pérez Samboy y Luz Landa Vólquez Pérez, por la sabiduría de sus consejos en mi crecimiento personal, por el amor y todo el apoyo incondicional que me han dado. Gracias por llevarme en cada una de sus oraciones.

A mis tíos, familia Pérez Vólquez, por haberme apoyado en esta larga jornada.

A la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña, por brindarnos los conocimientos necesarios para convertirnos en profesionales de éxito en nuestra vida.

A nuestros asesores, Rubén Darío Pimentel, Dr. Alejandro Tokuda y la Dra. Jeannette Báez, quienes con su caudal de experiencias han sido nuestros guías y maestros durante este largo proceso de llevar a cabo nuestro trabajo final. Nos han brindado tiempo, energías y recursos para que este proyecto llegara a su feliz culminación.

A mi compañera de tesis, Jazmín Pérez Santana, gracias por acompañarme en este trayecto, por tu amor incondicional y por tu apoyo en todo este proceso.

A mis amigos de discord, Víctor Carrasco, Fernando Azuaje, Alan Sánchez, Gustavo Contreras, José Jiménez, José Miguel Ramírez, Jabel Falette, por haber sido la mejor familia que pude haber pedido.

A todos mis compañeros que fueron parte de mi transcurso universitario, Ashly Santana, Arline Medrano, Giraldy Veloz, Samuel Martínez, Nallely Montero, Franchesca García y Aurey Marte, por su apoyo brindado y hacer de este camino más acogedor.

A mi gran amiga, Coral Angélica Méndez, quien siempre ha estado ahí para mí tanto en los peores como mejores momentos. Gracias por tu valiosa amistad.

José Fernando Montenegro Pérez

A Dios, por ser mi fortaleza en momentos de debilidad, mi guía en todo el trayecto de la carrera y darme la sabiduría de adquirir cada día nuevos conocimientos para poder ayudar a los más necesitados.

A mis padres, Héctor Danilo Pérez Gómez y Ana Belkis Santana Mejía, por su sacrificio y su dedicación en darme una educación valiosa desde la niñez hasta este momento, su amor incondicional me demostró a nunca rendirse, gracias por regalarme las mejores oportunidades para que fuera una persona de éxito en el mañana, mi vida gira en torno a ustedes, me faltarán palabras para decirles lo tan agradecida que estoy por todo lo que han hecho por mí, me faltarían vidas para recompensarlos por todas las cosas que me enseñaron. Sobre todo, por la persona de valores y de bien que formaron para la sociedad del mañana.

A mis Hermanos, Héctor Danilo Pérez Santana y Belkis Yajaira Pérez Santana por estar en todo momento conmigo y darme una mano extra en momentos en donde más la necesitaba.

A mi Padrino Jhonny Arias, por ser una persona de alegría y estar siempre dispuesto ayudarme y enseñarme con gozo el arte de la medicina.

A cada uno de mis Tíos, familia Pérez Gómez y Santana Mejía, por darme ánimos para asumir esta bendecida carrera y consejos para sobrepasar cada una de las adversidades.

A mi Pareja, Eric Daniel Félix Marte, llegaste a mi vida siendo la pieza clave en esta aventura, me faltaran palabras para agradecerte por todo lo que has hecho por mi, tus consejos, tu apoyo y amor incondicional han logrado que sea más fuerte y a nunca rendirme en cada reto de la vida. Siempre preocupado a que no me faltara ni lo más mínimo, dispuesto a corregirme en momentos donde se necesitaba dureza y siempre recordándome a nunca rendirme en mis sueños, de los cuales estoy sumamente feliz con Dios por ti y por cada hermoso momento que me has regalado.

A mis mejores amigas Yamalí Báez Rotestan, Melissa Marie Rijo, Clara María Parra Carvajal y Amadelin Núñez, por ser partícipes de este logro y vivir conmigo este bendecido proceso. Gracias por los años de hermandad, sus consejos y enseñanzas.

Ustedes han sido testigos de las adversidades, dificultades, derrotas y éxitos que se han presentado en mi vida.

A mis amigos/as, compañeras y colegas que la universidad me regaló, Antoinette Eusebio, Lisa María Costa, Naomi Mateo, Liliana Pimentel, Rossi Tavárez, Mery Franchesca, María Alejandra De la Cruz, Michelle Pérez, Daniella Marie Inoa, Darlenys Aquino, Angelina Martínez, Julianne Vásquez Tatis, Yeilisy Castillo, Esteban Slater Ferreras y Lidia Bello gracias por ser parte de este transcurso y regalarme en cada oportunidad su apoyo, alegría, y momentos de extrema felicidad.

A mi compañero de tesis, Fernando Montenegro por su dedicación, esfuerzo y su disposición a sobrellevar este gran reto. Gracias por permitirme trabajar contigo y lograr este objetivo a tu lado, te auguro muchos éxitos en tu vida profesional.

Jazmín Daney Pérez Santana

DEDICATORIA

En primer lugar, a Dios por ser mi guía en todo el proceso de mi vida. Por siempre ser mi sostén y darme las fuerzas cuando más las necesitaba e iluminar cada paso de mi vida y nunca abandonarme en mis peores momentos.

A mi madre, Luz Esther Pérez Vólquez, por haber sido el pilar que me sostuvo todos estos años y ser la motivación de mi vida enseñándome el camino a la superación. Tu bendición a diario a lo largo de mi vida me protege y me lleva por el camino del bien. Te quiero, te adoro y te amo madre.

A mi hermano, Rodolfo Montenegro, por siempre estar presente en los momentos más difíciles de mi carrera.

A la memoria de mi padre, Carlos Rodolfo Montenegro Bieberach, por ser el mejor ejemplo de honradez, lealtad, fortaleza y amor.

José Fernando Montenegro Pérez

En primer lugar, a Dios por guiarme, darme cada día sabiduría en adquirir los conocimientos necesarios en esta maravillosa carrera y fuerzas para afrontar cada obstáculo de la vida de la cual estoy muy agradecida de las enseñanzas que me ha regalado.

A mis padres, Héctor Danilo Pérez Gómez y Ana Belkis Santana Mejía por ser los seres más importantes de mi vida, por ser mi ejemplo a seguir y mostrarme que en las adversidades se encuentran las oportunidades más valiosas de la vida, su persistencia me enseñó a nunca rendirme en mis metas y por los años de sacrificio que dedicaron en mi para que hoy en día fuera alguien en el mañana. Gracias a ellos por dedicar su vida y sacrificio incondicional en cada etapa de mi vida.

A mis Hermanos, Héctor Danilo Pérez Santana y Belkis Yajaira Pérez Santana, por estar siempre dispuestos ayudarme en todo lo que necesitaba.

A mi compañero de tesis, Fernando Montenegro Pérez, por ser un ser lleno de luz, alegría, optimismo y trabajador. Gracias a ti por acompañarme en este trayecto de la carrera, te convertiste en una persona clave en esta travesía.

A mis amigos, compañeros y colegas, por brindarme los mejores años en la vida y la carrera. Gracias a ustedes por la motivación, los consejos, las lágrimas de alegría y los momentos más hermosos que me han regalado.

Jazmín Daney Pérez Santana

RESUMEN

La hemorragia digestiva alta no variceal es la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo superior al ángulo de Treitz, cuya etiología no tiene ninguna relación con la hipertensión portal por lo que no se relaciona a las várices esofágicas sino más bien al sangrado correspondiente a las enfermedades ulcerosas y erosiones gastrointestinales.

Con el pasar de los años el sangrado gastrointestinal alto no variceal se ha convertido en una emergencia gastroenterológica muy frecuente en el área de la salud, ocasionando un ingreso hospitalario elevado y representa un gran consumo de los recursos sanitarios. Los analgésicos, sobre todo, los antiinflamatorios no esteroideos pertenecen a una de las familias de fármacos más utilizadas en todo el mundo, tomando en cuenta que pueden provocar efectos secundarios como cualquier otro fármaco, por lo que conocer su uso es importante para evitar reacciones gastroenterolesivas por su uso indebido prolongado. Sin embargo, los AINEs no son los únicos fármacos que pueden activar un sangrado gastrointestinal alto no variceal en cuyos pacientes que lo utilizan de forma indebida, por consiguiente, citamos los demás fármacos tales como antibióticos, analgésicos, entre otros medicamentos que pueden inducir un sangrado.

Se realizó una revisión narrativa donde se usó el método inductivo con el objetivo de determinar las consecuencias, evolución y pronóstico, donde se recolectó información a través de bases de datos como, Scielo, Medigrafic, Elsevier, Medline.

Se concluye que el mayor riesgo de morbimortalidad fue aquellos de la tercera edad que presentaron complicaciones dentro de su cuadro tales como insuficiencia renal y malignidad diseminada que por consecuencia aumentaron el riesgo de recidiva y mortalidad.

Palabras clave: Sangrado gastrointestinal alto no variceal. Automedicación. Evolución. Pronóstico.

ABSTRACT

Non-variceal upper gastrointestinal bleeding is blood loss from the upper digestive tract to the angle of Treitz, whose etiology has nothing to do with portal hypertension, so it is not related to esophageal varices but to the bleeding corresponding to diseases ulcerative and gastrointestinal erosions.

Over the years, non-variceal upper gastrointestinal bleeding has become a very frequent gastroenterological emergency in the healthcare setting. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding is defined as a pathology that causes a high hospital admission and involves a large consumption of health care resources. Analgesics, especially non-steroidal anti-inflammatory drugs, belong to one of the most widely used families of drugs in the world, taking into account that they can cause side effects like any other drug, so it is important to know how to use them to avoid gastroenterological reactions due to prolonged misuse. However, NSAIDs are not the only drugs that can trigger non-variceal upper gastrointestinal bleeding in patients who use them improperly, therefore, we mention other drugs such as antibiotics, analgesics, among other drugs that can induce bleeding.

A systematic review was carried out where the inductive method was used in order to determine the consequences, evolution and prognosis, where the information was collected through databases such as Scielo, Medigraphic, Elsevier, Medline.

Patients who had the highest morbidity and mortality were those of the elderly who presented risks within their condition, such as renal failure and disseminated malignancy, which consequently increased the risk of recurrence and mortality.

Keywords: non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Self-medication. Evolution. Prognosis.

