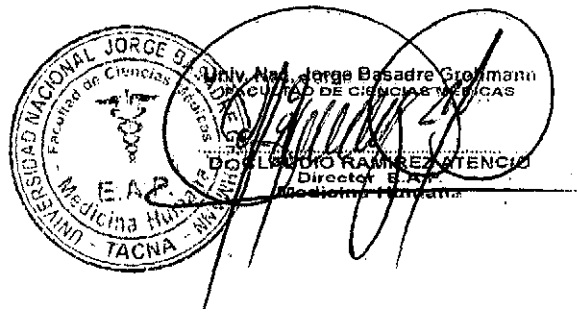


Inscrito en el libro de
Registro N° 042 - ESMH

SN



UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROSMONT
Facultad de Ciencias Médicas
E.A.P. Medicina Humana - TACNA
Univ. Nat. Jorge Basadre Grosmont
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
DON LEONARDO RAMÍREZ ATENCIO
Director E.A.P. Medicina Humana

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA

Facultad de Ciencias Médicas

Escuela Académico Profesional de Medicina Humana

**FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICO - EPIDEMIOLÓGICAS
DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES
DE 14 AÑOS DEL HOSPITAL HIPÓLITO UNANUE DE TACNA.
ENERO 2000 - DICIEMBRE 2005**

TESIS

Presentada por:

Bach. Magda Patricia Paucara Galdos

Para optar el Título Profesional de:

MÉDICO CIRUJANO

**TACNA - PERÚ
2006**

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN - TACNA

Facultad de Ciencias Médicas

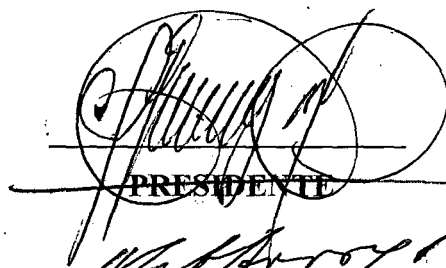
Escuela Académico Profesional de Medicina Humana

**FRECUENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLINICO - EPIDEMIOLÓGICAS
DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES
DE 14 AÑOS DEL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA**

ENERO 2000 – DICIEMBRE 2005

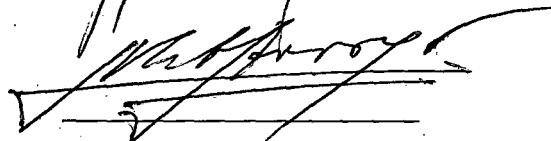
Aprobado por el jurado integrado por:

DR. CLAUDIO RAMÍREZ ATENCIO



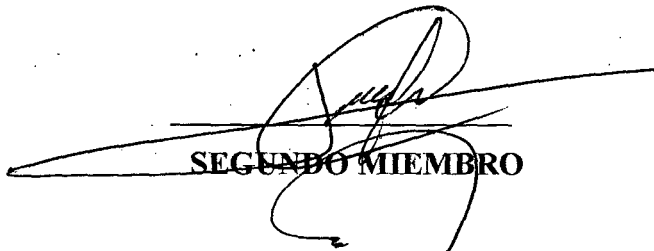
PRESIDENTE

DR. MIGUEL ARROYO PANCLAS



PRIMER MIEMBRO

DR. JORGE LÓPEZ CLAROS



SEGUNDO MIEMBRO

DR. EDUARDO LÓPEZ VILLANUEVA



ASESOR

DEDICATORIA

A mis padres por su dedicación, esfuerzo y apoyo de toda la vida, ya que gracias a ellos he llegado a ser lo que soy.

A mi hermano por el apoyo incondicional que siempre me ha brindado.

A mi asesor, por brindarme más que un asesoramiento una amistad.

Al personal del Servicio de Medicina y al personal de Informática del Hospital

Hipólito Unanue de Tacna.

