

República Dominicana

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña

Hospital Central de las Fuerzas Armadas

Residencia de Gastroenterología

INCIDENCIA DE SANGRADO GASTROINTESTINAL ALTO EN EL SERVICIO DE  
GASTROENTEROLOGIA EN EL PERIODO AGOSTO 2012- DICIEMBRE 2013.



**UNPHU**  
Universidad Nacional  
Pedro Henríquez Ureña

Tesis de pos-grado para optar por título de magister en  
**GASTROENTEROLOGÍA**

Sustentado por

Dra. Laura Cristina Socias Abreu

Asesores

Dra. Claridania Rodríguez

Dr. Luis Manuel Pérez Méndez

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

Distrito Nacional: 2014

## CONTENIDO

I. Introducción. . . . .	1
II. Planteamiento del Problema. . . . .	3
III. Objetivos. . . . .	4
III.1. Generales. . . . .	4
III.2. Específicos. . . . .	4
IV. Marco Teórico. . . . .	5
IV.1. Hemorragia digestiva alta. . . . .	5
IV.1.1. Epidemiología. . . . .	5
IV.1.2. Evolución. . . . .	6
IV.1.3. Causas más frecuentes de sangrado digestivo alto. . . . .	6
IV.1.3.1. La afectación periodontal. . . . .	8
IV.1.3.2. Hemorragia digestiva alta por várices esófago gástricas. . . . .	8
IV.1.3.2.1. Escala Chile Pugh. . . . .	9
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 . . . . .	10
IV.1.3.2.3. Estratificación del riesgo. . . . .	11
IV.1.3.3. Hemorragia secundaria a esofagitis . . . . .	11
IV.1.3.4. El síndrome de Mallory-Weiss . . . . .	11
IV.1.3.5. Úlcera péptica. . . . .	12
IV.1.3.6. Lesiones aguda de la mucosa . . . . .	12
IV.1.3.7. Erosiones gástricas. . . . .	13
IV.1.3.8. Malformaciones arteriovenosa. . . . .	13
IV.1.3.9. Neoplasias. . . . .	14
IV.1.3.10. La úlcera de "stress". . . . .	14
IV.1.3.11. De origen extraintestinal . . . . .	15
IV.1.3.12. Discrasias sanguíneas. . . . .	15
IV.1.4. Fisiopatología. . . . .	15
IV.1.5. Características clínicas. . . . .	16

IV.1.5.1. Síntomas generales. . . . .	16
IV.1.5.2. Signos específicos. . . . .	16
IV.1.5.3. Signos de hipovolemia. . . . .	17
IV.1.5.4. Tacto rectal con sangre. . . . .	18
IV.1.5.5. Signos de hipertensión portal. . . . .	18
IV.1.6. Factores pronósticos. . . . .	18
IV.1.6.1. Criterios pronósticos de gravedad . . . . .	18
IV.1.6.1.1. Edad. . . . .	18
IV.1.6.1.2. Intensidad y evolución de la hemorragia. . . . .	18
IV.1.6.1.3. Intensidad según la volemia. . . . .	19
IV.1.6.1.4. Según la evolución, pueden ser. . . . .	19
IV.1.6.1.5. Tipo de lesión sangrante . . . . .	19
IV.1.6.1.6. Enfermedades asociadas . . . . .	20
IV.1.6.1.7. Forma de presentación de la hemorragia. . . . .	20
IV.1.6.2. Endoscópicos . . . . .	21
IV.1.6.2.1. Signos endoscópicos de sangrado . . . . .	21
IV.1.7. Medios para el diagnóstico . . . . .	22
IV.1.7.1. Historia clínica . . . . .	22
IV.1.7.2. Laboratorio . . . . .	23
IV.1.7.3. Sonda nasogástrica . . . . .	24
IV.1.7.4. Endoscopia digestiva alta . . . . .	24
IV.1.7.4.1. Contraindicaciones de la endoscopia digestiva alta	25
IV.1.7.5. Angiografía. . . . .	26
IV.1.7.6. Gammagrafía. . . . .	27
IV.1.7.7. Laparotomía . . . . .	27
IV.1.8. Manejo de la hemorragia digestiva alta no variceal. . . . .	27
IV.1.8.1. Triade del paciente y la estratificación del riesgo . . . . .	28
IV.1.8.1.1. Escala de Blatchford . . . . .	28
IV.1.8.1.2. Escala de Rockall. . . . .	29
IV.1.8.2. Los pacientes con bajo riesgos . . . . .	31
IV.1.8.3. Terapia médica. . . . .	31

IV.1.8.4. Endoscopia terapéutica. . . . .	32
IV.1.8.4.1. Métodos endoscópicos de hemostasia . . . . .	32
IV.1.8.4.2. Angiografía terapéutica. . . . .	36
IV.1.8.4.3. Tratamiento quirúrgico . . . . .	37
IV.1.8.4.3.1. Úlcera duodenal sangrante . . . . .	38
IV.1.8.4.3.2. Úlcera gástrica sangrante. . . . .	38
IV.1.8.4.3.3. Gastritis erosiva hemorrágica. . . . .	38
IV.1.9. Manejo de sangrado digestivo alto de origen varicial. . . . .	38
IV.1.9.1. Tratamiento reductores de la presión portal. . . . .	38
IV.1.9.2. Tratamientos locales sin efectos en la presión portal. . . . .	39
IV.1.9.3. Prevención de varices y la primera hemorragia varicosa. . . . .	39
IV.1.9.4. Tratamiento de la hemorragia varicosa aguda. . . . .	40
IV.1.9.5. Prevención de la hemorragia varicosa recurrente. . . . .	42
IV.1.10. Varices gástricas . . . . .	44
IV.1.10.1. El tratamiento inicial suele ser el farmacológico. . . . .	44
V. Hipótesis . . . . .	45
VI. Operacionalización de las variables . . . . .	46
VII. Diseño metodológico . . . . .	48
VII.1. Tipo de estudio. . . . .	48
VII.2. Demarcación geográfica . . . . .	48
VII.3. Universo . . . . .	48
VII.4. Población y muestra. . . . .	48
VII.5. Criterios de inclusión. . . . .	49
VII.6. Criterios de exclusion . . . . .	49
VII.7. Instrumento de recolección de la información . . . . .	49
VII.8. Procedimiento . . . . .	49
VII.9. Tabulación. . . . .	49
VII.10. Análisis . . . . .	49
VIII. Resultados. . . . .	50
IX. Discusión. . . . .	60
X. Conclusiones. . . . .	61

XI. Recomendaciones. . . . .	63
XII. Referencias. . . . .	64
XIII. Anexos. . . . .	68
XIII.1. Cronograma. . . . .	69
XIII.2. Instrumento de recolección de la información. . . . .	69
XIII.3. Costos y recursos. . . . .	70
XIII.4. Evaluación . . . . .	71



## DEDICATORIAS

A Dios.

Gracias por permitirme finalizar este gran sueño pero sobre todo porque estuviste a mi lado en cada momento y en cada lugar donde te necesite.

A mi gran ángel mi madre: Adriana Altagracia Abreu.

Sé que desde arriba me diste las fuerzas para seguir hacia delante y no caer en ningún momento; a cada instante te sentí junto a mí, gracias por cada una de las cosas que me enseñaste de la vida y que me sirven para ser la persona que hoy día soy.

A mi padre: Bienvenido Arturo.

Por el apoyo incondicional que me has brindado y estar siempre pendiente de mí y sobre todo por enseñarme los grandes valores que tienen la vida.

A mis adorados hermanos: Vladimir y Luis Arturo.

Gracias por comprenderme y ayudarme en cada momento.

A todos aquellos quienes ayudaron en mi formación como la profesional que hoy soy.

Dra. Laura Cristina Socias Abreu.

## I. INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva alta (HDA) constituye un motivo frecuente de emergencias gastroenterológica la cual tienen una morbilidad y mortalidad importante. Consiste en hemorragia originada en el tubo digestivo alto, entre el esófago y el ángulo de Treiz, (Porción 3-4).<sup>1</sup>

Las diferentes estrategias de manejo han cambiado en las últimas décadas con la introducción de la terapia supresora de ácidos como: receptores de antagonistas H2 y los inhibidores de la bomba de protones y la terapia endoscópica.

