

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

HOSPITAL CENTRAL DE LAS FUERZAS ARMADAS

Residencia de Gastroenterología

Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el
Hospital central de las Fuerzas Armadas En El Periodo Febrero
2011-Febrero 2012

Tesis de pos grado para optar por el título de Magister en:
Gastroenterología



Sustentante:

Dr. Jonnathan Reyes Luna

Asesores:

Dra. Judania Altagracia Vásquez F

Dra. Lilian Cordero

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante de la misma.

República Dominicana
Distrito Nacional: 2013

INDICE

	Pags.
Agradecimiento	
Dedicatorias	
I. Introducción	1
II. Planteamiento del Problema	3
III. Objetivos	5
III.1. General	5
III.2. Específicos	5
IV. Marco Teórico.....	6
IV.1. Hemorragia digestiva alta	6
IV.1.2. Evolución	7
IV.1.3. Causas más frecuentes de SDA	7
IV.1.4. Fisiopatología	18
IV.1.5. Características clínicas	18
IV.1.6. Factores pronósticos	21
IV.1.7. Medios para el diagnóstico	25
IV.1.8. Manejo de la hemorragia digestiva alta no variceal	31
IV.1.9. Manejo de sangrado digestivo alto de origen varicial.....	43
IV.1.10. Varices Gástricas	50
V. Hipótesis.....	51
VI. Operacionalización de las Variables.....	52
VII. Material y Métodos	55
VII.1. Tipo de estudio.....	55
VII. 2. Demarcación geográfica	55
VII. 3. Universo	55
VII.4. Población y muestra.....	56
VII.5. Instrumento de recolección de la información.....	56
VII.6. Procedimiento	56
VII.7. Criterios de inclusión.....	56

VII.8. Criterios de exclusión.....	57
VII.9. Tabulación	57
VII.10. Análisis de los datos	57
VIII. Resultados.....	57
IX. Discusión	71
X. Conclusión.....	73
XI. Recomendaciones.....	75
XII. Referencias	76
XIII. Anexos	

AGRADECIMIENTOS

A Dios todo poderoso:

Te invocamos dándote las gracias a ti, por hacer brillar con luces los senderos de nuestra vida, permítenos seguir en pie de lucha para obtener las metas propuestas por nosotros.

Al Hospital Central de las Fuerzas Armadas:

Para mí es un orgullo haber pasado por tan prestigiosa institución, mil gracias por haberme enriquecido en cuanto a los conocimientos que alimentan nuestra capacidad intelectual, que nos encaminan a un desenvolvimiento profesional y de servicio tanto en nuestra comunidad y con los demás.

A Nuestros Profesores:

Por haber sido fuente inagotable de conocimiento, por su paciencia y esfuerzo para que sus alumnos fueran mejor cada día, alimentando en nosotros el deseo de superación, produciendo así profesionales de calidad.

DEDICATORIAS

A Dios:

Padre celestial y omnipotente por ser guía y orientador en todos mis pasos, darme fuerzas y voluntad día tras día para seguir adelante. Señor a ti debo lo que soy y lo que seré porque sin ti nada es posible.

Gracias señor!

A Mi Madre:

Ana Antonia Luna Núñez

Por ser ejemplo de honradez, sencillez y humildad, por su trabajo incansable y por el amor materno en cada momento.

A Mi Hija y Esposa:

Jaysha Alondra Reyes Castillo y Mirella Castillo Acosta

Para que le sirva se estimuló y que comprenda que todo se logra, cuando se tiene fuerza de voluntad y para darle ejemplo de superación.

A Mi Hermano:

Karoldy Gustavo Reyes Luna

Por el apoyo que me brindo en cada momento y hacerme sentir que soy importante en su vida siguiendo su ejemplo, por sin su apoyo ningún logro en mi vida hubiera sido posible.

A Mis Compañeros de trabajo:

Contribuyeron a darme ánimo y entusiasmo para seguir mis estudios

A La Doctora María Paulino:

Por confiar en mí y darme la oportunidad, por ser una persona que me motivo en momentos difíciles a continuar avanzando en mi carrera.

A Mi Amigo:

Manuel Alfonzo Vásquez Castillo

Por qué siempre me brindaste apoyo incondicional y estar presente en momentos difíciles.

I. INTRODUCCIÓN

El sangrado gastrointestinal alto (SGIA) puede definirse como toda pérdida hemática de cuantía suficiente como para producir hematemesis, melena y hematoquecia cuyo origen se encuentra entre el esfínter esofágico superior y el ángulo duodenoyeyunal, además de las producidas en un órgano vecino que vierten su contenido al tracto digestivo por conductos naturales (árbol biliopancreático) o patológicos (fístulas espontáneas, traumáticas o quirúrgicas) en el tramo limitado por los 2 puntos referidos.

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.

Las principales causas de mortalidad son las complicaciones cardiopulmonares y la perforación producida por el instrumento.

En la hemorragia digestiva alta, la endoscopia puede ser muy útil para planificar un tratamiento racional, dado que permite ver directamente el origen de la misma. Pueden ser identificadas las causas de sangrado digestivo alto como son úlcera péptica, esofagitis, desgarros de Mallory Weiss, gastritis erosiva, úlceras por estrés, varices esofágicas, tumores y lesiones vasculares.

Estudios realizados informan que su incidencia global en los países occidentales varía de 50 por cada 100000 habitantes y se presenta como causa de ingreso en aproximadamente 50-150 de cada 100,000 pacientes internados, cifra que nos refleja la realidad del porque un 50 por ciento de las hemorragias se producen durante la hospitalización.

La mortalidad global por sangrado gastrointestinal alto oscila, en la mayoría de las series, entre 8 y 12 por ciento. A pesar de los avances en el conocimiento, diagnóstico y tratamiento, la mortalidad por esta afección no ha variado sustancialmente en los últimos 30 años.

La hemorragia digestiva alta se presenta como hematemesis, melena y hematoquecia con diversos grados de alteración hemodinámica, en dependencia de su localización, velocidad y cuantía de la pérdida sanguínea.

Toda hemorragia digestiva franca debe considerarse como potencialmente grave y, por lo tanto, merecedora de esfuerzos diagnósticos y terapéuticos intensos.

La morbilidad y la mortalidad del paciente con sangrado digestivo se relaciona con ciertos factores de riesgo como la edad ,enfermedades asociadas, alcoholismo, medicamentos, coagulopatías, inmunosupresión, magnitud de la hemorragia, sangrado durante la hospitalización , origen de la hemorragia (sangrado arterial o venoso).

Nos proponemos realizar la investigación con el objetivo de conocer los hallazgos endoscópicos en un grupo de pacientes con sangrado gastrointestinal alto , para determinar las causas más frecuentes y características clínicas de los pacientes a los cuales se les realizo endoscopia digestiva ,donde se valoraron los grupos de edades y sexo en los cuales se presentó con más frecuencia ,principales formas de presentación del sangrado gastrointestinal alto(SGIA),los antecedentes patológicos personales que predominaron en los pacientes analizados en nuestro estudio.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hemorragia digestiva alta (HDA) se define como el sangrado que tiene su origen entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treiz. Esta entidad representa una situación de urgencia médica que provoca gran preocupación al usuario, sus familiares y al personal de salud que le asiste, lo que ocasiona el ingreso de aproximadamente 50-150 pacientes por cada 100000 habitantes por año.

La úlcera gastroduodenal es la causa más común de hemorragia digestiva alta, aproximadamente el 60 por ciento de los casos, otras causas son, esofagitis, síndrome de MalloryWeiss, los tumores o lesiones vasculares y las várices esofagogástricas.

Debido a que en las últimas décadas la mortalidad de la hemorragia digestiva alta se ha reducido muy poco a pesar de la atención multidisciplinaria, sobre la base de protocolos establecidos, así como el perfeccionamiento de los procedimientos hemostáticos y endoscopios que han permitido mejorar los resultados y el diagnóstico oportuno.

Es motivo de preocupación para todo personal médico no solo para gastroenterólogos, también para médicos de atención primaria, por su elevada frecuencia y costo del manejo, es importante conocer las características clínicas y las causas más comunes que la producen, para garantizar un diagnóstico oportuno y un tratamiento eficaz. Dado que el Hospital central de las Fuerzas Armadas es un centro de referencia nacional que cuenta con una unidad avanzada de video endoscopia, los sangrados digestivos altos son causa frecuente de emergencia y hospitalización.

Es en este contexto es que nos planteamos la importancia de un estudio, que caracterice la situación actual en nuestro medio. El estudio tiene como propósito dar respuesta a la siguiente interrogante:

¿Cuáles son los hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas En El Periodo Febrero 2011-Febrero 2012?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar los hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el periodo Febrero 2011-Febrero 2012.

III.2. Específicos

1. Describir los hallazgos endoscópicos de acuerdo al sexo, edad, tipo de sangrado, localización.
2. Dar a conocer las causas de sangrados gastrointestinal alto según edad, sexo, hábitos tóxicos.
3. Mostrar el grado de sensibilidad que tiene la endoscopia en la detección de causas de sangrado gastrointestinal alto.
4. Correlacionar las manifestaciones clínicas y hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto edad, sexo, hábitos tóxicos y uso de Aines.

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Hemorragia digestiva alta

Se considera Hemorragia Digestiva alta (HDA), al sangrado que se origina en los primeros segmentos del tubo digestivo, desde la boca hasta el ángulo duodeno-yeyunal (ángulo de Treitz).

IV.1.1. Epidemiología

Entre 50 y 150 episodios por cada 100,000 habitantes por año. La mortalidad asociada a la hemorragia digestiva alta se ha mantenido estable en los últimos años, con valores que oscilan alrededor del 10 por ciento. En el sangrado por úlcera se sitúa alrededor del 10 por ciento, mientras que en el que ocurre por várices esofágicas, la mortalidad en el episodio inicial de sangrado se sitúa en el 30 por ciento y se eleva más en las recidivas.

Esta mortalidad se concentra en pacientes con edad avanzada y enfermedades graves asociadas y sobre todo, en aquellos que presentan la recidiva de la hemorragia durante el mismo ingreso hospitalario. No obstante, se ha observado una tendencia a que disminuya la mortalidad (inferior al 5%) probablemente debido, por una parte, al desarrollo de la endoscopia terapéutica que disminuye la recidiva hemorrágica en lesiones de alto riesgo y por otra, a la mejora en el tratamiento de estos pacientes en centros especializados con personal entrenado.

La forma de presentación dependerá básicamente del segmento donde se produzca, de la afección causal, así como, de la cuantía y actividad del sangrado.

La úlcera péptica es la causa del 37 al 50 por ciento de los sangrados digestivos altos (SDA). Mientras en los pacientes con Hipertensión Portal, que representan el 10 por ciento de las causas de sangrado digestivo alto, el 80 por

ciento sangra por várices esofágicas y el 20 por ciento restante corresponde a otras causas como gastropatía portal hipertensiva, úlcera péptica, erosiones, etc. En la actualidad más del 45 por ciento de los SDA ocurren en mayores de 60 años, lo cual es considerado como un factor pronóstico de riesgo, teniendo en cuenta que en las edades avanzadas aumenta la frecuencia de padecer enfermedades cardiovasculares así como juega un papel importante la ingestión de medicamentos gastrolesivos como los antiinflamatorio no esteroideo(AINES).

IV.1.2. Evolución

Entre el 70 y el 80 por ciento de los pacientes con SDA responden al tratamiento médico y/o detienen espontáneamente la actividad del sangrado.

A pesar del desarrollo actual de la tecnología en endoscopia, aun las necesidades de cirugía en el SDA se encuentra entre 15 – 30 pro ciento.

IV.1.3. Causas más frecuentes de SDA

Boca y faringe:

- Afecciones de las encías
- Tumores ulcerados
- Traumas

Esófago:

- Várices
- Esofagitis
- Úlcera péptica
- Neoplasias
- Síndrome de Mallory - Weiss
- Traumas

Estómago:

- Úlcera péptica
- Várices del fundus gástrico
- Lesiones aguda de la mucosa
- Gastritis erosivas
- Gastropatía hipertensiva
- Lesiones vasculares
- Pólipos
- Neoplasias

Duodeno:

- Úlcera péptica
- Divertículos
- Neoplasias
- Lesiones vasculares

De origen extraintestinal:

- Púrpuras
- Leucemias
- Policitemia
- Hemobilia
- Otros trastorno de coagulación

Frecuencia en la HDA no variceal

- Úlcera péptica (Duodenal, gástrica) 30-50 por ciento
- Mallory – Weiss 10-20 por ciento
- Gastropatía erosiva 0-15 por ciento
- Esofagitis 5- 10 por ciento
- Neoplasias 1-2 por ciento
- Angiodisplasias o malformaciones vasculares 5 por ciento

Frecuencia en la HDA varicial

- Ocurre en el 25-30 por ciento de los pacientes con cirrosis.
- Causa el 80 por ciento de las HDA en estos pacientes.
- 30 por ciento de mortalidad por episodio.
- Cesa espontáneamente en el 40 por ciento
- En el 40 por ciento ocurre resangrado dentro de las 6 semanas.
- Alto riesgo si presento sangrados previamente, coagulopatía, insuficiencia hepática, infecciones concomitantes.

Pronostico

- CHILD C, supervivencia al año 30 por ciento
- CHILD A Y B 85 por ciento

IV.1.3.1.La afección periodontal

La afección periodontal (periodontitis), afecta los tejidos periodontales a nivel del cuello del diente, cursa con encías rojas, edematosas y sangrado de las mismas que en ocasiones puede ser abundante y cuando esta sangre es deglutida, pueda sugerir erróneamente una HDA. Existen otras enfermedades bucales como la estomatitis, gingivitis y los tumores ulcerados que se comportan de igual forma que la descrita con anterioridad.

Los traumatismos en la boca y las várices de la base de la lengua pueden ser causa también de HDA.

IV.1.3.2. Hemorragia digestiva alta por várices esófago gástricas (VEG)

Las VEG traducen la aparición de hipertensión portal, la que es producto del daño crónico del hígado, habitualmente en etapa de cirrosis, y de la esquistosomiasis.

La hemorragia por VEG es uno de los eventos que modifica más dramáticamente la evolución de un individuo cirrótico. Aproximadamente un 30 por ciento de los individuos con cirrosis e hipertensión portal sangran por VEG durante su vida. Antes de que se introdujeran los tratamientos endoscópicos fallecía el 50 por ciento después de la primera hemorragia y el 70 por ciento al cabo de un año.

La HDA por VEG suele presentarse como una hemorragia violenta con compromiso del estado general. La probabilidad de sangrar se incrementa en pacientes en función C de ChildPugh y en portadores de várices gruesas. La HDA puede determinar aparición o profundización de una encefalopatía o de ascitis dependiendo del grado de reserva hepática y de la magnitud de la hemorragia. Las HDA favorecen las infecciones en cirróticos.

IV.1.3.2.1. Escala ChildPugh

Parámetros	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina mg/dl	≤ 2	2-3	> 3
Albumina gr/dl	> 3.5	2.8-3.5	< 2.8
Tiempo de protrombina	1-3	4-6	> 6
<ul style="list-style-type: none"> • Segundos sobre el control • INR 	$< 1, 8$	1,8-2,3	$> 2,3$
Encefalopatía	No	Grado 1-2	Grado 3-4

La clasificación modificada Child-Pugh de severidad de enfermedad hepática se realiza de acuerdo al grado de ascitis, las concentraciones plasmáticas de bilirrubina y albúmina, el tiempo de protrombina, y el grado de encefalopatía.

Grado	Puntos	Sobrevida al año (%)	Sobrevida a los 2 años (%)
A: (enfermedad bien compensada)	5-6	100	85
B: compromiso funcional significativo	7-9	80	60
C: enfermedad descompensada	10-25	45	35

Una puntuación total de 5-6 es considerada grado A (enfermedad bien compensada); 7-9 es grado B (compromiso funcional significativo); y 10-15 es grado C (enfermedades compensada). Estos grados se correlacionan con una supervivencia del paciente al año y a los 2 años.