I. INTRODUCCIÓN

La pérdida de sangre procedente del aparato digestivo superior al ángulo de Treitz se le conoce como hemorragia digestiva alta. Esta patología afecta a personas de cualquier edad o género, siendo los adultos los más afectados.¹

El término «no variceal» o «no varicoso» proviene de la etiología del mismo, es decir, que el sangrado subyacente no tiene ninguna relación con la hipertensión portal que como consecuencia se relaciona a las várices esofágicas sino más bien que el sangrado corresponde directamente con las enfermedades ulcerosas, erosiones gastrointestinales y otras causas, siendo la úlcera péptica la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta no varicosa y, a su vez, siendo una de las causas más frecuente a nivel de hospitalización con relación a patología digestiva.¹

La hemorragia digestiva es un problema clínico muy frecuente que implica más de 300,000 hospitalizaciones anualmente en los Estados Unidos y América latina. En los países occidentales, la incidencia de hemorragia digestiva alta (HDA) es de 100 a 150 casos por 100000 habitantes al año o de 36 a 100 hospitalizaciones por 100 000 habitantes de la población general, y es dos veces más frecuente en la población masculina respecto a la femenina. Asimismo, la incidencia se incrementa marcadamente con la edad.²

En la actualidad, el número de pacientes que consumen antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en el mundo está aumentando; especialmente los adultos mayores. De hecho, en algunos países, el acceso a obtener este grupo de fármacos no requiere una prescripción médica, que por consecuencia incrementa o más bien, agrava los índices de automedicación.²

Los AINEs constituyen un grupo terapéutico que tiene una gran variedad de posibilidades terapéuticas, pero pueden presentar numerosos efectos adversos, entre los que destaca como limitante de su uso la gastropatía por AINEs.

La gastropatía por AINEs se define como el conjunto de síntomas sin lesión aparente y de lesiones con o sin síntomas inducidos por los AINEs en la mucosa digestiva. Con esta definición hacemos hincapié en la gran disociación que hay entre las manifestaciones clínicas y los hallazgos endoscópicos.³

Entre los síntomas más característicos de la enfermedad se mencionan la hematemesis y la melena, independiente de la lesión de origen. Constituye una emergencia médica frecuente, que a pesar de los avances tanto científicos como médicos sigue produciendo una elevada morbimortalidad a nivel mundial y en nuestro entorno.⁴

La mortalidad varía en función de diversos factores, especialmente la cantidad del sangrado, su origen, la edad del paciente, y otras patologías asociadas. La hemorragia digestiva alta aguda es una importante situación de emergencia. El resangrado en la hemorragia digestiva alta se produce en el 7-16%, a pesar del tratamiento endoscópico. La mortalidad aumenta con la edad y es significativamente mayor en los pacientes que ya están ingresados en el hospital. Los principales factores de riesgo de hemorragia por úlcera péptica son el uso de AINEs y la infección por *H. pylori*.⁴

I.1. Antecedentes

No se encontraron estudios de revisión narrativa relacionados al Sangrado Gastrointestinal alto no variceal asociado a la automedicación por lo cual para el presente estudio no fue posible elaborar antecedentes.

I.2. Justificación

La hemorragia digestiva alta no variceal es una patología muy frecuente que ocasiona un ingreso hospitalario elevado y representa un gran consumo de los recursos sanitarios, con una mortalidad elevada, por lo cual se debe proceder a una rápida resolución de la hemorragia.¹⁰

Es un padecimiento frecuente y una de las principales urgencias en gastroenterología por lo que, al conocer los factores asociados a su gravedad, podemos contribuir a disminuir su mortalidad, realizando acciones preventivas que podemos definir. Por consecuencia, el diagnóstico oportuno puede facilitarnos medidas terapéuticas que contribuyan a disminuir las tasas de mortalidad evitando el aumento de índice de hospitalizaciones innecesarias.

Por mucho tiempo se ha establecido como factor de injuria y perjudicial el uso de analgésicos tales como los AINEs, pero recientes estudios demuestran la inhibición de la cox-1 pueden causar un cambio en la evolución del paciente reduciendo en su totalidad la producción de úlceras gastrointestinales. Sin embargo, no solo el uso de analgésicos puede provocar sangrados gastrointestinales, sino también el uso de ciertos anticoagulantes tales como la Warfarina, o el consumo de alcohol o tabaco.

Actualmente existen diversos estudios acerca de los factores de riesgo que estén asociados al desarrollo de hemorragia digestiva alta no variceal, pero pocos son los estudios que se han enfocado en hábitos nocivos como el consumo de alcohol, tabaco y el uso de medicamentos, sobre todo, AINEs con relación al desarrollo de HDA.

En este contexto, la revisión narrativa y actualizada, pondrá en evidencia la relación del sangrado gastrointestinal alto no variceal, los factores de riesgos más preponderantes y su vinculación con la automedicación, el cual actualmente encabeza una de las principales urgencias en el área de gastroenterología, lo que permitirá mejorar el pronóstico y evolución del paciente.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hemorragia gastrointestinal alta no varicosa conforma una entidad patológica muy frecuente en nuestro medio siendo unas de las principales causas de emergencia gastroenterológica.¹⁰

Según la Organización Mundial de la Salud la tasa de mortalidad por hemorragia gastrointestinal alta en el mundo entero va en aumento debido a los factores predisponentes asociados a dicho trastorno, el porcentaje en países de Europa es del 40-60 %, como la incidencia que se registra en países Africanos donde el aumento es anual varía entre el 50 al 70 % de los casos por el factor socio-económico que padece esa población y donde es muy difícil acceder a los tratamientos oportunos por ser una de las causas de mortalidad en estos países en desarrollo.²

En América Latina y en países desarrollados como Estados Unidos de Norteamérica es responsable de cerca de 300,000 admisiones al año. Estudios recientes sugieren que estas cifras no reflejan la realidad ya que no consideran las hemorragias digestivas que se producen durante la hospitalización; las cuales podrían alcanzar hasta el 50% de los episodios de hemorragia digestiva.²

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son muy utilizados por su alta efectividad analgésica y antiinflamatoria a nivel mundial. Pese a que los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son de uso muy frecuente en la práctica clínica y aunque en forma general son bien tolerados y tienen una gran variedad de posibilidades terapéuticas, cabe mencionar que pueden ocasionar serios efectos adversos gastrointestinales que implican morbilidad seria e incluso mortalidad tales como «la gastropatía por AINEs». Los AINEs aumentan el riesgo de sangrado digestivo en relación a la población general y, como consecuencia, la hemorragia gastrointestinal alta es el efecto indeseado más grave y frecuente de los AINEs.⁴

Se ha determinado que aproximadamente entre el 10 por ciento y 20 por ciento de los usuarios de AINEs presentan dispepsia lo que en muchas ocasiones precisa la administración de otros medicamentos para aliviarla, pero de mayor importancia son las complicaciones mayores como son el sangrado digestivo y las perforaciones ulcerosas. Estas complicaciones ocurren más a menudo: En pacientes mayores de 60

años; en pacientes que reciben altas dosis de AINEs y por un tiempo prolongado; Y en pacientes con antecedentes ulcerosos previos.⁴

En cuanto a otros medicamentos, el ácido acetilsalicílico inhibe la COX-1 en las células de la mucosa gástrica disminuyendo la producción de prostaglandinas citoprotectoras (PGE2), por lo que la inhibición del tromboxano plaquetario y la prolongación del tiempo de hemorragia se han considerado un mecanismo adicional asociado a la hemorragia digestiva por AAS.¹¹

Los inhibidores de la coxib-2 son tan efectivos como los AINEs, pues inhiben la cox-2 que produce el dolor y sus efectos secundarios son menores. La inhibición de la cox-1 es responsable de las úlceras gastrointestinales producidas por los AINEs. Los AINEs convencionales inhiben tanto la cox-1 como la cox-2, no obstante, rofecoxib y celecoxib demuestran una inhibición mucho mayor de la cox-2 que de la cox-1.¹²

La elevada prevalencia de la patología cardiovascular conlleva una gran prescripción de medicamentos antiagregantes y anticoagulantes. Estos tratamientos se han relacionado con un aumento de la incidencia de hemorragias digestivas altas (HDA), con cifras reportadas de hasta un 10 por ciento y un riesgo anual del 1,5-4,5 por ciento.¹³

En vista de la información presentada surge la siguiente pregunta: ¿Cuál es la relación entre el sangrado gastrointestinal alto no variceal y la automedicación?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Analizar la relación del sangrado gastrointestinal alto no variceal y la automedicación

III.2. Específicos:

Analizar la relación del sangrado gastrointestinal alto no variceal y la automedicación, según:

1. Etiología
2. Factores de riesgos
3. Manifestaciones clínicas
4. Métodos diagnósticos
5. Medida terapéutica
6. Complicación
7. Pronóstico

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Sangrado digestivo alto no variceal

IV.1.1. Definición

El sangrado digestivo alto (SDA) se la puede definir por la existencia de un punto sangrante localizado entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz. La sangre puede ser observada en el vómito (hematemesis) o en forma modificada en las heces (melena).¹⁴

Es la pérdida de sangre causada por diversas enfermedades que afectan al tubo digestivo desde la orofaringe al ligamento de Treitz. Por su volumen de pérdida puede ser:

- Hemorragia digestiva leve (anemia crónica)
- Hemorragia digestiva moderada
- Hemorragia digestiva masiva (pérdida de más del 30% y 40% del volumen sanguíneo).

Puede presentarse como:

Hematemesis: Vómitos de sangre fresca no digerida por la secreción gástrica, por Hemorragia entre Orofaringe y Treitz y puede acompañarse de Melena.¹⁰

El carácter de la hemorragia depende:

- Del sitio de la hemorragia.
- De la rapidez de la hemorragia.
- De la velocidad del vaciamiento gástrico.
- Puede ser: Macroscópica y microscópica.

Melena: Expulsión de heces negras –sólo se necesitan 50-150 ml de sangrado para producirla–. El color alquitranado de la hemorragia del tubo gastrointestinal se debe a la producción de Hematina ácida por la acción del ácido clorhídrico sobre la hemoglobina o la producción del sulfuro a partir del HEM. Por acción del sulfuro de hidrógeno sobre el hierro de la Hb. La melena sin hematemesis generalmente indica lesión distal del píloro.¹⁴

Dependiendo de la severidad de la pérdida de sangre, puede ser síntomas de insuficiente volumen de sangre circulante y shock. Como resultado, la hemorragia

digestiva alta se considera una emergencia médica y por lo general requiere de hospitalización para el diagnóstico y el tratamiento urgente.