La ulcera péptica gastroduodenal, las lesiones agudas de la mucosa gástrica duodenal y la ruptura de varices esofágicas son la etiología de hemorragia digestiva alta (HDA) más frecuentemente descritas en las publicaciones médicas. Las cifras que se informan dependen de la incidencia de las afecciones de base y la oportunidad del diagnóstico endoscópico.<sup>2</sup>

La hemorragia digestiva alta se manifiesta clínicamente por hematemesis, melena, melanemesis (vómito tipo borra de café), independiente de la lesión de origen, diferenciándose solo por su magnitud evidenciable a través de la presencia o ausencia de compromiso hemodinámico y magnitud del mismo.

Diversas escalas han sido desarrolladas para predecir la evolución de los pacientes que acuden por hemorragia digestiva a los servicios de un hospital, entre las más conocidas se encuentran las de Rockall y Blatchford, ambas tratan de predecir el riesgo de resangrado, mortalidad y el grado de severidad de los pacientes con hemorragia digestiva alta. A diferencia de la escala de Rockall, la escala de Blatchford no utiliza parámetros endoscópicos, siendo esto útil en un ambiente de cuidados primarios pero teniendo una gran limitación ya que no cuenta con la información que brinda un estudio endoscópico.

---

<sup>1</sup> Ojeda Ojeda MJ. Mortalidad en el Hospital Carlos M. de Céspedes. Rev Cubana Cir.[en línea]1998; [consultado 21-8-2012] 37(1):47-51. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74931998000100007&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74931998000100007&lng=es&nrm=iso&tlng=es)

<sup>2</sup> Zenén Rodríguez F., Acosta G., Daniel, Fong E. Juana, Odalis Pagés G. Conducta ante la hemorragia digestiva alta por úlcera gastroduodenal en el anciano: consideraciones actuales; Rev Cubana Cir v.49 n.1 Ciudad de la Habana ene.-mar. 2010

La hemorragia digestiva alta con un Rockall alto siempre se hospitaliza y las moderadas o leves lo hacen muy infrecuentemente, por lo que es posible que las cifras del estudio se aproximen a la etiología de la HDA masiva en nuestro medio, factores de riesgos asociados y la validación por medio de la escala de Rockall de pacientes con alto y bajo riesgo de mortalidad y resangrado.

Espero que los resultados observados en la presente investigación sirvan de base a otros estudios sobre el tema, que nos permita conocer a fondo los principales problemas de salud que se presentan en los pacientes con sangrado intestinal alto.



## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Múltiples estudios y revisiones bibliográficas demuestran que la incidencia de los casos de hemorragia digestiva alta es elevada en la población adulta con enfermedades comorbidas citada en la revisión realizada por Asia-Pacific Working Group Consensus on non-varied upper gastrointestinal bleeding. Así como también se establece en la revisión del World Journal of gastroenterology sobre el manejo del sangrado digestivo alto se establece que la incidencia en el género masculino y personas adultas jóvenes son las más afectadas.

Pero a la vez en otras revisiones bibliográficas señalan que numerosos estudios sugirieron que la incidencia anual de sangrado digestivo alto causado por ulcera péptica ha disminuido mundialmente y se estima que la incidencia anual es cerca del 60 por 100,000 habitantes, con un incremento predominantemente en paciente de más de 60 años con 60 por ciento y un 27 por ciento por encima de 80 por ciento. (Management of acute bleeding from a peptic ulcer the New England Journal of Medicine) Además de la relación de estos episodios de sangrado digestivo alto al uso de aspirina y antiinflamatorios no esteroideo (AINES) como también a la infección por Helicobacter Pylori.

Por tal razón me propongo dar respuesta a la siguiente interrogante: ¿Cuál es la incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, durante el período agosto 2012- diciembre 2013?

### **III. OBJETIVOS**

#### **III.1. General**

Determinar la incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, durante el período agosto 2012- diciembre 2013.

#### **III.2. Específicos**

1. Identificar los factores de riesgos y hábitos tóxicos que predisponen a hemorragia digestiva alta no variceal.
2. Identificar el uso de hábitos tóxicos de los pacientes estudiados.
3. Identificar el origen del sangrado gastrointestinal alto, ya sea su causa ulcera péptica, u otras lesiones asociadas por medio de la realización de la endoscopia digestiva alta.
4. Determinar la edad de los pacientes estudiados.
5. Determinar el género de los pacientes estudiados.
6. Identificar el sangrado digestivo alto.
7. Identificar la hematemesis.
8. Identificar la melena.
9. Identificar escala Rockall.

## 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).<sup>3</sup>

#### 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.<sup>4</sup>

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. 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.

---

<sup>3</sup>. Ojeda Ojeda MJ. Mortalidad en el Hospital Carlos M. de Céspedes. Rev Cubana Cir.[en línea]1998; [consultado 21-8-2012] 37(1):47-51.Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74931998000100007&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74931998000100007&lng=es&nrm=iso&tlng=es)

<sup>4</sup> Jurado H. Alicia M. Evolución de la epidemiología y tratamiento de la hemorragia digestiva alta no varicosa: valoración de las esclerosis endoscópica realizada en nuestro servicio en el año 2006 comparada con la realizada en 1996. Pag. 225.

En la actualidad más del 45 por ciento de los sangrado digestivo alto 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 sangrado digestivo alto 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 sangrado digestivo alto se encuentran entre 15 -30 por ciento.<sup>5</sup>

#### **IV.1.3. Causas más frecuentes de sangrado digestivo alto**

Boca y faringe:

1. Afecciones de las encías
2. Tumores ulcerados
3. Traumas

Esófago:

1. Várices
2. Esofagitis
3. Úlcera péptica
4. Neoplasias
5. Síndrome de Mallory – Weiss
6. Traumas

---

<sup>5</sup> Management of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Current policies and future perspectives *World J Gastroenterol* 2012 March 21; 18(11): 1202-1207

#### Estómago:

1. Úlcera péptica
2. Várices del fundus gástrico
3. Lesiones aguda de la mucosa
4. Gastritis erosivas
5. Gastropatía hipertensiva
6. Lesiones vasculares
7. Pólipos
8. Neoplasias

#### Duodeno:

1. Úlcera péptica
2. Divertículos
3. Neoplasias
4. Lesiones vasculares

#### De origen extraintestinal:

1. Púrpuras
2. Leucemias
3. Policitemia
4. Hemofilia
5. Otros trastorno de coagulación

#### Frecuencia en la hemorragia digestiva alta no variceal

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



Frecuencia en la hemorragia digestiva alta (HDA) varicial

1. Ocurre en el 25-30 por ciento de los pacientes con cirrosis.
2. Causa el 80 por ciento de las HDA en estos pacientes.
3. 30 por ciento de mortalidad por episodio.
4. Cesa espontáneamente en el 40 por ciento.
5. En el 40 por ciento ocurre resangrado dentro de las 6 semanas.
6. Alto riesgo si presento sangrados previamente, coagulopatía, insuficiencia hepática, infecciones concomitantes.

Pronóstico

CHILD A Y B 85 por ciento

CHILD C, supervivencia al año 30 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 hemorragia digestiva alta. 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 hemorragia digestiva alta.<sup>6</sup>

#### **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

---

<sup>6</sup> Management of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Current policies and future perspectives *World J Gastroenterol* 2012 March 21; 18(11): 1202-1207

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 hemorragia digestiva alta por VEG suele presentarse como una hemorragia violenta con compromiso del estado general. La probabilidad de sangrar se incrementa en pacientes en función de Child C Pugh y en portadores de várices gruesas. Además estas puede determinar aparición o profundización de una encefalopatía o 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 Child Pugh

Parámetros	1	2	3
Ascitis	Ausente	Leve	Moderada
Bilirrubina mg/dl	$\leq 2$	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"> <li>• Segundos sobre el control</li> <li>• INR</li> </ul>	$< 1, 8$	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	10-15	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 (enfermedad descompensada). Estos grados se correlacionan con una sobrevida del paciente al año y a los 2 años.

El pronóstico en la hemorragia digestiva alta (HDA) por VEG es incierto y más grave que en los sangramiento 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:

1. Elasticidad del vaso
2. Presión intravariceal
3. Presión intraluminal
4. Tensión de la pared del vaso (presión transmural, radio del vaso, grosor de la pared del vaso)

Factores clínicos:

1. Uso continuado de alcohol
2. Mala función hepática

Factores endoscópicos:

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

Clasificación de Child-Pugh:

1. 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 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 a una evolución no favorable.