El pronóstico en la HDA por VEG es incierto y más grave que en los sangramientos no varicosos. En algunos casos, la HDA es incontrolable y termina con la vida del paciente por exsanguinación.

La endoscopia, que debe ser realizada apenas se estabilice el paciente.

En la VEG, la endoscopia permite distinguir el grupo que sangra (85%) e identificar el sitio de ruptura de las várices en el 60 por ciento de los casos.

IV.1.3.2.2. En el sangrado por várices esofágicas, existen varios factores que intervienen en el riesgo de sangrado, entre los que se pueden citar:

Factores físicos:

- Elasticidad del vaso
- Presión intravariceal
- Presión intraluminal
- Tensión de la pared del vaso (presión transmural, radio del vaso, grosor de la pared del vaso)

Factores clínicos:

- Uso continuado de alcohol
- Mala función hepática

Factores endoscópicos:

- Tamaño de las várices
- Signos rojos en la pared del vaso

Clasificación de Child-Pugh:

- La presencia del grado C aumenta considerablemente el riesgo de sangrado

IV.1.3.2.3. Estratificación del riesgo

Los pacientes deben ser estratificados de acuerdo a si la cirrosis está compensada o no.

En los pacientes con cirrosis compensada la estratificación del riesgo comienza con una evaluación de la presencia de VGE.

El método recomendado para determinar la presencia y el tamaño de las VGE es la endoscopia esofagogastroduodenal.

El mejor método para estratificar el riesgo en pacientes sin varices y en aquellos con hemorragia por várices esofágicas, es la medición de la presión portal mediante el gradiente de la presión venosa hepática.

La hipertensión portal está presente cuando el GPVH es superior a 5 mm Hg, pero se considera clínicamente significativa cuando el GPVH es superior a los 10 mm Hg, ya que en los pacientes sin varices esta presión es el predictor más fuerte del desarrollo de várices, de descompensación clínica y de carcinoma hepatocelular

En los pacientes con hemorragia por varices, un GPVH superior a los 20 mm Hg (medido a las 24 horas del ingreso) es el mejor predictor de mala evolución.

En cambio, una reducción de del GPVH menor de 12 mm Hg o una reducción de más del 20 por ciento del valor de referencia se asocia con una disminución del riesgo de hemorragia por várices esofágicas y mejora la supervivencia.

La clase Child C se ha asociado con un GPVH > 20 mm Hg y mala evolución

IV.1.3.3. Hemorragia secundaria a esofagitis

La hemorragia secundaria a esofagitis se correlaciona con la gravedad de la misma, aunque habitualmente es leve. Excepcionalmente, cuando la esofagitis se asocia a la presencia de una úlcera puede producirse un sangrado que clínicamente sea más relevante.

IV.1.3.4. El síndrome de Mallory-Weiss

Es un desgarró localizado en la unión esofagogástrica, produciéndose habitualmente un sangrado autolimitado. El cuadro típico es la instauración de náuseas o vómitos como antecedente de la hematemesis, principalmente en sujetos alcohólicos o vomitadores habituales.

Los vómitos y las arcadas pueden asociarse a desgarró del esófago distal y la HDA se produce cuando la herida del esófago se extiende hasta plexos arteriales o venosos. Esta forma de HDA se presenta con más frecuencia en alcohólicos y es más grave en individuos con hipertensión portal. La gran mayoría de estos desgarró cierran antes de 48 horas. La endoscopia muestra una ulceración elíptica o lineal a nivel de la unión esófago gástrica, en relación a una hernia hiatal o por debajo de la unión esófago gástrica.

IV.1.3.5. Úlcera péptica

La úlcera péptica continúa siendo la causa más frecuente de HDA, constituyendo entre el 37-50 por ciento de los casos, siendo dos veces más frecuente el sangrado por úlcera duodenal que por úlcera gástrica. La magnitud del sangrado se ha correlacionado con el tamaño (> 2 cm) y la localización de la úlcera, debido a la erosión de grandes vasos, principalmente las localizadas en cara posterior del bulbo duodenal (arteriagastroduodenal) y en la porción proximal de la curvatura menor gástrica (arteria gástrica izquierda).

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica son la infección por *Helicobacter pylori* y la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Sin embargo, estos factores podrían modificarse en un futuro, debido al uso creciente de la terapia erradicadora frente al *H. pylori*, el desarrollo de AINE menos gastroerosivos o la administración concomitante de inhibidores de la bomba de protones (IBP), como el omeprazol, en pacientes con ingesta crónica de AINE.

IV.1.3.6. Lesiones aguda de la mucosa

Las lesiones agudas de la mucosa gástrica constituyen hasta el 20 por ciento de las causas de HDA, aunque habitualmente presentan un sangrado leve. Los factores clínicos asociados con la existencia de estas lesiones son la toma de AINE, alcohol, o estado crítico del enfermo con ventilación mecánica, coagulopatía, lesiones neurológicas graves, politraumatizados, etc.

IV.1.3.7. Erosiones gástricas

Las lesiones difusas de la mucosa gástrica o erosiones gástricas, que en algún momento han sido incluidas en el concepto genérico de gastritis hemorrágica, pueden tener diversas causas.

En primer lugar, las erosiones de la mucosa gástrica por ingesta de fármacos potencialmente ulcerogénicos (en especial, el ácido acetilsalicílico) y el alcohol. Y en segundo lugar, la gastritis hemorrágica en pacientes hospitalizados y en situación de estrés por enfermedades diversas, como infecciones graves, quemaduras, insuficiencia respiratoria con ventilación mecánica, postoperatorios complicados, etc.

IV.1.3.8. Malformaciones arteriovenosa

Las malformaciones arteriovenosas ocasionalmente son origen de hemorragia importante, observándose principalmente en ancianos, valvulópatas, con frecuencia anticoagulados y asociadas al síndrome de telangiectasia hemorrágica hereditaria.

La ectasia vascular antral o Watermelonstomach habitualmente se manifiesta en forma de anemia ferropénica. La lesión de Dieulafoy, arteria anormalmente larga que, a diferencia del resto de los vasos, mantiene el mismo calibre al atravesar la pared gastrointestinal, suele ser causa de sangrado importante y recurrente, localizándose habitualmente en la región proximal de la cavidad gástrica.

Los pacientes que sangran por esta patología tienen historia de anemia crónica o de sangramiento de baja intensidad, con endoscopías normal es que obligan a transfusiones múltiples. Estas lesiones suelen presentarse también en otras localizaciones, particularmente en intestino delgado. El sangramiento masivo es excepcional. El tratamiento es la escleroterapia o la aplicación local de calor.

Lesión de Dieulafoy corresponde a un vaso submucoso aberrante que erosiona el epitelio que lo cubre sin que exista una úlcera previa. Su causa no es clara.

Determina un sangramiento masivo, habitualmente intermitente, de tipo arterial. El diagnóstico endoscópico es difícil, lo que explica las múltiples endoscopías aparentemente normales a las que habitualmente se les ha sometido. La lesión se ubica con frecuencia a nivel subcardial y puede parecer un simple mamelón puntiforme. Durante el sangramiento activo, se puede observar como un chorro de sangre que emerge desde un punto preciso, bajo el cual no se identifica úlcera. Se tratan mediante calor local o escleroterapia con una incidencia significativa de recidivas.

IV.1.3.9. Neoplasias

Las neoplasias esofagogástricas normalmente se presentan en forma de sangrado crónico y la hemorragia aguda suele evidenciarse en los tumores de células estromales gastrointestinales (GIST) ulcerados.

Por otro lado, menos del 0,1 por ciento de las HDA por úlcera péptica son debidas a síndromes de hipersecreción, como el síndrome de Zollinger-Ellison.

IV.1.3.10. La úlcera de “stress”

La úlcera de “stress” y la por medicamentos constituyen formas especiales de daño agudo erosivo/ulceroso del estómago. La patogenia de la úlcera de “stress” no está aclarada, aunque se sabe que depende de la hipersecreción de ácido, de la isquemia de la mucosa y de alteraciones en la constitución del mucus. La HDA se produce en el contexto de una falla orgánica múltiple, habitualmente en pacientes graves. La profilaxis de la HDA utilizando antagonistas H2, inhibidores de la bomba de protones o sucralfato, están limitadas por su costo y por el incremento en las infecciones nosocomiales. Los medicamentos asociados a HDA son el ácido acetilsalicílico y los AINEs en general, particularmente en individuos mayores.

La HDA también que se asocia al uso de algunos antibióticos como tetraciclina, clindamicina y doxiciclina. El uso de anticoagulantes juega un importante rol en la incidencia de HDA, particularmente cuando existen lesiones con potencialidad de sangrar. El tratamiento en estos pacientes descansa en el retiro de los medicamentos y en el uso de inhibidores de la secreción de ácido.

IV.1.3.11. De origen extraintestinal

La fístula aortoentérica debe sospecharse en todo paciente con hemorragia digestiva e historia de aneurisma aórtico o portador de prótesis vascular aórtica, localizándose habitualmente en la tercera porción duodenal.

Otras causas más inusuales, como la hemobilia, se sospechará ante la salida de sangre por la papila en relación con una fístula arterioiliar traumática, confirmándose el diagnóstico mediante angiografía.

IV.1.3.12. Discrasias sanguíneas.

Ejemplo: Policitemia vera, leucemia y linfoma, hemofilia. Enfermedad de Rendu - Osler. Discrasias sanguíneas, Púrpuras, leucemias, etc.

IV.1.4. Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico, el sangrado se produce por lesiones que ocurren en las arterias, venas o capilares, lo que provoca la salida de la sangre de los vasos en mayor o menor cantidad.

Las lesiones vasculares más comunes se producen por ruptura, trombosis, embolia, exulceraciones, así como las lesiones propiamente de las paredes de los vasos y las neoformaciones vasculares.

Otros mecanismos posibles son los cambios en la presión intravascular y las alteraciones de los factores que intervienen en la coagulación de la sangre, que favorecen el sangrado y retardan la formación del coágulo, incluso frente a pequeños daños que habitualmente en una persona sana no desencadenarían sangrado.

La hemorragia tiende a ser más importante, cuando se compromete un vaso igual o mayor de 2 mm de diámetro y/o cuando la úlcera es subcardial o de cara posterior de duodeno. Siempre, la úlcera con sangramiento significativo debe tener un vaso visible en algún momento.

IV.1.5. Características clínicas

Formas de manifestarse

- Síntomas generales
- Signos específicas
- Signos de hipovolemia
- Tacto rectal positivo
- Signos de hipertensión portal

IV.1.5.1. Síntomas Generales

- Debilidad, mareos, lipotimias, confusión y obnubilación

IV.1.5.2. Signos específicos

- Hematemesis, melena y hematoquecia.
- Hematemesis (14 – 30 %) Melena (20 – 68 %), Ambos (18 – 50%) y hematoquecia (5 %).

Hematemesis:

Es el vómito de sangre, que puede ser roja, fresca, con coágulos si corresponde a una hemorragia activa y que no ha sido digerida aún en el estómago, o en forma de “posos de café”, si ha dado tiempo a digerirla y a la formación de hematina. Debe diferenciarse de hemoptisis y epistaxis deglutida que se expulsa en forma de vómito.

Melena

Emisión de heces negras “como el alquitrán”, debido a la formación de hematina ácida. De aspecto brillante y consistencia pastosa (Pueden persistir hasta cinco días después del cese del sangrado). Se presenta cuando la pérdida de sangre es mayor de 60 ml y ha permanecido más de 8 horas. Si la pérdida de sangre es mucho mayor, la melena se mantiene durante 5 ó 7 días.

Hematoquecia

Es la expulsión de sangre roja o roja vinosa por el recto, mezclada con las heces fecales, cuyo origen es la parte distal del intestino delgado o el colon.

Sin embargo, un sangramiento proximal puede ocasionar hematoquecia a causa de un tránsito acelerado.

IV.1.5.3. Signos de hipovolemia

La HDA cursa solo con síntomas que sugieren hipovolemia en 1 de cada 5 pacientes: síncope (casi siempre al ponerse de pie), palidez, frialdad, taquicardia, hipotensión arterial, sudoración, sensación de mareo, debilidad o sequedad de boca.

Se debe tener precaución a la hora de valorar estas cifras, puesto que no es excepcional que pacientes con HDA masiva no solo presenten taquicardia sino que, en ocasiones, pueden mostrar bradicardiarelativa por incremento del tono vagal para aumentar el llenado telediastolico del ventrículo izquierdo y, consecuentemente, el volumen sistólico como mecanismo compensador del shock.

Debe comprobarse la modificación de los valores de presión arterial y frecuencia cardiaca con los cambios posturales (paso de decúbito a sed estación o bipedestación).

Esta maniobra, conocida como "stilt test" o test del ortostatismo, en condiciones normales muestra un ligero incremento del pulso y de la presión arterial diastólica, así como discreta disminución de la presión arterial sistólica con el cambio postural. Una disminución de la presión arterial sistólica superior a 10 mmHg y/o un aumento de la frecuencia cardiaca superior a 20latidos por minuto son indicativos de una perdida hemática importante (más del 20% de la volemia).

Utilizando como criterio de positividad de este testun incremento del pulso mayor o igual a 30 latidos por minuto o la aparición de síntomas como mareos intensos o sincope, tiene una sensibilidad del 98 por ciento para detectar pérdidas agudas de sangre de al menos 1000 cc. Por otra parte, un test negativo no excluye la posibilidad de hipovolemia, si bien indica que es improbable que la perdida hemática supere los 1.000 cc.

IV.1.5.4.Tacto rectal con sangre.

El tacto rectal es obligado en todo paciente con sospecha de HDA para objetivar las características de las heces. En casi la mitad de los casos de HDA permite confirmar el diagnóstico. Sin embargo, la ausencia de heces sanguinolentas o de color negro no excluye el diagnóstico de HDA, especialmente si han transcurrido menos de 8 horas desde el inicio del sangrado.

IV.1.5.5. Signos de hipertensión portal

Eritema palmar, arañas vasculares, telangiectasias, ascitis, hepatomegalia, esplenomegalia, hemorroides, etc.

IV.1.6. Factores pronósticos

IV.1.6.1. Criterios pronósticos de gravedad

Clínicos:

- Edad mayor de 60 años.
- Forma de presentación.(shock al ingreso), intensidad, evolución y tipo de lesión.
- Enfermedades asociadas (insuficiencia cardíaca, renal, respiratoria, hepática).
- Descenso de la cifra de hemoglobina por debajo de 8 gr/dl.
- Unidades de sangre transfundidas, más de 5 a 6 en las primeras 24 horas.
- Recidiva hemorrágica.

IV.1.6.1.1. Edad

En los pacientes con edad >60 años se concentra una mayor incidencia de recidiva hemorrágica y una mayor mortalidad que puede llegar al 39 por ciento.

IV.1.6.1.2. Intensidad y evolución de la hemorragia:

Según la intensidad, pueden ser:

- Leve
- Moderado
- Severo

IV.1.6.1.3. Intensidad según la volemia

	Normovolemia	Hipovolemia Leve	Hipovolemia Moderada	Hipovolemia Severa
Perdidas % Volemia	< 500 ml (< 15%)	500-1250 ml (15-25%)	1250-1750 ml (25-35%)	> 2.500 ml (> 50%)
Tensión arterial	Normal	> 100 mmHg	90-100 mmHg	< 60 mmHg
Pulso	Normal	< 100 spm	100-120 spm	> 120 spm
Signos acompañantes	No	Frialdad acra	Palidez, Sudoración Inquietud	Palidez cérea Estupor Coma

IV.1.6.1.4. Según la evolución, pueden ser:

- **Limitada:** cese espontáneo, hemodinamia estable con medidas de sostén convencionales.
- **Persistente:** precisa sangre para mantener la volemia.
- **Recidivante:** nueva hemorragia después de 12 horas de hemostasia, es el principal factor pronóstico de mortalidad.

Esto explica el gran interés en identificar aquellos pacientes con mayor riesgo de recidiva, porque si reducimos la incidencia de recidiva, podríamos disminuir la mortalidad. Se ha sugerido que un valor de hemoglobina al ingreso inferior a 8 g/dl es un factor de mal pronóstico.

