

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO



FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD ESCUELA DE MEDICINA

*TESINA DE GRADO
PREVIA A LA OBTENCIÓN
DEL TÍTULO DE MÉDICO
GENERAL*

“ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE ULCERA PÉPTICA GASTRODUODENAL VS VARICES ESOFÁGICAS EN LA INCIDENCIA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA, POR MEDIO DE INFORMES ENDOSCÓPICOS E HISTORIA CLÍNICA, REALIZADOS EN EL HOSPITAL DEL INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL DE LA CIUDAD DE RIOBAMBA, PROVINCIA DE CHIMBORAZO EN EL PERÍODO COMPRENDIDO SEPTIEMBRE DEL 2009 HASTA FEBRERO DEL 2010”

AUTORAS: Andrea Fernanda López Rodríguez
María Paulina Lucero Tapia

TUTORES: Dr. Jorge Mejía
Msc. Mario Reinoso

RIOBAMBA – ECUADOR

2010

DERECHO DE AUTORIA

Nosotras, Andrea López y Paulina Lucero somos responsables de las ideas, doctrinas, resultados y propuestas expuestas en el presente trabajo de investigación, y los derechos de autoría pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

DEDICATORIA

A ti Dios, que me diste la oportunidad de vivir y darme una familia maravillosa.

Al mejor regalo de Dios pudo otorgar, mi hijo Danielito, quien con su sonrisa y ternura supo llenar de alegría mi vida a más de ser fuente de mi inspiración y motivación para superarme cada día más.

A mis padres, por enseñarme que ningún obstáculo es invencible para seguir adelante, por su gran corazón y capacidad de entrega, pero sobre todo por enseñarme a ser responsable, gracias a ustedes he llegado a la meta.

A mis hermanos por compartir con ellos momentos inolvidables.

PAULY



DEDICATORIA

Esta tesis es una parte de mi vida y comienzo de otras etapas por esto y más, la dedico a Dios, A mi Señor, quien me dio la fe, la fortaleza, la salud y la esperanza para terminar este trabajo.

A quienes me enseñaron a nadar contra la corriente, mis amados padres, Fernando y Lucia, quienes me enseñaron desde pequeña a luchar para alcanzar mis metas. Mi triunfo es de ustedes, ¡los amo!

A mis hermanos, por compartir conmigo; a mis sobrinos, los pequeños que han alegrado mi corazón.

ANDREA



AGRADECIMIENTO

Nuestro reconocimiento especial:

A Dios por darnos la vida, capacidad e inteligencia necesarias para asumir nuestro mayor reto y sueño “SER MEDICOS”

A nuestros padres y hermanos por el sacrificio diario, apoyo incondicional y paciencia, durante estos seis años de estudio.

A la universidad Nacional de Chimborazo y todos los que la conforman, por habernos permitido cursar con esta carrera profesional.

Al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social “IESS” de la ciudad de Riobamba por permitirnos cursar el año de internado rotativo llevándonos valiosas experiencias y por la colaboración en la consecución en este trabajo de investigación.

A nuestros Tutores Dr. Jorge Mejía y Msc. Mario Reinoso, quienes con sus conocimientos nos han sabido guiar durante el transcurso de la realización de nuestra tesina.



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE MEDICINA

Tesina de grado previo a la obtención del Título de Médico General aprobada por la Comisión en nombre de la Universidad Nacional de Chimborazo

MIEMBROS DEL TRIBUNAL

_____ Nombre Designación	_____ Calificación
_____ Nombre Designación	_____ Calificación
_____ Nombre Designación	_____ Calificación

RESUMEN

El presente trabajo se ha escogido en vista de que en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, no se ha encontrado estudios previos sobre la incidencia de hemorragia digestiva alta y tomando que dicha patología es una de las complicaciones gastrointestinales más graves y frecuentes, motivo de hospitalización y teniendo como etiología principal la úlcera gastro-duodenal y várices esofágicas por lo que hemos optado realizar este estudio comparativo por medio de los informes endoscópicos y análisis de las historias clínicas, para de esta manera determinar cual produce mayor incidencia de hemorragia digestiva alta. Esta tesina se realizó en base a una de las teorías del conocimiento que es el pragmático ya que esta relaciona la TEORIA con la PRÁCTICA. La investigación se realiza recabando los datos estadísticos de los 56 pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna con diagnóstico de Hemorragia Digestiva Alta durante el periodo septiembre del 2009 a febrero del 2010 en el hospital del IESS Riobamba, este estudio es RETROSPECTIVO - PROSPECTIVO. Al finalizar esta investigación se concluyó que la úlcera duodenal es significativamente más importante que las várices esofágicas como etiologías predominantes en la hemorragia digestiva alta además que la mayor incidencia de casos de úlcera duodenal se identifica en el género masculino con un 59.09% en relación al género femenino con 40.91%, observándose por grupo de edades que predomina el rango entre 66 a 75 años con un 31.82 %,

SUMARY

This work has been chosen in view of the Hospital of the Social Security Institute, found no previous studies on the incidence of upper gastrointestinal bleeding taking that this disease is one of the most serious gastrointestinal complications, frequent reason hospital and having as main etiology gastro-duodenal ulcer and esophageal varices, so we opted to perform this comparative study using endoscopic reports and analysis of medical records to determine which thus produces a higher incidence of upper gastrointestinal bleeding . This thesis was based on one theory of knowledge that is pragmatic and relates this theory with practice. The research was done collecting the statistical data of 56 patients hospitalized in Internal Medicine with a diagnosis of upper gastrointestinal bleeding during the period September 2009 to February 2010 in Riobamba IESS hospital, this study is retrospective - PROSPECTIVE. Upon completion of this investigation concluded that duodenal ulcer is significantly higher than esophageal varices as etiologies predominant upper gastrointestinal bleeding that the greater incidence of duodenal ulcer identified in male with 59.09% in relation to gender Women with 40.91%, observed by age group that dominates the range between 66 to 75 years with a 31.82%

INDICE

	<i>Páginas</i>
Introducción	1
CAPITULO I	
PROBLEMATIZACIÓN	
Planteamiento del problema.....	4
Formulación del problema.....	5
Objetivos general y específicos.....	5
Justificación e importancia del problema.....	6
CAPITULO II	
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	
MARCO TEORICO	
Antecedentes de investigaciones.....	7
Historia.....	7
Definición.....	10
Epidemiología.....	12
Etiología.....	14
Enfermedad péptica ulcerosa.....	16
Varices esofagogástricas.....	23
Síndrome de Mallory-Weiss.....	25
Alteraciones vasculares.....	26
Hemobilia.....	26
Lesiones esofágicas.....	27
Tumores.....	27
Manejo inicial del paciente.....	27
Valoración hemodinámica.....	28
Actividad hemorrágica.....	30
Historia Clínica.....	31
Reposición de la volemia.....	33
Diagnóstico.....	34
Datos de laboratorio.....	34

Técnicas de imagen y electrocardiograma.....	35
Diagnostico endoscópico.....	35
Otras Pruebas.....	37
Factores pronósticos clínicos.....	37
Factores pronósticos endoscópicos.....	39
Tratamiento.....	40
Tratamiento farmacológico.....	40
Tratamiento endoscópico.....	44
Tratamiento de la hemorragia en el paciente con HTP.....	47
Cirugía.....	48
Definición De Términos Básicos.....	48
Hipótesis.....	50
Variables.....	50
Operacionalización de variables.....	52

CAPITULO III

MARCO METODOLOGICO

Método.....	53
Localización.....	53
Universo.....	53
Criterios de inclusión.....	53
Criterios de exclusión.....	54
Procedimiento para recolección de datos.....	54
Análisis de los resultados.....	54
Tablas y gráficos.....	56
Comprobación de la hipótesis.....	64

CAPITULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones.....	65
Recomendaciones.....	65

Bibliografía.....	67
Anexos.....	69

INTRODUCCIÓN

La Hemorragia Digestiva Alta es una emergencia médico-quirúrgica frecuente a pesar de los numerosos avances científicos y técnicos que se han producido en el campo del diagnóstico y tratamiento persistiendo así su morbimortalidad. En los países occidentales la incidencia de Hemorragia Digestiva Alta es de 100 a 150 casos por 100,000 habitantes al año; con una mortalidad del 5%; constituyendo la principal urgencia gastroenterológica. Desde el punto de vista de su gravedad, la hemorragia gastrointestinal puede abarcar desde la forma masiva aguda hasta las pérdidas sanguíneas crónicas e intermitentes; pudiendo la hemorragia digestiva alta aguda manifestarse de tres maneras: hematemesis, melena y hematoquecia; estas formas de presentación dependen de la magnitud del sangrado, evidenciado a través de manifestaciones clínicas del compromiso hemodinámico. Sin embargo, la intensidad depende de diversos factores de riesgo como la edad, la presencia de comorbilidad y el uso de fármacos gastro-lesivos, que contribuyen, incrementando el número de muertes producidas por esta complicación. Dentro de las características clínicas del paciente, la edad es un factor de riesgo importante, en pacientes mayores de 60 años presenta una mortalidad de 14 al 39%, a diferencia de pacientes con edad de 25 – 40 años presentan una mortalidad de 4 al 9 %.

Respecto al sexo se ha observado en pacientes con hemorragia digestiva alta que la incidencia en varones es el doble respecto a las mujeres. Existen fármacos que han sido relacionados con la presencia de hemorragia digestiva alta como los anti-inflamatorios no esteroideos que son los más usados mundialmente en las últimas décadas, en la profilaxis secundaria a enfermedades vasculares, dolor e inflamación, capaces también de causar lesiones a lo largo del tracto digestivo y con mayor riesgo de producir Hemorragia Digestiva Alta. Se ha observado que la tercera parte de los pacientes hospitalizados con hemorragia digestiva alta tienen antecedente

de ingesta de AINES. Se ha reportado que entre el 10 al 20% de los pacientes que consumían cotidianamente AINES sufren complicaciones como sangrado digestivo y perforaciones ulcerosas y son más frecuentes en pacientes de edad avanzada mayores de 60 años, antecedente de úlcera péptica y hemorragia digestiva, además la presencia de cardiopatía concomitante

La etiología de la hemorragia digestiva alta varía de acuerdo al grupo poblacional estudiado; no obstante, la mayoría presenta como etiología: úlcera péptica, gastritis erosiva o lesiones agudas de la mucosa gástrica, várices esofágicas, esofagitis por reflujo, Síndrome de Mallory – Weiss, neoplasias, entre los más destacados. Asimismo, la presencia de 4 o más enfermedades concomitantes aumentan la mortalidad de la hemorragia digestiva que puede llegar al 70%, Estudios señalan que las perforaciones ulcerosas son más frecuente en pacientes que tienen las siguientes características: edad mayor de 60 años, altas dosis de AINES por tiempo prolongado, tratamiento con corticoides y anticoagulantes; y con antecedente de enfermedad ulcerosa previa. Se ha determinado que el 61% de paciente con hemorragia digestiva alta tienen úlcera péptica. La ingesta reciente de alcohol en grandes cantidades puede ocasionar gastritis erosiva y la ingesta crónica producir cirrosis hepática.

El manejo de emergencia de la hemorragia digestiva alta en pacientes con compromiso hemodinámico es independiente de la lesión que la produce, puesto que se aplica en pacientes con HDA que se acompañan de hipovolemia. La terapia siguiente debe definirse precozmente durante la evolución del cuadro, dependiendo de la etiología. El tratamiento definitivo incluye estabilización hemodinámica; tratamiento farmacológico; tratamiento endoscópico si fuera necesario, con una eficacia del 80% de casos, las lesiones más difíciles de tratar por este método son las úlceras duodenales grandes, posteriores con sangrado activo. Finalmente, el tratamiento quirúrgico es el método más eficaz cuando no se puede controlar sangrados

masivos, debido a la erosión de grandes vasos, perforación de vísceras o vórices esofágicas así como para prevenir el re-sangrado.

Es necesario identificar los factores de riesgos asociados a hemorragia digestiva alta a fin de disminuir la mortalidad y las complicaciones que se presentan; conocer la magnitud de los problemas que se relacionan a ésta, servirán de base para intervenciones más eficaces y oportunas.

CAPITULO I

1.- PROBLEMATIZACIÓN

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una de las complicaciones gastrointestinales más graves y frecuentes, motivo de hospitalización y teniendo como causas más habituales a la úlcera gastroduodenal y varices esofágicas por tanto hemos optado realizar un estudio comparativo por medio de los informes endoscópicos y análisis de historias clínicas, para de esta manera determinar cual produce mayor incidencia de hemorragia digestiva alta, además de establecer su pronóstico y mortalidad en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social,

El ser humano en un momento dado de su vida, puede llegar a sufrir patologías como la que estamos estudiando, en donde si no se recibe un tratamiento a tiempo, puede sufrir complicaciones severas e incluso irreversibles.

Los recientes avances en el tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva, así como el tratamiento de ligadura de varices , han mejorado notablemente el pronóstico de estos pacientes y, en consecuencia, la evolución clínica; pero ha sido contrarrestado por el envejecimiento de la población ya que se presenta en la década de los sesenta a ochenta, el elevado número de personas que ingieren en la actualidad antiinflamatorios no esteroides (AINES), incluyendo el ácido acetilsalicílico, corticoides y anticoagulantes, los cuales juegan como un factor de riesgo importante en esta patología.

Como consecuencia, la mortalidad hospitalaria por HDA ha permanecido sin cambios durante la última década, oscilando entre el 5 %.

Hoy en día, dado el costo económico de la hospitalización, y con el fin de reducir la estancia hospitalaria, se han identificado una serie de factores clínicos y endoscópicos que permiten conocer, qué, pacientes son de riesgo elevado de recidiva y/o persistencia de la hemorragia y cuáles precisan ser ingresados a la unidad; así como identificar aquellos que son de bajo riesgo, que pudieran ser tratados ambulatoriamente.