En el caso del sangrado digestivo alto, existen dos grandes subgrupos que se deben diferenciar, no solo por su fisiopatología sino también debido a que su terapéutica y pronóstico son diferentes, estos son: el sangrado digestivo secundario a várices esofágicas o gástricas (Variceal) y el sangrado digestivo alto secundario a otras causas (no variceal).¹⁴

IV.1.2. Automedicación

La automedicación es el uso de productos medicinales sin prescripción médica con el fin de tratar síntomas o enfermedades agudas o crónicas. Esta práctica implica adquirir medicinas sin prescripción médica, utilizar fórmulas antiguas u obtener medicinas a través de familiares, amigos, muestras médicas o en el lugar de trabajo.

En las últimas dos décadas se ha prestado atención a las prácticas de automedicación en estudiantes universitarios, particularmente del área de la salud. La automedicación con antiinflamatorios no esteroideos y opioides se ha asociado con efectos adversos renales, cardiovasculares y gastrointestinales, además del potencial de mal uso, abuso y dependencia que encierra esta práctica.¹⁵

IV.1.2.1. Factores de riesgos

Son muchos los factores que influyen en este tipo de conducta, destacando los factores sociales, económicos y culturales.

IV.1.2.2. Factores sociales

Los factores sociales se definen como la presión de grupo o de nuestros propios familiares que nos ofrecen una alternativa para la solución de nuestros problemas de salud basados en su propia experiencia. También influye el bajo nivel de instrucción de personas especialmente de los padres de familia, los cuales ignoran por completo el riesgo que implica la automedicación.¹⁶

IV.1.2.3. Factores económicos

Dentro de los factores económicos que influyen en la automedicación destacan el desempleo, las malas condiciones de trabajo y de vida de la mayoría de la población y sobre todo el bajo ingreso económico familiar que nos les permite acceder a los servicios de salud lo cual se traduce en la falta de transcripción por un profesional capacitado. ¹⁶

IV.1.2.4. Factores culturales

En los factores culturales influyen la falta de acceso y escasa disponibilidad de información lo que permite a las empresas farmacéuticas difundir información sesgada que incita a la población al consumo de fármacos supuestamente muy seguros. ¹⁶

IV.1.2.5. Analgésicos

Uno de los riesgos del uso habitual de los analgésicos es la nefritis intersticial. Se estima que el 11% de todos los casos de insuficiencia renal terminal, es atribuida al consumo de analgésicos. ¹⁷

El tratamiento no supervisado del dolor se ha complicado al extenderse el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), para esta indicación. Su consumo creciente aumenta los riesgos de efectos adversos, tanto en prescripción médica como en automedicación. La incidencia de hemorragia digestiva alta (HDA), son atribuibles al ácido acetil salicílico y al resto de AINEs. ¹⁷

Un error habitual de mencionar es el uso excesivo de los analgésicos para el tratamiento de la cefalea. Los pacientes que sufren migraña y cefalea de tensión no están siempre diagnosticados, nunca han recibido una valoración clínica y terapéutica que les haga comprender y tratar su enfermedad. ¹⁷

Los AINEs son analgésicos, antitérmicos y antiinflamatorios impidiendo la síntesis de prostaglandinas mediante la inhibición competitiva y reversible de la actividad ciclooxigenasa 1 y 2 (COX-1 y COX-2). Teóricamente la acción antiinflamatoria dependería de la inhibición de la COX-2, mientras que los efectos secundarios sobre la mucosa gastrointestinal estarían relacionados con la inhibición de la COX-1.

Los AINEs tienen la capacidad de lesionar la mucosa gastroduodenal alterando los mecanismos protectores de dicho epitelio; a través de dos mecanismos el primero de forma local provocando una alteración físico-química que lleva a la ruptura completa de la barrera de la mucosa gástrica; y la segundo, un mecanismo sistémico que produce la alteración de los mecanismos protectores de la mucosa gástrica, mediante la inhibición de la ciclooxigenasa.⁴

Daño local: Los mecanismos por lo que los AINE originan lesiones “tópico” incluyen: interacción con fosfolípidos, un efecto detergente, alteraciones en la estructura mitocondrial. Todos estos mecanismos mencionados llevan a un rompimiento de la barrera de la mucosa del estómago, una irrupción de los AINE dentro de la célula mucosa en donde, debido al pH ácido gástrico y a su pKa de entre 4 y 5, tienen que ser no-ionizados y son llevados dentro del citoplasma produciendo una serie de cambios y/o alteraciones que sostienen la teoría del “atrapamiento iónico”.¹⁸

Daño sistémico: El principal resultado final de la falta de prostaglandinas que ocasionan los AINE son la disminución en la producción de moco, así como del bicarbonato, del flujo de sangres a través del epitelio gástrico a nivel de la mucosa y el incremento de la eliminación de ácido.¹⁸

En cuanto al ácido acetilsalicílico, éste inhibe la COX-1 en las células de la mucosa gástrica disminuyendo la producción de prostaglandinas citoprotectoras (PGE2), por lo que la inhibición del tromboxano plaquetario y la prolongación del tiempo de hemorragia se han considerado un mecanismo adicional asociado a la hemorragia digestiva por AAS.¹⁹

Uno de los efectos secundarios ampliamente estudiados del ácido acetilsalicílico (AAS) es la producción de sangrado gastrointestinal. En cuanto a la dosis a la que se produce este efecto, hay estudios que señalan que incluso dosis bajas (75-300 mg) se asocian con un aumento del riesgo. A bajas dosis de AAS se relacionan con escaso riesgo de sangrado gastrointestinal severo, concluyendo que el incremento en el riesgo absoluto de sangrado gastrointestinal severo con bajas dosis de AAS es muy pequeño comparado con clopidogrel.¹⁹

Los inhibidores de la coxib-2 son tan efectivos como los AINEs, pues inhiben la cox-2 que produce el dolor y sus efectos secundarios son menores. La inhibición de la cox-1 es responsable de las úlceras gastrointestinales producidas por los AINEs. Los AINEs convencionales inhiben tanto la cox-1 como la cox-2, no obstante, rofecoxib y celecoxib demuestran una inhibición mucho mayor de la cox-2 que de la cox-1.²⁰

IV.1.2.6. Antibióticos

En torno a los antibióticos, la mayoría de las personas tienen una gran expectativa cultural. Se espera de ellos la curación definitiva del proceso infeccioso que amenaza al paciente o a su familia. La mayor parte de los tratamientos médicos solo procuran alivio, mejoría o control, tanto en las enfermedades agudas como en las crónicas. Por esta razón, los antibióticos son valorados como el tratamiento definitivo de esa enfermedad, la máxima esperanza de curación al administrarlo.¹⁷

IV.1.2.7. Otros medicamentos

Cualquier medicamento, independientemente de su perfil beneficio-riesgo puede tener un potencial mal uso. Los medicamentos de venta libre (EFP) tienen unas características de menor riesgo que fueron definidas en el año 1986 por la Oficina Regional Europea de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.): deben ser eficaces sobre los síntomas que motivan su empleo, que en general deben ser de naturaleza autolimitada, es decir no tener una evolución progresiva o agravante, han de ser fiables para dar una respuesta consistente y suficientemente rápida, para que quién los consume note sus efectos beneficiosos y, por supuesto, deben ser seguros, ya que deben emplearse en situaciones de buen pronóstico y cuya identificación no sea difícil para el profano. Son enfermedades que por su frecuencia y características deben ser fácilmente diagnosticables.¹⁷

IV.1.3. Etiología

La etiología de la hemorragia digestiva alta no variceal es variada, siendo las úlceras gastroduodenales las causas más frecuentes, representando así un 50 por ciento de las hemorragias digestivas alta no variceal; las gastropatías erosivas; el síndrome de Mallory Weiss; neoplasias; angiodisplasias.

IV.1.3.1. Úlceras gastroduodenales

Es la causa más frecuente de sangrado digestivo alto no varicoso en nuestro medio, en todo el mundo; especialmente la úlcera duodenal. La úlcera duodenal tiene una probabilidad de 80 a 90 por ciento de cesar el sangrado espontáneamente. En cambio, en la úlcera gástrica el cese espontáneo del sangrado es menos frecuente, además se suele presentar el episodio hemorrágico en edad más avanzada y se asocia a una mayor morbimortalidad.¹⁴

La tasa de hemorragia por úlcera, tanto duodenal como gástrica ha disminuido significativamente en los últimos 10 años. Esto principalmente se debe a la gran eficacia de los tratamientos para profilaxis primaria y secundaria, así como el tratamiento de *Helicobacter Pylori*. Los pacientes con hemorragia digestiva aguda deben ser evaluados de forma inmediata al momento de su llegada a urgencias. La causa más importante de mortalidad en estos pacientes son las complicaciones de patologías cardiovasculares de base, que se desencadenan por la hipovolemia.¹⁴

Por ello, una buena estabilización hemodinámica debe ser la primera medida terapéutica. La corrección precoz de la hipotensión reduce significativamente la mortalidad de la hemorragia digestiva.