IV.1.6.1.5. Tipo de lesión sangrante:

Varices esofágicas tienen una mortalidad del 33 por ciento en el episodio inicial de sangrado y úlceras gastroduodenales del 5-10 por ciento, la lesión de Mallory-Weiss o las erosiones gástricas tienen una baja incidencia de recidiva. Las úlceras de determinadas localizaciones tienen peor pronóstico por su mayor tendencia a recidivar, como ocurre en aquellas localizadas en la parte alta de la

pequeña curvatura gástrica o en la cara posterior del bulbo duodenal, esto se debe a la presencia de grandes vasos arteriales en esas zonas.

Las úlceras de tamaño superior a 2 cm tienen mayor riesgo de recidiva.

IV.1.6.1.6. Enfermedades asociadas:

Enfermedades como diabetes mellitus(DM), Cardiopatías, Hepatopatías, Infarto agudo al miocardio(IAM), insuficiencia renal aguda(IRA) y otras, tienen una mayor incidencia de recidiva y peor 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 varias 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 la estancia hospitalaria. Así podremos dar el alta precozmente 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.

IV.1.6.1.7. Forma de presentación de la hemorragia

- Hemorragia masiva: Se asocia a un descenso significativo de la presión arterial ($< 90\text{mmHg}$) o requiere la transfusión de 300 ml/h por espacio de 6 h o más para mantener el estado hemodinámico.
- Hemorragia persistente: Es la que permanece activa (aspirado gástrico hemáticos, descenso del hematocrito), sin llegar a cumplir los criterios de hemorragia masiva.
- Hemorragia recidivante: Es la reaparición de nuevos signos de pérdida hemática aguda durante el ingreso tras el cese inicial de la hemorragia.

IV.1.6.2.Endoscópicos:

- Signos de hemorragia (Grados de Forrest).
- Localización de la lesión: Cara posterior de bulbo duodenal, borde superior del bulbo. (Discurre la arteria pilórica).
- Tamaño de la úlcera: mayor de 2 cm.

IV.1.6.2.1.Signos endoscópicos de sangrado:

Es el principal factor pronóstico de recidiva de la hemorragia. Las lesiones ulcerosas se clasifican según su aspecto endoscópico de acuerdo con la clasificación de Forrest.

Clasificación de Forrest	Visión endoscópica	Recidiva hemorrágica
Hemorragia activa Ia Ib	Hemorragia en chorro Hemorragia en babeo	55%
Hemorragia reciente IIa IIb IIc	Vaso visible Coágulo adherido Hematina	43% 22% 7%
Hemorragia sin signos de sangrado III	Base limpia de fibrina	2%

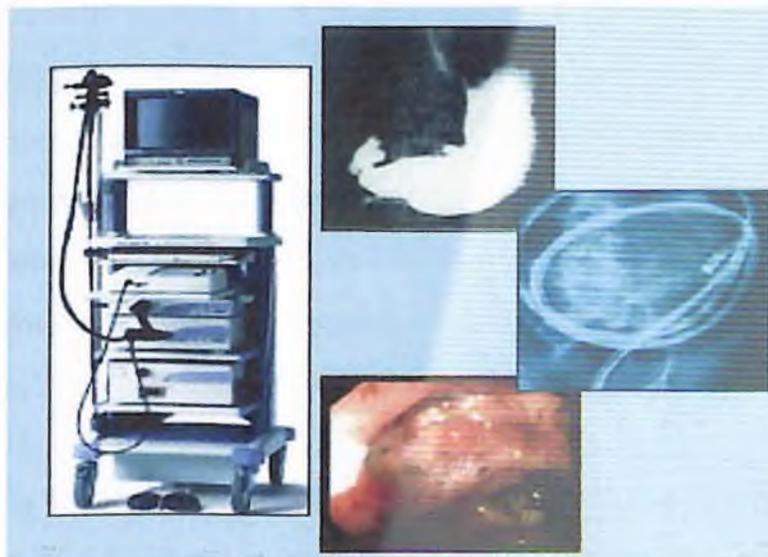
El 80 por ciento de las hemorragias se detienen en forma espontánea y no requieren tratamiento endoscópico.

Dos tratamientos endoscópicos que fallen orientan al tratamiento quirúrgico. Es importante tener presente que en algunas situaciones la alternativa quirúrgica debe ser planteada tempranamente.

Una vez resuelta la HDA debe erradicarse H. pylori y entregar normas sobre el uso de AINEs para evitar recidivas.

IV.1.7. Medios para el diagnóstico

- Clínico.
- Laboratorio
- Endoscópico
- Imagen o lógico.
- Arteriografía
- Gammagrafía
- Laparotomía



IV.1.7.1. Historia clínica:

Anamnesis

- Interrogar de la presencia de hematemesis, melenas, hematoquecia y signos de hipovolemia.

-Historia de dispepsia ulcerosa

-Antecedentes de neoplasias

- Tiempo transcurrido desde el inicio.
- Ingesta de tóxicos (ej. alcohol, cáusticos...)

- Ingesta de medicación gastrolesiva (AINES, nifedipino en ancianos, esteroides, etc.)
- Ingesta de medicación que dificulte la recuperación hemodinámica del paciente (ej. Betabloqueantes)
- Episodios previos de Hemorragia digestiva alta (HDA).
- Existencia o no de hepatopatía.
- Existencia de otra patología asociada (ej. Cardiopatía, neumopatía)
- Identificación de otros síntomas, consecuencia del sangrado agudo en pacientes con patología asociada (ej. Angor).
- Descartar hemoptisis, epistaxis o “falsas melenas” inducidas por algunos alimentos o medicamentos como sulfato ferroso.

Exploración clínica

- Constantes: TA, FC, FR.
- Coloración cutáneo-mucosa.
- Descartar viceromegalia
- Buscar telangiectasia, purpuras
- Estigmas de enfermedad hepática (arañas vasculares, telangiectasias, ascitis...)
- Valorar la colocación de sonda nasogástrica (SNG) en no hepatópatas. La ausencia de sangre en aspirado de SNG no excluye la hemorragia.
- Comprobación del sangrado mediante tacto rectal.

IV.1.7.2.Laboratorio

Se realizará una analítica general que incluya hemograma, coagulación, bioquímica general, así como pruebas cruzadas para una futura transfusión. La hemoglobina y el hematocrito orientan sobre la cuantía del sangrado, aunque puede que no reflejen la pérdida real hasta pasadas 24-72 horas, al ponerse en marcha los mecanismos de restauración.

La bioquímica general suele ser normal excepto en pacientes con shock hipovolémico en los que puede existir una alteración de la función renal e incluso fracaso multi orgánico. En la mayoría de los casos existe una elevación de la urea, con una proporción urea / creatinina >100, a diferencia de la HD baja. Las pruebas de coagulación van a descartar la presencia de coagulopatías asociadas.

IV.1.7.3.Sonda nasogástrica

El lavado y aspiración nasogástrica se ha utilizado tradicionalmente en el diagnóstico y manejo del paciente con HDA.

La colocación de una sonda nasogástrica es de gran utilidad para la confirmación diagnóstica y permite la limpieza del estómago facilitando la realización del estudio endoscópico.

El contenido sanguíneo confirma la hemorragia, sin embargo un contenido no hemático no lo descarta ya que la hemorragia puede haber cesado espontáneamente, colocación indebida de la sonda o la ausencia de reflujo del sangrado duodenal por espasmo pilórico u obstrucción.

IV.1.7.4.Endoscopia digestiva alta

La endoscopia es la exploración diagnóstica de referencia y permite establecer un diagnóstico, pronóstico del paciente y, en la mayoría de los casos, se convierte en una exploración terapéutica de eficacia demostrada, reduciendo la estancia hospitalaria y mejorando la supervivencia.

Existen diferentes métodos endoscópicos hemostáticos (térnicos, químicos, mecánicos y tópicos) con una eficacia demostrada similar, alrededor del 80%, utilizándose habitualmente en función de las disponibilidades y experiencia del endoscopista.

Además, la endoscopia permite la toma de biopsias de las úlceras gástricas para descartar malignidad, así como la determinación de *H. pylori* mediante test rápido de ureasa o histología, si bien en el contexto de una HDA disminuye de forma significativa su sensibilidad. Se debe realizar una endoscopia digestiva alta en todo paciente con HDA a no ser que existan contraindicaciones.

IV.1.7.4.1. Contraindicaciones de la endoscopia digestiva alta

Absolutas
Inestabilidad hemodinámica o cardiopulmonar grave Insuficiencia respiratoria grave ($PO_2 < 55$ mmHg) Postoperatorio reciente (< 7 días) de cirugía en tracto digestivo superior. Sospecha o certeza de perforación de víscera hueca.
Relativas
Infarto agudo de miocardio reciente Aneurisma de aorta torácica. Cirugía toracoabdominal reciente Falta de cooperación del paciente

Debe realizarse de forma precoz, idealmente en las primeras 12-24 horas, ya que se asocia a una mayor eficacia diagnóstica, nos permite detectar aquellos pacientes con lesiones de bajo riesgo y que pueden ser dados de alta precozmente, y en aquellos pacientes con lesiones de alto riesgo nos permite aplicar una terapia hemostática, lo que determina una reducción de la estancia hospitalaria, menores requerimientos transfusionales, disminución de la incidencia de resangrado y cirugía y un aumento de la supervivencia. Además, la endoscopia se deberá realizar en un lugar acondicionado para ello, que permita la adecuada monitorización del paciente y que disponga del material necesario para realizar la terapia hemostática.

Idealmente, en los casos de sangrado activo o inestabilidad hemodinámica la endoscopia se debe realizar inmediatamente tras la estabilización y, si es posible, transfusión sanguínea del paciente, valorando previamente el ingreso en UCI del paciente. Si el paciente presenta una hemorragia masiva y shock hemorrágico, debemos valorar la indicación de cirugía urgente con una eventual endoscopia preoperatoria en quirófano.

Si se sospecha perforación u obstrucción intestinal deberá realizarse radiografías de tórax o abdomen para descartar esta patología antes de empezar la exploración endoscópica.

Es importante la correcta descripción y localización de las lesiones, así como la presencia de signos de hemorragia activa, reciente o inactiva, utilizando la clasificación de Forrest, ya que constituye el factor más importante de riesgo de resangrado, influyendo en el pronóstico y determinando qué pacientes deben recibir tratamiento endoscópico.

En ocasiones existe en la cavidad gástrica gran cantidad de sangre o coágulos que impide la correcta visualización de la misma, especialmente fundus y curvatura mayor, incluso a pesar de utilizar endoscopios terapéuticos con canales de aspiración de mayor diámetro, resolviendo este problema mediante el lavado y aspiración tras colocar una sonda nasogástrica o bien mediante la administración de eritromicina i.v. (250 mgiv en bolus o 3 mg/kg en 30 minutos) 30-90 minutos antes de la exploración endoscópica, lo que facilita el vaciamiento gástrico mejorando de forma significativa la visibilidad de la mucosa gástrica.

Radiología baritada

Su sensibilidad en la detección de la fuente de hemorragia es significativamente menor que la endoscopia, identificándola causa sólo en el 25-50 por ciento de los casos, sin capacidad terapéutica y con el inconveniente de impedir la realización de la misma al menos las 6-12 horas posteriores como

consecuencia de la administración de bario. Por tanto, únicamente queda reservada a aquellos pacientes que presenten contraindicaciones para la realización de endoscopia.

IV.1.7.5. Angiografía

La angiografía permite localizar la extravasación de sangre estableciendo el tratamiento de la misma mediante embolización de material reabsorbible (Gelfoam) o no reabsorbible (coils). Para que sea realmente eficaz necesita un sangrado activo, debido a la corta duración (30 segundos) del contraste en la circulación, con un sangrado mayor de 0,5ml por minuto, y un conocimiento adecuado de la anatomía vascular, precisando la cateterización de la arteria celiaca y mesentérica superior, y en ocasiones de forma selectiva la arteria gástrica izquierda, gastroduodenal, pancreático duodenal y esplénica. En la mayoría de los pacientes con sangrado gástrico, el origen de la hemorragia depende en un 85 por ciento de la arteria gástrica izquierda. Por este motivo en casos con HDA masiva y estudio arteriográfico normal se ha preconizado la embolización profiláctica de la arteria gástrica izquierda, especialmente si se ha localizado mediante endoscopia una lesión sangrante en dicho territorio o, en ausencia de la misma, si el paciente presenta un riesgo significativo de fracaso multiorgánico en caso de recidivar la hemorragia.

Su papel en la HDA queda reservado para aquellos casos con un sangrado masivo que no permite la visualización de la mucosa por endoscopia, o bien en aquellos casos refractarios al tratamiento médico y endoscópico con elevado riesgo quirúrgico.

IV.1.7.6. Gammagrafía

La gammagrafía con sulfuro coloidal o hematíes marcados se utiliza sólo de forma excepcional en la HDA.

IV.1.7.7. Laparotomía

Si el episodio de HDA es masivo o bien no es posible el control de la misma mediante endoscopia o arteriografía, y siempre que no se trate de una hemorragia por hipertensión portal, deberá plantearse una cirugía urgente. Debemos tener en cuenta que la imposibilidad de realizar las técnicas diagnósticas habituales no debe retrasar la indicación quirúrgica urgente

IV.1.8. Manejo de la hemorragia digestiva alta no variceal

Una evaluación hemodinámica adecuada incluye la cuidadosa medición del pulso y la presión arterial, incluyendo los cambios ortostáticos.

Evaluación de las membranas mucosas, venas del cuello y la diuresis.

Los pacientes que presentan una HDA con una importante pérdida del volumen intravascular presentan:

1. Taquicardia (>100 L/Minutos).
2. Hipotensión (TAS <100 mmHg).
3. Cambios Ortostáticos: (Aumento del pulso >20 L/Minutos o una disminución de la PAS >20 mmHg).

Estos pacientes requieren un reposo absoluto, restricción absoluta de dieta salvo medicación, control de deposiciones, diuresis. sonda urinaria si existen inestabilidad hemodinámica o mala recogida de la orina.

Sonda nasogástrica (SNG) en aspiración continua únicamente cuando el endoscopista lo recomiende por la inestabilidad de la hemostática. La inserción de una sonda nasogástrica puede ser útil en la evaluación inicial del paciente, aunque su uso sigue siendo controversial. Se ha sugerido que la presencia de sangre roja en el aspirado es un signo útil para identificar en aquellos pacientes que requieren con urgencia una endoscopia sin embargo la ausencia de esta no descarta una hemorragia continua o recurrente.

La primera prioridad en el tratamiento es la corrección de las pérdidas de líquido y restablecer la estabilidad hemodinámica. La reposición de volumen debe iniciarse con soluciones cristaloides por vía intravenosa con el uso de catéteres número 16-18 o un catéter venoso central, según edad, superficie corporal, enfermedades de base, y estado del paciente.

Se debe establecer una buena oxigenación especialmente en pacientes mayores, con comorbilidades y transfundir con expansores del plasma si es necesario especialmente con concentrados de hematíes.

En general, el hematocrito debe de mantenerse por encima del 30 por ciento en los ansianos y del 20 por ciento en los pacientes más jóvenes.

Cuando los estudios de coagulación son anormales, como en el caso de cirrosis pueden requerirse transfusiones con plasma fresco congelado o plaquetas.

IV.1.8.1. Triage del paciente y la estratificación del riesgo

Con el uso de las variables clínicas, herramientas de puntuación se han desarrollado para facilitar el triage de los pacientes con HDA para identificar aquellos que necesitan una endoscopia urgente, como lo son puntuación de Blatchford, que es una herramienta válida de estratificación de riesgo basada en variables clínicas y de laboratorio.

También está la puntuación de Rockall, es la más conocida, su puntuación es clínica antes de realizar la endoscopia. La puntuación de Rockall completa hace uso tanto de los criterios clínicos y endoscopios para predecir el riesgo de hemorragias y la muerte.

IV.1.8.1.1.Escala de Blatchford

Parámetros	Puntos
A. Urea	
≥ 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 cardíaca	2
Insuficiencia hepática	2
Presentación con síncope	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%).