Lo que se ha querido lograr con este estudio comparativo es determinar la etiología principal que lleva a cabo la hospitalización de la mayoría de los paciente que presentan hemorragia digestivo alta con la finalidad de brindar un tratamiento adecuado y precoz además de conocer su pronóstico y mortalidad.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la incidencia de hemorragia digestiva en un estudio comparativo entre úlcera gastro-duodenal y varices esofágicas por medio de informes endoscópicos e historias clínicas en el Hospital del Instituto de Seguridad Social de la ciudad de Riobamba, provincia de Chimborazo en el periodo comprendido septiembre del 2009 hasta febrero del 2010 ?

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar la incidencia de hemorragia digestiva en un estudio comparativo entre úlcera gastro-duodenal y varices esofágicas por medio de informes endoscópicos e historias clínicas en el Hospital del Instituto de Seguridad Social de la ciudad de Riobamba, provincia de Chimborazo en el periodo comprendido septiembre del 2009 hasta febrero del 2010

1.3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar los casos de hospitalización con diagnóstico de hemorragia digestiva alta en el periodo comprendido entre septiembre del 2009 hasta febrero del 2010.
- Identificar el rango de edad en pacientes con diagnóstico de Hemorragia Digestiva Alta.
- Analizar los casos de hemorragia digestiva alta según el sexo.
- Establecer la estancia hospitalaria de hemorragia digestiva alta.
- Conocer el pronóstico y mortalidad de la muestra en estudio.

1.4 JUSTIFICACION E IMPORTANCIA DEL PROBLEMA

Se ha escogido este tema de tesis en vista de que en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, no se ha encontrado estudios previos sobre la incidencia de hemorragia digestiva alta secundaria a ulcera gastroduodenal y varices esofágicas, y considerando que es un tema interesante de estudiar, ya que siendo un motivo frecuente de consulta y hospitalización y que demanda una gran inversión de recursos económicos, humanos y tiempo para su manejo y control, además de la mortalidad que se le atribuye.

De allí la importancia de realizar la investigación, que aporten datos sobre su incidencia, principal etiología, correlación con la edad, sexo, hábitos tóxicos, antecedentes patológicos, pronóstico, con el fin de obtener información que contribuyan a mejorar la sobrevida de los pacientes.

Dicha investigación se realizara en el área de hospitalización en el servicio de Medicina Interna del Hospital IESS Riobamba

CAPITULO II

2. MARCO TEORICO

2.1. ANTECEDENTES DE INVESTIGACIONES

Luego de una importante indagación se ha comprobado que no existen investigaciones de este tipo a nivel institucional, ni en revistas locales por lo que consideramos que esta investigación servirá de apoyo de carácter académico y científico, por lo tanto esta tesis es única en su integridad, y sitio de investigación.

Esta tesina se realizó en base a una de las teorías del conocimiento que es el pragmático ya que esta relaciona la TEORIA con la PRACTICA.

2.2 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

2.2.1 HISTORIA

Desde hace mas de 5000 años, los clínicos han observado y anotado las características de la hemorragia digestiva. Las primeras descripciones se han hallado en antiguos manuscritos chinos, que datan aproximadamente del año 2600 a. C, donde se bosqueja la rudimentaria anatomía del estomago y se identifican diferentes puntos de acupuntura para permitir que los médicos intuyesen la terapia. Se han encontrado registros procedentes del año 1500a.C, en papiros egipcios que incluyen una descripción de la perdida sanguínea. El papiro de Ebers (1550 a. C.) sugiere que ya entonces se conocían los síntomas de la ulcera péptica y las complicaciones de la hemorragia.

Las obras médicas de Hipócrates demuestran que se conocían las complicaciones hemorrágicas de la úlcera péptica, pero no su etiología probablemente debido a que los griegos no permitían disección de cuerpos

humanos. La medicina hipocrática recomendaba las sangrías como tratamiento de la hemorragia gastrointestinal. Se creía que las hemorragias constituían una respuesta natural frente al exceso de humor sanguinolento, que podían favorecerse mediante venosección

La primera descripción de la úlcera gástrica se atribuye a Diocles de Cariostos, en el siglo IV a. C. los grabados existentes en los pilares del templo de Esculapio demuestran que la hemorragia se aceptaba como una complicación.

Galeno, en el siglo II d. C, describió los síntomas y complicaciones de la úlcera péptica, resaltando que la hemorragia cursaba en numerosas ocasiones con heces negras. Celio Ameliano comprendió que la pérdida de sangre podía tener múltiples orígenes.

El reposo y la alimentación se consideraban parte importante de la terapia, un concepto que siglos mas tarde retomaría Meulengra en 1935 que creía que la dieta ocupaba un lugar central en el tratamiento de los pacientes. También se le atribuye la primera descripción de lo que ahora conocemos como síndrome de Mallory – Weiss.

En el siglo XV revivió el interés por la anatomía, proporcionando una base firme para los avances posteriores en el conocimiento de la hemorragia gastrointestinal. Bauhin describió en 1700 su experiencia en un hombre joven con melenas al que se le descubrió una úlcera gástrica al practicarle la autopsia. Cuatro años más tarde, Littre publicaba el caso de un varón fallecido tras abundantes vómitos de sangre, cuya autopsia revelaba una úlcera en el canal pilórico, con varios vasos sanguíneos abiertos en su base. En el mismo siglo, Morgagni publicó una serie de historias clínicas y estudios anatómo – patológicos sobre úlcera gastroduodenal, y fue el primero en describir la hemorragia digestiva causada por hipertensión portal.

Durante los siguientes siglos hubo pocos avances en el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes; así, el siglo XIX el tratamiento de la hemorragia gastrointestinal difería poco del propuesto 2000 años antes por Hipócrates. El desarrollo de la fisiología y patología modernas en la segunda mitad del siglo XIX puso fin a la práctica de sangrías.

La introducción de la transfusión sanguínea constituye el avance más importante por sí solo en el tratamiento de los pacientes con hemorragia gastrointestinal aguda. Las transfusiones se hicieron posibles cuando Landsteiner descubrió el sistema de grupos sanguíneos ABO en 1901. Los métodos para la conservación de la sangre y la técnica de infusión mediante goteo continuo contribuyeron a convertir la transfusión sanguínea en una forma práctica de tratamiento.

El conocimiento de la anatomía, la introducción de la anestesia general y la antisepsia fueron los avances que hicieron viable las intervenciones quirúrgicas para detener la hemorragia. La primera operación se atribuye a Mikulicz en 1881, pero su experiencia posterior le llevó a la conclusión de que la cirugía sólo estaba justificada en casos de hemorragia intensa y persistente. A principios de este siglo, los cirujanos americanos, ante la alta mortalidad de la cirugía de estos pacientes, compartían la opinión de que el riesgo de la hemorragia para la vida era menor que el de la cirugía de urgencia. Gordon y Taylor en 1937, publicaron la primera gran serie de casos con tratamiento exitoso.

El diagnóstico etiológico de la hemorragia han sido posibles gracias a la introducción de la endoscopia. La primera esofagoscopia fue realizada en 1868, por Kussmaul mediante un esdoscopio rígido.

En 1932 Rudolf Schindler diseñó un gastroscopio semiflexible, y durante los siguientes 25 años fueron introducidas una serie de mejoras técnicas, pero no fue hasta mediados de este siglo cuando los avances tecnológicos

permitieron la fabricación de endoscopios flexibles, lo que ha convertido a la endoscopía en una técnica segura y útil para el diagnóstico de la etiología de la hemorragia digestiva; en los últimos años, además, se ha convertido en un método no quirúrgico para el control del sangrado mediante la esclerosis.

2.2.2 DEFINICIÓN

HEMORRAGIA DIGESTIVA

Es la extravasación de sangre en el aparato digestivo desde el esfínter esofágico superior hasta el ano, que se manifiesta en forma de hematemesis, melena o hematoquecia, dependiendo de la localización de la lesión.

Forma de presentación.

Hematemesis.- es el vómito de sangre o coágulos, el vómito puede ser de sangre fresca, de color rojo rutilante o rojo oscuro, o en forma de restos hemáticos oscuros, en “poso de café”

Melena.- es la emisión por el ano de heces pastosas de color negro brillante y maloliente. Es el resultado de la degradación de la sangre en el tracto gastrointestinal, y no debe confundirse con el oscurecimiento de las heces provocado por la administración de hierro o bismuto.

Hematoquecia o enterorragia.- heces de color negro rojizo.

Rectorragia.- es la emisión de sangre roja por vía rectal, aislada o mezclada con la deposición.

Pérdida oculta.- no produce cambios en la coloración de las heces y se detecta sólo analizando las heces con un reactivo químico.

Síntomas de pérdida hemática.- algunos pacientes pueden presentar hipotensión ortostática, disnea, angina o incluso shock, sin evidencias de exteriorización de la pérdida hemática.

La hematemesis, la melena, la hematoquecia y la rectorragia son indicativas de la existencia de una hemorragia aguda, mientras que las pérdidas ocultas son generalmente crónicas. (Alvarado, Rodríguez, Beltrán, 2008)

LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Se define por la existencia de un punto sangrante localizado entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz.

La magnitud y severidad de la pérdida sanguínea oscila desde un grado bajo e intermitente que requiere pruebas para detectar sangre oculta en las heces y que sólo produce anemia ferropénica, hasta la hemorragia aguda y masiva que se presenta con hematemesis y shock hipovolémico y que pone en peligro la vida del paciente, cuadro que hace perentoria una evaluación clínica rápida pero sistemática y la instauración de tratamiento enérgico y bien conducido orientado a recuperar el estado hemodinámico.

El paciente con hemorragia del tracto digestivo alto requiere manejo interdisciplinario

por el internista, el gastroenterólogo y el cirujano que atienden los servicios de urgencias, con apoyo del endoscopista.

A pesar de los avances de la tecnología y de la farmacología, la tasa de mortalidad global por hemorragia digestiva alta no ha mejorado. Esta desalentadora realidad se explica por el aumento significativo en la edad de los pacientes que hoy ingresan a los servicios de urgencias con esta complicación. La edad guarda una estrecha relación con la incidencia de enfermedades crónicas asociadas, que inevitablemente incrementan la mortalidad.

La edad, la comorbilidad, el shock, la concentración de la hemoglobina al ingreso, el tamaño de la úlcera causante del sangrado, los estigmas mayores de hemorragia reciente, los requerimientos de transfusiones sanguíneas, han sido identificados como los principales factores de

predicción de riesgo de resangrado y de mortalidad.(Labrecque, Fried, 2008)

2.2.3 EPIDEMIOLOGÍA

El sangramiento digestivo alto, problema de salud de elevada frecuencia en todo el mundo y causa mayor de morbilidad y mortalidad en todos los grupos etareos, reviste una gran importancia clínica y sanitaria, a pesar de los cambios que han existido en los últimos años en el conocimiento y manejo de esta patología. La mortalidad por la misma, no ha variado sustancialmente.

Los estudios mas extensos sobre la incidencia de hemorragia digestiva alta, se han realizado en Estados Unidos, donde se calcula que es de 100 casos por 100 000 habitantes al año, siendo el doble de frecuente en hombres que en mujeres. En el Reino Unido supone 25000 ingresos al año, y su incidencia es de 50 a 150 casos por 100 000 habitantes al año y con una proporción entre sexos similar.

Pero últimamente en otras áreas geográficas, se han realizado estudios epidemiológicos, que han observado su evolución en los últimos años: como el realizado en Holanda, donde evidencian un descenso en la incidencia de 47.7 casos por cada 100 000 habitantes al año.

En España se producen al año 62.000 episodios de hemorragia alta y 4.000 personas fallecen por esta complicación. En los últimos años se ha demostrado un aumento en la edad media de los pacientes (el 45 % tiene más de 60 años). Asimismo, hay un incremento en la incidencia de úlcera gástrica, que se ha atribuido al uso de AINE. La hemorragia baja representa el 20 % de los casos de hemorragia digestiva.

Desde el descubrimiento del Helicobacter Pylori (HP) a principios de la década del 80 por Marshall y Warren, se ha puesto especial atención a la

relación de la misma con la enfermedad ulcerosa péptica. Este bacilo microaerófilo Gramnegativo, constituye una pandemia siendo causa de infección bacteriana más frecuente en el mundo entero. La prevalencia varía entre países desarrollados y no desarrollados y aumenta con la edad.

Existe una marcada asociación entre el HP y la úlcera péptica (UP). En los pacientes con úlcera duodenal, la prevalencia de HP es cercana al 90 %, mientras que aproximadamente el 70% de los pacientes con úlcera gástrica son portadores de esta infección. El riesgo estimado de personas portadoras de HP de tener UP es de aproximadamente 10-20% a lo largo de su vida lo que significa 4 a 20 veces más riesgo de tener la enfermedad que los pacientes no infectados.

Otro argumento que muestra a las claras la relación entre HP y UP es el hecho que la erradicación de la infección en pacientes con UP mejora las tasas de curación y previene las recurrencias. A pesar de que la prevalencia a nivel mundial se encuentra en descenso, la infección por HP es la mayor causa de UP en la población general siendo la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos la segunda causa más frecuentemente asociada a UP.

A nivel mundial los factores epidemiológicos asociados con mayor riesgo de poseer la enfermedad son el bajo nivel socioeconómico, el bajo nivel educativo y el no contar con una fuente de agua potable

Acerca de a las varices esofágicas, estas se pueden formar en cualquier ubicación a lo largo del tracto gastrointestinal tubular, lo más frecuente es que aparezcan en los últimos centímetros distales del esófago. Aproximadamente 50% de los pacientes con cirrosis presentan várices gastro-esofágicas. Las várices gástricas están presentes en 5–33% de los pacientes con hipertensión portal.

La frecuencia de las várices esofágicas varía entre 30% y 70% en pacientes con cirrosis, y 9–36% tienen lo que se conoce como várices de “alto riesgo.

Las várices esofágicas aparecen en pacientes con cirrosis a una tasa anual de 5–8%, pero las várices son suficientemente grandes como para plantear un riesgo de sangrado en solo 1–2% de los casos. Cada año, aproximadamente 4–30% de los pacientes con várices pequeñas presentará várices grandes y por lo tanto estará en riesgo de sangrar.