#### **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 desgarro 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 desgarro del esófago distal y la hemorragia digestiva alta (HDA) se produce cuando la herida del esófago se extiende hasta plexos arteriales o venosos. Esta forma de hemorragia digestiva alta (HDA) se presenta con más frecuencia en alcohólicos y es más grave en individuos con hipertensión portal. La gran mayoría de estos desgarros cierran antes de 48 horas. La endoscopía 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.<sup>7</sup>

#### **IV.1.3.5. Úlcera péptica**

La úlcera péptica continúa siendo la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta (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 (arteria gastroduodenal) 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 (AINES).

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

#### **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 hemorragia digestiva alta (HDA), aunque habitualmente presentan un

---

<sup>7</sup> *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.



sangrado leve. Los factores clínicos asociados con la existencia de estas lesiones son la ingesta de antiinflamatorio no esteroideo (AINES), alcohol, o estado crítico del enfermo con ventilación mecánica, coagulopatía, lesiones neurológicas graves, politraumatizados.

#### **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, valvulopatías, con frecuencia anticoagulados y asociadas al síndrome de telangiectasia hemorrágica hereditaria.

La ectasia vascular antral o Watermelon stomach 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 hemorragias de baja intensidad, con endoscopías normales que obligan a transfusiones múltiples. Estas lesiones suelen presentarse también en otras localizaciones, particularmente en intestino delgado. La hemorragia masiva 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 una hemorragia masiva, 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 la hemorragia activa, 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 hemorragias digestivas altas (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 las causadas 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 hemorragia digestiva alta (HDA), se produce en el contexto de una falla orgánica múltiple, habitualmente en pacientes graves. La profilaxis de la hemorragia digestiva alta (HDA), utilizando antagonistas H<sub>2</sub>, 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 hemorragia digestiva alta (HDA), son el ácido acetilsalicílico y los AINES en general, particularmente en individuos mayores.

La hemorragia digestiva alta (HDA), también se asocia al uso de algunos antibióticos como tetraciclina, clindamicina y doxiciclina. El uso de anticoagulantes

juega un importante rol en la incidencia de hemorragia digestiva alta (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 arteriobiliar 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, entre otras.

#### **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 específicos
- 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, melanemesis, 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 14 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, una hemorragia proximal puede ocasionar hematoquecia a causa de un tránsito acelerado.

### **IV.1.5.3. Signos de hipovolemia**

La hemorragia digestiva alta (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 bradicardia relativa por incremento del tono vagal para aumentar el llenado telediastólico 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 sedestacion 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 20 latidos por minuto son indicativos de una perdida hemática importante (más del 20% de la volemia).

Utilizando como criterio de positividad de este test un incremento del pulso mayor o igual a 30 latidos por minuto o la aparición de síntomas como mareos intensos o síncope, tiene una sensibilidad del 98 por ciento para detectar perdidas 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.**

Es necesaria la realización del tacto rectal en todo paciente con sospecha de hemorragia digestiva alta (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 hemorragia digestiva alta (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:

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

1. Leve
2. Moderado

### 3. 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 (< 90mmHg) 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	Hemorragia en chorro	55%
Ib	Hemorragia en babeo	
Hemorragia reciente		
Ila	Vaso visible	43%
IIb	Coágulo adherido	22%
IIc	Hematina	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
- Imagenológico.
- Arteriografía
- Gammagrafía
- Laparotomía

##### **IV.1.7.1. Historia clínica:**

###### **Anamnesis**

- Interrogar 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 multiorgánico. 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 *Helicobacter 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 mg iv 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, identificando la 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 0,5 ml 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, pancreátoduodenal 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.1.7.5. 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 existe inestabilidad hemodinámica.

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 ancianos 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 valida de estratificación de riesgo basada en variables clínicas y de laboratorio.

También está la puntuación de Rockall, es la mas 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
<b>C. Presión arterial sistólica (mmHg)</b>	
< 90	3
90-99	2
100-109	1
≥ 110	0
<b>D. Otros parámetros</b>	
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
<b>A. Edad (años)</b>	
> 80	2
60-79	1
< 60	0
<b>B. Shock</b>	
PAS < 100 mmHg, pulso > 100 lat/min	2
PAS ≥ 100 mmHg, pulso > 100 lat/min	1
PAS ≥ 100 mmHg, pulso < 100 lat/min	0
<b>C. Comorbilidad</b>	

Insuficiencia renal, insuficiencia hepática, malignidad diseminada	3
Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica o cualquier otra comorbilidad mayor	2
Ausencia de comorbilidad	0
<b>D. Diagnóstico endoscópico</b>	
Cáncer gastrointestinal alto	2
Resto de diagnósticos	1
Ausencia de lesión, ausencia de EESR, síndrome de Mallory-Weiss	0
<b>E. EESR</b>	
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 : 0-2 puntos	Recidiva : 5 %	Mortalidad : 0.1 %
Riesgo Intermedio : 3-4 puntos	Recidiva : 25 %	Mortalidad : 17 %
Riesgo alto: 5-10 puntos	Recidiva : 25 %	Mortalidad: 17 %

Conducta según grupo de riesgo:

**Riesgo bajo:**

1. No necesario el ayuno.
2. No recolocar sonda nasogastrica.
3. Tratamiento de cicatrización por via oral.
4. Considerar el alta dentro del mismo día.

**Riesgo intermedio/alto:**

- Monitorizar constante los signos vitals
- Valorar necesidad de PVC
- Sonda nasogastrica aconsejable posterapeutica endoscopica

- Ayuno por 24 horas
- Alta a partir del 3 er al 4 to dia.

### **Aproximación a la terapia**

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

Los pacientes que tienen ulcera sangrante con estigmas de altos riesgo según lo determinado por endoscopia (sangrado activo) o vaso visible deben ser sometido 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 titulares o una combinación de ambos.

La terapia térmica con electro coagulador multipolar 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 médica**

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

Los datos experimentales han demostrado que la formación de coágulos a nivel gástrico deteriora el acido y esto promueve la desagregación plaquetaria y favorece la fibrinólisis, por lo tanto la inhibición del acido gástrico y la elevación del pH intragastrico 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 8 mg/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 AINES.

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 hemorragia digestiva alta 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.

- Hemorragia activa (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 tratamiento 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 histico**

- 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 cols.

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 Mallory weiss resistentes, neoplasias y hematóbilia.

#### **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.<sup>8</sup>

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.

---

<sup>8</sup> Norton J. Greenberger. Richard s. Bumberg; Diagnóstico y tratamiento en Gastroenterología y Endoscopia/. 2011

- 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. Úlcera 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. Úlcera 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 esplacnicos: 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  $\beta$  no selectivos afectan el flujo portal por medio del bloqueo  $\beta_1$  (reducción del gasto cardíaco) y  $\beta_2$  (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  $\beta$  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  $\beta$  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  $\beta$  no selectivos.

En los pacientes con várices medianas o grandes, se pueden usar los bloqueantes  $\beta$  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  $\beta$  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).<sup>9</sup>

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
Octreotida	50 µg, bolo iv; luego, infusión 50 µg/h	2-5 días	Hemorragia recurrente incontrolada: repetir bolo a 1 hora; si ocurre en el tratam.: DPSI	
terlipresin	1ª 48 h: 2 mg, iv c/4h. luego: 1 mg, iv c/4h	2-5 días	Si hemorragia recurre en el tratamiento: DPSI	
Domatostatina	250 mg en bolo iv; luego, infusión 250 mg/h	2-5 días	Hemorragia recurrente incontrolada: repetir bolo a 1 hora	

<sup>9</sup> Norton J. Greenberger. Richard s. Bumberg; Diagnóstico y tratamiento en Gastroenterología y Endoscopia/. 2011



REGIMEN	DOSIS	DURACION	SEGUIMIENTO	COMENTARIO
Ceftriaxona	1g cada 24h via	5-7 dias	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 vórices	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 vórices 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 vórices
- 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 vórices esofágicas.

#### IV.1.9.5. Prevención 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 vórices deben recibir tratamiento preventivo de la recurrencia.<sup>10</sup>

<sup>10</sup> 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.

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 + $\beta$ bloqueante	10mg/noche, oral; ir aumentando hasta 20 mg, 2 veces/día, oral	Aumentar al máximo tolerado manteniendo la presión arteria >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 estomago 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 por ciento 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 realizaron TIPS o cirugía derivativa debe ser más precoz que en el caso de las varices esofágicas.