IV.1.8.1.2.Escala de Rockall

Parámetros	Punto
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, insuficiencia hepática, malignidad diseminada	3
Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica o cualquier otra comorbilidad mayor	2
Ausencia de comorbilidad	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, coágulo adherido, vaso visible o sangrado activo	2
Base negra o EESR ausentes	0

PAS: presión arterial sistólica; EESR: estigmas endoscópicos de sangrado reciente.

Puntuación total: A + B + C + D + E. Puntuación mínima: 0. Puntuación máxima: 11.

Riesgo bajo: 0 a 2 puntos

Recidiva: 5%

Mortalidad: 0,1%

Riesgo intermedio: 3 a 4 puntos

Riesgo alto: 5 a 10 puntos

Recidiva: 25%

Mortalidad: 17%

Conducta según Grupo de Riesgo

Riesgo Bajo

- No es necesario el ayuno
- No recolocar sonda nasogástrica
- Tratamiento de cicatrización por vía oral
- Considerar el alta dentro del mismo día

Riesgo Intermedio / Alto

- Monitorizar constantes vitales
- Valorar necesidad de PVC
- Sonda nasogástrica aconsejable postoperatoria endoscópica
- Ayuno por 24 Hs.
- Alta a partir del 3er 4to día

Aproximación a la terapia

Pacientes con alto riesgo: estos pacientes deben ser ingresados en el hospital y recibir tratamiento endoscópicos y ser controlados en UCI durante las primeras 24 horas.

Los pacientes que tienen ulcera sangrante con estigmas de alto riesgo según lo determinado por endoscopia (sangrado activo) o vaso visible deben ser sometidos a la hemostasia Endoscópica. Su uso ha disminuido las tasas de nuevas hemorragias, la necesidad de cirugía urgente y mortalidad. La hemostasia se puede realizar con inyecciones de vasoconstrictores, agente esclerosantes, adhesivos titulados o una combinación de ambos.

La terapia térmica con electro coagulador multi polar y sondas de calor o métodos sin contactos tales como la coagulación con plasma de argón.

La terapia mecánica con clips principalmente endoscópicos.

IV.1.8.2.Los pacientes con bajo riesgos

En estos pacientes después de la endoscopia pueden ser dados de alta, dependiendo de que la endoscopia inicial no allá riesgo de sangrado.

IV.1.8.3.Terapia medica:

Los inhibidores de la bomba de protones en el tratamiento de la HDA ha demostrado la supresión acida a nivel gástrico.

Los datos experimentales han demostrado que la formación de coágulos a nivel gástrico deteriora el ácido y esto promueve la desagregación plaquetaria y favorece la fibrinólisis, por lo tanto la inhibición del ácido gástrico y la elevación del pH intragástrico a 6 o más y su mantenimiento a ese nivel puede promover la estabilidad del coagulo, lo que disminuye la probabilidad de resangrado.

Se recomienda 80mg en bolo seguido por 8mg/hora en infusión.

Los estudios revelan que las dosis altas de omeprazol la tazas de repetición de las hemorragias debidas a ulceras. Los inhibidores de la bomba de protones también son muy útiles en la profilaxis del desarrollo de erosiones en los pacientes tratados con AINE.

Los infectados con H. pylori deben recibir un tratamiento combinado que incluya antibióticos para erradicar este microorganismo.

En caso de que los pacientes se encuentren en la UCI deben administrarse profilaxis para gastropatía por estrés que pueden incluir antagonistas del receptor H2 de la histamina o inhibidores de la bomba de protones y sucralfato.

IV.1.8.4.Endoscopia terapéutica

Ante una HDA se practica una endoscopia alta urgente en el contexto de una supuesta hepatopatía, sospecha de fístula aortoenterica o hemorragia que no remite de manera espontánea.

La terapia Endoscópica tiene una alta tasa de éxitos inicial de un 85 o un 90 por ciento entre las soluciones que detienen la hemorragia por una enfermedad no relacionada con varices.

IV.1.8.4.1.Métodos endoscópicos de hemostasia

A. Químicos

Con contacto hístico

- Inyectoterapia (Adrenalina, Polidocanol, Etanol, Clorosodio Hipertónico, Dextrosa 50 %, Agua Destilada)

Soluciones esclerosantes

- Oleato Etanolamina 5 por ciento.
- Morruato Sódico 5 por ciento.
- Tetradecilsulfato Sódico (3 y 1.5 %).
- Polidocanol 1.5 por ciento.
- Glucosa Hipertónica 50 por ciento.
- Alcohol absoluto.

Sin contacto hístico

- Factores de Coagulación
- Adhesivos Tisulares (cianocrilato, poliuretano, resinas epóxicas)
- Colágena microcrist.
- Polvo Electromagnético

Eficacia de 88-92 por ciento inicial, mejora con la repetición del tratamiento. La perforación es la complicación grave y ocurre en el 1 o 2 por ciento. Accesible, bajo costo, fácil de realizar. Disminuye significativamente la necesidad de cirugía urgente y la mortalidad.

Escleroterapia.

Indicaciones.

- Sangramiento activo (urgente).
- Como procedimiento tardío de urgencia después de cohibir la hemorragia por otros métodos.
- Candidatos no quirúrgicos y con historia de hemorragia reciente.
- Pacientes operados que continúan con hemorragias.
- Como medida electiva asociada a tto. médico (se discute la conducta profiláctica).

Complicaciones mayores

- Precipitación o agravamiento de la hemorragia
- Necrosis esofágica
- Estenosis
- Ulceraciones
- Perforación
- Broncoaspiración
- Mediastinitis

Complicaciones menores.

- Fiebre
- Disfagia transitoria
- Dolor retroesternal transitorio
- Desgarros esofágicos pequeños
 - Odinofagia

Condiciones ideales del esclerosante

- Producir coagulación I.V. instantánea.
- Provocar esclerosis progresiva.
 - Ser inocuo para la circulación extraesofágica.

B. TÉRMICOS

Con contacto hístico

- Electrocoagulación (Monopolar y Bipolar)
- Sonda Calefactora

Sin contacto hístico

- Fotocoagulación
- Argón plasma
 - Nd-Yag Laser

Electrocoagulación monopolar

Buenos resultados en el 80 al 96 por ciento. Tiene como ventajas: Accesibilidad y portabilidad. Inconvenientes: Lesión excesivamente profunda

Electrocoagulación Bipolar (BICAP)

Efectividad entre el 64 y el 100 por ciento. Hace contacto con la lesión sangrante en cualquier dirección. Barata, portátil, profundidad máxima de coagulación menor de 3 mms. Reduce la necesidad de transfusiones y el riesgo de hemorragia recurrente, acorta el tiempo de hospitalización y disminuye la necesidad de cirugía de urgencia y mortalidad. Además reduce los costos.

Sonda térmica

No pasa corriente eléctrica al tejido directamente. Permite la aplicación simultánea de calor y presión (coagulación por coaptación).

Costo bajo, portátil, segura. Disminuye la necesidad de cirugía de urgencia y la mortalidad.

Fotocoagulación con Láser

Suspensión de la hemorragia al 100 por ciento. Disminuye la necesidad de cirugía de urgencia y la mortalidad. El equipo es costoso, requiere personal especializado y no es portátil. Se asocia con mayor riesgo a perforación.

Tiene como desventajas que es costoso, no es portátil y es muy especializado.

Argón plasma

Indicaciones

- Hemorragia de cualquier etiología (extensas áreas)
- Recanalización de tumores
- Tratamiento de grandes adenomas y adenomas remanentes
- Crecimiento tumoral en el interior de prótesis metálicas
- Angiodisplasias
- Preparación del cierre de fístulas

Ventajas

- Método de coagulación sin contacto
- Aplicación axial, radial y lateral (mayor área de acción)
- Mayor efectividad (Índice de fallo: 1.5%)
- Menor riesgo de perforación (Índice de complicación 0,31%)
- Menor mortalidad (0,14%)
- Fácil de utilizar
- Menor costo

C. MECÁNICOS

- Hemograpas
- Suturas mecánicas helicoidales
- Taponamiento con balón
- Bandas elásticas

Es difícil su utilización en hemorragia activa.

IV.1.8.4.2. Angiografía terapéutica

Es eficaz cuando fracasa o no está indicado el tratamiento endoscópico.

En la hemorragia por ulcera péptica resistente al control endoscópico puede realizarse embolización con micro espirales, esponja de gelatina absorbibles (Gelfoam) o coágulos autógenos y coils.

La aplicación intrarterial de vasopresina o la embolización son útiles en algunos pacientes con hemorragia secundaria a gastritis por estrés o hemorragia de origen esofágico o por desgarros de Malloryweiss resistentes, neoplasias y hematóbilias.

IV.1.8.4.3. Tratamiento Quirúrgico

La indicación para cirugía se relaciona más con la velocidad y duración del sangrado que con su causa específica.

El tratamiento quirúrgico implica una decisión de fondo en cuanto a su oportunidad y a la clase de procedimiento operatorio que se debe emplear. Debe ser altamente individualizado según la edad, la condición general del paciente y el tipo de lesión causante de la hemorragia.

Una política racional de cirugía urgente resulta en reducción de la mortalidad.

Se reserva la cirugía para los pacientes con:

- a) Presencia de shock (PA <90 mm Hg), que de por sí es factor pronóstico de alto riesgo de sangrado recurrente; además, la persistencia de hipotensión e hipoperfusión da lugar a falla renal, a elevadas tasas de infección postoperatoria y al síndrome de falla orgánica múltiple.
- b) Hemorragia >1.500 ml/24 horas, o requerimiento de >5 transfusiones.
- c) Pacientes que presentan resangrado a pesar de buen manejo médico.

- d) Historia de úlcera péptica crónica con buen tratamiento anterior.
- e) Antecedentes de complicaciones de úlcera péptica (perforación, obstrucción, hemorragia).
- f) Pacientes de alto riesgo quirúrgico o anestésico, cuya condición se puede deteriorar aún más.
- g) Pacientes en mal estado general por enfermedad concomitante.
- h) Mayores de 60 años, cuya condición general se puede deteriorar rápidamente.
- i) Aquellos con signos o estigmas endoscópicos indicativos de una lesión ulcerosa de elevada probabilidad de resangrado.
- j) Cuando la disponibilidad de sangre para transfusión sea precaria, lo cual ocurre especialmente con sangre O-Rh negativa y de otros tipos raros.

IV.1.8.4.3.1.Ulcera duodenal sangrante

Se recomiendan dos tipos principales de cirugía, según la condición del paciente y las características de la lesión:

- a) Ligadura/sutura del vaso sangrante a través de una incisión de piloroplastia, seguida de vagotomía troncal y piloroplastia; es un procedimiento rápido, de fácil ejecución y que provee un control satisfactorio de la hemorragia. Sin embargo, la tasa de sangrado recurrente es mayor que con la antrectomía y vagotomía.
- b) Antrectomía y vagotomía troncal, que es el procedimiento de mayor eficacia tanto en cuanto al control definitivo del sangrado agudo como de la ulceración péptica, y siempre el de preferencia cuando se trata de úlceras de gran tamaño, >2 cm. Algunos recomiendan la vagotomía parietal (supraselectiva) combinada con duodenotomía o piloroduodenotomía y sutura del punto sangrante, pero su eficacia aún no ha sido convincentemente demostrada.

IV.1.8.4.3.2.Ulcera gástrica sangrante

El manejo de las úlceras gástricas sangrantes que no ceden a la terapia no quirúrgica es algo diferente:

- a) Gastrectomía subtotal tipo Billroth II con inclusión de la úlcera. Este es el procedimiento de elección. Si se trata de una úlcera prepilórica, o si la úlcera gástrica está acompañada de úlcera duodenal, se debe añadir vagotomía troncal.
- b) Exéresis de la úlcera gástrica sangrante, o sutura, en los pacientes de muy alto riesgo.
- c) Vagotomía y piloroplastia, una vez controlado el punto sangrante.

IV.1.8.4.3.3.Gastritis erosiva hemorrágica

El tratamiento quirúrgico significa una decisión particularmente difícil, por cuanto en general los pacientes con este tipo de sangrado se encuentran en estado crítico, son de edad avanzada o presentan estado séptico.

Los procedimientos recomendables, aunque no sin discrepancias, son:

- a) Vagotomía + piloroplastia, con sutura de los sitios sangrantes.
- b) Gastrectomía subtotal + vagotomía.
- c) Gastrectomía total, procedimiento extremo que en ocasiones se hace necesario por la magnitud y severidad de la hemorragia primaria, o por sangrado recidivante luego de un procedimiento menos radical.

IV.1.9.Manejo de sangrado digestivo alto de origen varicial

Existen 2 grupos de terapia en la hipertensión portal:

1. Tratamientos reductores de la hipertensión portal
2. Tratamientos locales sin efecto en la presión portal

IV.1.9.1.Tratamientos reductores de la presión portal

1. Vasoconstrictores espánicos: la vasopresina y la somatostatina y sus análogos octreotida y vapreotida se administran por vía parenteral lo que limita su utilización en una sala de emergencias

2. Beta bloqueadores no selectivos: Los bloqueantes adrenérgicos β no selectivos afectan el flujo portal por medio del bloqueo β_1 (reducción del gasto cardíaco) y β_2 (vasoconstricción esplácnica).
3. Fármacos que aumentan el suministro de óxido nítrico: nitratos y simvastatina
4. Fármacos que bloquean la actividad adrenérgica: prazosina y clonidina
5. Fármacos que bloquean la angiotensina: captopril, losartan, ibesartan

Todos estos inducen a la vasodilatación intrahepática. Lamentablemente, también pueden causar venodilatación sistémica, con agravación de la retención de sodio y vasoconstricción renal.

La conexión entre el sistema portal hipertensión y las venas sistémicas de presión baja invierte la hipertensión portal, lo que se puede lograr por vía percutánea a través de la colocación de una derivación porto sistémica intrahepática percutánea transyugular (DPSI-PT) o quirúrgicamente.

IV.1.9.2. Tratamientos locales sin efectos en la presión portal

Se pueden utilizar procedimientos endoscópicos como la ligadura, esclerosis u obturación de las varices o medidas a corto plazo que incluyen el taponamiento con balón y la colocación de stents esofágicos extensibles.

IV.1.9.3. Prevención de Varices y la primera hemorragia varicosa

- Los pacientes con o sin VGE que nunca han sangrado tienen un puntaje de riesgo de hemorragia y muerte relativamente bajo. Por lo tanto, las terapias para estos pacientes deben ser lo menos invasivas posible.
- No se recomienda el tratamiento con bloqueantes β no selectivos en los pacientes sin várices ya que no impiden el desarrollo de várices y se asocian con efectos colaterales adversos.

En los pacientes con bajo riesgo, varices pequeñas (sin marcas rojas y ausencia enfermedad hepática grave), los bloqueantes β no selectivos pueden retrasar el crecimiento de las várices y así evitar la hemorragia varicosa.

Estos agentes se consideran opcionales, dadas las escasas pruebas existentes, el bajo riesgo que tienen los pacientes y la alternativa de hacer exámenes de control para detectar el crecimiento de las várices.

Para los pacientes con várices pequeñas asociadas con un riesgo elevado de hemorragia (várices con marcas rojas o varices en un paciente con un Child clase B o C) están indicados los bloqueantes β no selectivos.

En los pacientes con várices medianas o grandes, se pueden usar los bloqueantes β no selectivos o la ligadura endoscópica, ya que un meta-análisis de alta calidad y estudios aleatorizados y controlados han demostrado una eficacia equivalente mientras que no se han observado diferencias en la supervivencia.

Las ventajas de los bloqueantes β no selectivos es el bajo costo, no es necesario tener experiencia en su uso y pueden evitar otras complicaciones, como el sangrado por gastropatía por hipertensión portal, ascitis y peritonitis bacteriana espontánea, ya que reducen la presión portal.

Recientemente, se hizo un estudio aleatorizado y controlado se que comparó el carvedilol en dosis bajas (6,25 a 12,5 mg/día) con la ligadura endoscópica.