Respecto al sexo, se ha observado en pacientes con hemorragia digestiva alta que la incidencia en varones es el doble respecto a las mujeres, siendo esto una patología que se incrementa marcadamente con la edad, y posee una significación de importancia para el estudio en cuestión, tanto en el orden de las causas, el diagnóstico como el tratamiento quirúrgico si fuere necesario

2.2.4 ETIOLOGÍA

La etiología de la HDA se puede clasificar en varias categorías así tenemos:

1. Lesiones ulcerosas erosivas
 - 1.1. Enfermedad péptica ulcerosa
 - 1.1.1. Idiopática
 - 1.1.2. Inducida por fármacos
 - 1.1.2.1. Derivados del ácido acetil salicílico
 - 1.1.3. Infecciosos
 - 1.1.3.1. Helicobacter Pylori
 - 1.1.3.2. Virus (herpes, citomegalovirus)
 - 1.1.4. Síndrome de Zollinger Elliser
 - 1.2. Esofagitis
 - 1.2.1. Péptica
 - 1.2.2. Infecciosa
 - 1.2.2.1. Candida Albicans
 - 1.2.2.2. Virus (herpes, citomegalovirus)
 - 1.2.3. Farmacológicas
 - 1.2.3.1. Alendronato

- 1.2.3.2. Tetraciclinas
 - 1.2.3.3. Aspirina
 - 1.2.3.4. AINES
- 2. Hipertensión portal
 - 2.1. Varices del tracto esófago – gástrico – duodenal.
 - 2.2. Gastropatía hipertensiva
- 3. Malformaciones vasculares
 - 3.1. Angiomas idiopáticos
 - 3.2. Síndrome de Rendu – Osler – Weber.
 - 3.3. Dieulafoy
 - 3.4. Estómago de watermelon
 - 3.5. Gastritis post – irradiación
- 4. Traumáticas o post – cirugía
 - 4.1. Mallory – Weiss
 - 4.2. Cuerpo extraño
 - 4.3. Anastomosis quirúrgica
 - 4.4. Fístula aorto – entérica
- 5. Tumores
 - 5.1. Benignos
 - 5.1.1. Lipomas
 - 5.1.2. Pólipos
 - 5.2. Malignos
 - 5.2.1. Adenocarcinomas
 - 5.2.2. Tumor estromal
 - 5.2.3. Sarcoma de kaposi
 - 5.2.4. Tumor carcinoide
 - 5.2.5. Tumor metastasico
- 6. Miscelánea
 - 6.1. Hemobilia
 - 6.2. Hemossuccus pancreaticus.

En una serie prospectiva de 1000 casos de HDA, vistos en la universidad de UCLA y publicada en el 2006, la incidencia de las causas se distribuye de la siguiente forma.

- Enfermedad péptica ulcerosa 55%
- Varices Esofágicas 14%
- Malformaciones Arterio – venosas 6%
- Mallory Weiss 5%
- Tumores 4 %
- Erosiones 4%
- Dieulafoy 1%
- Otros 11%

2.2.4.1 REVISIÓN DE LAS CAUSA MÁS FRECUENTES DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

2.2.4.1.1 ENFERMEDAD PÉPTICA ULCEROSA

La enfermedad péptica ulcerosa, sigue siendo la causa más común de HDA.

- **Fisiopatología**

El desequilibrio entre los factores agresivos y factores de defensa a nivel de la mucosa gastroduodenal, continúa siendo la explicación fisiopatológica más clara de esta entidad. Múltiples factores se reconocen como defensores de la mucosa; si los agrupamos según su localización, podríamos hablar del moco y el bicarbonato, como los factores pre-epiteliales más importantes; la capa de fosfolípidos y el rápido recambio celular, como los principales factores epiteliales y la angiogénesis, la microcirculación, las protaglandinas y los factores de crecimiento, como los componentes subepiteliales más importantes.

- **Mecanismos Defensivos De La Mucosa**

La habilidad protectora de la mucosa gastroduodenal normal contra factores agresivos endógenos y exógenos es debida a un número de procesos defensivos.

1) Capa estable de Moco y Bicarbonato

La primera línea de defensa de la mucosa es la capa estable formada por el gel mucoso y el bicarbonato que cubren la superficie luminal mucosa y así mantienen un microambiente neutro en las células superficiales epiteliales. Además de ser parte de la capa estable, el moco sirve como lubricante, retarda la difusión de hidrogeniones y pepsina, inhibe la activación del pepsinógeno y ejerce una acción antibacteriana. Un grupo de hormonas gastrointestinales como la gastrina y secretina; la prostaglandina E2 y agentes colinérgicos estimulan la secreción de moco.

El bicarbonato es secretado al lumen por células epiteliales superficiales y parcialmente por células parietales estimuladas. El gel mucoso minimiza la pérdida luminal de bicarbonato manteniendo así un microclima neutro en la superficie mucosa.

La secreción de bicarbonato es estimulada por las prostaglandinas y compuestos con aluminio (Ej. antiácidos).

2) Células Epiteliales superficiales

La segunda línea de defensa mucosa está formada por la capa continua de células epiteliales superficiales que segregan moco y bicarbonato (contribuyendo a la capa estable) y generan prostaglandinas. Debido a la presencia de fosfolípidos en su superficie, estas células son hidrofóbicas, repeliendo el ácido y agentes dañinos hidrosolubles. Interconectados por

uniones firmes (o rígidas), las células superficiales epiteliales forman una "barrera" que previene la retrodifusión de ácido y pepsina.

3) Renovación Celular

La continua renovación celular, desde células progenitoras en la zona proliferativa mucosa, produce el reemplazo de células superficiales dañadas o viejas. Estas células progenitoras en la zona del cuello de la glándula, expresan receptores para el factor de crecimiento epidérmico y péptidos relacionados, como el factor de crecimiento transformante alfa que son los principales factores de crecimiento responsables de esta proliferación celular. Usualmente lleva de 3 a 5 días reemplazar completamente el epitelio superficial.

4) Microcirculación

La Microcirculación mucosa libera oxígeno y nutrientes a la mucosa completa y remueve sustancias tóxicas. El endotelio microvascular genera vasodilatadores tales como la prostaciclina y el óxido nítrico (NO), que protegen a la mucosa gástrica contra la injuria y se oponen a la acción dañina de la mucosa de los vasoconstrictores, como leucotrieno C4' tromboxano A2 y endotelina. Cuando la microvasculatura está dañada, las células endoteliales de la microvascularidad periférica a las áreas lesionadas inician la reparación y reconstrucción de la trama microvascular a través de la angiogénesis.

5) Prostaglandinas

La generación permanente de prostaglandinas E2 (PGE2) y prostaciclina (PGI2) por la mucosa es crucial para mantener la integridad de la mucosa. Casi todos los mecanismos defensivos de la mucosa son estimulados o facilitados por prostaglandinas exógenas o endógenas. La inhibición de la síntesis de prostaglandinas por agentes antiinflamatorios no esteroideos o

la neutralización de las prostaglandinas endógenas por anticuerpos específicos resultan en la formación de úlceras gástricas e intestinales.

- **Factores agresivos de la mucosa**

Hasta hace unos años sólo se reconocía al ácido y la pepsina como los únicos factores agresores de la mucosa, pero es importante recordar que la hipersecreción ácida sólo se encuentra en el 40-50 % de los pacientes con úlcera duodenal mientras que en los pacientes con úlcera gástrica, la secreción ácida es normal o incluso baja.

Con el uso cada vez más frecuente de ácido acetilsalicílico y anti-inflamatorios no esteroideos (AINES), se estableció su importancia como factores que debilitan la resistencia de la barrera mucosa, a través de la inhibición en la producción de prostaglandinas y por lo tanto de los mecanismos citoprotectores que dependen de éstas.

A partir de 1982, con la descripción del *Helicobacter pylori* hecha por Warren y Marshal, el enfoque fisiopatológico de la enfermedad ácidopéptica cambió, y hoy en día se acepta que el HP tiene una relación causal con la mayoría de los casos de úlcera gástrica y duodenal y cada vez existe una mejor comprensión sobre la capacidad del HP para romper el equilibrio a nivel de la barrera mucosa, debilitando algunos de los mecanismos de defensa y siendo un agresor directo de la mucosa gastroduodenal.

Helicobacter Pylori

El *Helicobacter Pylori* es una bacteria espiral, que infecta la mucosa gástrica.

La bacteria, no invade generalmente el epitelio gastroduodenal, pero hace que la mucosa subyacente sea más vulnerable al daño del ácido y la pepsina, que se encuentra en la luz gástrica interrumpiendo la capa

mucosa, lo que hace que las enzimas y toxinas se adhieran al epitelio gástrico.

La inflamación crónica inducida por el HP, trastorna la fisiología de la secreción gástrica y conduce a la gastritis crónica que varía en distintos grados. En la mayoría de los individuos, es asintomática y no progresa, pero, en algunos casos sin embargo, la alteración de la secreción gástrica junto con lesión de la mucosa conduce a la enfermedad péptica ulcerosa, mientras que en otros casos, la gastritis progresa a la atrofia y a la metaplasia intestinal y eventualmente al carcinoma gástrico.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Es una causa común de la úlcera gastrointestinal.

La mayoría de las úlceras son asintomáticas. Sin embargo, en los pacientes mayores con una historia anterior de la enfermedad péptica ulcerosa, tienen un mayor riesgo de complicaciones como el sangrado.

Los AINES también son un factor importante en la cronificación de las úlceras.

Los AINES tienen un efecto tóxico sobre la mucosa gastro – duodenal como consecuencia de la inhibición sistémica de la actividad de la ciclooxigenasa (COX).

La COX, es la enzima responsable de la síntesis de las prostaglandinas, a partir del ácido araquidónico.

Dosis de Acido acetil salicílico de hasta sólo 10 mg / día inhiben de forma considerable la síntesis gástrica de prostaglandinas.

En múltiples estudios, se han evaluado la relación entre la infección por HP y es consumo de AINES; en el desarrollo de la enfermedad péptica

ulcerosa. Por lo menos dos meta – análisis concluyeron que el consumo de AINES, y la infección por HP, se presentan como factores de riesgo independientes y sinérgicos, para la enfermedad péptica y hemorragia digestiva por ulcera gastro – duodenal.

El ácido gástrico

La pepsina y el ácido gástrico son cofactores esenciales en la patogénesis de las úlceras pépticas.(Alvarado, Rodríguez, Beltrán, 2008)

- **Manifestaciones clínicas**

Clásicamente se ha considerado un patrón clínico típico de la enfermedad ulcerosa, que consistía en la presencia de ardor, “hambre dolorosa” o molestia epigástrica que aparecía de una a tres horas tras las comidas, período en el que los alimentos ya han sido evacuados y por tanto no tamponan la acidez gástrica. También se consideraba típicamente que la sintomatología se aliviaba con la nueva ingestión o con la toma de alcalinos. Los síntomas típicos son ardor y dolor localizado en el epigastrio, que despierta por la noche y evoluciona por temporadas. El paciente ulceroso puede tener además náuseas, vómitos, diarrea, estreñimiento, hinchazón abdominal, alteración del ritmo intestinal, flatulencia, meteorismo, pirosis, pesadez gástrica, sensación de gases, anorexia, pérdida de peso y anemia. Es imposible y resulta improcedente tratar de distinguir clínicamente la úlcera gástrica (UG) de la duodenal (UD). Existen algunos matices irrelevantes, como es la mayor frecuencia del dolor nocturno en la duodenal o la celeridad con la que cede el dolor con la ingestión pero en la mayoría de los casos resulta difícil distinguirla en base a su sintomatología.

- **ENFERMEDADES ASOCIADAS CON ULCERA PÉPTICA**

Las siguientes enfermedades han sido asociadas con úlcera péptica:

Enfermedad pulmonar crónica

Hasta el 30% de los pacientes que presentan enfermedad pulmonar crónica presentan úlceras pépticas; la frecuencia de enfermedad pulmonar crónica en individuos con úlceras pépticas, está aumentada entre el doble y el triple. Es más frecuente la úlcera gástrica que la úlcera duodenal. La enfermedad pulmonar crónica es responsable de un aumento de la mortalidad (cinco veces) en los pacientes con úlcera péptica.

La relación con el tabaquismo como responsable de esta asociación es controversial.

Aunque puede existir un defecto común en la mucosa gástrica y respiratoria en algunos pacientes con enfermedad ulcero péptica, el **cigarrillo** persiste como el común denominador.

Cirrosis

La úlcera péptica es 10 veces más frecuente en los pacientes cirróticos que en la población general. El mecanismo de asociación es desconocido . Se ha demostrado que la producción de prostaglandinas es menor en la mucosa gástrica de los pacientes cirróticos y las diferencias quizás son mayores en los pacientes con hipertensión portal. Otros factores mencionados son: menor metabolismo hepático de las hormonas gastrointestinales y la alteración del flujo sanguíneo de la mucosa. No se ha demostrado prevalencia del *Helicobacter pylori* en los pacientes cirróticos.

Insuficiencia renal crónica (IRC)

Una alta frecuencia de úlcera duodenal, hasta del 53%, ha sido informada en pacientes con IRC en hemodiálisis y postrasplante.

Otras asociaciones patológicas

Se han sugerido débiles asociaciones con enfermedad coronaria y tromboembolismo venoso. La úlcera duodenal está presente en un 22% de los pacientes con pancreatitis crónica secundaria a la menor producción de

bicarbonato. En el síndrome de Neoplasia Endocrina Múltiple I (NEM I) hay una asociación entre úlcera péptica y litiasis renal, lo que refleja la presencia de gastrinoma e hiperparatiroidismo.