## **V. HIPOTESIS**

Hay una elevada incidencia de sangrado gastrointestinal alto en pacientes asistidos por el servicio de gastroenterología en el periodo de Junio 2012- Diciembre 2013.



## VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Definición	Indicador	Escala
<b>Incidencia</b>	Se relaciona con la de riesgo ya que siempre implica el posible crecimiento proyectual de una enfermedad de acuerdo al análisis de los nuevos casos en los que tal condición se hace presente.	Población	Nominal
<b>Factores de riesgo</b>	Característica biológica o conducta que incrementa la posibilidad de padecer o morir de alguna enfermedad en aquellos individuos que la presentan.	Hipertensión arterial, diabetes mellitus, artritis reumatoidea, historia previa de sangrado gastrointestinal alto, enfermedad vasculo cerebral	Policotomica
<b>Habitos toxicos</b>	Consumo habitual de sustancias que causan una efectos adversos directos sobre el organismo.	Café, cigarillo, alcohol	Nominal, Si - No
<b>Edad</b>	Periodo de tiempo transcurrido desde el nacimiento de una persona hasta la fecha de ocurrido episodio del sangrado.	Años cumplidos	Numérico
<b>Sexo</b>	Se refiere a los caracteres externos que nos permite diferenciar de una persona de otra	Genero o sexo	Masculino o femenino
<b>Sangrado digestivo alto</b>	Todo sangrado que se origina por lesiones ubicadas entre esófago y duodeno ( EES Y Angulo de Treiz) o aquella exteriorizada en ese sector del tubo digestivo pero generada por lesiones en otros órganos como el hígado y las vías biliares o la aorta(	Lo observado por el paciente.	Cualitativa, Alto

	Fístula aorto duodenal)		
<b>Melanemesis</b>	Vómitos con apariencia en posos de café.	Lo observado en el paciente	Cualitativa
<b>Hematemesis</b>	Presencia de vomito de sangre fresco no digerida	Lo observado en el paciente.	Cualitativa
<b>Melena</b>	Heces anormales de color negro y muy adherentes que contiene sangre degradada y alterada, que se deben por lo general a una hemorragia en el tracto digestiva superior.	Aspecto, coloración y olor, de la material fecal	Cualitativa
<b>Escala Rockall</b>	Escala utilizada para predecir la evolución de los pacientes que acuden con hemorragia digestiva alta, donde trata de predecir el riesgo de resangrado, mortalidad y grado de severidad.	Edad, shock (presión arterial, frecuencia cardiaca), comorbilidad, diagnostico endoscopico, stigma de hemorragia reciente.	Nominal
<b>Endoscopia</b>	Equipo de exploración que se utilice para visualizar dentro del sistema gastrointestinal los diferentes cambios y /o alteraciones ocurridas en un momento determinado.	Equipo de endoscopia.	Cualitativa.

## **VII. MATERIAL Y METODOS**

### **VII.1. Tipo de estudio**

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, y descriptivo, que procura determinar la incidencia de sangrado digestivo alto en el servicio de gastroenterología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- Diciembre 2013.

### **VII.2. Demarcación geográfica**

El estudio se realizó en los pacientes con sangrado digestivo alto del hospital central de las Fuerzas Armadas, el cual es un centro de atención de salud de tercer nivel, localizado en el ensanche Naco del Distrito Nacional, República Dominicana. Lo delimitan las siguientes calles: al Norte, Dr. Heriberto Pieter, al Sur Prof. Aliro Paulino; al Este, C del Carmen y al Oeste, Ave. José Ortega y Gasset.

El Hospital Central de las Fuerzas Armadas es el principal de los hospitales pertenecientes a las Fuerzas Armadas. Es un hospital donde se imparten 11 programas de residencias médicas entre ellas: Medicina interna, Cirugía general, ginecología-obstetricia, pediatría, entre otros.

### **VII.3. Universo**

El universo del estudio estuvo constituido por todos los pacientes que asistieron al área de endoscopia del Hospital Central de las FFAA, con manifestaciones clínicas orientadas a sangrado gastrointestinal alto: hematemesis, melanemesis, melena y posterior analizar cuáles son los factores que contribuyeron al desarrollo de la hemorragia digestiva alta.

### **VII.4. Población y muestra**

La población estuvo constituida por todos los pacientes que presentaron sangrado gastrointestinal alto en dicho período de estudio.

### **VII.5. Criterios de Inclusión**

Pacientes con manifestaciones clínicas de sangrado gastrointestinal alto que asistieron a la emergencia del hospital central de las FFAA.

Pacientes con cambios hemodinámicos.

### **VII.6. Criterios de exclusión**

Pacientes con sangrado gastrointestinal alto de origen variceal.

Pacientes sin hallazgos de manifestaciones clínicas de sangrado gastrointestinal alto.

### **VII.7. 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.8. Procedimiento**

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

### **VII.9. Tabulación**

Los datos obtenidos fueron 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 calculó 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

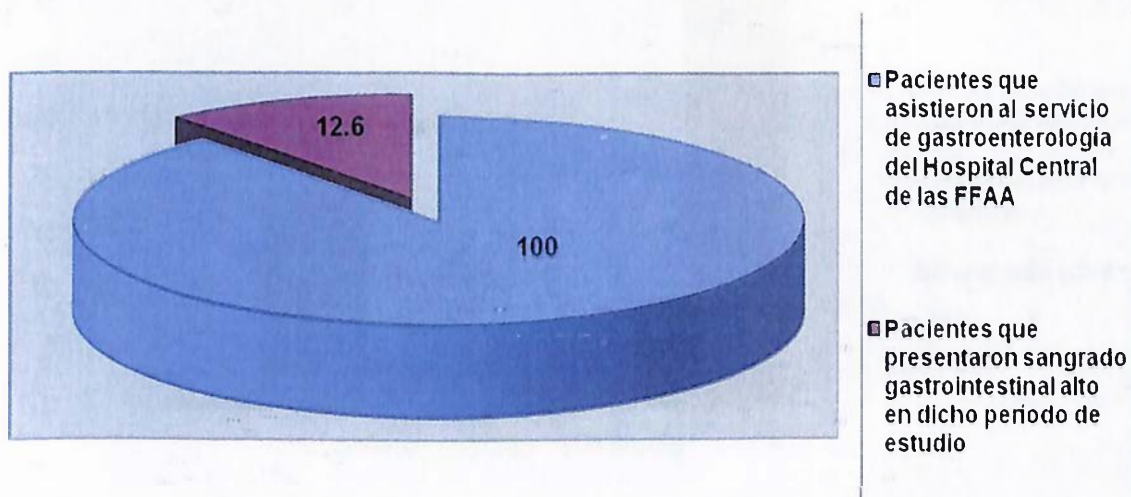
Cuadro 1. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013.

	Frecuencia	%
Pacientes que asistieron al servicio de gastroenterología del Hospital Central de las FFAA	556	100.0
Pacientes que presentaron sangrado gastrointestinal alto en dicho período de estudio	70	12.6

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

De 556 pacientes (100.0%) que asistieron al servicio de gastroenterología del Hospital Central de las FFAA solo un 12.6 por ciento presentaron sangrado gastrointestinal alto.

Grafico 1. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013



Fuente: cuadro 1.