El carvedilol se asoció con tasas más bajas de la primera hemorragia varicosa (10% vs. 23%) y tuvo un perfil de efectos secundarios aceptable, a diferencia de la ligadura endoscópica, cuyo aceptación es baja y la tasa de primera hemorragia se mantuvo en la parte superior del rango de tasas obtenidas en los estudios previos.

El carvedilol se asoció con tasas más bajas de la primera hemorragia varicosa (10% vs. 23%) y tuvo un perfil de efectos secundarios aceptable, a diferencia de la ligadura endoscópica, cuyo aceptación es baja y la tasa de primera hemorragia se mantuvo en la parte superior del rango de tasas obtenidas en los estudios previos.

IV.1.9.4.Tratamiento de la hemorragia varicosa aguda

La tasa de muerte por hemorragia aguda de de las VGE ha ido disminuyendo en los últimos 2 decenios, probablemente como resultado de un mejor manejo general (con antibióticos profilácticos) y tratamientos más eficaces (ligadura endoscópica y fármacos vasoactivos).

Aunque actualmente el tratamiento no está dirigido a grupos de riesgo específicos, los datos recientes indican que en los pacientes de alto riesgo Child-Pugh C o un GPVH > 20 mm Hg) se debe tener un enfoque más agresivo.

- Los pacientes que tienen una enfermedad de Child de clase B o una enfermedad con GPVH < 20 mm Hg tienen un riesgo bajo o intermedio y deben recibir tratamiento específicamente, la combinación de un vasoconstrictor por 2 a 5 días, el tratamiento endoscópico realizada a antes de las 12 horas de la admisión y durante la endoscopia diagnóstica, junto con antibióticos profilácticos a corto plazo (norfloxacina o ceftriaxona).

En los pacientes con enfermedad hepática grave se recomienda la profilaxis antibiótica con ceftriaxona, en particular si están recibiendo profilaxis con quinolonas, mientras que otros pueden recibir norfloxacina oral o ciprofloxacina intravenosa.

Tratamiento de hemorragia varicosa aguda

REGIMEN	DOSIS	DURACION	SEGUIMIENTO	COMENTARIO
Ceftriaxona	1g cada 24h via	5-7 días	A largo plazo solo si hay peritonitis bacteriana espontánea	En pacientes con hepatopatía grave o alta probabilidad de resistencia a quinolonas o ambas
Norfloxacina	400 mg, oral, 1 vez/día	5-7 días o hasta el alta	A largo plazo solo si hay peritonitis bacteriana espontánea	En pacientes con alta probabilidad de resistencia a quinolonas o ambas
Ligadura	1 vez, en el momento del diag. endoscópico	Hasta lograr la obliteración de las vârices	Si hemorragia recurre durante el tratamiento: DPSI	Requiere endoscopista experto
Escleroterapia	1 vez, en el momento del diag. endoscópico	Solo en momento del diag. endoscópico	Continuar escleroterapia endoscópica hasta lograr la obliteración	Cuando ligadura endoscópica no es posible; requiere endoscopista experto

- Para controlar la hemorragia inicial y prevenir el resangrado de las varices gástricas es más eficaz la obturación endoscópica con adhesivos tisulares como el N-butil-2-cianoacrilato que la ligadura endoscópica.
- La DPSI-PT también es eficaz en los pacientes con hemorragia de las vârices fúndicas. En un ensayo aleatorizado y controlado reciente en el que se utilizó la obturación varicosa endoscópica para controlar la hemorragia aguda en todos los pacientes (con una tasa de éxito del 93%) y la DPSI-TP es más eficaz para prevenir la hemorragia recurrente que la obturación endoscópica de las vârices
- Cuando los fármacos vasoactivos no han logrado controlar el sangrado y en ausencia de un endoscopista experimentado, el tratamiento de primera línea es la DPSI-PT.

- En la actualidad, las recomendaciones terapéuticas se aplican a todos los pacientes con hemorragia por várices esofágicas.

IV.1.9.5.Prevencción de la hemorragia varicosa recurrente

Dada la elevada tasa de recurrencia, antes de ser dados de baja del hospital, los pacientes que sobreviven luego de una hemorragia aguda de las várices deben recibir tratamiento preventivo de la recurrencia.

Debido al elevado riesgo de recurrencia, se justifica el tratamiento farmacológico combinado (bloqueantes β no selectivos más nitratos) o una combinación de ligadura endoscópica más el tratamiento con fármacos, aunque los efectos colaterales serán mayores que los que aparecen con la mono terapia (recomendada para la profilaxis primaria).

En un ensayo clínico aleatorizado y controlado se compararon estas dos estrategias y se observó una tasa significativamente menor de nuevas hemorragias por várices con la ligadura endoscópica más el tratamiento farmacológico combinada (bloqueantes β no selectivos más nitratos) que con el tratamiento farmacológico solo.

Para la prevención de la hemorragia varicosa recurrentes, las guías actuales recomiendan la ligadura endoscópica de las várices más bloqueantes β no selectivos, incluso en los pacientes que han tenido una hemorragia recurrente, a pesar del tratamiento con bloqueantes β no selectivos o ligadura endoscópica para la profilaxis primaria.

En los pacientes que no son candidatos para la ligadura endoscópica, la estrategia sería lograr la máxima reducción de la presión portal mediante la combinación de bloqueantes β no selectivos, además de los nitratos.

Los pacientes que a pesar de haber recibido el tratamiento combinado (ligadura endoscópica más fármacos) tienen nuevas hemorragias y que no son portadores de una DPSI-TP deben ser sometidos a dicha derivación

REGIMEN	DOSIS	OBJETIVO	DURACION	SEGUIMIENTO
Propranolol	Dosis inicial: 20 mg 2 veces por día, oral	Aumentar al máximo la dosis tolerada o hasta que la frecuencia cardíaca llegue aproximadamente a 55 latidos/minuto	Indefinida	Controlar la frecuencia cardíaca en cada visita (no es necesario para el seguimiento)
Nadolol	Dosis inicial: 40 mg 1 vez por día, oral	Aumentar al máximo la dosis tolerada o hasta que la frecuencia cardíaca llegue aproximadamente a 55 latidos/minuto	Indefinida	Controlar el objetivo terapéutico en cada visita (no es necesario para el seguimiento)
Ligadura	Cada 2-4 sem	Obliterar las várices	Hasta lograr la obliteración de las várices (habitualmente 2-4 semanas)	Hacer la primera vigilancia endoscópica 3 meses después de la obliteración; luego cada 6-12 meses indefinidamente

REGIMEN	DOSIS	OBJETIVO	DURACION	SEGUIMIENTO
Mononitrato de isosorbida + β bloqueante	10mg/noche, oral; ir aumentando hasta 20 mg, 2 veces/día, oral	Aumentar al máximo tolerado manteniendo la presión arterial >95 mm Hg	Indefinido	Controlar el objetivo terapéutico en cada visita (no es necesario para el seguimiento)

IV.1.10.Varices Gástricas

La historia natural de las varices gástricas es mucho menos conocida que la de la varices esofágicas.

Actualmente las varices gástricas se diferencian en dos tipos:

1. Aquellas que son la prolongación de varices esofágicas y que se extienden por la curvatura menor del estómago varices esofagogástricas tipo 1 o por la curvatura mayor tipo 2.
2. Aquellas que no son continuación de las esofágicas y que se encuentran aisladas en el fondo, varices gástricas aisladas tipo 1 o bien en cualquier otra localización del estómago tipo 2

Las varices gástricas suponen el 5-10% de todas las hemorragias por varices en pacientes con cirrosis, siendo la incidencia mayor y de más gravedad y difícil control en las varices VG1 y 2 que en las VEG1 o VEG2.

En general las VEG1 y VEG2 siguen esquemas de tratamiento semejantes a las varices esofágicas. No obstante, si bien la profilaxis primaria se realiza con fármacos betabloqueantes, el tratamiento del episodio agudo o de la prevención de la recidiva de las VG1 y 2 no está bien establecido

IV.1.10.1.El tratamiento inicial suele ser el farmacológico.

En caso de requerir tratamiento endoscópico, los adhesivos tisulares como el bucrilato son más eficaces que las sustancias esclerosantes convencionales como la etanolamina o el polidocanol.

Dado el mayor riesgo de fracaso del tratamiento médico, la indicación de realizarun TIPS o cirugía derivativa debe ser más precoz que en el caso de las varices esofágicas.

V. HIPÓTESIS

1. La frecuencia de hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto del Hospital Central de las Fuerzas Armadas es alta.

VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio	<30 Años 30-39 40-49 50-59 60-69 ≥70	Intervalo
Sexo	Estado genotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino Masculino	Nominal
Escolaridad	Nivel de instrucción académica de un individuo	Analfabeto Primaria Secundaria Profesional Técnico	Nominal
Procedencia	Lugar donde nació la persona	Urbano Rural	Nominal
Estado Civil	Condición de compromiso de manera legal con su cónyuge o pareja ante la sociedad	Soltero Casado Unión libre Divorciado Viudo	Nominal
Ocupación	Trabajo, empleo u oficio de un individuo	Ama de casa Empleado público Empleado privado	Nominal

		Estudiante Comerciante	
Signos y Síntomas	Hallazgos semiológicos que presenta el paciente en el curso de su enfermedad	Hematemesis Melena Hematemesis y melena	Nominal
Medios diagnósticos	A lo que el médico refiere al momento del estudio	Endoscopia digestiva alta	Nominal
Hallazgos endoscópicos	Cambios encontrados a nivel de la mucosa gastrointestinal.	Varicesesofagicas Gastritis erosiva Úlcera Gástrica Úlcera Duodenal Carcinoma de esófago. Carcinoma de estomago. Desgarro de MalloryWeiss. No se evidencio hallazgo	Nominal
Endoscopia	procedimiento para visualizar estructuras u órganos internos mediante un endoscopio	Endoscopia alta	Nominal
Hábitos Tóxicos	Costumbre de consumir sustancias que crean dependencia de su uso.	Café Té Alcohol	Nominal

		Tabaco Drogas	
Antecedentes de enfermedades crónicas	Cualquier estado donde haya un deterioro de la salud del organismo humano	Si No	Nominal
Antecedentes de ulcera péptica	Historia anterior de enfermedad ulcero peptica	Si no	Nominal
Antecedentes de uso de antiinflamatorio no esteroideo(AINES)	Medicamentos usados para el dolor y la inflamación	Si No	Nominal

La muestra estuvo representada por aquellos pacientes a los cuales se les hizo endoscopia digestiva alta.

VII.4. Población y muestra.

Se realizó este estudio con todos los pacientes consultados en la unidad de gastroenterología de los hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012.

La muestra estuvo constituida por todos pacientes con diagnóstico sangrado gastrointestinal alto a los cuales se le realizo video endoscopia digestiva alta.

VII.5. Instrumento de recolección de la información

Para la recolección de los datos se elaboró un formulario en base a las variables. El formulario contiene, además de los datos sociodemográficos (edad, sexo, procedencia, entre otros), informaciones relacionadas con hallazgos endoscópicos en sangrado gastrointestinal alto, tales como: sitio de sangrado, antecedentes, patología responsable del sangrado, entre otras (anexo IX.2: Instrumento de recolección de la información).

VII.6. Procedimiento

Los formularios fueron llenados por los sustentantes a través de la revisión directa a los expedientes clínicos.

VII.7. Criterios de inclusión

Se incluyeron todos aquellos pacientes con diagnóstico de sangrado gastrointestinal alto que para el momento de la investigación cumplieron con los siguientes requisitos:

- a. Estar localizable y completo el expediente clínico.
- b. Todos los casos comprendidos en el periodo febrero 2011-febrero 2012.
- c. Todos los casos que demandaron atención por sangrado gastrointestinal alto.
- d. Haber sido tributario de endoscopia digestiva alta.

VII.8. Criterios de exclusión

Todos los casos que no tenían diagnóstico de sangrado gastrointestinal alto que no cumplieron con los requisitos del estudio.

VII.9. Tabulación

Los datos obtenidos serán sometidos a revisión y procesamientos, para lo cual se utilizará programas de computadoras: Epi-info (versión, junio 2006).

VII.10. Análisis de los datos

Para el análisis estadístico de los resultados se calculará la media, la desviación estándar y la varianza de cada variable estudiada, que luego comparamos las medias por el método de la *t* de Studen. Para la comparación cruzada entre los grupos se empleará la prueba del X^2 . La significación estadística será aceptada si $p < 0.05$.

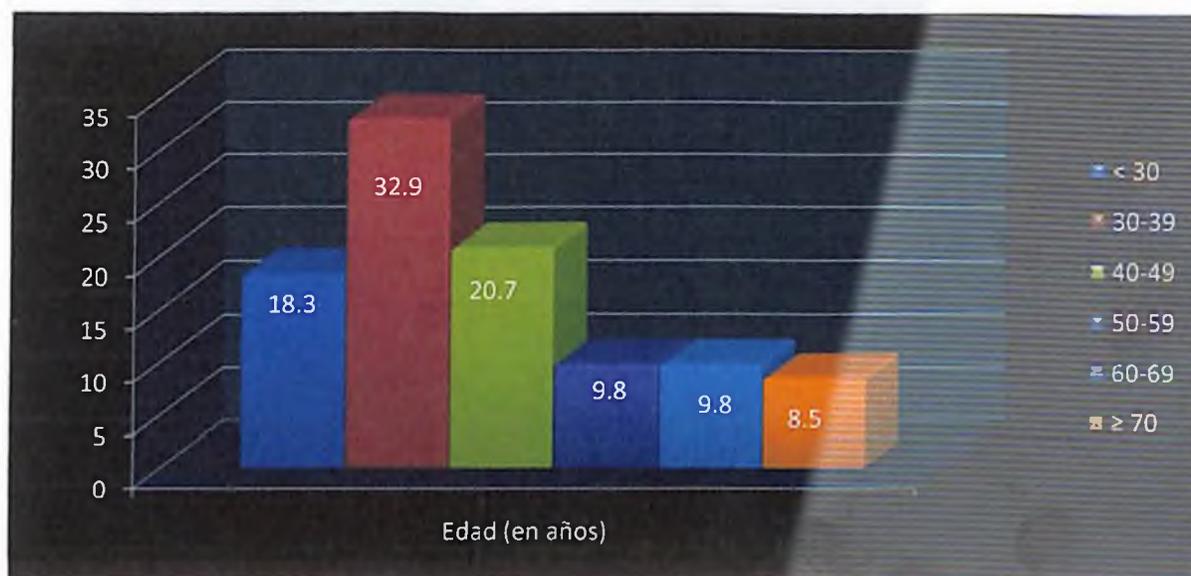
VIII. RESULTADOS

Cuadro 1. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según edad:

Edad (en años)	Frecuencia	%
< 30	15	18.3
30-39	27	32.9
40-49	17	20.7
50-59	8	9.8
60-69	8	9.8
≥ 70	7	8.5
Total	82	100.0

El grupo etáreo más afectado fue el de 30-39 años con un 32.9 por ciento, seguida por la edad de 40-49 años con un 20.7 por ciento, el grupo menor de 30 años con un 18.3 por ciento, de 50-59 y 60-69 con un 9.8 por ciento respectivamente y el grupo mayor o igual a 70 años 8.5 por ciento.