IV.1.3.2. Gastropatía erosiva

La gastritis se trata de una enfermedad inflamatoria la cual produce síntomas dispépticos las cuales se atribuyen a la enfermedad y su existencia se sospecha clínicamente, se puede visualizar endoscópicamente y se necesita de una confirmación histológica.¹⁴

La mucosa gástrica con erosiones y úlceras múltiples superficiales agudas de la mucosa gástrica extendidas por el cuerpo y el antro, junto a zonas de mucosa

congestiva y con pequeñas petequias. En la endoscopia podemos observar erosiones múltiples, superficiales con sangrado activo en forma de babeo, la mucosa se encuentra eritematosa alternando con zonas pálidas. Se pueden presentar con hematemesis y/o melena de forma diversa.¹⁴

IV.1.3.3. Síndrome Mallory Weiss

Se define como laceraciones no perforantes de la membrana mucosa gastroesofágica, se ubican con cierta frecuencia en el punto de convección entre el esófago y el estómago. Se puede denominar también como desgarro de Mallory-Weiss o síndrome de laceración y hemorragia gastroesofágica.¹⁴

Su severidad, está relacionado con el calibre del vaso roto, el tejido desgarrado, así como el tipo de tejido afectado. La mucosa que se encuentra adyacente al desgarro, generalmente se encuentra edematosa con una apariencia hemorrágica. En los casos que se ha podido seguir el transcurso del desgarro, se observa sangrado activo, posteriormente la formación del coágulo que cubre la laceración, dejando expuestos los bordes cubiertos de fibrina, aproximadamente a los 2 días se retrae lentamente él mismo para finalmente desprenderse dejando un aspecto de úlcera lineal que cura en un tiempo de 2 a 5 días más.¹⁴

Este desgarro es producido generalmente por esfuerzos que súbitamente aumentan la presión intraabdominal, tales como: el vómito, tos, fuerza súbita, trauma abdominal, convulsiones, y cualquier maniobra vaso vagal, lo que causa un aumento de presión del cardias contra el hiato rígido del diafragma y produciendo así laceración de la mucosa.¹⁴

IV.1.3.4. Neoplasias

No son causas regulares; la hemorragia que se asocia al cáncer gástrico es ocasionada por la erosión de los vasos subyacentes por el tumor. Suele ser leve a moderada. Es masiva cuando se erosiona un vaso grande y puede ser el síntoma principal.¹⁴

IV.1.3.5. Angiodisplasias

Las angiodisplasias son otra causa importante de Hemorragia Digestiva Alta, sobre todo en pacientes de edad avanzada. Estas malformaciones arteriovenosas están relacionadas con insuficiencia renal, cirrosis, valvulopatías en particular estenosis aórtica, lesiones por radiación, enfermedades vasculares de la colágena y enfermedad de Osler-Weber-Rendu.¹⁴

IV.1.4. Clasificación

IV.1.4.1. Según el sitio de origen

Pueden ser variceal o no variceal.

IV.1.4.1.1. Hemorragia digestiva alta variceal

La hemorragia digestiva alta es aquella que es producida desde la faringe hasta el ángulo duodenoyeyunal (o de Treitz). Sin embargo, el origen de la HDA variceal proviene de las rupturas de varices esófago-gástricas, es la principal complicación de la hipertensión portal y representa una causa frecuente de muerte o trasplante de hígado en pacientes con cirrosis.

IV.1.4.1.2. Hemorragia digestiva alta no variceal

La hemorragia digestiva alta no variceal es aquella cuyo origen no proviene directamente de las rupturas de variceas esófago-gástricas, sino más bien, su etiología es estomacal y duodenal. Hay tendencia a considerar como hemorragia alta la originada en las primeras asas de yeyuno que llegan al alcance de la fibroscopía superior. El origen gastroduodenal es el más frecuente.

IV.1.4.2. Según la visibilidad de la causa

Puede ser visible u oculta.²¹

IV.1.4.2.1. Hemorragia visible

Son hemorragias que se exteriorizan por hematemesis, melena, o hematoquecia y el origen es descubierto por exámenes de rutina.²¹

IV.1.4.2.2. Hemorragia oculta

Son generalmente hemorragias de poca magnitud, donde los métodos de rutina son negativos. Frecuentemente la causa está en lesiones de intestino delgado. También se consideran como ocultas las que no son evidentes para el paciente y/o el médico, sino por exámenes de laboratorio.²¹

IV.1.4.3. Según la cuantía de la hemorragia

Se clasifican en exsanguinante o masiva, grave, moderada y leve.²¹

IV.1.4.3.1. Grado I o leve

La pérdida de sangre es menor al 15 por ciento (hasta 750 cc) de la volemia. No hay cambios hemodinámicos o son mínimos. El pulso y la presión sanguínea normal.²¹

IV.1.4.3.2. Grado II o moderada

La pérdida de la volemia está entre 15 a 30 por ciento (750 a 1500 cc). Esto trae repercusión hemodinámica, aumento de la frecuencia cardíaca (>100 X minuto), con pulso de amplitud disminuida y la presión arterial por mecanismos compensadores está dentro de cifras normales. Frecuencia respiratoria aumentada entre 20 y 30 minutos y la diuresis algo disminuida (20 a 30 ml/hora).²¹

IV.1.4.3.3. Grado III o grave

La pérdida es del 30 a 40% de la volemia (1500 a 2000cc.). El paciente está ansioso o confuso, en decúbito, con palidez de piel y mucosas, y aumento de la frecuencia respiratoria (>a 30 /minuto). La frecuencia cardíaca aumentada (> a 120 X minuto), presión arterial disminuida (Caída de 40 mm. Hg. o más de su presión normal o menos de 100 mm. Hg.), taquisfigmia con pulso de amplitud disminuida.²¹

IV.1.4.3.4. Grado IV o masiva

La pérdida es mayor al 40% de la volemia (> a 2000cc.). El paciente está confuso o en coma. Hay palidez de piel y mucosas y hasta cianosis. La frecuencia cardíaca es

mayor a 140 por minuto. El pulso es filiforme y taquisfigmia. El relleno capilar de la piel está ausente. La presión arterial está muy disminuida siendo difícil establecer la diastólica. La oliguria es franca.²¹

IV.1.5. Fisiopatología

La fisiopatología común a todas las hemorragias digestivas es la de hemorragia masiva: pérdida de volumen circulante y hemoderivados que llevan a un shock hipovolémico y posteriormente al paro cardiorrespiratorio y la muerte.²²

A continuación, revisaremos la fisiopatología de las causas del SNDA más frecuentes:

Úlcera gástrica/duodenal: Primera causa de HDA, lesión de continuidad en la mucosa gástrica/duodenal, enfermedad crónica y recurrente. Su origen puede ser neoplásico por lo que se requiere confirmación anatomopatológica del diagnóstico.

Desde el punto de vista fisiopatológico el cuadro se debe a un desbalance entre los factores protectores (Mucus, Bicarbonato, Prostaglandinas, unión y regeneración celular) y noxas (H. Pylori, Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), Alcohol y acidez entre otros.)²²

H. Pylori: Gram negativo productor de ureasa, alcaliniza el medio local mediante la formación de urea en amonio. Además, la inflamación local aumenta la producción de gastrina aumentando la producción de ácido clorhídrico. Estudio local muestra hasta 80-85% de prevalencia en pacientes con UGD.²²

AINEs: Bloquean la acción de las prostaglandinas disminuyendo así la liberación de bicarbonato (factor protector). Estudio local mostró un consumo previo de aproximadamente un 30 por ciento en pacientes ingresados por HDA.

Várices Esofágicas/Gástricas: Secundario a hipertensión portal, hay un aumento de circulación esplácnica y la presión del sistema portal lo que dificulta el drenaje venoso de la zona desarrollándose colaterales a nivel de venas esofágicas y gástricas ubicadas en la submucosa.²²

Síndrome de Malory-Weiss: Desgarros no perforantes en la mucosa gastroesofágica secundaria a aumentos bruscos de la presión abdominal.²²

Esofagitis/gastropatía erosiva: Lesiones inflamatorias de la mucosa esofágica/gástrica que pueden ser secundarias a un reflujo gastroesofágico mal controlado, lo cual produce irritación y hemorragias subepiteliales.²²

IV.1.6. Epidemiología

Representa entre 48 a 160 por cada 100.000 adultos por año y una mortalidad que representa entre un 10 por ciento y un 14 por ciento, el resangrado representa el principal factor de riesgo en cuanto a mortalidad y se produce en las personas tratadas con éxito entre un 10 a 30 por ciento de las veces.²³

Como detalle se producen más hospitalizaciones en el caso de los sangrados digestivos altos. La incidencia de las hospitalizaciones por hemorragias digestivas altas es cercana a 25 de cada 100.000 habitantes, y aproximadamente un 45 por ciento de las personas hospitalizadas son mayores de 60 años.²³

Es más común el sangrado digestivo alto en hombres que en mujeres en una proporción 2:1, mientras que el sangrado digestivo bajo es más común en mujeres que en hombres. Además de las causas de sangrado digestivo alto no variceal representa un 80-90% siendo la enfermedad Ulcero Péptica la principal.²³

IV.1.7. Diagnóstico

IV.1.7.1. Diagnóstico clínico.

Bajo la sospecha clínica, se ha de confirmar la presencia de un sangrado evaluando la magnitud de la hemorragia, comprobando si el sangrado persiste activo, descartando que pueda ser causada por hipertensión portal, investigando más a fondo si la causa del sangrado fue provocada por ingesta de un medicamento o algún otro tipo de ingesta y estableciendo el pronóstico.

IV.1.7.1.1. Historia clínica

En primer lugar, se le realiza una rápida historia clínica con el fin de descartar la veracidad, urgencia y magnitud del sangrado. Se le pregunta al paciente sobre ingestión de medicamentos, como AINE, corticoides, antibióticos como también cuerpos

extraños, cáusticos. Se investiga sobre historia de reflujo gastroesofágico, episodios previos de sangrado, enfermedad hepática, infección gastrointestinal, alergias alimentarias. Conviene investigar la alimentación y el hábito evacuatorio. Dentro de los antecedentes familiares deben considerarse las alteraciones de la coagulación, el síndrome ulcero péptico, la gastritis por *Helicobacter pylori*.