CONTENIDO

RESUMEN	01
INTRODUCCIÓN.....	03
CAPITULO I: PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
▪ FORMULACION DEL PROBLEMA.....	06
▪ OBJETIVOS.....	06
▪ ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN	08
▪ MARCO TEÓRICO	10
CAPITULO II: MATERIAL Y METODOS	
▪ TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	49
▪ POBLACION Y MUESTRA	49
▪ PROCESAMIENTO DE DATO	51
CAPITULO III: RESULTADO	52
CAPITULO IV: DISCUSIÓN	80
CAPITULO V: CONCLUSIONES	87
CAPITULO VI: RECOMENDACIONES.....	89
BIBLIOGRAFÍA.....	90
ANEXO	99

RESUMEN

Se evaluó la frecuencia y características clínico-epidemiológicas de la hemorragia digestiva alta en el Hospital de Apoyo Hipólito Unanue de Tacna Enero2000 - Diciembre 2005. Se revisaron de manera retrospectiva las historias clínicas de 149 pacientes con diagnóstico de hemorragia digestiva alta (HDA), de los cuales 85 cumplieron con los criterios de inclusión.

Se encontró una frecuencia de 1,23%, con predominio del sexo masculino (63.5%). La principal causa asociada a HDA fue las lesiones de la mucosa gástrica (51,8%). La forma de presentación predominante de la hemorragia fue el dolor abdominal (52.9%) en pacientes con HDA no variceal, en comparación con la HDA variceal donde la hematemesis mas melena (5,9%) obtuvieron mayores porcentajes. La forma de diagnóstico etiológico mas utilizado fue el endoscópico (42.4%).

El tratamiento más utilizado fue el médico, donde la base del tratamiento fueron los Bloqueadores de Receptores H2 (Ranitidina) con el 84,7%.

La evolución fue favorable en la mayoría de pacientes con HDA variceal y no variceal.

**PALABRAS CLAVE: HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA,
CARACTERISITCAS CLINICO - EPIDEMIOLOGICAS**

ABSTRACT

One evaluated the characteristic clinical-epidemiologists of the upper digestive bleeding in the Hospital of Support Hipólito Unanue of Tacna, period 1999 to the 2004, in whom 149 patients were taken care of with I diagnose of high digestive hemorrhage (HDA), of which 85 were considered for the study according to the inclusión criteria.

Was a frequency of 1.23%, predominant sex was the masculine one (63,5%). The cause but frequents associate to HDA was the injuries of the mucous gastric (51,8%). The form of predominant presentation of the hemorrhage was the abdominal pain (52.9%) in patients with nonvariceal HDA, in comparison with the variceal HDA where the melena, hematemesis but (5,9%) obtained greater percentage. The form of I diagnose etiology but used it was the endoscopy (42,4%).

The used treatment but was the doctor, where the base of the treatment was the Blocking ones of H2 Receivers (Ranitidine) with 84,7%.

The evolution was favorable in most of patients with variceal and nonvariceal HDA.

**KEY VVORDS: CHARACTERISTIC CLINICO EPIDEMIOLOGIASM
HIGH DIGESTIVE HEMORRHAGE**

INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva alta continúa siendo uno de los principales motivos de consulta médica y una gran preocupación en el servicio de urgencia, es reconocida como un grave problema de salud desde años atrás y continúa siendo en la actualidad importante causa de morbilidad y mortalidad (24)(23), ello a pesar de los muchos avances logrados en los últimos años, tanto en procedimientos diagnósticos, como en medidas terapéuticas y profilácticas. (51)

Dentro de las hemorragias digestivas, en general un 90% constituyen las hemorragias digestivas altas y solo un 10 % son bajas. La hemorragia digestiva alta (HDA) constituye una presentación médica periódica (13), la cual consiste en la pérdida de sangre hacia la luz del tubo digestivo en una zona comprendida desde el esfínter esofágico superior hasta el ángulo de Treitz. (16) (10) Este sangrado puede proceder de órganos digestivos o de estructuras adyacentes que vierten su contenido en esta localización. (16) (10)