2.2.4.1.2 VARICES ESOFAGOGÁSTRICAS.

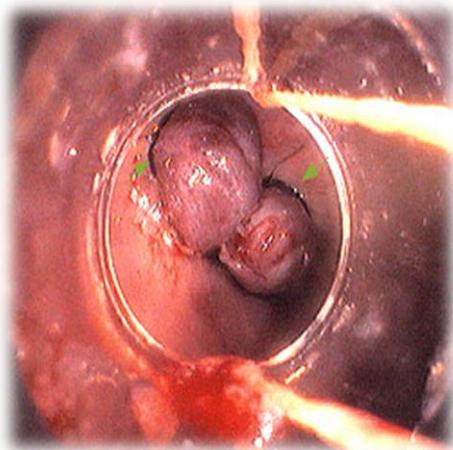
Las várices esofágicas son vasos colaterales porto sistémicos — es decir, canales vasculares que unen la circulación venosa porta y la sistémica. Se forman como consecuencia de la hipertensión portal (una complicación progresiva de la cirrosis), preferencialmente en la submucosa del esófago inferior. La ruptura y el sangrado de las várices esofágicas son complicaciones mayores de la hipertensión portal y se acompañan de una alta tasa de mortalidad. El sangrado varicoso representa 14% de todos los casos de sangrado gastrointestinal alto

- **Fisiopatología**

La cirrosis, el estadio terminal de la hepatopatía crónica, es la causa más común de hipertensión portal. La presión venosa portal (P) es el producto de la resistencia vascular (R) y el flujo sanguíneo (Q) en el lecho de la vena porta (ley de Ohm). En la cirrosis hay un aumento tanto de la resistencia vascular intrahepática como del flujo porta.

La hipertensión portal lleva a la formación de colaterales porto-sistémicas. Sin embargo, debido a su mayor resistencia y mayor flujo aferente venoso porta, estas colaterales no logran disminuir la hipertensión. La mejor manera de evaluar la hipertensión portal (indirectamente) es utilizando la medición de la presión venosa hepática enclavada (PVHC). Para que se formen las várices se necesita una diferencia de presión entre la circulación portal y sistémica (gradiente de la presión venosa, GPVH) de 10–12 mmHg (aunque no es suficiente). La GPVH normal es 3–5 mmHg. Las mediciones únicas sirven para determinar el pronóstico de la cirrosis compensada y descompensada, mientras que las mediciones repetidas son útiles para hacer el seguimiento de la respuesta a la terapia farmacológica y la progresión de la enfermedad hepática.

Si la tensión aumenta demasiado se produce la ruptura de las várices. La probabilidad que una varice se rompa y sangre crece al aumentar el tamano /diámetro de la varice y al aumentar la presión varicosa, que también es proporcional a GPVH. A la inversa, las varices no sangran si GPVH es inferior a 12 mmHg. El riesgo de que se repita el sangrado disminuye significativamente al reducir GPVH más que 20% del nivel basal. Los pacientes cuyo GPVH disminuye a < 12 mmHg, o por lo menos 20% de los niveles basales, tienen una menor probabilidad de presentar recurrencia de la hemorragia varicosa, y también tienen un menor riesgo de ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, y muerte. (Soto; Duran; Ochoa, 2009)

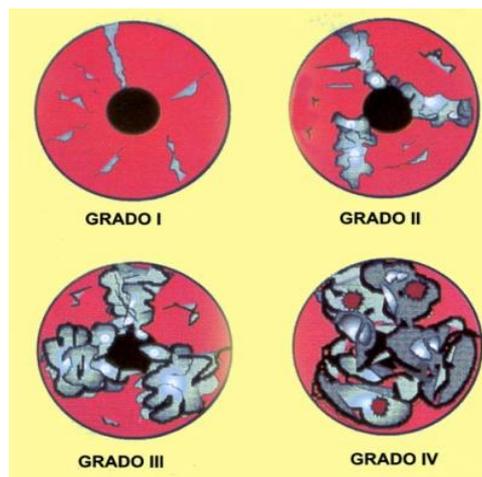


.Las varices esofágicas aparecen como canales venosos tortuosos que cursan a través de varios niveles desde la lámina propia hasta la submucosa profunda del esófago. Se comunican por medio de venas perforantes con una circulación colateral paraesofágica extensa. Llegan a su mayor prominencia, 2 a 3 cm por encima de la unión gastroesofágica, y con el tiempo pueden extenderse en dirección cefálica hacia la parte media del esófago.

Se han propuesto diversas clasificaciones para las diferentes varices esofágicas, muchas de las cuales se basan en el calibre o tamano de las mismas. La mayoría de las mismas distinguen 4 grados, siendo la más

conocida la **clasificación de Paquet** (que es muy similar a la asumida en la conferencia de consenso por el comité de terminología)

- Grado I: mínima protrusion de la pared esofágica o teleangiectasias e hipervascularización capilar.
- Grado II: presencia de nódulos o cordones moderadamente protruyentes que ocupan como máximo 1/4 de la luz esofágica.
- Grado III: protrusión de varices que invade hasta de la mitad de la luz esofágica.
- Grado IV: varices tan gruesas que ocupan más de la mitad de la luz esofágica



2.2.4.1.3 SÍNDROME DE MALLORY-WEISS.

Se debe a la presencia de laceraciones longitudinales en la mucosa esofágica que erosionan los vasos submucosos, fundamentalmente de la vertiente gástrica del cardias. La lesión se produce por una contracción del diafragma asociada a un incremento de la presión intraabdominal que origina un aumento de la presión transmural en la unión gastroesofágica. Clínicamente hay vómitos repetidos antes de manifestarse la hematemesis.

2.2.4.1.4 ALTERACIONES VASCULARES.

Las malformaciones arteriovenosas gastroduodenales congénitas (enfermedad de Rendu-Osler) o asociadas a otras enfermedades, como la insuficiencia renal crónica, la cirrosis, el pseudoxantoma elástico, el síndrome del nevo azul o el síndrome de Turner, son responsables del 2 % de las hemorragias digestivas altas. Clínicamente se manifiestan por anemia crónica o hemorragia grave recidivante autolimitada. Un síndrome característico es la ectasia vascular de localización antral gástrica, de patogenia desconocida, que se asocia a cirrosis, esclerodermia y carcinoma adenoescamoso gástrico. Las lesiones consisten en estrías rojizas o pliegues engrosados en forma radiada hacia el píloro, que adoptan la apariencia de una sandía.

La lesión de Dieulafoy consiste en un vaso submucoso, dilatado y aberrante, que erosiona el epitelio que se encuentra por encima de él, en ausencia de úlcera primaria. Tiene una incidencia del 0,3-6,7 % y se manifiesta por hematemesis masiva recurrente. Histológicamente, la arteria es normal y las lesiones están situadas en los 6 cm distales a la unión gastroesofágica y en la curvatura menor.

El diagnóstico de fístula aortoentérica requiere un alto nivel de sospecha. Las causas son injertos aortoilíacos o aneurismas de la aorta. La hemorragia inicial es leve y autolimitada, pero en horas recidiva de forma masiva.

2.2.4.1.5 HEMOBILIA.

Una causa infrecuente pero importante de hemorragia digestiva alta es la hemobilia, término que indica la hemorragia a través de la ampolla de Vater procedente del hígado, la vía biliar o el páncreas. En el 40 % de los casos se caracteriza por melenas, dolor en el hipocondrio derecho e ictericia fluctuante. El origen suele ser la formación de una fístula entre el sistema arterial hepático y la vía biliar secundario a un procedimiento yatrógeno, traumatismo, aneurismas, litiasis, infecciones y tumores.

La triada clásica de hemobilia incluye: ictericia, dolor abdominal y hemorragia digestiva de aspecto oscuro

2.2.4.1.6 LESIONES ESOFÁGICAS.

La esofagitis, el esófago de Barrett, la hernia de hiato y el carcinoma de esófago suelen manifestarse como anemia crónica por microhemorragia persistente. La esofagitis puede ser péptica, asociada a la ingestión de medicamentos en pacientes con retraso en el vaciado esofágico o secundaria a infecciones por hongos o virus en enfermos inmunodeprimidos. La hemorragia en el esófago de Barrett se produce por la aparición de una úlcera en el epitelio columnar que ha sustituido al escamoso del esófago. En la hernia de hiato la hemorragia se origina en erosiones del saco herniario o en una úlcera debida a compresión del hiato diafragmático.

2.2.4.1.7 TUMORES.

Las neoplasias del tracto digestivo superior explican menos del 3% de todas las HDA. La hemorragia se presenta en la última etapa de la enfermedad, cuando la neoplasia sufre ulceraciones superficiales, debido a una necrosis parcial, o a la erosión de un vaso aberrante subyacente.

2.2.5 MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

Manejo

Primeras medidas

Lo primero a realizar es confirmar el diagnóstico de hemorragia digestiva alta. Para ello siempre hay que realizar un tacto rectal, que permitirá evidenciar las características de las heces; también la colocación de una sonda nasogástrica para examinar el contenido gástrico. También es importante descartar otros orígenes del sangrado, para lo que es obligatorio realizar un examen de la cavidad bucal.

Es de vital importancia determinar el estado hemodinámico del paciente para así tomar medidas terapéuticas necesarias para asegurar un adecuado volumen intravascular y el suministro de oxígeno a los tejidos. Para ello nos fijamos en los siguientes datos clínicos:

- Tensión arterial y frecuencia cardíaca en decúbito supino y bipedestación. Una tensión arterial en decúbito por debajo de 100 mmHg y/o una frecuencia cardíaca mayor de 110 lpm indican inestabilidad hemodinámica. También las variaciones posturales (caída tensional superior a 10 mmHg o subida de la cardíaca más de 10 lpm).
- Diuresis. Si es inferior a 30 ml/h, indica inestabilidad.
- Estado de conciencia. Pasará de ser normal a un estado de intranquilidad, después estupor confusión, convulsiones y por último coma.
- Signos de perfusión periférica. Tras esta evaluación, se deben canalizar al menos dos vías venosas. Han de ser de gran calibre y cortas para permitir el paso rápido de gran volumen. Si la situación clínica del paciente es mala, se debe canalizar también una vía central que permita evaluar la presión venosa central, y colocar una sonda vesical para medir la diuresis. El siguiente paso es la reposición de la volemia. Se iniciará con soluciones cristaloides del tipo ringer lactato, hasta que se disponga de sangre; que se transfundirá cuando sea necesario. El objetivo es que desaparezcan los signos de mala perfusión periférica, la taquicardia, hipotensión y la oliguria.

2.2.5.1 VALORACIÓN HEMODINÁMICA.

La prioridad en los pacientes que llegan a un servicio de urgencias, con un cuadro de hemorragia digestiva alta es la rápida determinación del estado hemodinámico o, la actividad de la hemorragia y la detección de los posibles

factores que puedan complicar el manejo de estos pacientes (enfermedades asociadas).

El primer paso es conseguir la estabilidad hemodinámica del paciente, para proseguir con el diagnóstico etiológico y la elección del tratamiento adecuado.

Los dos factores primordiales en la evaluación de estos pacientes son la magnitud del episodio de sangrado y la presencia de enfermedades asociadas, de modo que es importante no sólo el diagnóstico o/y control de la hemorragia sino un cuidadoso manejo de estas enfermedades coexistentes.

En el manejo inicial del paciente con hemorragia digestiva alta es importante conocer la situación hemodinámica en el momento de su ingreso en urgencias.

La magnitud del episodio de sangrado condiciona el pronóstico de estos pacientes, de manera que aquellos que presentan un cuadro de shock en el momento del ingreso sufren una mayor mortalidad. (Murillo,2006)

Una rápida determinación clínica de los parámetros circulatorios (tensión arterial, frecuencia cardiaca, cambios posturales de la tensión arteria, coloración de piel, frialdad, sudoración y nivel de conciencia) nos servirá para conocer la severidad de la hemorragia.

REPERCUSIÓN	SIGNOS CLINICOS	PERDIDA SANGUÍNEA
Nula	Ninguno	10 – 15% (500 – 750 ml)
Leve	Taquicardia leve, hipotensión ortostática, frialdad ligera de pies y manos	15 – 25 % (750 – 1250 ml)
Moderada	Taquicardia 100 – 120 lpm, T. arterial <	25 - 35 % (1250 – 1750 ml)

	100mm Hg, disminución de la presión del pulso, inquietud, sudoración, palidez y oliguria.	
Grave	Taquicardia > 120lpm, T. arterial < 60 mmHg, estupor, palidez extrema, frialdad, anuria.	35 - 50% (1750 – 2500 ml)

2.2.5.2 ACTIVIDAD HEMORRÁGICA

La determinación de la actividad hemorrágica en el momento del ingreso es un importante factor pronóstico. Si el paciente presenta una hemorragia activa en el momento de acudir al servicio de urgencias, el riesgo de mortalidad aumenta, de ahí la necesidad de acelerar el proceso de diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

La presencia de hematemesis de sangre fresca o melenas rojizas es indicador de hemorragia activa; sin embargo en muchos casos el grado de actividad no es tan claro. La presencia de melenas espontáneas no es necesariamente un indicador de hemorragia activa.

El indicador mas comúnmente utilizado para determinar la actividad de la hemorragia es la valoración del contenido del aspirado gástrico. Las limitaciones de esta técnica fueron publicadas por Cuellar, que encontró que sólo un 53% de los paciente con lavado gástrico positivo presentaban sangrado activo en el momento de la endoscopia. Esta baja especificidad puede llevar a la realización de endoscopias urgentes que no serían necesarias. Sin embargo, la sensibilidad del aspirado fue del 79 %.

En pacientes con sangrado por úlcera duodenal el lavado gástrico puede ser negativo, probablemente debido a una ausencia de reflujo duodenogástrico.

2.2.5.3 HISTORIA CLÍNICA.

Es importante, tan pronto como sea posible, la realización de una correcta historia clínica del paciente.

- Modo de presentación.

En el 20% de las pacientes con hemorragia digestiva alta, ésta se manifiesta en forma de melenas, en un 30 % de los casos en forma de hematemesis, y en un 50 % con ambas. En menos del 5 % de los pacientes se observa hematoquecia.

La diferencia entre la melena y hematoquecia viene determinada por el volumen de la pérdida sanguínea y la velocidad del tránsito intestinal; la melena se pueden producir por pequeñas cantidades de sangre (50 – 100 ml) introducidas experimentalmente en el tubo digestivo, sin embargo, son necesarias cantidades de 100 ml o más para que se presente hematoquecia.