La hematemesis ocurre en el sangrado esofágico, estomacal o de la porción proximal del intestino delgado. Aproximadamente el 50 por ciento de las hemorragias gastrointestinales altas se presentan con hematemesis. Esta puede ser rojo brillante u oscura (en grumos de café) secundaria a la reducción, por el ácido clorhídrico, de la Hb a hematina. El color del vómito o del material aspirado no puede ser usado para diferenciar un sangrado arterial de uno venoso. La melena (heces negras, fétidas y pastosas, “como petróleo”) aparece cuando hay más de 150 ml de sangre en el tracto gastrointestinal por un periodo prolongado de tiempo. Está presente en el 70 por ciento de los SDA y en un tercio de los SDB. La sangre en el duodeno o yeyuno debe permanecer hasta por 8 horas para tornar las heces negras. Ocasionalmente las heces negras siguen a un sangrado de la porción distal del intestino delgado o del colon ascendente; en este caso las heces permanecen negras y pastosas por varios días incluso si el sangrado ha cedido.²⁴

La hematoquecia (heces con sangre, roja o marrón), sugiere en la mayoría de las ocasiones sangrado proveniente del tracto digestivo inferior, aunque puede presentarse en el SDA si hay un tránsito intestinal aumentado. Debido a que el SDA es mucho más común que el SDB, una fuente de sangrado proximal debe ser descartado antes de asumir que el sangrado proviene del tracto digestivo inferior. Una cantidad de tan solo 5 ml de sangrado rectal puede teñir el servicio sanitario rojo. Se deberá siempre preguntar por la duración y la intensidad del sangrado, síntomas asociados, historia previa de sangrado, medicación actual, ingesta de alcohol y aspirina, alergias, patologías médicas asociadas, el tratamiento realizado a nivel prehospitalario y la respuesta a dicho tratamiento. Preguntar además por síntomas relacionados con hipovolemia como mareo, debilidad, alteraciones de la conciencia, en su mayoría al ponerse de pie. Otros síntomas podrían ser disnea, confusión y dolor abdominal. El dolor torácico isquémico

se puede presentar debido a anemia significativa. Aproximadamente el 60% de los pacientes con antecedente de SD sangran en el mismo sitio. La historia ayuda en determinar el sitio y la cantidad de sangrado, sin embargo, puede ser limitada y poco precisa.²⁴

IV.1.7.1.2. Examen físico

Es necesario evaluar la magnitud del sangrado y el compromiso hemodinámico del paciente. Se debe registrar, en principio: la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la presión arterial, la coloración de la piel y el relleno capilar y sensorio. Si la pérdida sanguínea es del 10 a 20 por ciento de la volemia, con caída de menos de 10 mm de mercurio de la tensión arterial sistólica, el paciente se presenta con palidez y frialdad. Es una verdadera emergencia el hallazgo de palidez, sudoración, taquicardia, hipotensión, astenia, alteración del sensorio, soplo sistólico y hematocrito inferior de 30, o con oliguria o hipoxia. El shock hipovolémico se presenta cuando el paciente pierde entre 35 a 50 por ciento del volumen sanguíneo.²⁵

IV.1.7.1.2.1. Inspección general

Es importante para valorar el diagnóstico y la severidad del sangrado, así como la respuesta del paciente a esa pérdida. Se le da atención especial a la apariencia general del paciente, los signos vitales, el estado mental (incluido la ansiedad), a los signos cutáneos (color, temperatura y turgencia para valorar estado de shock, telangiectasias, hematomas y petequias para valorar enfermedad vascular o estado hipocoagulable), el examen cardiovascular y abdominal. Nunca se debe olvidar el tacto rectal. Se debe hacer valoraciones periódicas para detectar tempranamente cambios en el estado del paciente.²⁴

IV.1.7.1.2.2. Exploración física

En la exploración física debe buscarse la presencia de masas abdominales, de dolor a la palpación, de fisuras, de fístulas, de induración o de abscesos perianales, de hemorroides, de masa rectal palpable; en piel, cabe destacar si hay palidez, ictericia,

equimosis, vasos sanguíneos anómalos, eritema palmar, telangiectasias, eritema nodoso, pioderma gangrenoso, lesiones pigmentarias en labios y mucosa yugal, uveítis, artritis. El examen de la cavidad oral dará signos del estado de las encías, amígdalas y dientes, y el nasofaríngeo puede revelar congestión o sangrado. Los pacientes con signos y síntomas de enfermedades crónicas pueden mostrar alteraciones en el peso, la talla y el crecimiento.²⁵

IV.1.7.1.2.3. Examen rectal

El tacto rectal y la verificación de sangre en heces son clave para el diagnóstico de sangrado gastrointestinal. Sin embargo, la ausencia de heces negras o con sangre no descartan la presencia de sangrado. Independientemente de las características de las heces el test de detección de sangre oculta se debe realizar.¹⁵

IV.1.7.2. Laboratorio

IV.1.7.2.1. Exámenes de laboratorio

En todo paciente evaluado por sangrado gastrointestinal alto debe de solicitarse hemoglobina, hematocrito, recuento plaquetario, creatinina, BUN, TP, perfil hepático y pruebas de compatibilidad de grupo Rh y ABO. El uso de hemoglobina y hematocrito para determinar la presencia y gravedad de la anemia tiene algunas consideraciones importantes. En la fase hiperaguda del sangrado puede no haber cambios bruscos de estos valores. Se requieren hasta 24 horas para permitir la hemodilución en el intravascular, ya sea por la ingesta de agua o administración de cristaloides. Pacientes graves e inestables, con hematemesis masiva pueden tener inicialmente niveles de hemoglobina y hematocritos normales.²⁶

Varios parámetros metabólicos son de utilidad para la toma de decisiones. El índice BUN/Creatinina > 32 es indicativo de hemorragia por sobre el ligamento de Treitz (LR+ 7,5). Esto se explicaría por un aumento significativo de nitrógeno ureico en sangre secundario a la digestión de la hemoglobina y reabsorción de productos nitrogenados derivados de ésta.²⁶

IV.1.7.2.2. Escala MELD.

La escala MELD es un sistema de puntuación que evalúa el estado de función hepática para determinar la posibilidad de daño hepático y junto a la sospecha en la historia y examen físico aumentar la posibilidad de comprobar una hemorragia variceal. Acudimos a esta escala para descartar el sangrado gastrointestinal alto variceal del no variceal.

Instrumentos descritos como el score discriminante de cirrosis de Bonacini (requiere niveles de plaquetas, GPT/GOT e INR), tiene un LR positivo de 13 con más de 8 puntos (IC 95% 2,4-72) y un LR negativo de 0,3 con menos de 3 puntos (IC 95% 0,1-0,5) para cirrosis hepática.²⁶

IV.1.7.3. Imágenes

El método diagnóstico habitual es la endoscopia alta y con menor frecuencia la arteriografía, la enteroscopía, la gammagrafía y la endoscopia peroperatoria.

IV.1.7.3.1. Clasificación de Forrest

El primer grupo, Forrest I, incluye a las úlceras pépticas con sangrado activo, pulsátil (Forrest IA) o sangrado en napa desde el lecho ulceroso (Forrest IB).²⁷

El segundo grupo, Forrest II, incluye a úlceras sin sangrado activo al momento de su observación, pero con signos o estigmas de sangrado reciente en el lecho ulceroso, como el vaso visible (Forrest IIA) que se describe como una protuberancia pigmentada de superficie lisa, de menos de 3 mm, la cual corresponde a un pequeño coágulo ubicado sobre el defecto de la pared del vaso que originó el sangrado y que proporciona una hemostasia inestable.²⁷

El coágulo adherido (Forrest IIB) definido como una lesión amorfa, roja, café o negra, de tamaño variable, en general mayor a 5 mm, adherida al lecho ulceroso y que no se desprende con aspiración o lavado del coágulo, señal de una hemostasia algo más avanzada, y finalmente la mácula plana (Forrest IIC) la cual se describe como una mancha pigmentada plana, sin relieve evidente en el lecho de la úlcera.²⁷

Las lesiones tipo Forrest III corresponden exclusivamente a las úlceras pépticas con fondo limpio fibrinoso, sin ningún tipo de protuberancia o cambio coloración.

Tabla 1. Clasificación de Forrest y su implicancia pronóstica

Forrest	Tipo de lesión	% Riesgo de resangrado (sin tratamiento)	% Mortalidad (sin tratamiento)
IA	Sangrado pulsátil	55 (17-100)	11 (0-23)
IB	Sangrado en napa	55 (17-100)	11 (0-23)
IIA	Vaso visible	43 (0-81)	11 (0-21)
IIB	Coágulo adherido	22 (14-36)	7 (0-10)
IIC	Mácula plana	10 (0-13)	3 (0-10)
III	Fondo limpio	5 (0-10)	2 (0-3)

27



Figura 1. Forrest IA.

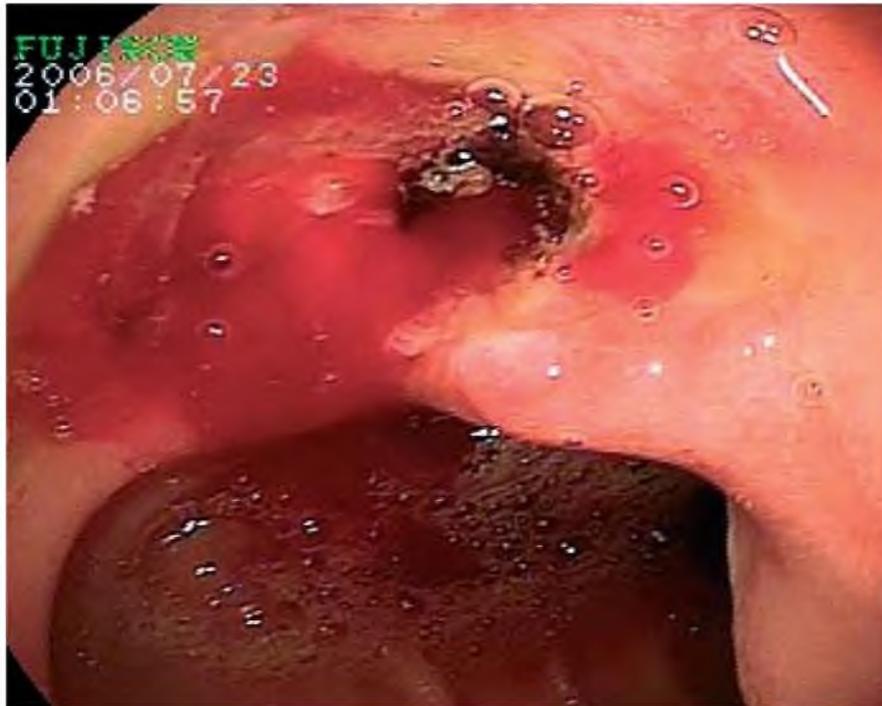


Figura 2. Forrest IA.