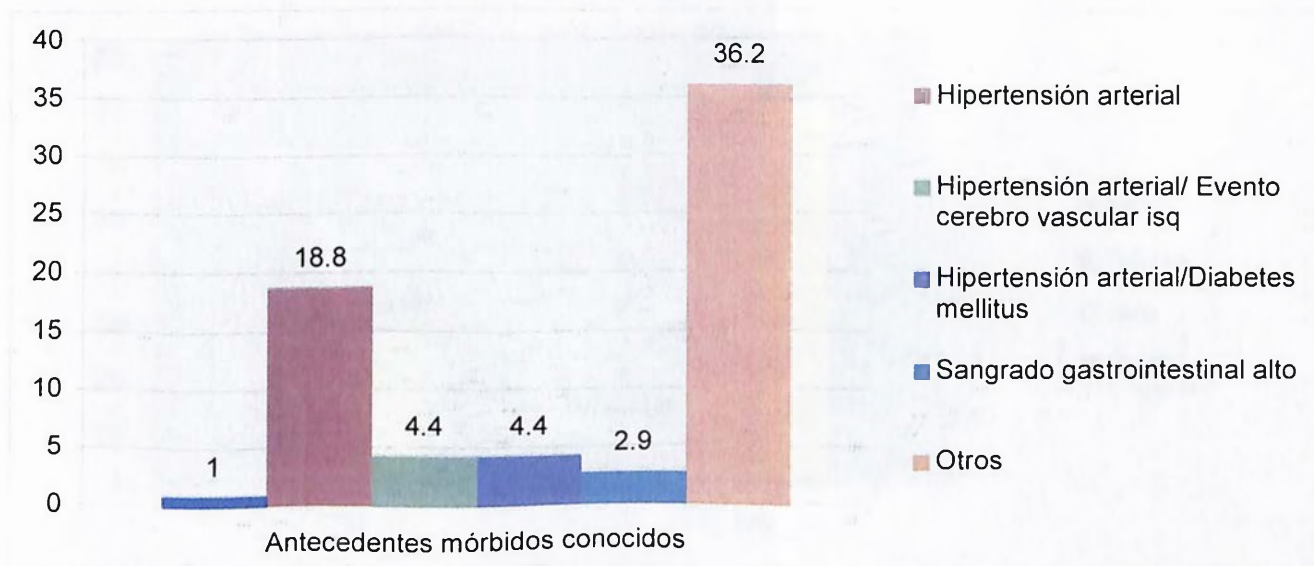
Cuadro 2. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según Antecedentes mórbidos conocidos

Antecedentes Mórbidos conocidos	Frecuencia	%
Hipertensión arterial	13	18.8
Hipertensión arterial/ Evento cerebro vascular isquemica	3	4.4
Hipertensión arterial/Diabetes mellitus	3	4.4
Sangrado gastrointestinal alto	2	2.9
Otros	25	36.2
<b>Total</b>	<b>69</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Archivo Hospital de las Fuerzas Armadas.

En relación a los antecedentes mórbidos de los pacientes, el 18.8 por ciento Hipertensión arterial, el 4.4 por ciento hipertensión arterial/ evento cerebro vascular isquemica y hipertensión arterial/diabetes mellitus, el 2.9 por ciento sangrado gastrointestinal alto y el 36.2 por ciento otros.

Gráfico 2. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según antecedentes mórbidos conocidos.



Fuente: cuadro 2.

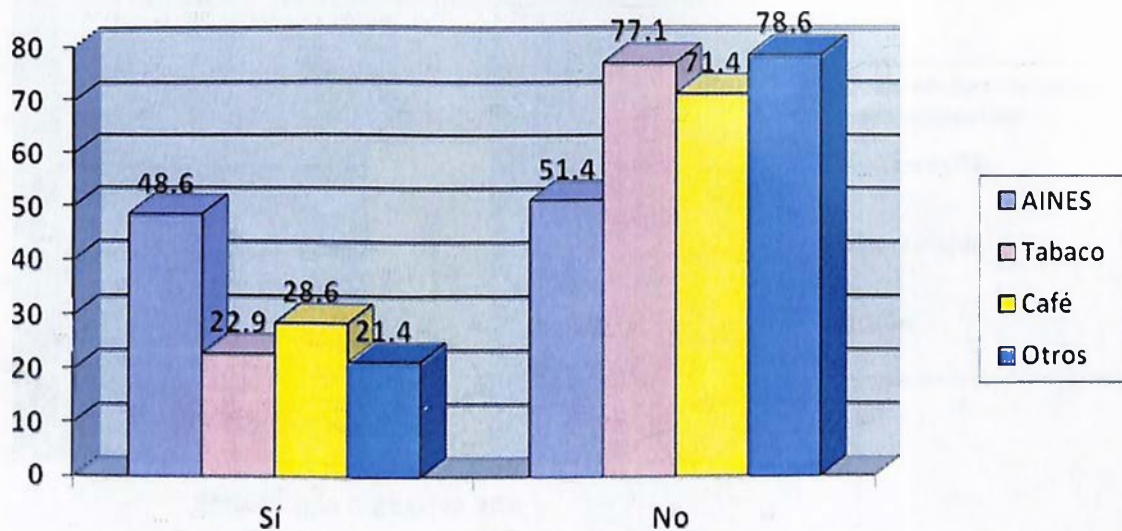
Cuadro 3. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según Hábitos tóxicos.

Hábitos tóxicos	Frecuencia		Frecuencia		Total	%
	Si	%	No	%		
AINES	34	48.6	36	51.4	70	100.0
Tabaco	16	22.9	54	77.1	70	100.0
Café	20	28.6	50	71.4	70	100.0
Otros	15	21.4	55	78.6	70	100.0

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

Según los hábitos tóxicos de los pacientes, el 77.1 por ciento no fumaba tabaco y el 22.9 por ciento si; el 71.4 por ciento no tomaba café y el 28.6 por ciento si tomaba; el 78.6 por ciento no tenía otros hábitos tóxicos, mientras que el 21.4 por ciento si, con respecto al AINES de los pacientes, al 51.4 por ciento se le aplico AINES y al 48.6 por ciento no se le aplicó.

Gráfico 3. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según hábitos tóxicos.



Fuente: cuadro 3.



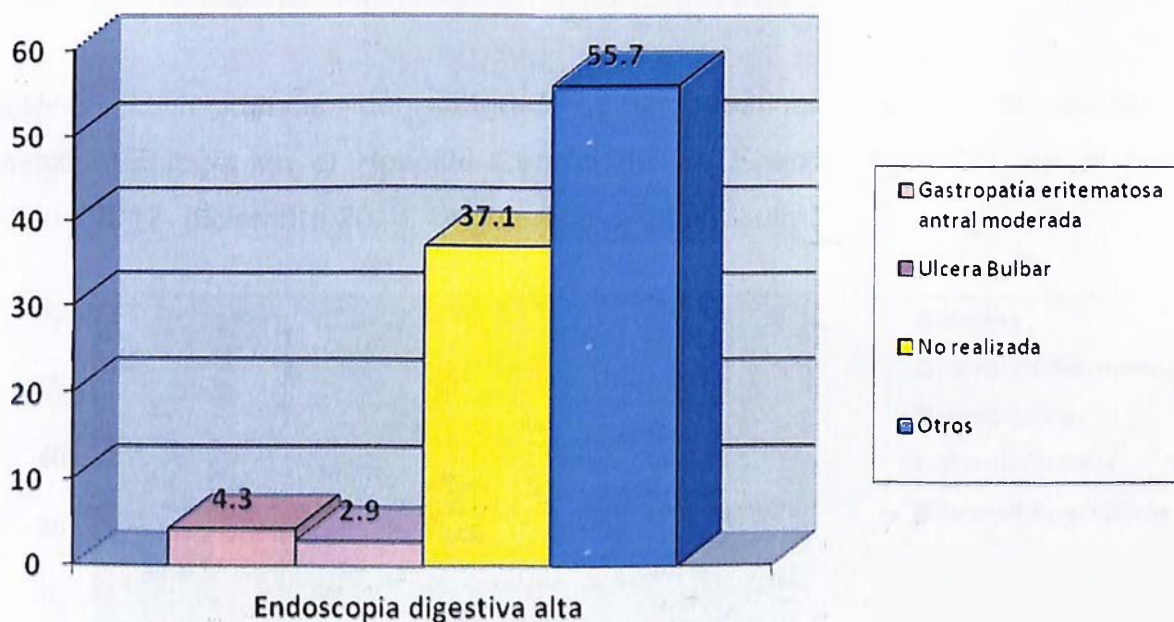
Cuadro 4. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según endoscopia digestiva alta.

Endoscopia digestiva alta	Frecuencia	%
Gastropatía eritematosa antral moderada	3	4.3
Úlcera Bulbar	2	2.9
No realizada	26	37.1
Otros	39	55.7
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

En relación a la endoscopia digestiva alta de los pacientes, el 37.1 por ciento no se le realizó, el 4.3 por ciento gastropatía eritematosa, el 2.9 por ciento úlcera bulbar y el 55.7 por ciento otros.

Gráfico 4. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según endoscopia digestiva alta.



Fuente: cuadro 4.