Si bien sería deseable una estimación del volumen de la pérdida sanguínea, ésta es poco fiable a través de la historia clínica. Sin embargo, es importante conocer el modo de presentación de la hemorragia, así como el tiempo de evolución de la misma.

La presencia de hematemesis indica que la causa del sangrado no es distal al duodeno, y la hematemesis de sangre fresca nos debe hacer pensar en un sangrado importante; por otro lado, la presencia de vómitos en poso de café indica generalmente un sangrado menos importante, que en la mayoría de los casos ya ha cesado.

Si el paciente refiere melenas, la causa más frecuente de las mismas es una hemorragia digestiva alta, pero es necesario tener en cuenta que una hemorragia originada en el intestino delgado o el colon derecho puede manifestarse en forma de melenas. En algunos casos, una hemorragia alta masiva se manifiesta con la emisión de sangre fresca por el recto.

- *Síntomas Asociados*

Una cuidadosa historia clínica y un examen físico del paciente nos ofrecen a menudo pistas importantes acerca de la causa específica de la hemorragia. Cuando el paciente refiere abundantes vómitos previos a la presentación de la hemorragia, la causa más frecuente suele ser un síndrome de Mallory – Weiss, a pesar de que sólo un 50 % de estos pacientes presentan una clínica típica. Cuando el paciente presenta dolor a nivel epigástrico o que alivia con la ingesta debe pensarse en patología ulcerosa. Una historia previa de dolor retroesternal, disfagia o regurgitación sugieren la presencia de un reflujo gastroesofágico, el cual puede desencadenar una hemorragia digestiva secundaria a esofagitis. En pacientes con historia previa o familiar de epistaxis se debe considerar el diagnóstico de síndrome de Rendu – Osler, especialmente si se encuentra telangiectasias en la piel. Asimismo, la presencia de insuficiencia renal crónica sugiere la posibilidad de malformaciones arteriovenosas como causa de sangrado. La presencia de pérdida de peso y síndrome tóxico orientan hacia una causa neoplásica. La presencia de hepatopatía crónica debe alertarnos ante la posibilidad de hemorragia por varices esofágicas, aunque la mayoría de enfermos con hepatopatías sangran por una lesión no varicosa.

- *Ingesta de fármacos.*

Los fármacos con especial interés en pacientes con hemorragia digestiva son los corticoides, el ácido acetilsalicílico y los antiinflamatorios no esteroideos (AINES); estos fármacos están asociados con la úlcera péptica y las lesiones agudas de la mucosa gástrica. El consumo de AINES está relacionado con un importante riesgo de sangrado por úlcera péptica; múltiples estudios han demostrado un mayor riesgos de sangrado en pacientes con antecedentes de ingesta de AINES que aquellos que no lo presentan.

Las complicaciones ulcerosas asociadas a AINES son más frecuentes en pacientes mayores de 60 años, con historia ulcerosa previa, durante el primer mes de tratamientos y son dosis dependientes.

El ibuprofeno parece ser el AINE con menor toxicidad gastrointestinal.

No se ha demostrado que el consumo de corticoides por sí solos aumente el riesgo de hemorragia digestiva; sin embargo, el uso conjunto de AINES y corticoides se asocia a un riesgo diez veces superior de sangrado digestivo.

El uso de anticoagulantes orales aumenta la presentación en forma de hemorragia de una úlcera péptica, especialmente si se asocia a AINES. Sin embargo, los anticoagulantes aislados no aumentan la incidencia de enfermedad ulcerosa no sangrante.

- *Historia social.*

Es importante conocer el consumo de alcohol y cigarrillo de estos pacientes; una hematemesis después de un inusual ingesta de alcohol es probable que se deba a lesiones agudas en la mucosa gástrica; sin embargo, un abuso crónico de alcohol aumenta la posibilidad de hipertensión portal y varices esofágicas.

2.2.5.4 REPOSICIÓN DE LA VOLEMIA.

Simultáneamente a la valoración inicial del paciente se debe cateterizar una vena periférica para obtener sangre para el laboratorio y banco de sangre, así como para iniciar la perfusión de líquidos endovenosos.

En todo paciente con hemorragia digestiva se debe colocar al menos una vía venosa de grueso calibre que permita una rápida reposición de fluidos endovenosos y hemoderivados si es necesario. En algunos pacientes es necesario la colocación de una vía venosa central, para control de la presión venosa central, y así evitar posibles complicaciones de una reposición del volumen circulatorio excesivamente rápida.

Es preciso tener en cuenta que los valores del hematocrito durante las primeras horas de la hemorragia pueden ser erróneos debido a que las pérdidas de plasma y células sanguíneas son iguales, de manera que el porcentaje de glóbulos rojos no varía; sin embargo, durante las siguientes 24 – 72 horas se produce un paso de fluidos desde el espacio extravascular al intravascular con la consiguiente hemodilución y disminución del valor del hematocrito.

La reposición de hemoderivados debe ser individualizada de acuerdo con el volumen de las pérdidas y la rapidez con la que éstas se producen. Actualmente se tiende a valorar la transfusión sanguínea en hematocrito alrededor del 30 % y HB < 8g / dl.

2.2.6 DIAGNÓSTICO

2.2.6.1 Datos de laboratorio

Para obtener un diagnóstico eficaz, no solo es suficiente la historia clínica con su respectivo examen físico sino es indispensable la utilización de los auxiliares de diagnóstico como:

1. Biometría Hemática
2. Química sanguínea (relación urea/creatinina)
3. Coagulograma
4. Pruebas cruzadas
5. Perfil Hepático
6. Función renal
7. Sangre oculta en heces

2.2.6.2 TÉCNICAS DE IMAGEN Y ELECTROCARDIOGRAMA

- **Radiografía de tórax:** se realizará si existen enfermedades subyacentes (insuficiencia cardíaca o respiratoria, aneurisma de aorta, etc), sospecha de cuerpos extraños en esófago y para valoración peri operatoria.

- **Radiografía simple de abdomen:** no es un método diagnóstico de HDA pero si nos permite descartar la existencia de un proceso obstructivo o la perforación de alguna víscera, lo que contraindicaría la endoscopia.

- **Ecografía Duplex Doppler:** es de utilidad para el reconocimiento de la anatomía venosa portal en pacientes con hipertensión portal, especialmente antes de cirugía o procedimientos intervencionistas.

Entre otros hallazgos podemos encontrar dilatación del eje esplenoportal, fenómenos trombóticos, vasos colaterales o presencia de líquido ascítico. También podemos obtener datos del flujo portal (velocidad, dirección, turbulencias).

- **ECG:** en aquellos pacientes con antecedentes de cardiopatía o inestabilidad hemodinámica.

2.2.6.3 DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO

La endoscopia, es la prueba diagnóstica de elección para identificar el origen de una HDA aportando datos pronósticos de resangrado y permitiendo realizar terapéutica sobre la lesión.

Ante una HDA hay que realizar la endoscopia con carácter urgente. Esto implica un tiempo aproximado menor de 6 horas en el caso de la H T P y de 12 horas en los otros casos.

Es muy importante valorar la necesidad de transfusión y conseguir la estabilidad hemodinámica previamente a la realización de la endoscopia.

En un pequeño porcentaje de pacientes en los que presenta la inestabilidad a pesar de las medidas de reanimación, puede estar indicada la cirugía de urgencias sin previa realización de endoscopia.

✓ **Indicaciones**

Dada la escasa morbi-mortalidad que conlleva la endoscopia, cualquier paciente con HDA debe ser sometido a este estudio para diagnóstico etiológico de la hemorragia.

✓ **Contraindicaciones**

Relativas:

- 1.- Insuficiencia respiratoria grave,
- 2.- Cardiopatía grave,
- 3.- Coagulopatía importante,
- 4.- Falta de colaboración del paciente.

Absolutas:

- 1.- Shock
- 2.- Sospecha de perforación
- 3.- Enfermo terminal que no se beneficiará de un diagnóstico etiológico

✓ **Complicaciones**

La endoscopia digestiva alta puede presentar complicaciones en un 0.9% de los casos.

Menores:

- a) espasmo de glotis
- b) faringitis
- c) traumatismo dental o mandibular

Mayores:

- a) perforación digestiva,
- b) arritmias (incluso parada cardíaca)
- c) bacteriemia y endocarditis
- d) aspiración broncopulmonar.

2.2.6.4 OTRAS PRUEBAS

1/- Arteriografía

Tiene una mayor precisión en el diagnóstico de malformaciones vasculares y permite también terapéutica mediante embolización o inyección intraarterial de vasopresina. Está indicada cuando la endoscopia no detecta la lesión y el paciente sigue sangrando activamente o presenta recidivas graves.

Para objetivarse la lesión el débito de sangre debe ser **superior a 0.5 ml/min**

2/- Gammagrafía Con Hematíes Marcados Con Tc-99

Es más sensible que la arteriografía (detecta lesiones sangrantes con **flujos de hasta 0.1 ml/ min**) pero menos específica y no permite realizar terapéutica.

3/- Radiografía Con Bario

No es útil para la fase aguda del sangrado pero permite detectar lesiones del intestino delgado al que no se puede acceder por otras técnicas.

2.2.7 FACTORES PRONÓSTICOS

2.2.7.1 FACTORES PRONÓSTICOS CLÍNICOS

El factor clínico más importante que se asocia con la mortalidad de los pacientes con HDA es la recidiva hemorrágica.

Entre el 80 y 85% de los episodios de sangrado ceden espontáneamente y sólo en un 15 a 20% de los pacientes en los cuales no se realizan ninguna intervención hemostática la hemorragia persiste o recidiva.

La recidiva hemorrágica ocurre en un 97% de los casos en las primeras 72 horas tras el inicio del proceso.

Rockall en 1996, estudió la importancia relativa de los diferentes factores pronósticos en la mortalidad de los pacientes con HDA.

Encontró que la edad, el estado de shock en el momento del ingreso, el número de enfermedades asociadas y el resangrado son factores independientes predictores de mortalidad.

El **Score de Rockall** fue calculado considerando los siguientes parámetros:

- Edad
- Shock (que evalúa Presión Arterial (PA) y Frecuencia Cardíaca (FC))
- Comorbilidad
- Diagnóstico endoscópico
- Estigmas de hemorragia reciente

Con los siguientes **valores de puntaje** para cada criterio:

1. Edad: Menos de 60 años (0 puntos); entre 60 - 79 años (1 punto); mayor de 79 años (2 puntos).

2. Shock: Presión Arterial Sistólica (PAS) = 100 mmHg y Frecuencia Cardíaca (FC) menor de 100 por minuto (0 puntos); PAS = 100 mmHg y FC mayor de 100 por minuto (1 punto); PAS menor de 100 mmHg (2 puntos).

3. Comorbilidad: No comorbilidad mayor (0 puntos); insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica; otra comorbilidad mayor (2 puntos); insuficiencia renal; insuficiencia hepática; neoplasia diseminada (3 puntos).

4. Diagnóstico: Síndrome de Mallory-Weiss, no lesión identificada y no estigmas de sangrado reciente (0 puntos); cualquier otro diagnóstico (1 punto); neoplasia del tracto gastrointestinal superior (2 puntos);

5. Estigmas e hemorragia reciente: Ninguno o solo "mancha oscura" (0 puntos); sangre en tracto gastrointestinal alto, coágulo adherido, vaso visible (2 puntos). (Rockall, 1996)

2.2.7.2 FACTORES PRONÓSTICOS ENDOSCÓPICOS

Esto es particularmente importante en la úlcera péptica, ya que tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas; las características endoscópicas de la lesión sangrante determinan aquellos pacientes a los cuales deberá realizarse un tratamiento hemostático endoscópico y en algunos casos una intervención quirúrgica.

Los signos de hemorragia recientes fueron clasificados hace más de dos décadas por **Forrest**.

Clasificación de Forrest

- ✓ Sangrado activo

Forrest I_A: Sangrado a chorro

Forrest I_B: Sangrado babeante

- ✓ Sangrado reciente

Forrest II_A: Vaso visible no sangrante

Forrest II_B: Coagulo adherido

Forrest II_C: Coagulo plano. Base negra

- ✓ Ausencia de sangrado

Forrest III: Base limpia

2.2.8 TRATAMIENTO

Reanimación

En pacientes hemodinámicamente inestables evaluar la necesidad de colocar una vía central.

Iniciar la reposición rápida de volumen con solución fisiológica y/o ringer lactato hasta lograr la estabilidad hemodinámica y normalización de la TA. Evaluar la necesidad de infundir coloides así como hemoderivados.

Solicitar infusión de glóbulos rojos en aquellos pacientes con Hb menor a 7 mg/dl o Hto menor a 30 % si presenta antecedentes coronarios.

La colocación de una sonda vesical permite cuantificar la diuresis, parámetro de adecuada perfusión periférica, más aun en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

2.2.8.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Fármacos vasoconstrictivos y reductores de la secreción ácida incluyendo vasopresina, prostaglandinas, somatostatinas y antagonistas receptores H2 han sido utilizados en un intento de reducir la actividad hemorrágica ulcerosa.

Sin embargo la mayoría de los estudios han demostrado que estos fármacos no son eficaces para reducir el sangrado. (Díaz, 2008)

Los estudios realizados muestran de forma significativa la superioridad de los *inhibidores de la bomba de protones* (IBP) sobre los antagonistas de los receptores H2, somatostatinas.

En diferentes ensayos clínicos randomizados se demostró un efecto beneficioso de los IBP cuando son administrados en pacientes con úlcera en estadios IIA y IIB en la clasificación de Forrest. Reducen significativamente el riesgo de resangrado y la necesidad de cirugía pero no han demostrado tener efectos sobre la mortalidad.

La farmacoterapia de HDA va dirigida a mantener el pH gástrico neutro, ya que la acidez tiene un doble efecto desestabilizador del coagulo: provoca disfunción de las plaquetas y activa la pepsina, que desencadena la proteólisis del coagulo.