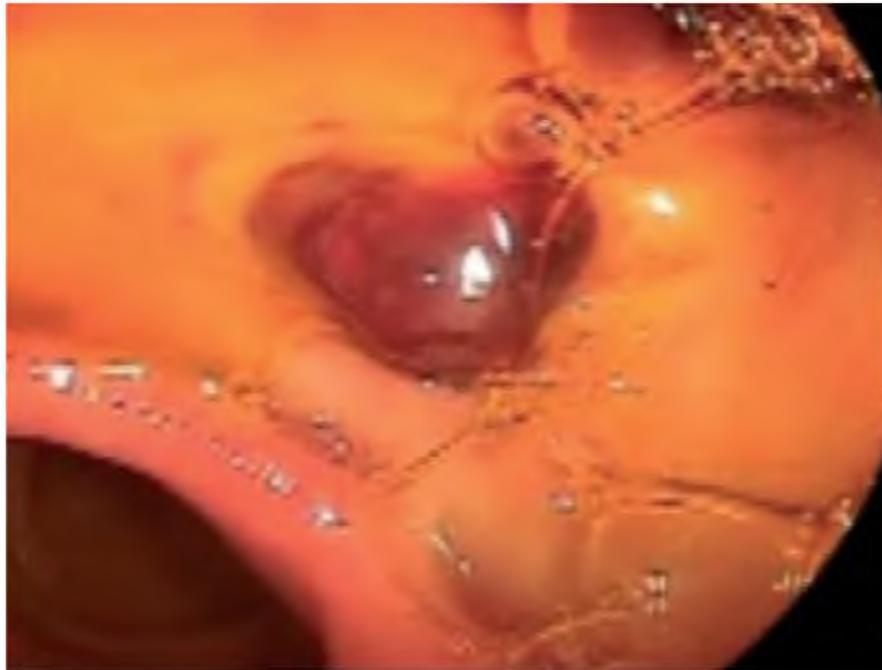


Figura 3. Forrest IIA.



Figura 4. Forrest IIB.



Figura 5. Forrest IIC.



Figura 6. Forrest III.

IV.1.7.3.2. Arteriografía

La indicación de la arteriografía se halla limitada a aquellos pacientes con HDA que presentan una hemorragia persistente y no ha podido localizarse su origen por endoscopia alta o baja, y que, por su gravedad, resulta necesario llegar a un diagnóstico de la lesión. Para que esta técnica sea rentable, desde un punto de vista diagnóstico, es condición imprescindible que al inyectar el contraste se esté produciendo una extravasación sanguínea activa en una cantidad mínima de 0,5 ml/min. La arteriografía, además de su valor diagnóstico, también puede tener una utilidad terapéutica, actuando sobre la lesión sangrante; para ello se debe practicar primero una arteriografía selectiva y una vez localizado el vaso sangrante se procede a la embolización de éste mediante gelfoam o esponja de gelatina. Una indicación clara de esta técnica es el caso de hemobilia, aparecida como complicación de una biopsia hepática.²⁸

IV.1.7.3.3. Enteroscopia

Se realizará cuando se haya descartado el origen gastroduodenal por gastroscopia y del colon por colonoscopia. Es una técnica delicada y precisa de sedación del paciente. Además, nos permitirá visualizar el intestino delgado.²⁸

IV.1.7.3.4. Gammagrafía marcada con tecnecio

En esta exploración la acumulación del radioisótopo en el lugar de la hemorragia puede ser detectada por el contador gamma. Se utilizará en aquellos casos de HD de origen no aclarado.²⁸

IV.1.7.3.5. Gastroscopia

Deberá practicarse a todos los pacientes con HDA confirmada por la presencia de hematemesis y/o melenas o salida de sangre por la sonda nasogástrica. Se procurará realizarla precozmente, una vez se haya logrado remontar al paciente y cuando éste se encuentre estable hemodinámicamente. Siempre que sea posible se efectuará con sedación del paciente. La realización de una endoscopia urgente y el momento preciso para llevarla a cabo se sopesarán cuidadosamente en pacientes con síndrome de privación alcohólica o enfermedades asociadas graves, tales como insuficiencia respiratoria, cardíaca o de miocardio reciente. El informe endoscópico deberá describir: tipo, tamaño y localización de las lesiones; estigmas de hemorragia reciente; presencia o ausencia de sangre fresca o digerida en el tracto digestivo explorado.

En ocasiones ante un paciente se plantea la duda de si realmente es sangre lo emitido en el vómito o en las heces, y si lo es, valorar si su origen es digestivo o extradigestivo.²⁸

IV.8. Diagnóstico diferencial

La primera disquisición en la evaluación de la hemorragia digestiva alta es considerar si realmente es un sangrado del tubo digestivo. Puede ser difícil diferenciar la etiología del sangrado o incluso si realmente es sangre. Clásicamente, la deglución de sangre de una epistaxis o sangrado dental puede confundirse con sangrado digestivo; el consumo

de bebidas de coloración roja (vino tinto) también puede causar este fenómeno. Asimismo, la ingesta de sulfato ferroso, pastillas de carbón activado y sustancias que contienen bismuto (ejemplo: peptobismol) pueden provocar cambios de coloración de las deposiciones, sugiriendo la presencia de melena en la historia o el tacto rectal. Por otro lado, la hemoptisis muchas veces es confundida con hematemesis. La exteriorización del sangrado posterior a tos, sangre roja brillante y de menor cuantía, debería hacer sospechar esto. Es importante considerar que la presencia de rectorragia puede ser una manifestación de HDA en los casos de sangrado masivo dado que aumenta la motilidad intestinal e impide la digestión de la sangre en melena.²⁷

IV.9. Tratamiento

El abordaje inicial de estos pacientes, está dirigido a una reanimación temprana, esto incluye vía aérea, respiración y estado hemodinámico del paciente. La estabilización hemodinámica es la meta inicial y principal de cualquier paciente que se presente con hemorragia digestiva alta.

IV.9.1. Tratamiento endoscópico

El tiempo de realización de la endoscopia dependerá de la condición clínica del paciente, así como la disponibilidad del recurso. Los hallazgos endoscópicos de sangrado duodenal y úlceras gástricas pueden ser clasificados por el sistema Forrest. Existen durante la endoscopia, diferentes técnicas entre las cuales se encuentran: Inyección local de epinefrina, agentes esclerosantes, cauterización, coagulación con argón plasma y colocación de bandas o clips para ligaduras.²³

IV.9.2. Tratamiento farmacológico

1. Inhibidor de la bomba de protones: Su administración en infusión continua endovenosa después de la terapia endoscópica en pacientes con alto riesgo de úlceras reduce el resangrado y la mortalidad. La práctica estandarizada es administrar un bolo inicial intravenoso, seguida de infusión continúa por 72 horas. Los inhibidores de bomba no deben ser administrados antes de la endoscopia puesto que pueden reducir los

estigmas de una hemorragia reciente, y la necesidad de terapia endoscópica.⁸ En pacientes sin estigmas endoscópicos de riesgo puede iniciarse inmediatamente la dieta. Debe administrarse un inhibidor de la bomba de protones a dosis estándar por vía oral durante el tiempo necesario para la cicatrización de la úlcera (4 semanas para una úlcera duodenal y 8 para la gástrica) y debe también plantearse el alta hospitalaria precoz. La dieta no aumenta el riesgo de recidiva hemorrágica y puede iniciarse inmediatamente después del tratamiento endoscópico también en pacientes de alto riesgo. Sin embargo, si existe un riesgo muy alto de recidiva, es prudente mantener al paciente en dieta absoluta líquida durante las primeras 24-48 horas por si fuera necesario repetir la endoscopia urgente o la cirugía.²³

2. Erradicación de *Helicobacter pylori*: Si se evidencia la infección con *H. pylori*, debe tratarse a los pacientes con Inhibidores de la bomba de protones con un régimen terapéutico antibiótico, conocido para su erradicación.²³

IV.9.3. Tratamiento quirúrgico

En la actualidad la cirugía se indica cuando la terapéutica endoscópica falla o no es accesible el punto de sangrado. El primer objetivo es detener el sangrado y el segundo evitar la recurrencia tanto de la hemorragia como de la causa. Es importante recordar que la cirugía de urgencia tiene una mayor tasa de mortalidad que los procedimientos electivos y que va a depender tanto de la experiencia del cirujano como de la localización de la úlcera y del estado general del paciente.²³

IV.10. Complicaciones

Las complicaciones que puede presentar un paciente con sangrado gastrointestinal alto son de suma importancia para el manejo del mismo, por lo cual debemos resaltar las siguientes:

1. Shock Hipovolémico, siendo ésta provocada por la pérdida de aproximadamente una quinta parte o más del volumen normal de sangre en el cuerpo:
 - Hipotensión severa.

- Taquicardia.
 - Sudoración.
2. Insuficiencia Renal Aguda por Necrosis Tubular:
 - Oliguria.
 - Neumonía por aspiración:
 - Fiebre.
 - Disnea.
 3. Angor hemodinámico:
 - Dolor torácico.
 - Sudoración.²⁹

IV.11. Pronóstico y evolución

Las hemorragias del tracto gastrointestinal superior no varicosa, son una emergencia médica. Las puntuaciones Blatchford y Rockall pueden servir como modelo de estratificación del riesgo. La hemorragia digestiva alta no varicosa, requiere pronta evaluación de la condición respiratoria y hemodinámica, con la reanimación inmediata de líquidos y trasfusión de hemoderivados, según sea necesario, y la endoscopia oportuna.

El riesgo de cada paciente en concreto depende de la combinación de las diferentes variables con valor pronóstico. Es evidente que un individuo joven, sin enfermedades asociadas y con una úlcera limpia, tiene un pronóstico excelente con una probabilidad de recidiva o mortalidad muy bajas. Contrariamente, un paciente anciano con enfermedades asociadas y una lesión con estigmas de hemorragia reciente tiene un riesgo muy elevado de recidiva y mortalidad. La estimación del riesgo al ingreso tiene una gran importancia, porque podemos adecuar la asistencia que reciben los pacientes y ajustar la estancia hospitalaria. Así, podremos dar el alta de forma temprana a un paciente con riesgo muy bajo, mientras que podemos considerar necesario el ingreso en la unidad de cuidados intensivos de un paciente de riesgo alto.³⁰

Para estimar el riesgo de un paciente cuando ingresa por hemorragia digestiva alta, podemos hacerlo mediante la evaluación de variables con un valor pronóstico conocido

o con la utilización de índices numéricos pronósticos, como los índices de Rockall (basado en variables clínicas y endoscópicas) o Blatchford (se utilizan variables clínicas y de laboratorio).²⁹

Escala de Rockall

Parámetros	Puntos
A. Edad (años):	
>80	2
60-79	1
<60	0
B. Shock:	
PAS < 100 mmHg, pulso > 100 lat/min	2
PAS ≥ 100 mmHg, pulso > 100 lat/min	1
PAS ≥ 100 mmHg, pulso < 100 lat/min	0
C. Comorbilidad:	
Insuficiencia renal, malignidad diseminada	3
Insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica o cualquier otra comorbilidad mayor	2
Ausencia de comorbilidad mayor	0
D. Diagnóstico endoscópico:	
Cáncer gastrointestinal alto	2
Resto de diagnósticos	1
Ausencia de lesión, ausencia de EESR, Síndrome de Mallory-Weiss	0
E. EESR	
Sangre en el tracto gastrointestinal alto, coagulo adherido, vaso visible o sangrado activo	2
Base Negra o EESR ausentes	0

- Puntuación total: A + B + C + D + E.
- Puntuación mínima: 0.