Grafico 1. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según edad:

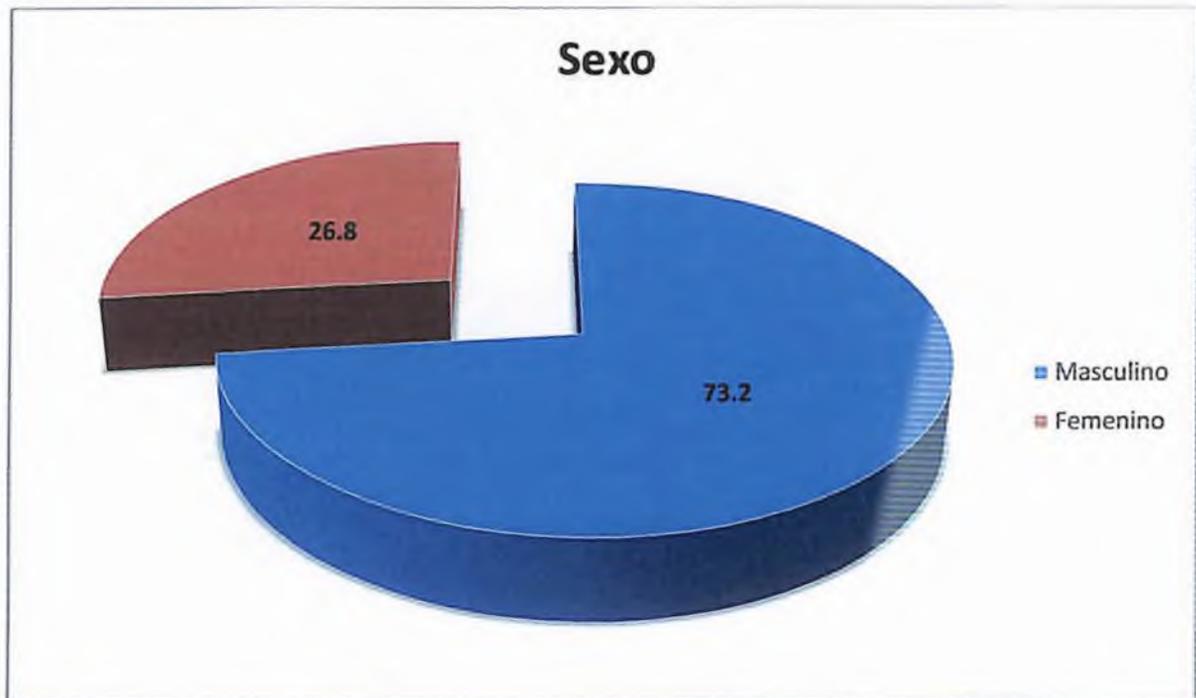


Cuadro 2. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según sexo:

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	60	73.2
Femenino	22	26.8
Total	82	100.0

El sexo más afectado fue el masculino para un 73.2 por ciento, seguido por el sexo femenino con un 26.8 por ciento.

Grafico 2. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012.Según sexo:

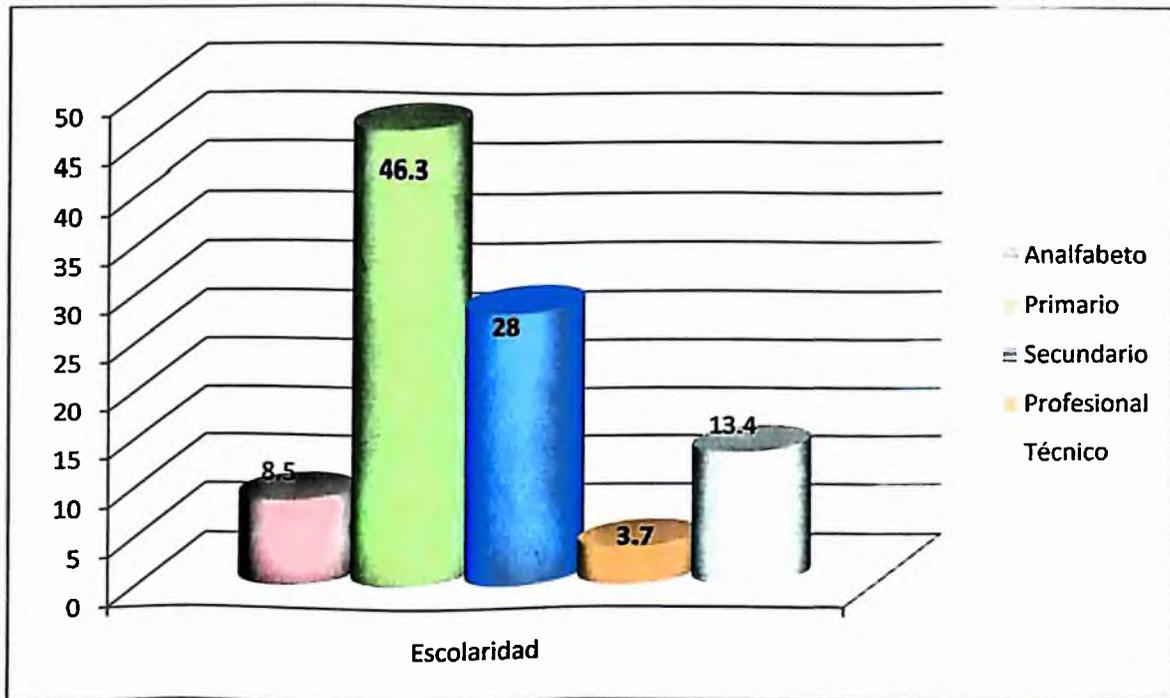


Cuadro 3. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según escolaridad:

Escolaridad	Frecuencia	%
Analfabeto	7	8.5
Primario	38	46.3
Secundario	23	28.0
Profesional	3	3.7
Técnico	11	13.4
Total	82	100.0

En cuanto a la escolaridad el nivel primario fue el de más afectado con un 46.3 por ciento, seguido por los secundarios con 28.0 por ciento, el nivel técnico con un 13.4 por ciento, el nivel analfabeto con un 8.5 por ciento, el nivel profesional con un 3.7 por ciento de los casos.

Grafico 3. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según escolaridad:

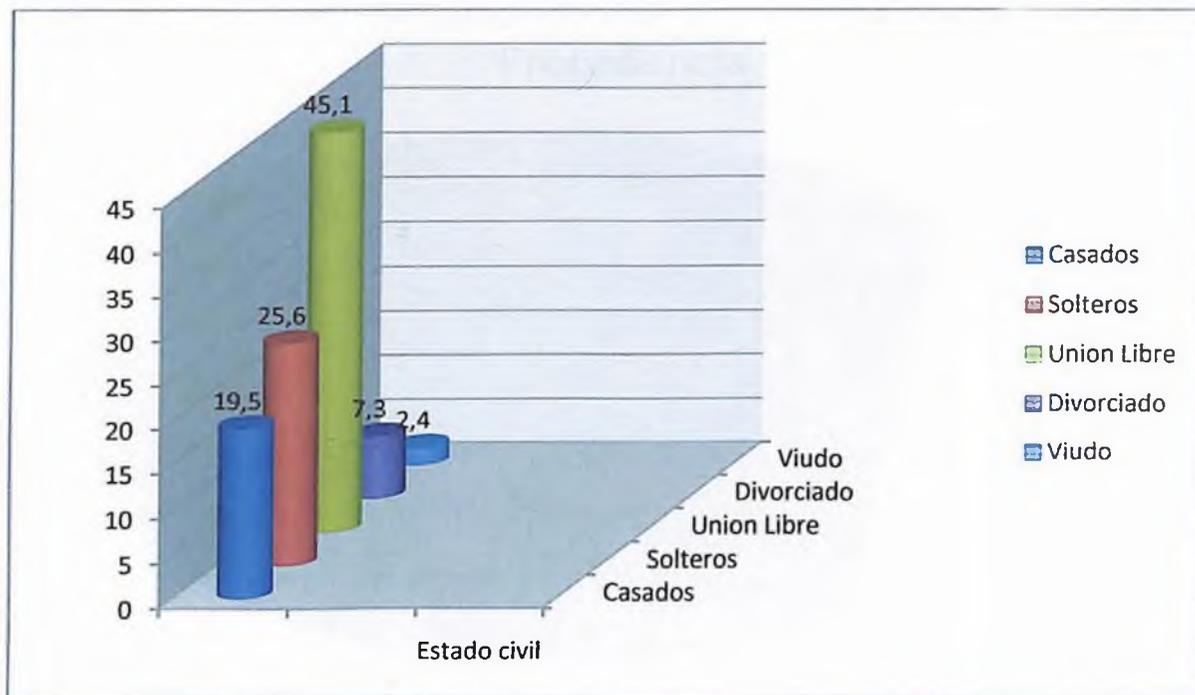


Cuadro 4. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según estado civil:

Estado civil	Frecuencia	%
Soltero	21	25.6
Casados	16	19.5
Unión Libre	37	45.1
Divorciado	6	7.3
Viudo	2	2.4
Total	82	100.0

El estado civil más afectado fue el unión libre con un 45.1 por ciento, seguido por los solteros con 25.6 por ciento, casados con un 19.5 por ciento, divorciados con un 7.3 por ciento, viudo con un 2.4 por ciento de los casos.

Gráfico 4. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según estado civil:

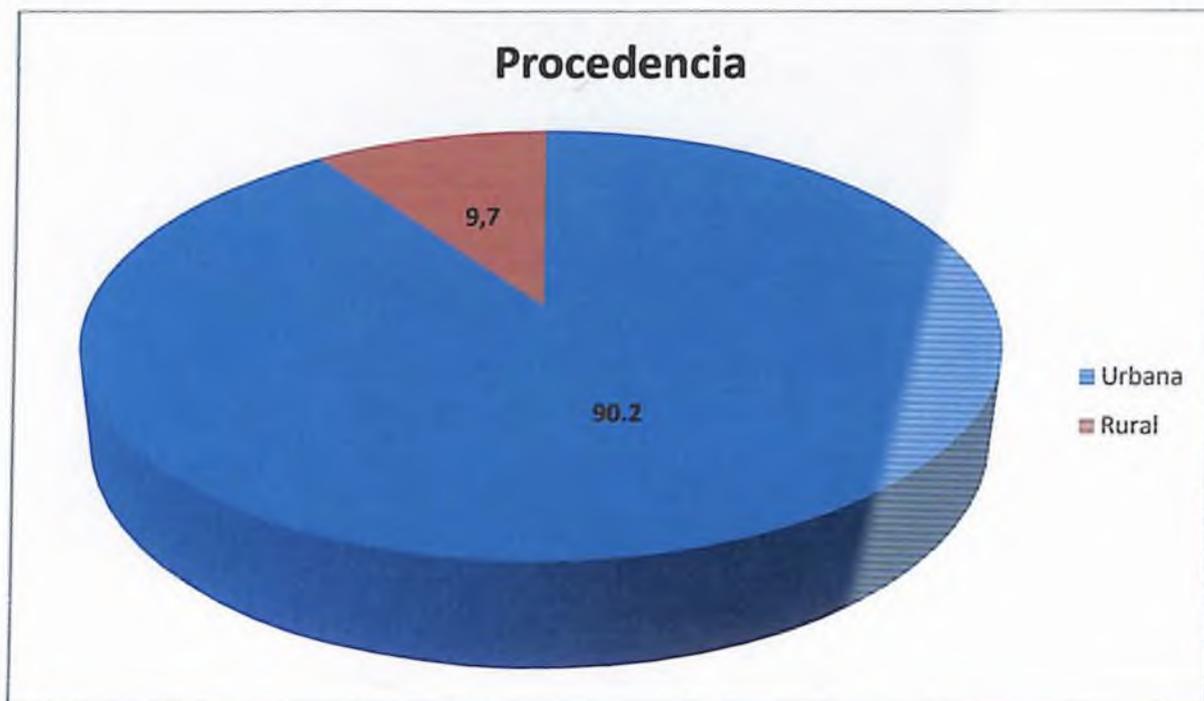


Cuadro 5. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según procedencia:

Procedencia	Frecuencia	%
Urbana	74	90.2
Rural	8	9.7
Total	82	100.0

En cuanto a la procedencia la zona urbana fue la de mayor frecuencia con casos un 90.2 por ciento, seguida por la rural con un 9.7 por ciento.

Grafico5. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según procedencia:

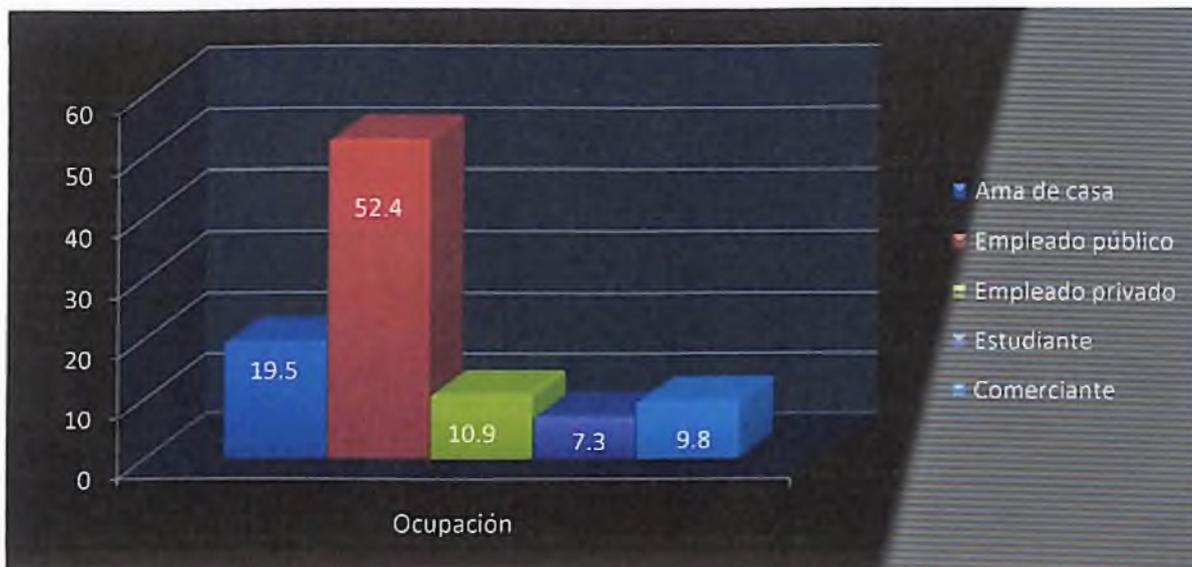


Cuadro 6. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según ocupación:

Ocupación	Frecuencia	%
Ama de casa	16	19.5
Empleado público	43	52.4
Empleado privado	9	10.9
Estudiante	6	7.3
Comerciante	8	9.8
Total	82	100.0

Los empleados públicos fue el grupo más afectado con un 52.4 por ciento, seguidos por las amas de casa con un 19.5 por ciento, los empleados privados con un 10.9 por ciento, los comerciantes con un 9.8 por ciento y el grupo correspondiente a los estudiantes con un 7.3 por ciento.

Grafico6. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según ocupación:

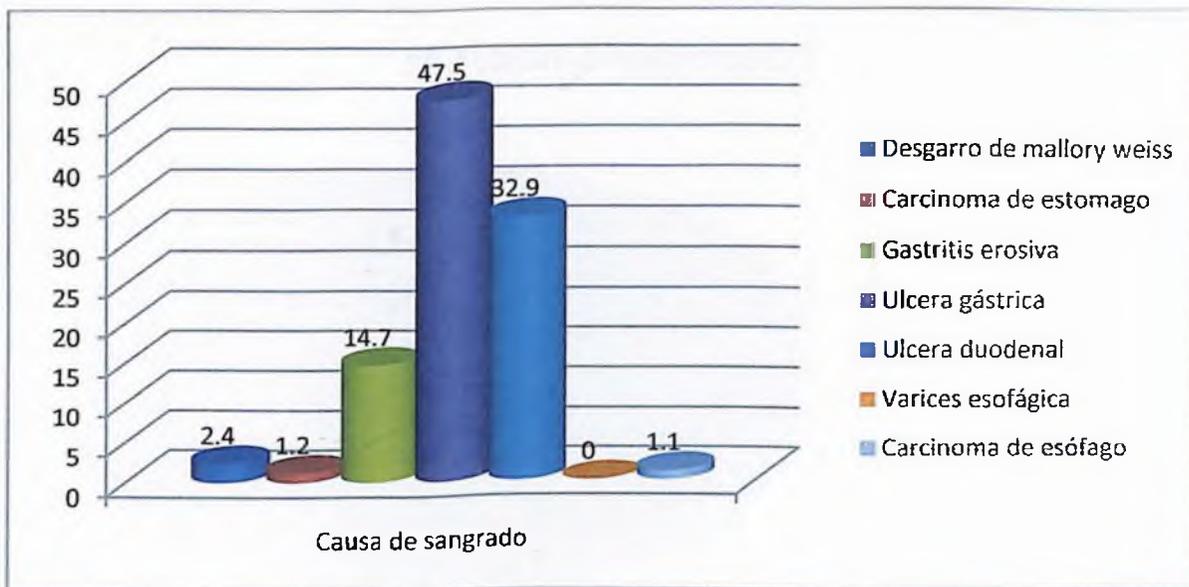


Cuadro 7. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según causa de sangrado:

Causa de sangrado	Frecuencia	%
Desgarro Malloryweiss	2	2.4
Varices esofágica	0	0,0
Úlcera gástrica	39	47.5
Gastritis erosiva	12	14.7
Úlcera duodenal	27	32.9
Carcinoma de esófago	1	1,2
Carcinoma de estómago	1	1.2
Total	82	100.0

El hallazgo endoscópico más frecuente fue la úlcera gástrica con un 47.5 por ciento, siguiéndole la úlcera duodenal con un 32.9 por ciento, seguido de la gástrica erosiva con un 14.7 por ciento, el desgarro de malloryweiss con un 2.4 por ciento, carcinoma de esófago con un 1,2 por ciento y el carcinoma de estómago con 1.2 por ciento.