Los inhibidores de la bomba de protones disminuyen la acidez gástrica más que los antagonistas H₂ y por ello podrían ser más efectivos en disminuir el resangrado. (Laine, 2005)

Por otro lado, sí está bien establecido el uso de omeprazol y ranitidina para empezar el tratamiento de cicatrización de la úlcera, conociéndose sus efectos en la disminución del resangrado a largo plazo.

Actualmente se aconseja el uso de inhibidor de la bomba de protones (omeprazol) en perfusión continua endovenosa –bolus inicial de 2 ampollas (80 mg) en 100 cc de suero fisiológico a pasar en 20 minutos, seguido de 40 mg cada 8 horas durante 72 horas– reduce significativamente el porcentaje de recidivas tras el tratamiento hemostático endoscópico.

La somatostatina es un péptido endógeno que reduce el flujo sanguíneo esplácnico y la motilidad gastrointestinal, inhibe la secreción ácida y puede tener efectos citoprotectores gástricos; es efectiva para controlar la hemorragia por várices esofágicas.

El sucralfato es un polisacárido sulfatado complejo con hidróxido de aluminio. Ejerce sus efectos por la capa y la protección de la mucosa gástrica, sin alterar la secreción de ácido gástrico o significativamente tampón ácido. El sucralfato se administra por vía oral o por sonda nasogástrica en dosis de 1 gramo cuatro veces por día. Por lo general, bien tolerado, con excepción de la toxicidad de aluminio poco frecuentes.

Los antiácidos neutralizan el ácido gástrico y protegen la mucosa gástrica. Los antiácidos son generalmente administrados cada una o dos horas a una

dosis de 30 a 60 ml por vía oral o por sonda nasogástrica. Los efectos secundarios de los antiácidos incluyen hipermagnesemia, hipercalcemia, hipofosfatemia, estreñimiento y diarrea, como el misoprostol, inhiben la secreción de ácido gástrico de forma selectiva la reducción de la capacidad de la célula parietal para generar AMP cíclico en respuesta a la histamina. También ejerce un efecto citoprotector de la mucosa de mejorar los mecanismos de defensa.

Los bloqueador H2 – antagonistas de los bloqueadores H2, los receptores H2 de la célula parietal, lo que resulta en la secreción de ácido gástrico disminuida. Pueden administrarse por vía oral, a través de sonda nasogástrica o por vía intravenosa. La dosis depende de que bloqueador H2 se utilice (cimetidina, ranitidina, famotidina), por infusión intravenosa continua es más efectiva que la infusión en bolo intravenoso para controlar el pH gástrico. Sin embargo, no hay datos suficientes que indiquen que es más eficaz en prevención de sangrado gastrointestinal significativo.

Helicobacter pylori (HP): la erradicación de la infección por HP modifica claramente la historia natural de la enfermedad ulcerosa péptica y previene la recurrencia de la úlcera gástrica y duodenal, por lo que actualmente se utiliza una triple terapia a base (amoxicilina, claritromicina, omeprazol) a dosis de amoxicilina 1 gr VO cada 12 horas, claritromicina 500 mg VO cada 12 horas y omeprazol 20 mg VO cada 12 horas durante 10 a 14 días. (Gisbert, 2006)

El omeprazol antes de la endoscopia mejora el sangrado de las úlceras pépticas

Objetivo

Evaluar el efecto del omeprazol administrado previamente a la endoscopia digestiva alta sobre la necesidad de tratamiento endoscópico hemostático en la hemorragia digestiva alta (HDA).

Diseño

Ensayo clínico controlado aleatorizado.

Lugar

Hong Kong, China.

Pacientes

638 pacientes consecutivos ingresados al departamento de emergencias con evidencia de HDA (melena o hematemesis con o sin hipotensión). Criterios de exclusión: shock refractario, edad menor de 18 años, embarazo, incapacidad para dar consentimiento, medicación previa con inhibidores de la bomba de protones (IBP) y/o aspirina en bajas dosis.

Intervención

Fueron aleatorizados 319 pacientes en cada rama (placebo vs. Bolo endovenoso de 80mg de omeprazol seguido por una infusión continua de 8 mg/h) hasta la realización de la endoscopia a la mañana siguiente. Las lesiones con sangrado activo y los vasos visibles fueron tratados endoscópicamente con infiltración de epinefrina y termocoagulación, manteniéndose la infusión de omeprazol durante 72h y comenzándose luego con medicación oral. Ante resangrado se repitió la endoscopia y se derivó a cirugía a los pacientes con HDA no controlable endoscópicamente o con otro

resangrado. Se pesquisó y trató el *Helicobacter pylori*. El seguimiento fue de 30 días.

Resultados principales

Los asignados a omeprazol tuvieron menor requerimiento de tratamiento endoscópico. Ver tabla 1. Hubo menos sangrado activo por úlcera péptica en el grupo intervención que en el control (6,4 vs. 14,7%; $p=0,01$). En la rama que recibió omeprazol fueron más frecuentes las úlceras con fondo limpio (64,2 vs.

47,4%; $p=0,001$) y fue más corta la internación (mediana menor a tres días en el 60,5 vs. el 49,2% del grupo placebo; $p=0,005$) sin diferencias significativas en las tasas de resangrado, transfusiones, cirugía de emergencia y mortalidad.

Conclusiones

La infusión de omeprazol endovenoso en altas dosis horas antes de la primera endoscopia disminuyó los signos de sangrado, la necesidad de tratamiento endoscópico y la de internación.

2.2.8.2 TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

La realización o no de terapéutica endoscópica sobre una úlcera sangrante va a depender de los hallazgos endoscópicos. De este modo, la hemorragia pulsátil o babeante, el vaso visible y el coágulo centinela son indicativos de terapéutica endoscópica mientras que las manchas planas negras o rojas no lo son.

El coágulo adherido es el más controvertido ya que, si el paciente no está sangrando activamente, nos arriesgamos a que al tocarlo se desencadene un resangrado.

Las técnicas de hemostasia endoscópica tienen un papel primordial en el manejo de los pacientes con hemorragia digestiva alta.

Se dividen en:

- ✓ Inyección de sustancias vasoconstrictivas
- ✓ Tratamiento con calor (electrocoagulación y sonda de calor)
- ✓ Laser

- ✓ **Inyección de sustancias vasoconstrictivas**

La inyección de adrenalina 1:10.000 alrededor del sitio de sangrado resulta en hemostasia cercana al 100%, fundamentalmente en la hemorragia asociada a ulcera péptica, con reducción del riesgo de sangrado entre 15 Y 40 %.

La utilización de etanol, polidocanol y etanolamina promueven la trombosis pero su uso es limitado por presentar mayor riesgo y complicaciones que con la inyección de adrenalina.

La inyección de N-butil-2 cyanocrylate ha demostrado beneficios en el control del sangrado varicial.

- ✓ **Métodos térmicos:**

La termoterapia endoscópica se basa en el empleo de calor como agente hemostático, e incluye la electrocoagulación y termocoagulación.

- **Electrocoagulación**

Existen dos tipos de electrocoagulación, la monopolar y la bipolar. La electrocoagulación monopolar ha sido sustituida por la bipolar, ya que la

primera produce una gran destrucción tisular y conlleva un mayor riesgo de perforación.

La electrocoagulación bipolar y las sondas térmicas promueven la hemostasia por métodos de contacto. La combinación con adrenalina como terapéutica de la úlcera péptica resulta en hemostasia en un 98 % con resangrado menor a 8%.

- **Termocoagulación**

Es otro método hemostático, que consiste en la aplicación de calor en el lugar de la hemorragia. Mediante esta técnica se puede alcanzar una temperatura máxima de 250°C.

- **Sonda calor**

Es la más utilizada dentro de los métodos térmicos y consiste en un cilindro hueco de aluminio con una bobina interna que transmite calor desde el extremo o desde los lados del tejido, siempre y cuando la sonda se aplique de forma perpendicular o tangencial.

✓ **Láser**

Se han utilizado dos tipos de láseres: el de **argón**, que es absorbido por la sangre lo que limita su penetración y, por tanto, su capacidad para alcanzar arterias profundas. Y el láser **Nd: YAG** que presenta una mayor longitud de onda con una mayor capacidad de coagulación pero también de perforación. El láser consigue la coagulación arterial por un rápido calentamiento que contrae el colágeno de la pared de los vasos sanguíneos y hace que estos se encojan disminuyendo su flujo sanguíneo.

Esta técnica no se considera en la actualidad recomendable para el tratamiento de la hemorragia ulcerosa ya que ha sido superada por otras técnicas endoscópicas.

TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA EN EL PACIENTE CON HIPERTENSION PORTAL.

A. TERAPÉUTICA ENDOSCÓPICA

- Escleroterapia Endoscópica

Es el tratamiento inicial de elección en el paciente con hemorragia digestiva alta activa por rotura de varices esófagogástricas. Consiste en la inyección intra o paravaricosa de sustancias esclerosantes (las más utilizadas son etanolamina 5% y polidocanol 0.5%) que oblitera la varice produciendo la trombosis de esta. Se suele emplear 1-5 ml de esclerosante por inyección con un máximo de 10-15 ml.

A excepción de situaciones de resangrado, no deben repetirse más de dos sesiones en los primeros 5-7 días.

Las complicaciones asociadas a la escleroterapia pueden ser menores, tales como dolor torácico transitorio, disfagia, estenosis esofágica, fiebre, bacteriemia y derrame pleural

- Ligadura endoscópica

Consiste en la colocación de anillos de goma elásticos en las varices produciendo su estrangulación de forma mecánica. En el sangrado activo es difícil su uso por la escasa visibilidad. Se comienzan a colocar a nivel de la unión gastroesofágica progresando proximalmente. El número de bandas por sesión es variable pero depende de la limitación de la luz que estas produzcan.

La mayoría de los estudios realizados comparando la esclerosis endoscópica con la ligadura con bandas favorecen a esta última en términos de menor número de sesiones requeridas para la obliteración de las varices, tasas de resangrado y tasas de complicaciones.

2.2.8.3 CIRUGÍA

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

2.3 DEFINICION DE TÉRMINOS BÁSICOS

- **Biopsia:** Obtención de una muestra de tejido de un organismo vivo con fines diagnósticos.
- **Deshidratación:** Disminución del contenido de agua corporal total producido por insuficiente aporte o pérdidas aumentadas de líquidos. Se manifiesta según su gravedad por sequedad de piel y mucosas, taquicardia, disminución en la producción de orina, etc.
- **Gastritis:** inflamación del estómago.
- **Gastritis antral:** inflamación crónica del antro o porción distal del estómago. En ocasiones se asocia a un estrechamiento del antro, hallazgo radiológico que puede representar la existencia de una úlcera gástrica o de un tumor gástrico.
- **Gastritis atrófica:** inflamación crónica del estómago, que se asocia a una degeneración de la mucosa gástrica.

- **Gastritis erosiva:** proceso inflamatorio caracterizado por erosiones múltiples sobre la mucosa del estómago
- **Gastritis hemorrágica:** Forma de gastritis aguda causada habitualmente por un agente tóxico, como el alcohol, el ácido acetilsalicílico u otros fármacos, o por toxinas bacterianas que irritan la mucosa del estómago. Si la hemorragia es significativa, puede ser necesaria la utilización de vasoconstrictores y de lavado gástrico con agua helada
- **Gastritis hipertrófica:** enfermedad inflamatoria del estómago caracterizada por dolor epigástrico, náuseas, vómitos y distensión abdominal. Se diferencia de las demás formas de gastritis por la presencia de pliegues prominentes, aumento del tamaño glandular y nódulos en la pared del estómago. Esta enfermedad se asocia a menudo con la úlcera péptica, el síndrome de Zollinger-Ellison y con la hipersecreción gástrica
- **Gastritis micótica:** gastritis producida por microorganismos vegetales.
- **Gastritis parenquimatosa:** gastritis hipertrófica con vegetaciones semejantes a pólipos. I
- **Gastritis tóxica:** la producida por un veneno
- **Gastritis ulcerosa:** úlcera del estómago
- **Gastroenterología:** rama de la medicina que se ocupa de las enfermedades del sistema digestivo, en particular estómago, intestino, vesícula y conductos biliares.
- **Gastrorrea:** secreción excesiva de jugo y moco gástricos
- **Hematemesis:** Vómitos de sangre fresca que según el tiempo que transcurra entre el sangrado y el vómito puede ser roja o en posos de café (debido a la acción del HCl sobre la sangre, liberando hematina).
- **Hematoquecia** (sangre roja mezclada con heces) o **RECTORRAGIA** (sangre roja aislada expulsada por el ano). Son sugestivas de HDB

aunque un 5-10% de HDA se pueden presentar de esta forma como consecuencia de un tránsito intestinal rápido.

- **Hematocrito:** Examen de laboratorio que expresa la concentración de glóbulos rojos en sangre.
- **Hemoptis:** Eliminación de sangre roja, procedente de la vía aérea, junto con la tos. Suele ser la manifestación de un tumor de pulmón, bronquitis necrotizante o tuberculosis pulmonar.
- **Melenas:** Heces negras, brillantes, pegajosas y malolientes. Indican HDA aunque la sangre procedente de colon con tránsito retardado o escasa cuantía podría ser de otro origen. D/d: ingesta de hierro, bismuto, espinacas, remolachas, tinta de calamar.
- **Úlcera:** Lesiones tipo erosión que ocurren en el tejido que recubre las vísceras huecas del mismo como el estómago y el intestino delgado.
- **Varices esofágicas:** Son dilataciones venosas patológicas del esófago

2.4 HIPOTESIS

La úlcera gastroduodenal es la etiología más frecuente de HDA en comparación con várices esofágicas en el Hospital del Instituto de Seguridad Social de la ciudad de Riobamba, provincia de Chimborazo en el periodo comprendido septiembre del 2009 hasta febrero del 2010.