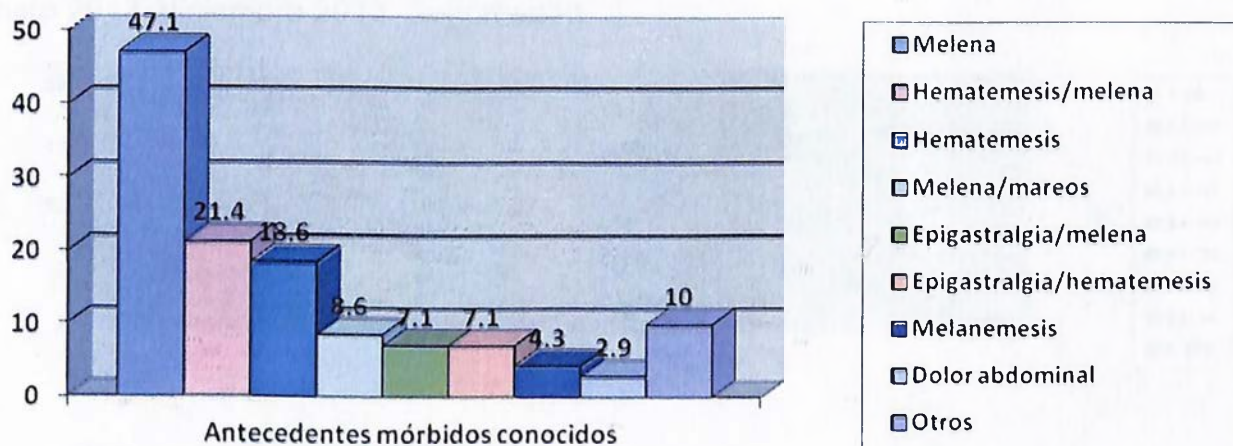
Cuadro 5. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según motivos de consulta.

Motivos de consulta	Frecuencia	%
Melena	33	47.1
Hematemesis/melena	15	21.4
Hematemesis	13	18.6
Melena/mareos	6	8.6
Epigastralgia/melena	5	7.1
Epigastralgia/hematemesis	5	7.1
Melanemesis	3	4.3
Dolor abdominal	2	2.9
Otros	7	10.0

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

En cuanto al motivo de consulta de los pacientes, el 47.1 por ciento tenía melena, el 21.4 por ciento hematemesis/melena, el 18.6 por ciento hematemesis, el 8.6 por ciento melena/mareos, el 7.1 por ciento Epigastralgia/melena y Epigastralgia/hematemesis, el 4.3 por ciento melanemesis, el 2.9 por ciento dolor abdominal y el 10.0 por ciento otros.

Gráfico 5. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según motivo de consulta.



Fuente: cuadro 5.



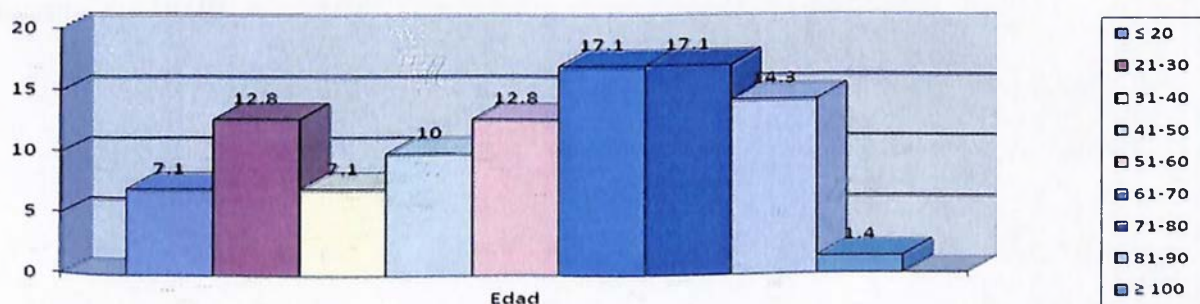
Cuadro 6. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según edad.

Edad (en años)	Frecuencia	%
≤ 20	5	7.1
21-30	9	12.8
31-40	5	7.1
41-50	7	10.0
51-60	9	12.8
61-70	12	17.1
71-80	12	17.1
81-90	10	14.3
≥ 100	1	1.4
<b>Total</b>	<b>70</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 17.1 por ciento de los pacientes asistidos tenían edad de 61-70 años y 71-80 años, el 14.3 por ciento 81-90 años, el 12.8 por ciento 21-30 años, el 10.0 por ciento 41-50 años, el 7.1 por ciento 31-40 años, el 7.1 por ciento menor o igual a 20 años y 1.4 por ciento mayor o igual a 100 años.

Gráfico 6. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según edad.



Fuente: cuadro 6.

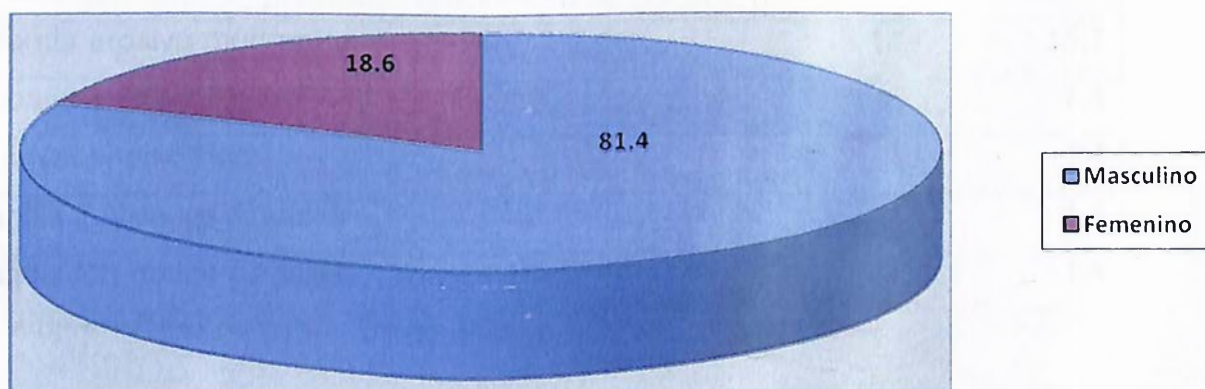
Cuadro 7. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	57	81.4
Femenino	13	18.6
Total	70	100.0

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

Según el sexo de los pacientes, el 81.4 por ciento era masculino y el 18.6 por ciento femenino.

Gráfico 7. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según sexo.



Fuente: cuadro 7.



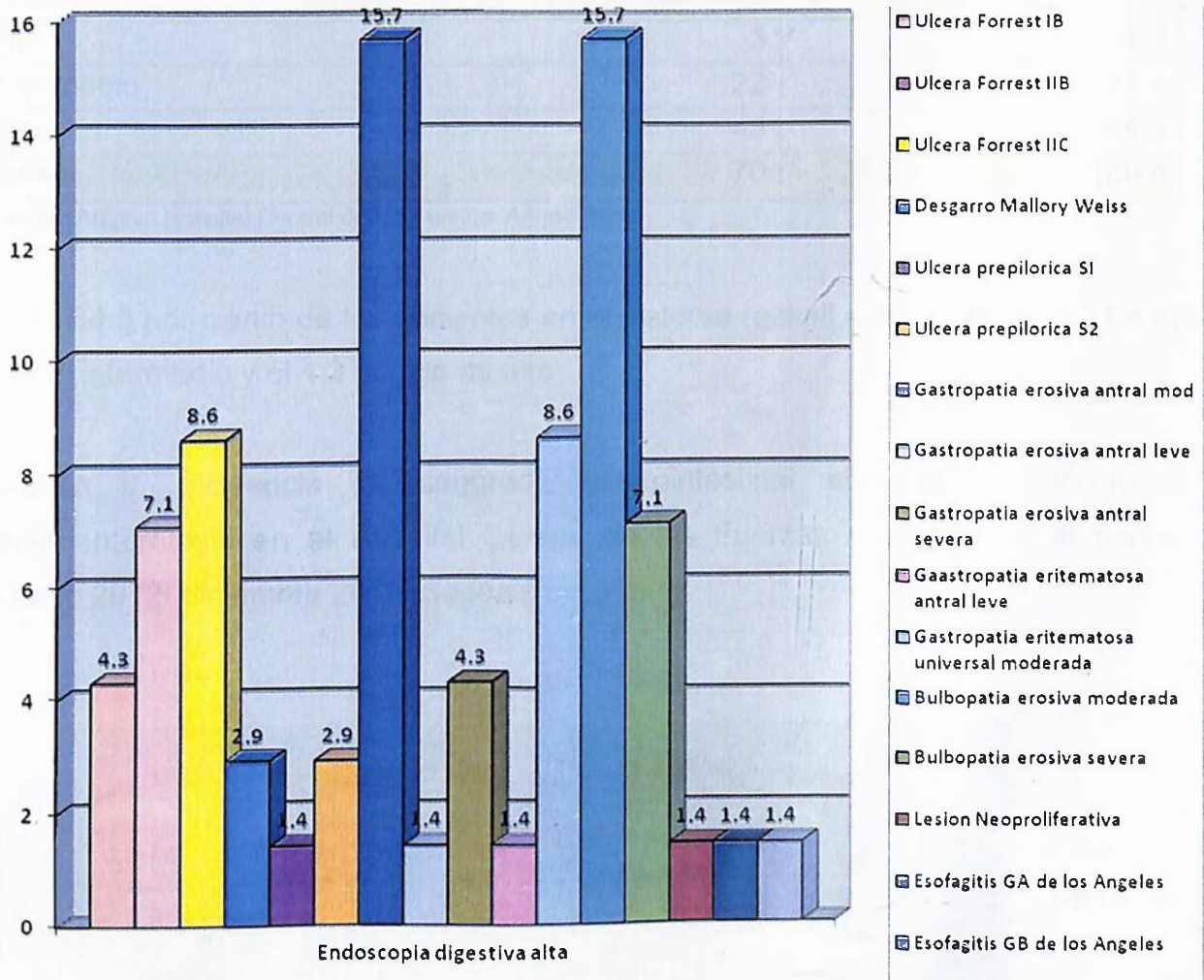
Cuadro 8. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según hallazgos endoscópicos.