Grafico7. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según causa de sangrado:



Cuadro 8. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según método diagnóstico:

Endoscopia	Frecuencia	%
Alta	82	100.0
Total	82	100.0

En cuanto al método diagnóstico fue la endoscopia alta para el 100 por ciento.

Gráfico8. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según método diagnóstico:

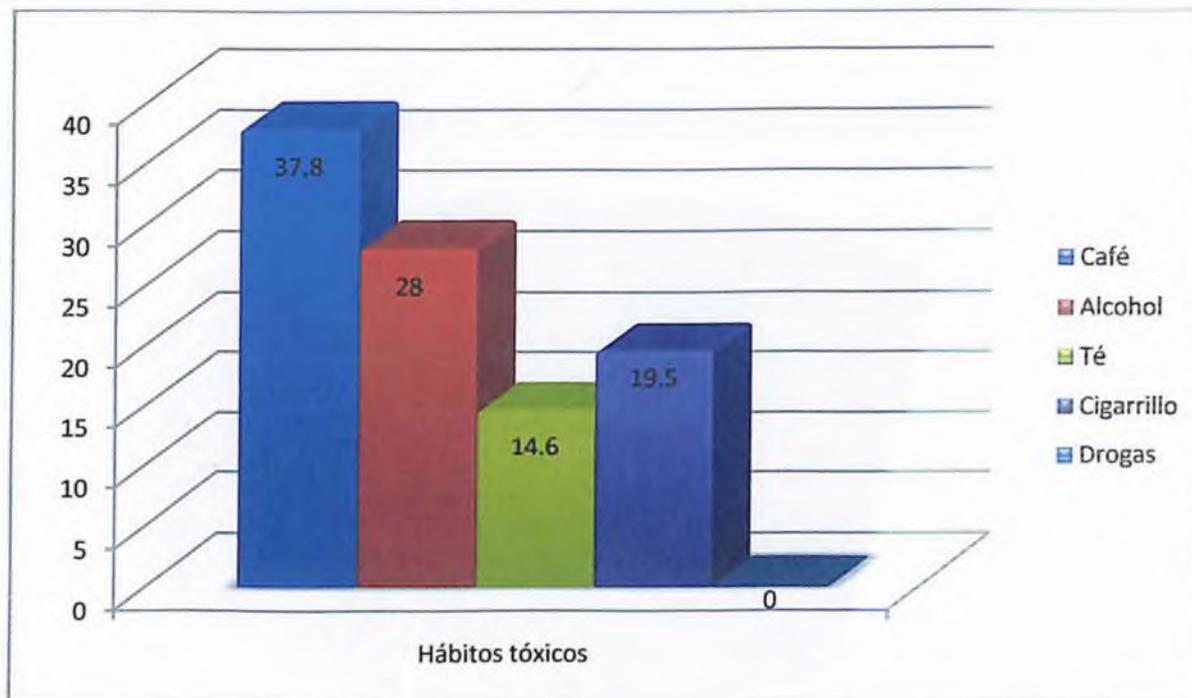


Cuadro 9. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según hábitos tóxicos:

Hábitos tóxicos	Frecuencia	%
Café	31	37,8
Alcohol	23	28,0
Te	12	14,6
Cigarrillo	16	19,5
Drogas	0	0,0
Total	82	100,0

El hábito tóxico más frecuente fue el café con un 37,8 por ciento, seguido por el alcohol con 28,0 por ciento, el cigarrillo con un 19.5 por ciento, el té con un 14.6 por ciento de los casos y drogas el 0,0 por ciento.

Grafico9. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según hábitos tóxicos:

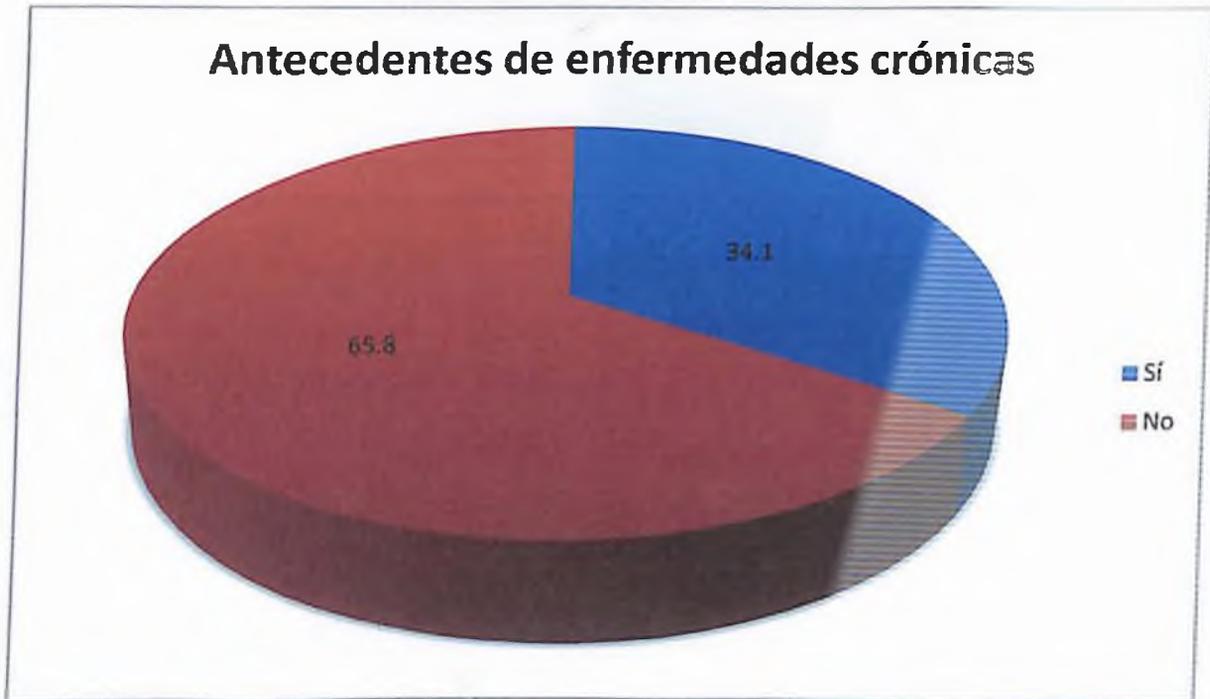


Cuadro 10. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según antecedentes de enfermedades crónicas:

Antecedentes de enfermedades crónicas	Frecuencia	%
Si	28	34,1
No	54	65,8
Total	82	100.0

Un 34,1 por ciento de los casos tenía antecedentes de enfermedades crónicas y un 54 por ciento no tenía antecedentes.

Grafico10. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según antecedentes de enfermedades crónicas:



Cuadro 11. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según historia de úlcera péptica:

Historia de úlcera péptica	Frecuencia	%
Si	10	12.1
No	72	87.8
Total	82	100.0

Solo 10 pacientes presentaron historial de úlcera péptica para un (12.1%) y 72 casos no presentaron para un (87.8%).

Grafico11. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según historia de úlcera péptica:

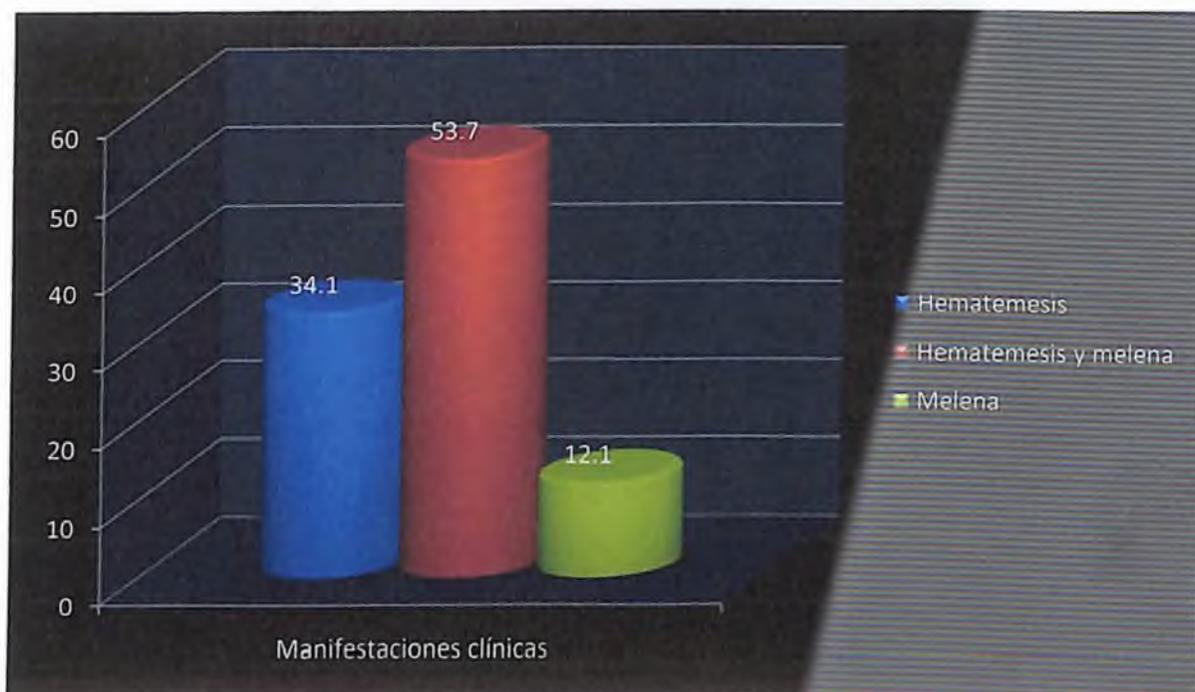


Cuadro 12. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según manifestaciones clínicas:

Signos y síntomas	Frecuencia	%
Hematemesis	28	34.1
Hematemesis y melena	44	53.7
Melena	10	12.1
Total	82	100.0

La mayor causa de demanda de atención fue la hematemesis y melena con un 53.7 por ciento respectivamente, hematemesis con un 34.1 por ciento y melena con 12.2 por ciento.

Grafico 12. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según manifestaciones clínicas:

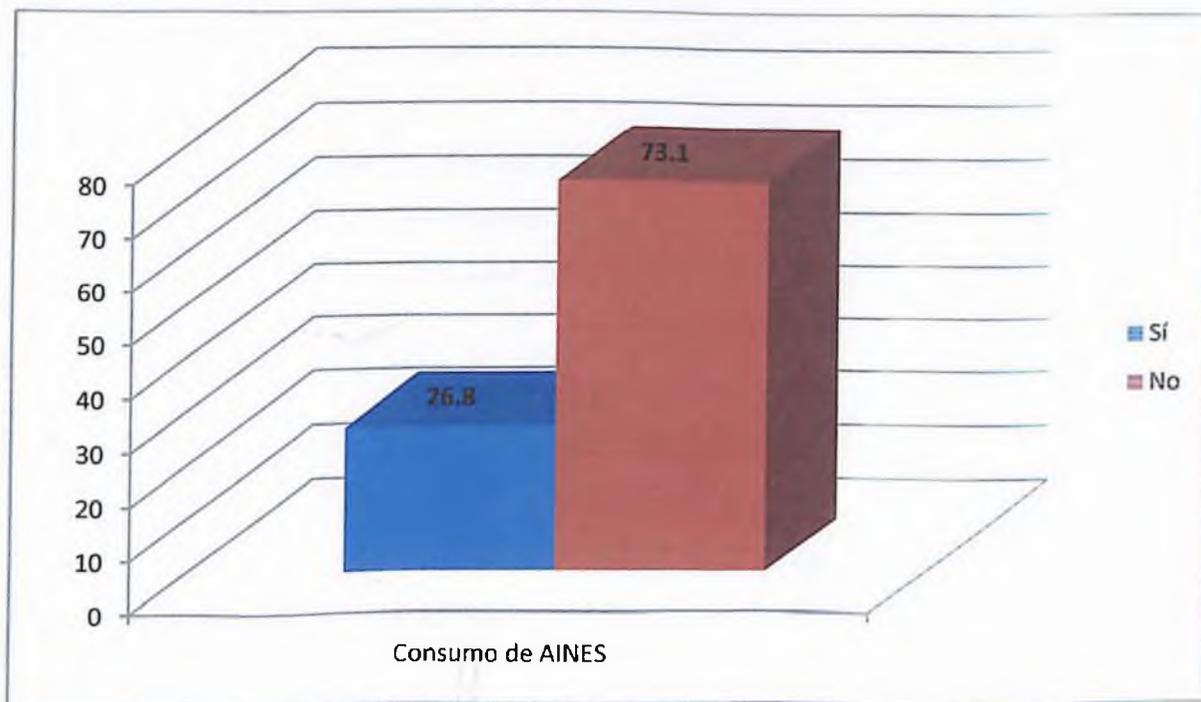


Cuadro 13. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según uso de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES):

Signos y síntomas	Frecuencia	%
No	22	26.8
Si	60	73.1
Total	82	100.0

Un 73.1 por ciento si tenía historia de consumo de Aines y un 26.8 por ciento de los casos no consumía Aines.

Cuadro 13. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012. Según uso de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES):



IX. DISCUSIÓN

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal, de fuente secundaria retrospectiva con el objetivo de evaluar los hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto en el Hospital central de las Fuerzas Armadas en el Período Febrero 2011-Febrero 2012.

El grupo etáreo más afectado fue el de 30-39 años con un 32.9 por ciento donde este coincide con el estudio realizado por Alcántara E. y Mateo J. en el Hospital Docente Padre Billini el cual la edad más frecuente fue entre 30-39 años con un 30 por ciento.

El sexo más afectado fue el masculino para un 73.2 por ciento donde este difiere del estudio realizado en el servicio de Gastroenterología del Hospital Dr. Luis Eduardo Aybar por Encarnación M. et al. Donde el 70.0 por ciento de los pacientes eran del sexo femenino.

En cuanto a la escolaridad el nivel primario fue el de más afectado con un 46.3 por ciento donde este tiene relación con el realizado por Alcántara y Mateo, en este el nivel primario fue el más afectado con un 83.2 por ciento.}

En cuanto a la procedencia la zona urbana fue la de mayor frecuencia con 74 casos para un 90.2 por ciento donde coincide con la investigación realizada por Alcántara y Mateo donde la mayor procedencia fue la urbana con un 70 por ciento.

El hallazgo endoscópico más frecuente fue la úlcera gástrica con un 47.5 por ciento donde este coincide con el estudio realizado en el Hospital Luis Eduardo Aybaren el que los hallazgo endoscópico más frecuente fueron la gastritis erosiva, la úlcera duodenal y la úlcera gástrica.

En cuanto al método diagnóstico fue la endoscopia alta para el 100 por ciento coincidiendo con el estudio de Alcántara y Mateo donde el método de diagnóstico más frecuente fue la endoscopia alta con un 80.0 por ciento.

Un 26.8 por ciento tenía historia de consumo de Aines esta difiere con la investigación de Alcántara y Mateo donde el 100.0 por ciento de los pacientes no tenía historia de consumo de Aines.