2.4.1 VARIABLES:

2.4.1.1 VARIABLE INDEPENDIENTE

- Úlcera gastroduodenal
- Varices esofágicas

2.4.1.2 VARIABLE DEPENDIENTE

- Hemorragia digestiva Alta

2.5 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	CONCEPTO	CATEGORIA	INDICADORES	TECNICAS E INSTRUMENTOS
V. Independiente ULCERA GASTRODUODENAL	Son erosiones (desgaste o corrosión) en el revestimiento del estómago o el duodeno	Erosiones	Túnica mucosa Submucosa Túnica muscular Túnica serosa	Observación Guía de observación (informes endoscópicos e historias clínicas)
VARICES ESOFAGICAS	Son dilataciones irregulares y permanentes de las venas superficiales del esófago	Dilataciones	Grado I Grado II Grado III Grado IV	Observación Guía de observación (informes endoscópicos e historias clínicas)
V. Dependiente HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	Pérdida de sangre por el tubo digestivo en algún punto entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz	Pérdida	Hipovolemia: Leve Moderada Grave	Observación Guía de observación (informes endoscópicos e historias clínicas)

CAPITULO III

3. MARCO METODOLOGICO

3.1 MÉTODO

Deductivo – Inductivo - Comparativo

- **TIPO DE INVESTIGACION**

Descriptiva - Explicativa

- **TIPO DE ESTUDIO**

Transversal

- **DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

De campo - No experimental

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1 POBLACIÓN

El estudio se realizara, según datos obtenidos en estadística del servicio de Medicina Interna, en el hospital del IESS en la Ciudad de Riobamba, Provincia del Chimborazo, Ecuador, en un periodo comprendido desde Septiembre del 2009 hasta Febrero del 2010.

3.2.2 MUESTRA

Población fuente: 56 pacientes hospitalizados con diagnostico de hemorragia digestiva alta en el servicio de Medicina Interna en el hospital IESS Riobamba.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- * Pacientes mayores de 18 años
- * Pacientes de ambos sexos
- * Pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna con diagnóstico de hemorragia digestiva alta en el hospital del IESS Riobamba desde el mes septiembre del 2009 hasta febrero del 2010.

- * Pacientes que cuenten con informe endoscópico.
- * Pacientes consumidores AINES, aspirina, corticoides, automedicación.
- * No presentar ninguna enfermedad asociada descompensada que por si misma requiera ingreso hospitalario.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- * Enfermedad asociada descompensada que precise ingreso por si misma
- * Pacientes con diagnóstico clínico de coagulopatias.
- * Endoscopia normal o no concluyente

3.3 PROCEDIMIENTO PARA RECOLECCION DE DATOS

En la investigación se acudió a los registros estadísticos del servicio de Medicina Interna del hospital del IESS de Riobamba recabando todos los pacientes hospitalizados con diagnóstico de Hemorragia Digestiva Alta, durante el periodo de septiembre del 2009 a febrero del 2010, luego de lo cual con estos datos, se investigó en cada una de las Historias Clínicas obteniéndose etiología principal, grupo etario, sexo, comorbilidad, estancia hospitalaria y pronóstico.

Para la obtención de estos datos se utilizó la OBSERVACIÓN como técnica y como INSTRUMENTO una guía de registros, diseñada por las investigadoras.

3.4 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

La investigación se realiza recabando los datos estadísticos de los 56 pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna con diagnóstico

de Hemorragia Digestiva Alta durante el período septiembre del 2009 a febrero del 2010 en el hospital del IESS Riobamba.

El cual se basó en determinar la etiología más frecuente de hemorragia digestiva alta, por medio de análisis y tabulación de los datos obtenidos, además de la realización de tablas y gráficos

3.5 TABLAS Y GRÁFICOS

GRÁFICA COMPARATIVA

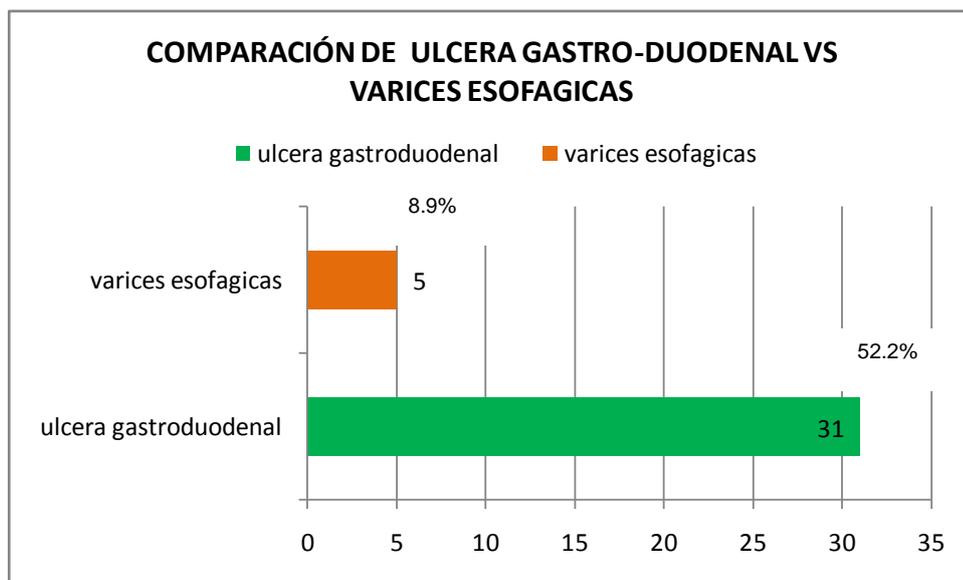
TABLA N° 1

ETIOLOGÍA	CASOS
ulcera gastro-duodenal	31
varices esofágicas	5
TOTAL	36

Fuente: Archivos de estadística del servicio Medicina Interna del IESS-Riobamba.

Realizado: Andrea López, Paulina Lucero

GRÁFICO N° 1



FI: Tabla N.-1

De acuerdo con los datos obtenidos, encontramos que existe mayor incidencia de úlcera gastro-duodenal con 31 pacientes representando un 52.2% en comparación con várices esofágicas con 5 pacientes constituyendo un 8.9%.

DISTRIBUCIÓN SEGÚN EL GÉNERO.

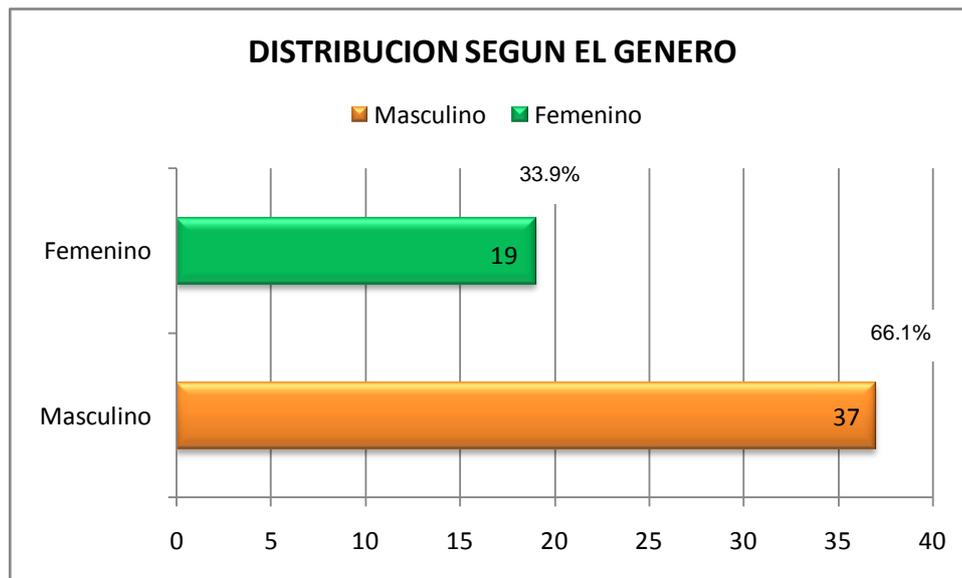
TABLAS N.- 2

GENERO	CASOS
Masculino	37
Femenino	19
TOTAL	56

Fuente: Archivos de estadística del servicio Medicina Interna del IESS-Riobamba.

Realizado: Andrea López, Paulina Lucero

GRÁFICO Nº 2



FI: Tabla N.- 2

De acuerdo con los datos obtenidos, encontramos que la Hemorragia Digestiva Alta se presenta con mayor frecuencia en el sexo Masculino con 37 casos representando 66.1% y en cuanto a la epidemiología una relación de 2:1.

GRUPOS ETAREOS

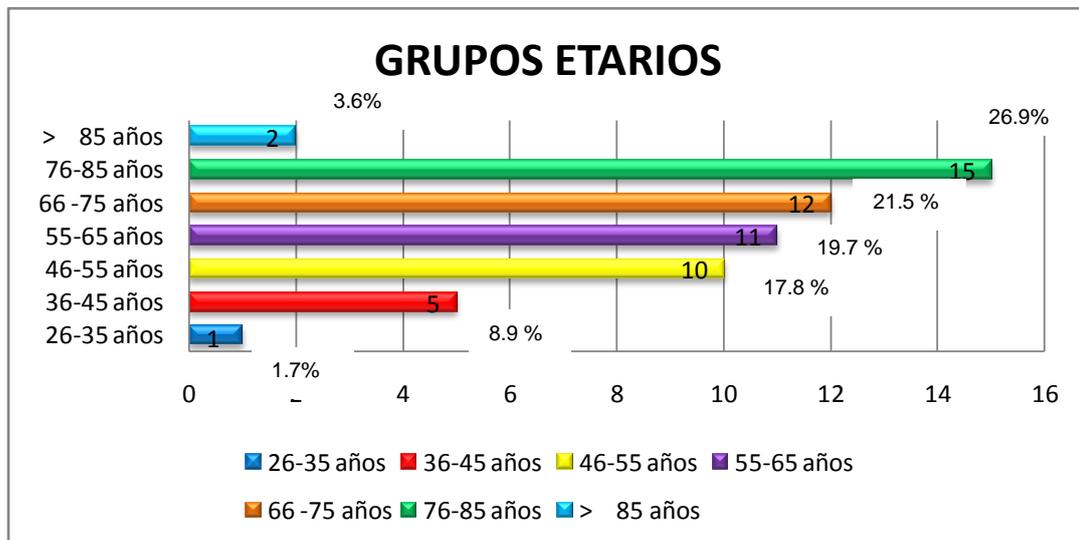
TABLAS N.- 3

GRUPO ETAREO	CASOS
26-35 años	1
36-45 años	5
46-55 años	10
55-65 años	11
66 -75 años	12
76-85 años	15
> 85 años	2
TOTAL	56

Fuente: Archivos de estadística del servicio Medicina Interna del IESS-Riobamba.

Realizado: Andrea López, Paulina Lucero

GRÁFICO N° 3



FI: Tabla N.-3

De acuerdo con el análisis, encontramos que la incidencia de Hemorragia Digestiva Alta prevalece en el grupo etario de 76 – 85 años con un 26.9% seguido del grupo etario 66 – 75 años con un 21.5%; de los 55 – 65 años representa un 19.7 %; en los 46 – 55 años con 17.8 %; de los 36 – 45 años con 8.9 % en mayores de 85 años el 3.6% y finalmente en los 26 – 35 años el 1.7%.

ETIOLOGIA

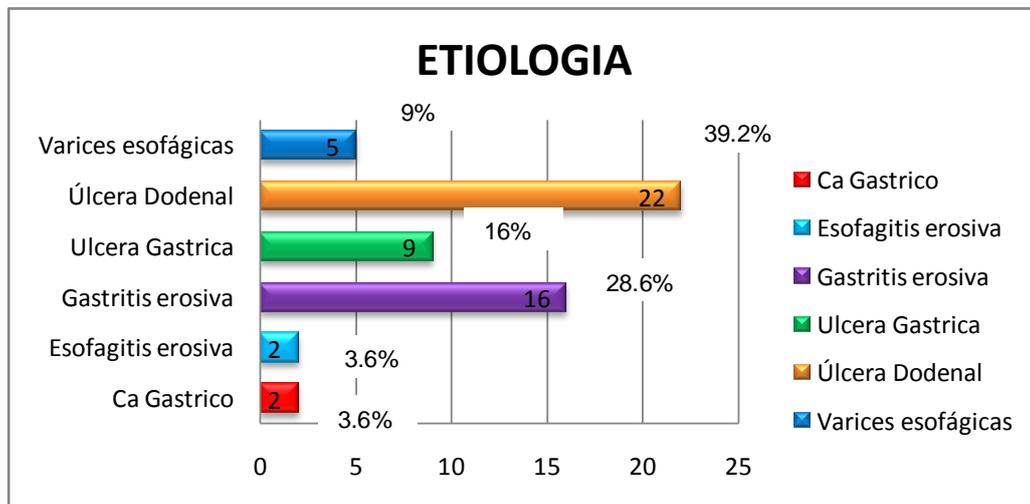
TABLAS N.- 4

ETIOLOGIA	CASOS
Ca Gástrico	2
Esofagitis erosiva	2
Gastritis erosiva	16
Úlcera Gástrica	9
Úlcera Duodenal	22
Varices esofágicas	5
TOTAL	56

Fuente: Archivos de estadística del servicio Medicina Interna del IESS-Riobamba.

Realizado: Andrea López, Paulina Lucero

GRÁFICO N° 4



FI: Tabla N.- 4

De acuerdo con el análisis, encontramos que existe mayor número de caso de Hemorragia Digestiva Alta causada por Úlcera Duodenal con un 39.2%, seguida de gastritis erosiva con el 28.6%, las úlceras gástricas el 16%, varices esofágicas con el 9% y las esofagitis erosivas y el Ca gástrico con el 3.6% respectivamente.