- Puntuación máxima: 11.
- Categorías de riesgos: alto (≥ 5); intermedio (3-4); y bajo (0-2).²⁹

Escala de Blatchford

Parámetros	Puntos
A. Urea (mmol/l):	
≥ 25	6
10-25	4
8-10	3
6,5-8	2
$< 6,5$	0
B. Hemoglobina (mg/l):	
< 10 en varones y mujeres	6
10-12 en varones	3
10-12 en mujeres	1
≥ 12 en varones y mujeres	0
C. Presión arterial sistólica (mmHg):	
< 90	3
90-99	2
100-109	1
≥ 110	0
D. Otros parámetros:	
Insuficiencia cardiaca	2
Insuficiencia hepática	2
Presentación con syncope	2
Presentación con melenas	1
Pulso ≥ 100 lat/min	1

- Puntuación total: A + B + C + D.
- Puntuación mínima: 0.

- Puntuación máxima: 23.
- Conversión de las cifras de urea: 1 mg/dl equivale a 0,357 mmol/l.
- Ante una puntuación = 0 el paciente puede ser dado de alta para estudio ambulatorio (probabilidad de recidiva clínica de 0,5%).²⁹

IV.12. Prevención

Los inhibidores de bomba de protones son los medicamentos de elección en la mayoría de los desórdenes gastrointestinales relacionados con el ácido, son los más potentes disponibles, con la ventaja de que dan aumento sostenido del PH desde la primera dosis luego de su administración endovenosa o parenteral a los efectos colaterales son raros, incluyendo cefalea, diarrea, náuseas, estreñimiento, prurito; no ha sido reportada taquifilaxia con su uso; su metabolismo no permite la necesidad de hacer ajuste de la dosis en ancianos, ni en caso de falla renal o en disfunción hepática moderada. El metabolismo a nivel del hígado se hace a través del CYP2C19 y del CYP3A4; en el caso de omeprazol disminuiría el aclaramiento de la carbamazepina, diazepam y fenitoína; en el caso del lansoprazol a la teofilina; el pantoprazol lo hace en la fase II no saturable y lo hace de más bajo potencial sobre CYP450, por ende, con menor interacción medicamentosa, no es acumulativo y no necesitando hacer ajustes en las circunstancias antes anotadas. Se dispone de presentación para uso endovenoso del omeprazol, esomeprazol, pantoprazol; no el lansoprazol, pero sí en jarabe; ya existen grupos que recomiendan su uso a través de sonda nasogástrica, luego de mezclar los gránulos o disolver las tabletas en líquido débilmente ácido, por ejemplo, jugo de manzana como vehículo. El uso de IBP administrado vía oral ha demostrado su utilidad en profilaxis primaria y en el decremento de la posibilidad de resangrado, profilaxis.³⁰

Los medicamentos antes descritos tienen similar efecto profiláctico en el desarrollo de enfermedad mucosa relacionada con estrés y su complicación hemorrágica; el agente ideal debe ser aquel que sea efectivo en la reducción del riesgo, con bajo potencial de efectos colaterales e interacciones medicamentosas, con características farmacocinéticas que faciliten el uso en pacientes con disfunción de órganos vitales, y

que sea costo-efectiva, no solo en los costos de adquisición y disponibilidad, sino también en los indirectos de administración y monitoreo. Finalmente, la elección del medicamento y la duración de su uso deben ser individualizadas, por todo lo analizado previamente.³⁰

V. MATERIAL Y MÉTODOS

V.1. Tipo de estudio

Se realizó un estudio basado en la revisión de literatura con el objetivo de analizar la relación entre el sangrado gastrointestinal alto no variceal asociado a automedicación. La presente revisión narrativa cubre el periodo comprendido entre enero de 2000 y diciembre del 2020. Se utilizaron las bases de datos en línea como medigraphic, Scielo, Elsevier, Medline, empleando los siguientes términos de búsqueda: Sangrado digestivo alto no variceal, automedicación, pronóstico y evolución.

V.2 Técnica de recolección de los datos

Para esta revisión narrativa se utilizaron un total de 6 estudios científicos

V.2.1 Criterio de inclusión

1. Estudios relacionados a sangrado gastrointestinal alto no variceal asociado a automedicación.
2. Investigación realizada a partir del 2000.
3. Sin importar el lugar de la investigación.

V.2.2 Criterio de exclusión

1. Se excluyeron aquellos estudios que presentaron en adición otros factores de riesgos.

V.2.3 Estudios seleccionados para la revisión

Los estudios que fueron seleccionados para complementar nuestra narración narrativa del sangrado gastrointestinal alta no variceal asociado a automedicación fueron:

- Cárdenas Martínez C., Cárdenas Dávalos J. C. Sangrado digestivo alto: una revisión bibliográfica.
- Chuecas J., Torres T., Cabezas G. Hemorragia digestiva alta

- Puma Laura C. Factores asociados al desarrollo de Hemorragia Digestiva alta no Variceal.
- Salvatierra G, Velarde O. Hemorragia digestiva alta no variceal asociada al uso de antiinflamatorios no esteroideos
- Baptista González H. Sangrado gastrointestinal asociado al empleo de los inhibidores de la cox-2 (coxib-2).
- Castillo Rojas G., Monroy Paula C. Hemorragia digestiva alta variceal y no variceal.

Este estudio se hizo mediante análisis paradigmático, es decir, se examinó las similitudes y diferencias temáticas existentes entre las diferentes narrativas con el objetivo de desarrollar un conocimiento general sobre aquellos temas centrales que constituyen el contenido.

VI. PRESENTACIÓN DE RESULTADO PARA ANÁLISIS

Los análisis de resultados se presentan y describen de forma narrativa sin resaltar datos estadísticos; ajustándonos al método cualitativo.

VII. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Mediante la revisión de varios estudios se concluye con los siguientes análisis de resultados:

La etiología del sangrado digestivo alto no variceal más frecuente son las úlceras gastrointestinales, mayormente conocidas como úlceras pépticas seguido de las gastropatías. Las úlceras pépticas son responsables de la mitad de los casos de hemorragia digestiva alta no variceal siendo el *Helicobáctér Pylori* y los AINEs los principales responsables de la úlcera. La úlcera péptica es la principal causa de hemorragia digestiva alta. Esta entidad es un problema frecuente en el mundo y es considerada como causa mayor de morbilidad y mortalidad en todos los grupos etarios, pero su incidencia es difícil de determinar, a pesar de la gran cantidad de reportes que se encuentran en la literatura médica.¹² La identificación de la infección por *Helicobáctér pylori* es un factor en desarrollo de la úlcera péptica que ha aumentado los interrogantes acerca de una posible relación sinérgica entre la presencia de infección por *Helicobáctér pylori* y el uso de AINEs. Este microorganismo aumenta la síntesis de prostaglandinas en la mucosa gastroduodenal y los AINEs la disminuye.¹²

Una conducta práctica frecuente por la población es la automedicación con respecto al alivio de sus síntomas. Sin embargo, al momento de poner esta conducta en práctica, muchos no saben las consecuencias de las mismas. Por lo que los factores de riesgos relacionados al sangrado gastrointestinal alto no variceal asociado a automedicación son de fundamento social, económico, cultural, y medicamentos que se relacionan con dicha patología, como el consumo de ASA, antibióticos o anticoagulantes que se vieron directamente relacionado a al desarrollo de lesiones en el tracto GI superior.

La mayoría de los que consumen AINES y otros medicamentos relacionados no presentan sintomatologías, sin embargo, la minoría presentaron síntomas dispépticos seguido de la sintomatología clínica básica de un sangrado gastrointestinal alto no varicoso, dígase, hematemesis y la melena, incluyendo presentaciones más sutiles como el mareo, la debilidad y el síncope.

El método diagnóstico habitual es la endoscopia alta, teniendo un mayor impacto en el pronóstico con el objetivo de disminuir la instancia hospitalaria y la necesidad de

trasfunciones, sin embargo, no se debe dejar de hacer una breve historia clínica, el examen físico y pruebas de laboratorios.

La primera medida terapéutica es una buena estabilización hemodinámica debido a que la corrección precoz de la hipotensión reduce significativamente la mortalidad de la hemorragia digestiva.

Las complicaciones que se presentaron con mayor frecuencia son el shock hipovolémico, insuficiencia renal aguda por necrosis tubular y angor hemodinámico.

La utilización de las escalas de Rockall y de Blatchford en la evaluación de un sangrado gastrointestinal alto afirman que la edad, el shock, la urea y las comorbilidades son directamente proporcional al alto riesgo como pronóstico de la mortalidad.

VIII. DISCUSIÓN

No se encontró revisión bibliográfica narrativa que aborde nuestro tema del sangrado digestivo alto no variceal asociado a la automedicación por lo que no se pudo acudir a una discusión.

XI. CONCLUSIONES

Mediante la revisión de varios estudios se concluye con que:

1. La úlcera péptica es una causa frecuente de sangrado gastrointestinal alto no variceal asociado a la automedicación.
2. La automedicación es un factor de riesgo que predomina en el Sangrado gastrointestinal alto no variceal asociado a la automedicación.
3. Los síntomas frecuentes del sangrado gastrointestinal alto no variceal asociado a la automedicación son la melena y la hematemesis.
4. La endoscopía alta es el mejor método diagnóstico de acuerdo a las literaturas revisadas.
5. Los estudios plantean que la mejor medida terapéutica es la estabilización hemodinámica.
6. El shock hipovolémico es una complicación frecuente según los estudios revisados.
7. Entre los AINEs que son comunes están: aspirina e Ibuprofeno.
8. Es común el sexo masculino y por lo general en edades por encima de 50 años de edad.