X. CONCLUSION

Luego de haber analizado y discutido los datos llegamos a la siguiente conclusión:

El grupo etáreo más afectado fue el de 30-39 años con un 32.9 por ciento.

El sexo más afectado fue el masculino para un 73.2 por ciento.

En cuanto a la escolaridad el nivel primario fue el de más afectado con un 46.3 por ciento.

El estado civil más afectado fue el unión libre con un 45.1 por ciento.

En cuanto a la procedencia la zona urbana fue la de mayor frecuencia con casos un 90.2 por ciento.

Los empleados públicos fue el grupo más afectado con un 52.4 por ciento.

El hallazgo endoscópico más frecuente fue la ulcera gástrica con un 47.5 por ciento.

La endoscopia digestiva alta fue el método diagnóstico utilizado para el 100 por ciento.

El hábito tóxico más frecuente fue el café con un 37.8 por ciento.

Un 34.1 por ciento de los casos tenía antecedentes de enfermedades crónicas.

Solo 10 pacientes presentaron historial de úlcera péptica para un (12.1%).

La mayor causa de demanda de atención fue la hematemesis y melena con un 53.7 por ciento respectivamente.

Un 73.1 por ciento tenía historia de consumo de Aines.

XI. RECOMENDACIONES

Como personal de salud debemos de concientizar a la población sobre el uso indiscriminado de café, tabaco y evitar el uso de bebidas alcohólicas.

Seleccionar a los pacientes con alto riesgo de sangrado para inicial medidas preventivas ante el uso de anti inflamatorios no esteroideos, antiagregantes plaquetarios y otros medicamentos que se han visto relacionados con sangrado digestivo.

Hacer conciencia de que aún la profilaxis cardiaca con ácido acetilsalicílico a baja concentración puede traer consecuencias no deseadas.

Evitar el uso indiscriminado de antinflamatorio no esteroideos, promoviendo la indicación a través de personal calificado.

XII. REFERENCIAS

1. Management of Patients With Ulcer Bleeding *Am J Gastroenterol* 2012; 107:345–360; doi: 10.1038/ajg.2011.480; published online 7 February 2012
2. Management of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Current policies and future perspectives *World J Gastroenterol* 2012 March 21; 18(11): 1202-1207
3. Management of Varices and Variceal Hemorrhage in Cirrhosis This article (10.1056/NEJMra0901512) was updated on February 2, 2011, at NEJM.org. *N Engl J Med* 2010;362:823-32.
4. *Helicobacter pylori* Infection This article (10.1056/NEJMcp1001110) was updated on August 4, 2010, at NEJM.org. *N Engl J Med* 2010;362:1597-604.
5. TEXTBOOK OF Hepatology From Basic Science to Clinical Practice THIRD EDITION Gastroenterology of Tadatakayamada, second Edition
6. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas, of Sleisenger. Feldman. Fordtran 8a Edition
7. Diagnostico y tratamiento en Gastroenterología y Endoscopia/ Norton j. Greenberger. Richard s. Bumberg. 2011
8. Bjorkman D. GI hemorrhage and occult GI bleeding. In: Goldman L, Ausiello D. *Cecil Textbook of Medicine*. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007:chap 137.
9. Savides TJ, Jensen DM. Gastrointestinal bleeding. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2010:chap 19.
10. Rodés J, Pierre-Benhamou J, Bircher J, McIntyre N, Rizzetto M. Tratado de Hepatología clínica. 2ª ed, Barcelona (España): Masson, S.A., 2001.
11. Cook DJ, Gayatt GH, Salena BJ, et al. Endoscopic therapy for acute non-variceal haemorrhage: a meta-analysis, *Gastroenterology* 1992; 102: 139-48

12. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding. *Ann Intern Med* 1995; 123: 280-87
13. Van Dam J, Brugge WR. *Endoscopy of the upper gastrointestinal tract*. *N Engl J Med* 1983; 308: 1571-75.
14. Walt RP, Cottrell J, Mann SG, et al. Continuous intravenous famotidine for haemorrhage from peptic ulcer. *Lancet* 1992; 340: 143-7.
15. Daneshmend TK, Hawkey CJ, Langman MJS, et al. Omeprazole versus placebo for acute upper gastrointestinal bleeding: Randomised double-blind controlled trial. *BMJ* 1992; 304: 143-7.
16. Santander G, Gravalos RG. Anti-microbial therapy for helicobacter pylori infection versus longterm maintenance anti-secretory treatment in the prevention of recurrent haemorrhage from peptic ulcer: prospective non-randomised trial of 125 patients. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1549-52.
17. Weaver AL. Clinical Considerations for Gastric Protection in the Presence of NSAID. Se consigue en: http://www.medscape.com/viewarticle/473972_20.
18. Wassef W, García-Rodríguez LA. *Upper Gastrointestinal Bleeding*. Se consigue en <http://www.medscape.com/viewarticle/491749?src=search>.
19. Laine L, Peterson W L. *Bleeding Peptic Ulcer*. *N Engl J Med* 1994; 331: 717-727.
20. Harrison TR, Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al. *Principios de medicina interna*, 15ta edición, México: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V.: 2002: 299-302.
21. Balanzo J, Villanueva C. *Hemorragia Digestiva Alta*. Se consigue en: <http://www.cirugest.com/revisiones/cir12-11/12-11-05.htm>.
22. Friedman LS, Petterson WL, Harrison TR, et al. *Principles of Internal Medicine*, 14th ed. Vol. 2, New York: International Edition: 1998: 1596-615.
23. Schwartz SI, Shires T, Fischer J, et al. *Principios De Cirugía*, 7ma edición, España, McGraw-Hill Interamericana Editores, S. A.: 2000: 1136-1139.

24. Weil J, Langman MJS, Wainwright P, Lawson DH, Rawlings M, Logan RF, *et al.* Peptic ulcer bleeding: accessory risk factors and interactions with non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Gut* 2000; 46:27-31.
25. Caestecker J. *Upper Gastrointestinal Bleeding: Surgical Perspective*. Se consigue en <http://www.eMedicine.com/med/topic3566.htm>
26. Hawkey CJ, Langman MJS. Non-steroidal anti-inflammatory drugs: overall risks and management, complementary roles for Cox-2 inhibitors and proton pump inhibitors. *Gut* 2003; 52:600-608.
27. Dhikev V, Singh S, Pande S. Non-Steroidal Drug-induced Gastrointestinal Toxicity: Mechanisms and Management. *Indian Academy of Clinical Medicine Journal* 2003; 4:1-8.
28. Hawkey CJ, Naesdal J, Wilson I, Langstorm G, Swannell AJ, Peacock RA, *et al.* Relative contribution of mucosal injury and *Helicobacter Pylori* in the development of gastroduodenal lesions in patients taking non-steroidal anti-inflammatory Drugs. *Gut* 2002; 51:336-343.
29. *MeRec Briefing*. NSAIDs and gastroprotection, Cox II selective inhibitors 2002; 20: 1-8.
30. Macrae F, Mackenzie L, McColl K, Williams D. *Strategies against NSAID-induced gastrointestinal side effects: part 1. The pharmaceutical Journal* 2004; 272:187-189.
31. Hardman J, Limbird L, Molinoff P, Ruddon R, Goodman-Gilman A. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*, 9ª ed, México: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V.: 1996: 661-691.
32. Aminoff M, Becker C, Dong B, Katzung B, *et al.* *Farmacología básica y clínica*. Tr.: Contreras E, 7ª ed, México: Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.: 1999: 670-682.
33. Pérez-Ruiz A, López-Mantecón AM, Grau-León I. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Consideraciones para su uso estomatológico. *Rev Cubana Estomatol* 2002; 39(2): 1-8.
34. Wolfe MM, Lichtenstein DR, Singh G. *Gastrointestinal Toxicity of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs*. *N Engl J Med* 1999; 340:1888-1899.

35. García-Rodríguez LA, Gattaruzzi C, Troncon MG, Agostinis L. Risk of Hospitalization for Upper Gastrointestinal Tract Bleeding Associated With Ketorolac, Other Non-steroidal Anti-inflammatory Drugs, Calcium Antagonists, and Other Antihypertensive Drugs. *Archives of Internal Med* 1998; 158:33-39.
36. García-Rodríguez LA, Hernández- Díaz. The risk of upper gastrointestinal complications associated with non-steroidal anti-inflammatory drugs, glucocorticoids, acetaminophen, and combinations of these agents. *ArthritisRes* 2001; 3(2):98-101.
37. Hernández-Díaz S, Rodríguez LA. Incidence of serious upper gastrointestinal bleeding/perforation in the general population: Review of epidemiologic studies. *J ClinEpidemiol* 2002; 55:157-163.
38. Fennerty MB. NSAID-related gastrointestinal injury: evidence-based approach to a preventable complication. *Postgrad med* 2001; 110: 87-94.
39. Crofford LJ. Rational Use of Analgesic and Anti inflammatory Drugs. *N Engl JMed* 2001; 345:1844-1846.
40. Russell RI. *Non-steroidal anti-inflammatory drugs and gastrointestinal damage*. *Postgrad Med J* 2001; 77: 82-88.
41. Anonymous. *Effect of NSAIDS on the Upper Gastrointestinal Tract*. Se consigue en: http://www.acg.gi.org/physicianforum/giffocus/gif_nsaid.html.
42. Silverstein F, Faich G, Goldstein J L, Simon LS, Pincus T. Gastrointestinal Toxicity With Celecoxib vs Nonsteroidal Anti inflammatory Drugs for Osteoarthritis and Rheumatoid Arthritis: The class study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2000; 284: 1247-1255.
43. Richy F, Bruyere O, Ettigen O, Rabenda V, Bouvenot G. Time dependent risk of gastrointestinal complications induced by non-steroidal anti-inflammatory drug use: a consensus statement using meta-analytic approach. *Ann RheumDis*, July 1, 2004; 63(7):759-766.
44. Crespo-Acebal L, Gil-Manrique L, Padrón-Sánchez A, Rittoles-Navarro A, Villa-Valdés M. *Morbimortalidad por sangramiento digestivo alto en la*

Unidad de Cuidados Intermedios Quirúrgicos: Estudio en 365 pacientes.

Se consigue en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol11_1_02/mie08102.html.

45. Alcántara, E. Mateo Montero, J.A.; Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto. Hospital docente padre billini; Pag. 61-80, 2006, Rep. Dom.
46. Encarnación M. et al. Hallazgos endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal alto admitidos en el Centro de Gastroenterología del Hospital Dr. Luis E. Aybar Rev Med Dom DR-ISSN-0254-4504 ADOERBIO 001 Vol. 60 No. 2 Mayo-agosto, 1999.

XIII. ANEXOS

XIII.1. Cronograma

ACTIVIDADES	Tiempo: 2012	
Selección del tema	2012	Enero
Búsqueda de referencias		Febrero
Elaboración del anteproyecto		Marzo
Sometimientoy aprobación revisión de los expedientes	2012	Abril-Junio
Tabulación y análisis de la información		Julio
Redacción del informe	2012	Julio
Revisión del informe		Junio
Encuadernación		Julio
Presentación	2012	Julio

XIII.2. Instrumento de recolección de la información

Hospital Central de las Fuerzas Armadas
Residencia de Gastroenterología

HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN PACIENTES CON SANGRADO
GASTROINTESTINAL EN EL HOSPITAL CENTRAL DE LAS FUERZAS
ARMADAS EN EL PERIODO FEBRERO 2011-FEBRERO 2012.

Formulario. N° : _____ Fecha: _____

Expediente N° : _____

Datos socio demográficos:

Nombre: _____ Edad: _____

Sexo: Fem. Masc.

Nivel de instrucción:

Analfabeto Primario Secundario

Profesional Técnico

Estado civil:

Casado Soltero Unión libre Divorciado Viudo

Procedencia:

Urbana Rural

Domicilio: _____

Ocupación: _____

¿Trabaja? Sí No Si es sí, especificar: _____

Datos sobre sangrado digestivo alto:

Período en que ocurrió el sangrado: _____

Tipo de sangrado (por endoscopia):

Varices esofágicas _____

Gastritis erosiva _____

Úlcera Gástrica _____

Úlcera Duodenal _____

Carcinoma de esófago _____

Carcinoma de estomago _____

Desgarro de Mallory Weiss _____

Método Diagnóstico:

Endoscopia digestiva alta : _____

Hábitos tóxicos:

Café _____ Alcohol _____ Cigarrillo _____ te _____ Drogas _____

Antecedentes de enfermedades crónicas: _____ Sí _____ No

Si es sí, especificar: _____

¿Historia previa de úlceras péptica? _____ Sí _____ No

Si es sí, especificar: _____

¿Causa de demanda de atención?

Hematemesis _____ Hematemesis y melena _____ Melena _____

Datos sobre Aines

¿Usa Aines? Sí _____ No _____

En caso de sí, especificar: _____

Comentarios:

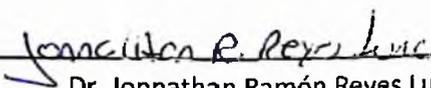
Firma responsable

XIII.3. Costos y recursos

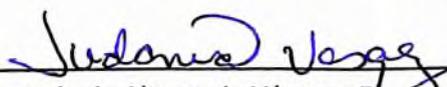
XIII.3.1. Humanos				
<ul style="list-style-type: none"> • Un sustentantes • Dos asesores (Metodológico y clínico) • Personal de archivo • Estadígrafo • Digitador 				
XIII.3.2. Equipos y materiales		Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)		3 resma	80.00	240.00
Papel blanco (en hilo)		3 resmas	180.00	540.00
Lápices		9 unidades	4.00	36.00
Borras		3 unidades	8.00	24.00
Bolígrafos		9 unidades	4.00	36.00
Sacapuntas		2 unidades	6.00	18.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x				
Impresora HP 932c				
Scanner: Microteck 3700				
Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service				
Omnipage Pro 10				
Dragon Naturally Speaking				
Easy CD Creator 2.0				
Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector				
Cartuchos HP 45 A y 78 D		2 unidades	600.00	1,200.00
Calculadoras		2 unidades		
XIII.3.3. Información				
Adquisición de libros		2 unidades		600.00
Revistas			300.00	
Otros documentos				
Referencias bibliográficas				
XIII.3.4. Económicos				
Papelería(copias)		1200 copias	00.35	420.00
Encuadernación		12 informes	80.00	960.00
Alimentación				1,200.00
Transporte				5,000.00
Imprevistos				2,000.00
Total				
\$11,824.00				

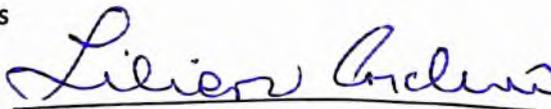
*Los costos totales de la investigación serán cubiertos por los investigadores.

XII.4. Evaluación


Dr. Jonnathan Ramón Reyes Luna
Sustentante

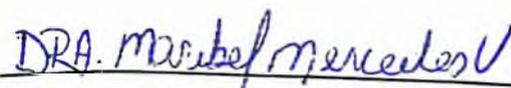
Asesores


Dra. Judania Altagracia Vázquez F
Epidemióloga

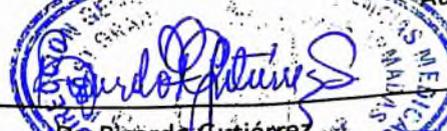

Dra. Lilian Cordero
Gastroenterologa-Endoscopista

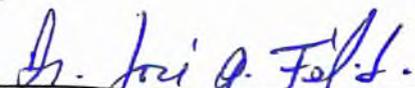
Jurados

Dra. Claridania Rodríguez
Epidemióloga


Dra. Maribel Mercedes
Gastroenterologa-Endoscopista

Autoridades


Dr. Ricardo Gutiérrez
Jefe de Enseñanza HCFFAA


Dr. José Gregorio Feliz
Coordinador- Gastroenterología HCFFAA


Dr. Luis Danilo Pichardo Matos
Director General de Residencias Médicas y Postgrado de las FF.AA.

UNPHU
Director de la Escuela de Medicina UNPHU


Dr. José Asilis
Decano Facultad de Ciencias de la salud
UNPHU

Fecha: 25/4/2013

Nota: 98