ESTANCIA HOSPITALARIA

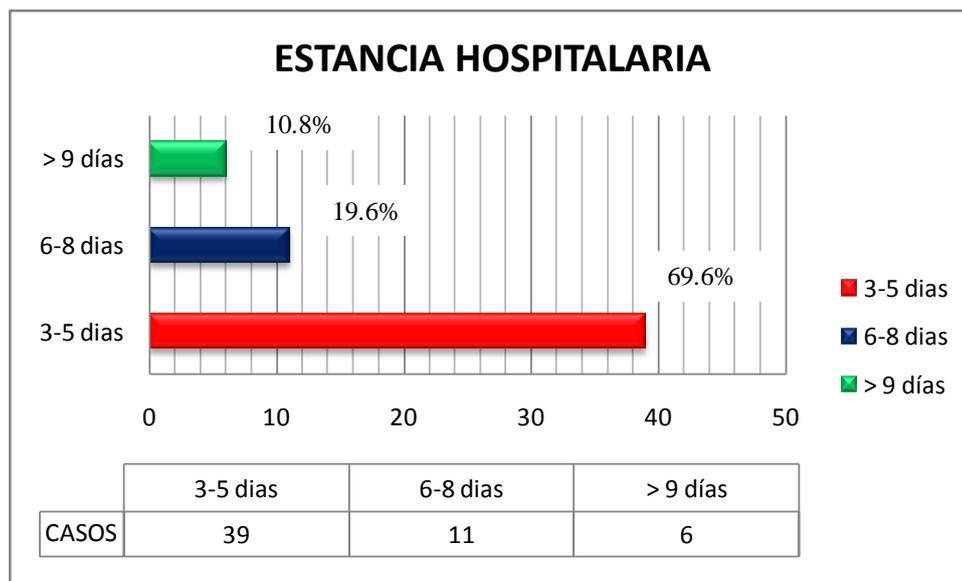
TABLA N° 5

EST. HOSPITALARIA	CASOS	PORCENTAJE
3-5 días	39	69.6%
6-8 días	11	19.6%
> 9 días	6	10.8%
TOTAL	56	100.0%

Fuente: Archivos de estadística del servicio Medicina Interna del IESS-Riobamba.

Realizado: Andrea López, Paulina Lucero

GRÁFICO N° 5



FI: Tabla N.- 5

El análisis del presente cuadro nos determina que la hemorragia digestiva alta no es una patología que demanda una gran inversión de recursos económicos, humanos y tiempo para su manejo y control.

MORTALIDAD

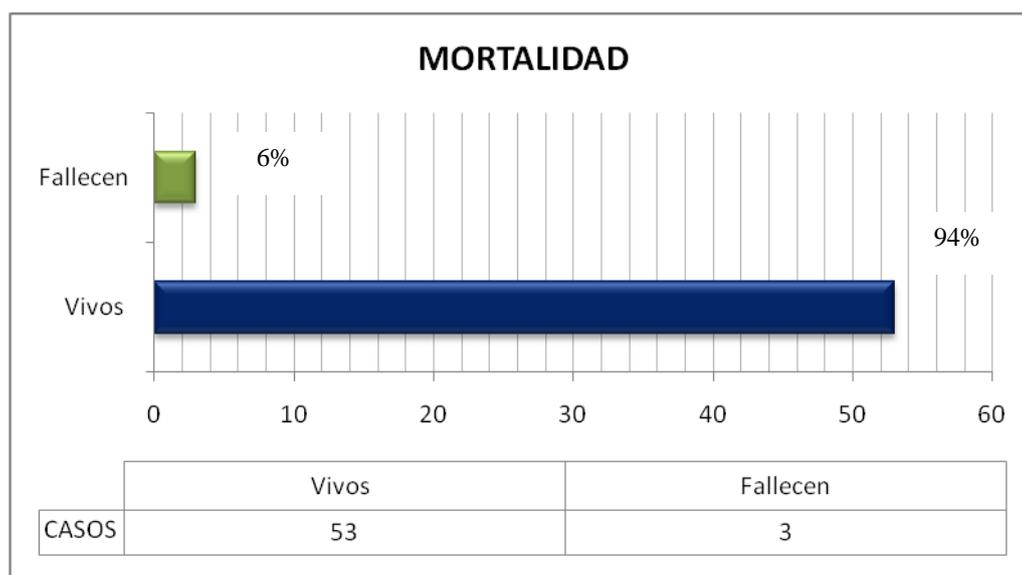
TABLA N°6

MORTALIDAD	CASOS
Vivos	53
Fallecen	3
TOTAL	56

Fuente: Archivos de estadística del servicio Medicina Interna del IESS-Riobamba.

Realizado: Andrea López, Paulina Lucero

GRÁFICO N° 6



FI: Tabla N.- 6

De acuerdo a los datos obtenidos, podemos observar que la hemorragia digestiva alta es una patología de buen pronóstico con 53 pacientes vivos representando un 94%.

RELACION GÉNERO ETIOLOGÍA

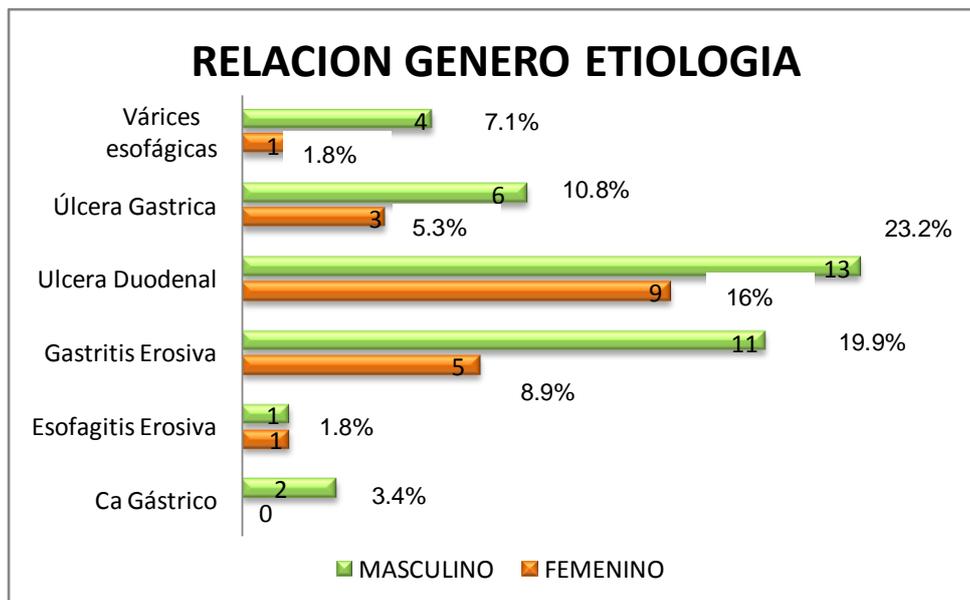
TABLAS N.- 7

ETIOLOGÍA	FEMENINO	MASCULINO
Ca Gástrico	0	2
Esofagitis Erosiva	1	1
Gastritis Erosiva	5	11
Úlcera Duodenal	9	13
Úlcera Gastrica	3	6
Várices esofágicas	1	4
TOTAL	19	37

Fuente: Archivos de estadística del servicio Medicina Interna del IESS-Riobamba.

Realizado: Andrea López, Paulina Lucero

GRÁFICO Nº 7



FI: Tabla N.- 7

El análisis de los datos nos permite determinar, que la etiología más frecuente en este caso Úlcera duodenal es más frecuente en el género masculino en un 23,2% con relación al género femenino, hablando de una proporción de 2:1.

RELACIÓN ETIOLOGÍA CON MORTALIDAD

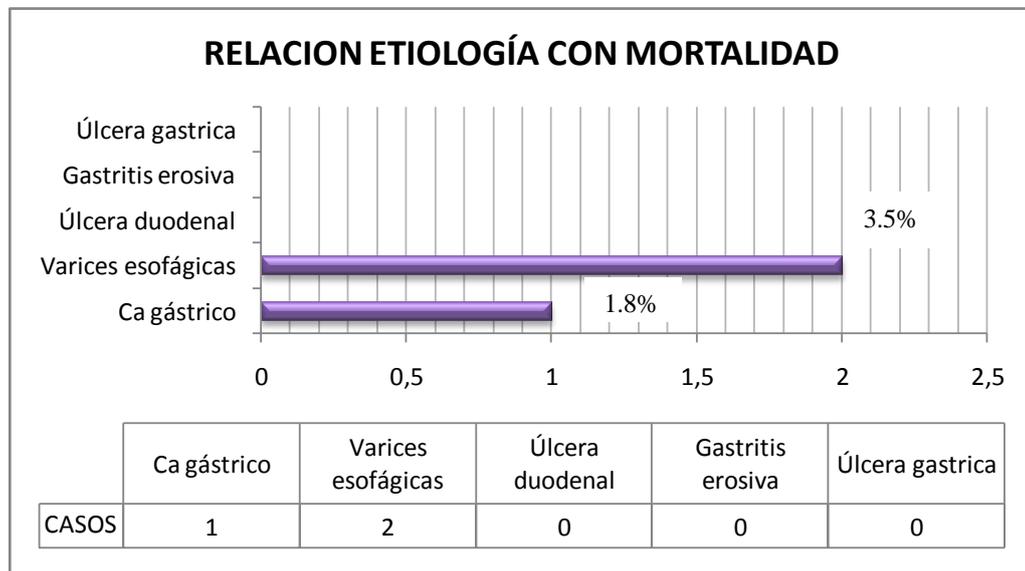
TABLA N° 8

ETIOLOGÍA	CASOS
Ca gástrico	1
Varices esofágicas	2
Úlcera duodenal	0
Gastritis erosiva	0
Úlcera gástrica	0
TOTAL	3

Fuente: Archivos de estadística del servicio Medicina Interna del IESS-Riobamba.

Realizado: Andrea López, Paulina Lucero

GRÁFICO N° 8



FI: Tabla N.- 8

El análisis de los datos nos permite observar que las vórices esofágicas, es la etiología que presenta mayor mortalidad de un 3.5% con relación a las etiologías en estudio.

3.6 COMPROBACION DE LA HIPÓTESIS

La hipótesis planteada en el presente trabajo investigativo es “La úlcera gastro-duodenal es la etiología más frecuente de HDA en comparación con várices esofágicas en el Hospital del Instituto de Seguridad Social de la ciudad de Riobamba, provincia de Chimborazo en el periodo comprendido septiembre del 2009 hasta febrero del 2010”.

Luego del análisis de los datos obtenidos en la determinación de casos llegamos a evidenciar la veracidad de nuestra hipótesis.

Recalcando que la mayor incidencia de hemorragia digestiva alta es por úlcera gastro-duodenal con 31 pacientes representando un 52.2% en comparación con várices esofágicas con 5 pacientes constituyendo un 8.9%.

CAPITULO IV

4. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

4.1 CONCLUSIONES

- Se observa que la etiología más frecuente de Hemorragia digestiva alta es la úlcera duodenal en relación con várices esofágicas.
- El grupo etario, más propenso de presentar esta patología es de 76-85 años de edad, hablamos de poblaciones viejas.
- En cuanto al género podemos concluir diciendo que es más frecuente el sexo masculino con una relación de 2:1 al femenino.
- La hemorragia digestiva alta es una patología de pronóstico bueno; que demanda gran inversión de recursos económicos, humanos y tiempo para su manejo y control, además de presentar una mortalidad mínima.
- Las várices esofágicas es la patología que presenta mayor mortalidad.

4.2 RECOMENDACIONES

- Es necesario instruir a los pacientes y familiares sobre los efectos secundarios que puede producir cierto tipo de medicación, como en este caso son los AINES.
- Enfatizar a pacientes y familiares la problemática sobre la automedicación.
- Es necesario la realización de las endoscopias en pacientes con hemorragia digestiva alta para un tratamiento eficaz.

- Como se conoce muy bien que el H. Pylori, es una causa importante de la gastritis asociada a la úlcera péptica la recomendación es la erradicación del mismo ya que esto reduce las recidivas ulcerosas.

BIBLIOGRAFÍA

1 ALVARADO, Jaime; RODRIGEZ, Alberto; BELTRÁN, Oscar, Enero 2008, Guías de práctica clínica basadas en evidencia en la Enfermedad Acido Péptica.

<http://consultorsalud.com/biblioteca/Guias/Enfermedad%20acido%20peptica.pdf>

2 HARRISON, Tinsley; Principios de Medicina Interna, McGraw Hill Interamericana Editores, decimosexta edición.

3 LABRECQUE, Daniel; FRIED Michael, junio 2008, Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología.

http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/18_treatment_e_varices_es.pdf

4 MURILLO, Jiménez; Medicina de urgencias - emergencia Guía diagnóstica y protocolos de atención, Elsevier, Cuarta edición.

5 SOTO, Luz María; DURAN, Noel; OCHOA, Francisco; octubre 2009, Guías de Práctica clínica en el diagnóstico y tratamiento de varices esofágicas.

http://201.144.108.20/NR/rdonlyres/7156BC51-682547D5B02CBA135FB434F1/0/GPC_Varices_Esofagicas.pdf

6 DIAZ, Carmen: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de Octubre, 2008.

7 LAINE, L: Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas, Editorial Médica Panamericana, 6ª ed, vol II.

8 GISBERT, JP: Infección por Helicobacter pylori y enfermedades digestivas, Rev Esp Enferm Dig 2006, pag: 537 – 540.

9 BESKOW, Axel: La administración de omeprazol previo a la endoscopia acelera la resolución del sangrado de las úlceras pépticas, Evidencia actual práctica ambulatoria; Sep-Oct.2007. axel.beskow@hospitalitaliano.org.ar

10 ROCKALL, TA: LOGAN RFA, Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in United Kingdom, Editorial BMJ, 1999; 222-6.

ANEXOS

FORMATO DE REGISTRO DE DATOS

Investigador: _____

VARIABLE	
Hcl. Num: _____	No.- de _____
Paciente: _____	
Nombres y Apellidos: _____	
Fecha de realización de endoscopias: _____	
Localización anatómica de la hemorragia _____	
Edad _____ en años cumplidos	
Sexo: _____	
Dg. Clínico _____	
Hábitos tóxicos _____	
Ingestión de medicamentos ulcerogénicos.	
AINES _____ Aspirina _____	
Corticoides _____ ninguno _____	
Días de Hospitalización? _____	
Enfermedades asociadas	
Ninguno _____	
Insuf. Renal _____	
ICC _____	
Insuf. Hepática _____	
Neoplasias _____	
HTA _____	
Diab. Mellitus _____	
Otros _____	