Hallazgos endoscópicos.	Frecuencia	%
Úlcera Forrest IB	3	4.3
Úlcera Forrest IIB	5	7.1
Úlcera Forrest IIC	6	8.6
Desgarro Mallory Weiss	2	2.9
Úlcera prepilórica S1	1	1.4
Úlcera prepilórica S2	2	2.9
Gastropatía erosiva antral mod	11	15.7
Gastropatía erosiva antral leve	1	1.4
Gastropatía erosiva antral severa	3	4.3
Gastropatía eritematosa antral leve	1	1.4
Gastropatía eritematosa universal moderada	6	8.6
Bulbopatía erosiva moderada	11	15.7
Bulbopatía erosiva severa	5	7.1
Lesión Neoproliferativa	1	1.4
Esofagitis GA de los Angeles	1	1.4
Esofagitis GB de los Angeles	1	1.4

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 15.7 por ciento de los pacientes presentaron Gastropatía erosiva antral mod y Bulbopatía erosiva moderada, el 8.6 por ciento Úlcera Forrest IIC, Gastropatía eritematosa universal moderada, el 7.1 por ciento Úlcera Forrest IIB, Bulbopatía erosiva severa, el 4.3 por ciento Úlcera Forrest IB, Gastropatía erosiva antral severa, el 2.9 por ciento Desgarro Mallory Weiss, Úlcera prepilórica S2, el 1.4 por ciento Úlcera prepilórica S1, Gastropatía erosiva antral leve, Gastropatía eritematosa antral leve, Lesión Neoproliferativa, Esofagitis GA de los Angeles y Esofagitis GB de los Angeles.

Gráfico 8. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según hallazgos endoscópicos.



Fuente: cuadro 8.



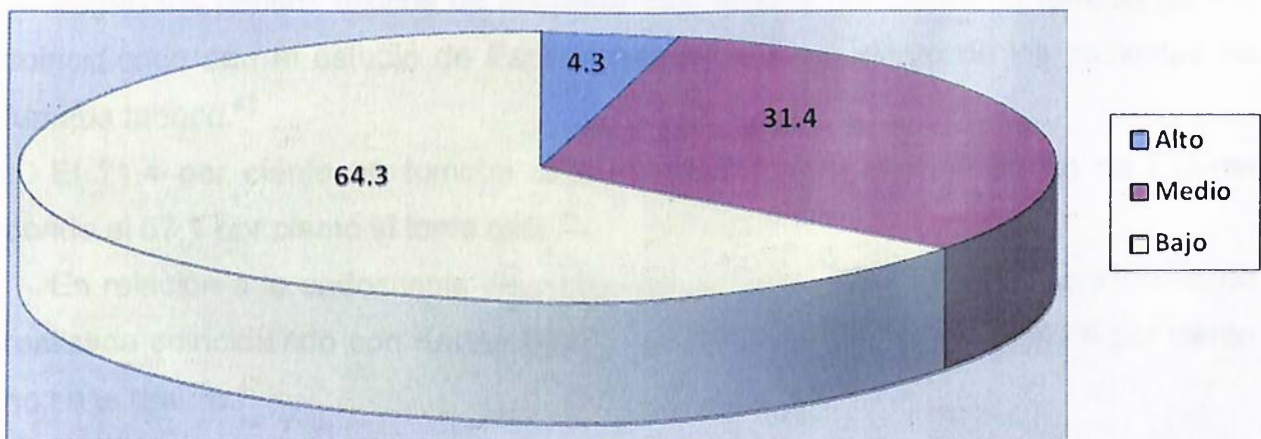
Cuadro 9. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según Rockall.

Rockall	Frecuencia	%
Alto	3	4.3
Intermedio	22	31.4
Bajo	45	64.3
Total	70	100.0

Fuente: Archivo Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

El 64.3 por ciento de los pacientes en el sistema rockall estaban bajo, el 31.4 por ciento intermedio y el 4.3 por ciento alto.

Grafico 9. Incidencia de sangrado gastrointestinal alto en el servicio de gastroenterología en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el periodo agosto 2012- diciembre 2013. Según Rockall.



Fuente: cuadro 9.

## IX. DISCUSIÓN

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, y descriptivo, que procura determinar la incidencia de sangrado digestivo alto en el servicio de gastroenterología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, en el período Agosto 2012- Diciembre 2013. De 556 pacientes (100.0%) que asistieron al área de endoscopia del Hospital Central de las FFAA solo un 12.6 por ciento presentaron sangrado gastrointestinal alto.

El 34.2 por ciento de los pacientes asistidos tenían una edad de 61-80 años, no coincidiendo con un estudio del Hospital Padre Billini realizado por Espinal, O. *et al*, donde los menores de 50 años (22.8%) fueron los más afectados.<sup>45</sup>

Según el sexo de los pacientes, el 81.4 por ciento era masculino no coincidiendo con el estudio realizado por Alcántara y Mateo en el Hospital Padre Billini donde el sexo femenino fue el más frecuente con un 73.2 por ciento.<sup>46</sup>

Con respecto al uso de AINES en los pacientes, el 51.4 por ciento se le aplico no coincidiendo con el estudio de Alcántara y Mateo donde el 96.4 por ciento no se le aplico AINES.<sup>46</sup>

Según los hábitos tóxicos de los pacientes, el 77.1 por ciento no fumaba tabaco coincidiendo con el estudio de Espinal que el 74.3 por ciento de los pacientes no fumaba tabaco.<sup>45</sup>

El 71.4 por ciento no tomaba café no coincidiendo con el estudio de Espinal donde el 57.1 por ciento si toma café.<sup>45</sup>

En relación a la endoscopia digestiva alta de los pacientes, el 37.1 por ciento no realizada coincidiendo con Karina Rodríguez Williams *et al* donde el 84.4 por ciento no se le realizo.<sup>47</sup>

## X. CONCLUSIONES

Luego de haber analizado y discutido los datos llegamos a las siguientes conclusiones:

- De 556 pacientes (100.0%) que asistieron al área de endoscopia del Hospital Central de las FFAA solo un 12.6 por ciento presentaron sangrado gastrointestinal alto.
- El 34.2 por ciento de los pacientes asistidos tenían edad de 61-80 años.
- Según el sexo de los pacientes, el 81.4 por ciento masculino.
- En cuanto al motivo de consulta de los pacientes, el 28.9 por ciento melena.
- Con respecto al aines de los pacientes, el 47.1 por ciento no.
- Según los hábitos tóxicos de los pacientes, el 77.1 por ciento no fumaba tabaco.
- El 64.3 por ciento de los pacientes tenían Rockall en bajo.
- En relación a la endoscopia digestiva alta de los pacientes, el 37.1 por ciento no. realizada.
- En cuanto a los hallazgos endoscópicos pudimos observar que los más frecuentes fueron Gastropatía erosiva antral moderada y Bulbopatía erosiva moderada con igual porcentaje (15.7%).
- El manejo de sangrado gastrointestinal alto ha cambiado dramáticamente en las últimas décadas.
- La terapia endoscópica y farmacológica han venido a revolucionar el manejo de sangrado digestivo alto.
- Una endoscopia temprana 24 hrs de la presentación de los síntomas son estrategias que reducen el tiempo de hospitalización como también los costos.
- La terapia endoscópica con inyección de epinefrina en combinación con otra terapia endoscópica reduce el riesgo de resangrado y reduce la mortalidad en pacientes con alto riesgo de úlceras.
- La Enfermedad ulcero péptica es la causa más frecuente de sangrado digestivo alto de origen no variceal.
- La epidemiología de nuestro país no está bien definida pero parece ser similar a la de otros países.