X. RECOMENDACIONES

Se hace evidente la relación que tiene el sangrado digestivo alto no variceal junto a la automedicación dentro de las afecciones más frecuentes del tracto digestivo en nuestro medio, por lo cual se hace necesario profundizar en los conocimientos relacionados con el diagnóstico, atención y tratamiento temprano para evitar cambios hemodinámicos que conllevarían a la cronicidad de la lesión y también a la muerte del paciente.

Por lo que entre las recomendaciones que se da en este trabajo de investigación, están las siguientes:

1. Implementar un programa de control y monitoreo de medicamentos de venta libre, así como uno que conlleve a la orientación sobre los riesgos que conlleva la automedicación en nuestro país para así evitar un sangrado gastrointestinal alto por el mal uso de los medicamentos.
2. Realizar charlas en los servicios, dirigidas a los pacientes que acuden a los hospitales y a las comunidades para promover y prevenir sobre los riesgos que ocasiona la automedicación y los efectos adversos de los mismos cuando son consumidos en forma prolongada y sin control.
3. Regular la promoción de medicamentos de venta libre en los medios de comunicación.
3. Incrementar la cobertura a los centros de atención primaria en el entorno de información de medicamentos, dígase, entregando medicamentos con información al paciente, con el objeto de que su terapia sea más óptima.
5. Abordar, en las escuelas de medicina y de enfermería, medidas que concienticen a los futuros profesionales del sector salud sobre los riesgos que acarrea la automedicación.

A pesar de que es difícil eliminar esta práctica es necesario que el personal de salud reciba orientación en cuanto al uso de medicamentos, enfocando el evitar el consumo desenfrenado con el objetivo de eliminar el inicio de un sangrado gastrointestinal alto no variceal asociado a la automedicación.

XI. REFERENCIA

1. Castillo Rojas G., Monroy Paula C. Hemorragia digestiva alta variceal y no variceal, en sala de emergencia del Hospital Abel Gilbert Ponton. Guayaquil, Ecuador, 2018.
2. Giselle Alexandra J. Manejo del sangrado digestivo alto no variceal y su impacto en la morbimortalidad de los pacientes atendidos en sala de emergencia del Hospital José Carrasco Arteaga. Quito, Ecuador, enero-diciembre 2018.
3. Marco J, Boscá B, San Martín M, Valls M, Zaragoza R. Ingresos hospitalarios por hemorragia digestiva alta por antiinflamatorios no esteroídicos en el servicio de gastroenterología del Hospital General de Requena. Valencia, España, marzo 2017.
4. Ichyanagui Rodríguez C. Epidemiología de la Hemorragia Digestiva, en servicio de farmacología del Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lince, Perú, agosto 2016.
5. Telancha Merino G. Consumo de alcohol, tabaco y antiinflamatorios no esteroideos en el desarrollo de hemorragia digestiva alta en el Hospital Nacional Hipólito Unanue, Lima, Perú 2017.
6. Villa Zapata L, Hansten PD, Panic J. Aumento del riesgo de sangrado con dicumarínicos y antiinflamatorios en la escuela de farmacia del Hospital Health System. Seattle, Estados Unidos, mayo 2020.
7. Sullcahuamán J. Factores asociados a la práctica no responsable de automedicación en pacientes con sangrado gastrointestinal alto no varicoso de la facultad de medicina humana de la Universidad Ricardo Palma. Lima, Perú, octubre 2020.
8. Villegas Mostacero E. Prevalencia del uso de antiinflamatorios no esteroideos en pacientes atendidos en el puesto de salud San Benito, provincia de Contumazá, Cajamarca en la facultad de ciencias de la salud de la Universidad Católica Los Ángeles de Chimbote. Chimbote, Perú, enero 2018.

9. Eusebio Ayala K. Shock hipovolémico secundario a sangrado gastrointestinal alto por AINES, en sala de emergencia del Hospital Regional Dr. Antonio Musa. San Pedro de Macorís, República Dominicana, 2018.
10. Burgos Andeliz M. Validación multicéntrica de los algoritmos predictivos de la evolución clínica de las hemorragias digestivas altas no varicosas. Madrid, España, 2014.
11. Carolina Pinto, Pía Parra, José Magna, Abraham Gajardo, Zoltan Berger, Cristian Montenegro, *et al.* Hemorragia digestiva alta variceal y no variceal mortalidad intrahospitalaria y característica clínicas en el Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago, Chile, 2020.
12. Velázquez Ccoa J. Características clínicas, epidemiológicas y endoscópicas de la hemorragia digestiva alta no variceal en el servicio de gastroenterología del hospital regional honorio delgado de Arequipa- Perú 2013.
13. Portal Y. Manejo terapéutico del sangrado digestivo alto basado en evidencia en pacientes del servicio de gastroenterología, Hospital IESS Ambato. Ambato, Ecuador. 2014.
14. Guzmán Guzmán J., Dávila Bedoya E., Palomeque Quevedo F. Tratamiento del sangrado gestivo alto. Quito, Ecuador. 2018.
15. Mejía B., Claire M., Restrepo L. Automedicación de analgésicos y antibióticos en estudiantes de pregrado de medicina. Hospital General de Medellín. Medellín, Colombia. Enero, 2017.
16. Calderón Murillo A., Castaño Mejía L., Gómez Samper M. La automedicación: una costumbre sin control adecuado, que atenta contra la salud y la calidad de vida de los ciudadanos. Universidad nacional abierta y a distancia tecnología en regencia de farmacia fundamentos de salud pública. Medellín, Colombia. Diciembre 2009.
17. Kregar G., Filinger E. ¿Qué se entiende por automedicación? Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina. 2004.

18. Rosalia P., Ruiz Bazan. Incidencia de hemorragia digestiva alta y factores de riesgos más frecuentes asociados a este, en el servicio de medicina interna del hospital nacional Hipólito Unanue. Lima, Perú. enero-septiembre 2018.
19. Gianfranco Nardullia, A. Ángel Lanás. Riesgo de hemorragia digestiva con aspirina y antiagregantes plaquetarios, en servicio de aparato digestivo, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España, enero, 2009.
20. Morales J. Incidencia de hemorragia digestiva alta en adultos en el servicio de medicina interna en la ciudad de Guatemala, Guatemala, 2018.
21. Galindo F. Hemorragia digestiva. Servicio de gastroenterología. Sociedad argentina de cirugía digestiva. Buenos Aires, Argentina. 2009.
22. Lozano R. Hemorragia digestiva alta y baja. Biblioteca digital dinámica para estudiantes y profesionales de la salud. Santiago, Chile. 2017.
23. Jiménez Rojas L. Sangrado digestivo alto. Revista médica sinergia. San José, Costa Rica. Julio 2017.
24. Castillo Rojas G., Monroy Paula C. Hemorragia digestiva alta variceal y no variceal, en sala de emergencia del Hospital Abel Gilbert Ponton. Guayaquil, Ecuador, 2018.
25. Quintana C., Reartes A. Hemorragia digestiva. Pediatría práctica. Revista Pediátrica Elizalde. Buenos Aires, Argentina. Agosto 2018.
26. Granera Gutierrez L. Correlación entre la presentación clínica y los hallazgos endoscópicos, en pacientes hospitalizados por hemorragia digestiva sometidos a endoscopia digestiva alta, en el hospital Alemán Nicaragüense, en Managua, Nicaragua, 2016.
27. Cortés González P. Clasificación de Forrest. Revista gastroenterología latinoamericana. Santiago, Chile. 2010.
28. Hierro González A. Sangrado digestivo alto. Comportamiento clínico en un grupo de pacientes cuyo antecedente personal más frecuente fue el consumo de AINES. Revista cubana de medicina, ciudad de la Habana, Cuba, jul.-ago. 2016.

29. Salazar Sandra. Frecuencia de consumo de Aines en los pacientes con hemorragia digestiva superior no variceal. Caracas, Venezuela. Marzo 2017
30. Ordóñez A. Hemorragia digestiva alta: prevención y tratamiento. Barcelona, España. 2019.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2021-2022	
Selección del tema	2021	Mayo
Búsqueda de referencias		Mayo
Elaboración del anteproyecto		Julio - Diciembre
Sometimiento y aprobación	2022	Marzo
Redacción del informe		Marzo
Revisión del informe		Abril
Encuadernación		Abril
Presentación		Mayo

XII.2. Costo y recursos

XII.4.1. Humanos				
<input type="checkbox"/> 2 sustentantes <input type="checkbox"/> 1 asesor (metodológico y clínico) <input type="checkbox"/> Personas que participaron en el estudio				
XII.4.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)		1 resmas	250.00	250.00
Lápices		2 unidades	10.00	20.00
Borras		2 unidades	5.00	10.00
Bolígrafos		2 unidades	18.00	36.00
Sacapuntas		2 unidades	15.00	30.00
Computador Hardware: P Pavilion Laptop 15.6" Full HD Display, AMD Ryzen 5 3500U, AMD Radeon Vega 8 Graphics, 8GB SDRAM, 1TB HDD + 128GB SSD Impresora HP 932c Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows 10 Microsoft Office 2016 Presentación: Sony HDMI VPL-SC2 Digital data Proyector				
XII.4.3. Información				
Adquisición de libros				
Revistas				
Otros documentos				
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)				
XII.4.4. Económicos*				
Papelería (copias)		1000 copias	00.75	750.00
Impresiones		400 impresiones	10.00	4,000.00
Encuadernación		7 informes	80.00	960.00
Alimentación				1,200.00
Transporte				2,000.00
Inscripción del monográfico		2 estudiantes	16.500	30.000.00
Subtotal				
Imprevistos 10%				
Total				\$42,256.00

XII.3. Evaluación

Sustentantes:

José Fernando Montenegro Pérez

Jazmín Daney Pérez Santana

Asesores:

Dr. Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Dr. Alejandro Tokuda
(Clínico)

Jurado:

Autoridades:

Dra. Claudia María Scharf
Directora Escuela de Medicina

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____