- El género masculino al igual que en otros países es el más predominante .
- La epidemiología en nuestro país no está bien definida pero parece ser similar a la de otros países.
- A pesar de los nuevos tratamientos médicos y endoscópicos la mortalidad aun permanece entre 5-10%.
- La evaluación inicial de estos pacientes requiere de una alta sospecha clínica y la adecuada estratificación del paciente por medio de las escalas (Rockall y Blactford)
- El ABC es fundamental en el tratamiento de todos los casos.
- El papel de los IBP es fundamental en el manejo de los pacientes con sangrado digestivo alto.
- La endoscopia permite diagnosticar y tratar eficazmente a la mayoría de los pacientes.
- El tratamiento endoscópico debe idealmente ser combinado.
- El tratamiento médico es imperativo en todos los casos algunos de forma ( bolus e infusión) o convencional .
- Los métodos endoscópicos con los que se cuenta en el hospital permitirán tratar adecuadamente cualquier causa de hemorragia digestiva alta de origen no varicela.
- Existen varias causas no ulcerosas de hemorragia, que al igual son importantes en la etiología del sangrado digestivo y que debemos de no olvidar.



## **XI. RECOMENDACIONES**

Básicamente nuestras recomendaciones van dirigidas a la población en general ya que en nuestro centro contamos con un servicio de gastroenterología, en el cual su mecanismo de acción está ajustado a protocolos internacionales.

Concientizar a la población sobre el uso de antiinflamatorios no esteroideos indiscriminado, ya que estos pueden repercutir desfavorablemente en los pacientes con úlcera péptica e incluso en aquellos que no la presenten, ya que el consumo diario de estos aumenta el riesgo de enfermedad ulcerosa, lo que se atribuye a la supresión de la síntesis de prostaglandinas, así como a su interferencia con la producción de mucus y a la alteración de la barrera citoprotectora entre otros factores.

Seleccionar a los pacientes con alto riesgo de sangrado para iniciar medidas preventivas ante el uso de antiinflamatorios 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.

Como personal de salud debemos de conscientizar a la población sobre el uso indiscriminado de café, tabaco y evitar el uso de bebidas alcohólicas ya que en las literaturas revisadas se plantearon como factores que posiblemente desencadenan la hemorragia digestiva alta en pacientes con historia de úlcera péptica como en los que no.

## 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 Tadataka Yamada, 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 WL. *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*, 9<sup>a</sup> 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, 7<sup>a</sup> ed, México: Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.: 1999: 670-682.
33. Pérez-Ruíz 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. *Arthritis Res* 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 Clin Epidemiol* 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 J Med* 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\\_nsaids.html](http://www.acg.gi.org/physicianforum/giffocus/gif_nsaids.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 Rheum Dis*, 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](http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol11_1_02/mie08102.html).
45. Tineo-Espinal O, et al; Factores asociados a sangrado gastrointestinal alto. Hospital Padre Billini, 1995-1997. *Rev Med Dom* 1998; 59 (2) 113-115.
46. Denny Alcántara E., Mateo Montero, J. Hallazgos Endoscópicos en pacientes con sangrado gastrointestinal en el Hospital Docente Padre Billini. *República Dominicana* 2005; 70-85.
47. Williams-Rodríguez K, et al., Características del sangrado digestivo alto en pacientes que demandaron atención en el Departamento de Gastroenterología del Hospital Dr. Francisco E. Moscoso Puello *Rev Med Dom* 2001; 62 (2): 124-130.

### XIII. ANEXOS

#### XIII.1. Cronograma

ACTIVIDADES	Tiempo: 2013-2014	
Selección del tema		Octubre
Búsqueda de referencias	2013	Noviembre
Elaboración del anteproyecto		Diciembre –enero
Sometimientoy aprobación		
revisión de los expedientes		Enero
Tabulación y análisis de la información	2014	Enero-febrero
Redacción del informe		
Revisión del informe		Febrero
Encuadernación		Febrero
Presentación		Febrero

XIII.2. Instrumento de recolección de la información

INCIDENCIA DE SANGRADO GASTROINTESTINAL ALTO EN EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGÍA EN EL HOSPITAL CENTRAL DE LAS FUERZAS ARMADAS, DURANTE EL PERÍODO Agosto 2012- Diciembre 2013

Fecha: \_\_\_\_\_

Expediente N° : \_\_\_\_\_

Datos sociodemográficos:

Nombre: \_\_\_\_\_

1. Incidencia \_\_\_\_\_
2. Factores de riesgo: Hipertensión arterial \_\_\_\_\_ diabetes mellitus \_\_\_\_\_  
artritis reumatoidea \_\_\_\_\_  
historia previa de sangrado gastrointestinal alto \_\_\_\_\_  
enfermedad vasculo cerebral \_\_\_\_\_
3. Hábitos tóxicos: \_\_\_\_\_
4. Edad \_\_\_\_\_ (años)
5. Sexo: Masculino \_\_\_\_\_ Femenino \_\_\_\_\_
6. Sangrado digestivo alto: \_\_\_\_\_
7. Melanemesis: \_\_\_\_\_
8. Hematemesis: \_\_\_\_\_
9. Melena: Aspecto \_\_\_\_\_ Coloración y olor \_\_\_\_\_ de la material fecal \_\_\_\_\_
10. Edad \_\_\_\_\_ shock (presión arterial, frecuencia cardiaca) \_\_\_\_\_  
Comorbilidad \_\_\_\_\_ diagnóstico endoscópico \_\_\_\_\_  
Stigma de hemorragia reciente \_\_\_\_\_
11. Escala Rockall: Edad \_\_\_\_\_ shock (presión arterial, frecuencia cardiaca) \_\_\_\_\_  
comorbilidad \_\_\_\_\_ diagnostico endoscopico \_\_\_\_\_ estigma de hemorragia  
reciente \_\_\_\_\_
12. Endoscopia digestiva alta:  
    Úlcera péptica: Gástricas \_\_\_\_\_  
                            Duodenales \_\_\_\_\_

### XIII.3. Costos y recursos

XIII.3.1. Humanos				
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dos sustentantes</li> <li>• Dos asesores (Metodológico y clínico)</li> <li>• Personal de archivo</li> <li>• Estadígrafo</li> <li>• Digitador</li> </ul>				
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
<b>Total</b>				<b>\$11,824.00</b>

\*Los costos totales de la investigación serán cubiertos por la investigadora



xiv. Evaluación

Sustentante

  
Dra. Laura Cristina Socias Abreu

Asesores

  
Dr. Luis Ml. Pérez Méndez

  
Dra. Claridania Rodríguez Berroa

Jurado

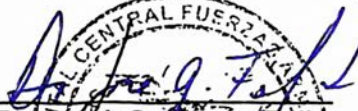
  
Dra. Maribel Mercedes




Autoridades

  
Dr. José Luis Luna Contreras  
Director Residencias Médicas y  
Postgrado Fuerzas Armadas

  
Dr. Ricardo Gutiérrez Sánchez  
Jefe de Enseñanza Hospital  
Central de las Fuerzas Armadas  
COORDINADOR  
SANTO DOMINGO, R.D.

  
Dr. José Gregorio Feliz  
Coordinador Residencia de Gastroenterología  
Hospital Central de las Fuerzas Armadas

  
Dr. José Javier Asilis Zaiter  
Decano  
Universidad Nacional  
Pedro Henríquez Ureña

Fecha:

03/07/14.-

Calificación:

96 puntos.