Usualmente, la úlcera péptica gastroduodenal, las lesiones agudas de la mucosa gástrica o duodenal, así como las efracciones de várices esofágicas son la etiología de la HDA mas frecuentemente descritas en las publicaciones médicas. (16) (17) (18) (21) (26)

La presencia de hematemesis y/o melena, independiente de la lesión de origen, dependiendo del volumen y velocidad, así como de la localización de la pérdida sanguínea es indicativa de una hemorragia. (16) (10) Diferenciándose solo por su magnitud, evidenciable a través de la presencia o ausencia de compromiso hemodinámico y magnitud del mismo.

El método diagnóstico de elección es la panendoscopia oral (11), que nos informa cual es la lesión sangrante y del mismo modo nos indica si existen signos de sangrado reciente. (18) (27)

El manejo y seguimiento de los pacientes con Hemorragia Digestiva Alta se debe realizar con un equipo compuesto por un clínico, un endoscopista y un cirujano, teniendo siempre en cuenta la necesidad de compensarlo hemodinámicamente y hacer la endoscopia, que en la gran mayoría de las veces permite el diagnóstico del origen de la hemorragia y ofrece opciones de tratamiento (45). Sigue siendo fundamental la rápida evaluación del paciente con reanimación apropiada si el caso lo requiere. (16)

La terapia siguiente, que en algunos casos debe definirse en etapas precoces de la evolución del cuadro, depende de la etiología de base y por ende, debería ser orientada por la etiología de las afecciones que se complican frecuentemente con HDA.

La propuesta de este trabajo es realizar un estudio para disponer de adecuada información epidemiológica respecto a la frecuencia, causas, características clínicas, evolución y tratamientos frecuentes de la HDA, en nuestro medio en particular, objetivo del estudio que se informa, y según los datos obtenidos poder comprobar la hipótesis formulada al inicio de la investigación y comparar con la bibliografía consultada, con fines de prevención y mejor tratamiento de estas hemorragias.

CAPITULO I

CAPITULO I

I. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Enunciado del Problema

El propósito de la investigación es recopilar y analizar datos sobre frecuencia, causas, datos clínico-epidemiológicos, evolución, y tratamiento de Hemorragias Digestivas Altas en pacientes tratados en el Hospital de Apoyo "HipólitoUnánue" de Tacna en el período comprendido entre el 01 de Enero de 2000 al 30 de diciembre del 2005.

1.2.- Objetivos

1.2.1. Objetivo General

Determinar la frecuencia, causas, datos clínico-epidemiológicos, evolución y tratamientos de Hemorragia Digestiva Alta en pacientes mayores de 14 años atendidos en el Hospital de Apoyo "Hipólito Unanue" de Tacna. Enero 2000 - Diciembre 2005.

1.2.2. Objetivos Específicos

- a. Determinar la frecuencia de casos de Hemorragia Digestiva Alta, de los pacientes que acudieron al Servicio de Medicina del Hospital de Apoyo "Hipólito Unanue" de Tacna, en el periodo 2000 - 2005.
- b. Determinar las causas asociadas a casos de Hemorragia Digestivas Alta, de los pacientes que acudieron al Servicio de Medicina del Hospital de Apoyo "Hipólito Unanue" de Tacna, en el periodo 2000 -2005.
- c. Identificar las características clínico-epidemiológicas de pacientes con diagnóstico de Hemorragia Digestiva Alta, que acudieron al Servicio de Medicina del Hospital de Apoyo "Hipólito Unanue" de Tacna, en el periodo 2000-2005.
- d. Analizar la evolución de los casos de pacientes con Hemorragia Digestiva Alta, que acudieron al Servicio de Medicina del Hospital de Apoyo "Hipólito Unanue" de Tacna, en el periodo 2000 - 2005.
- e. Determinar el tratamiento utilizado en los pacientes con diagnóstico de Hemorragia Digestiva Alta, que acudieron al Servicio de Medicina del Hospital de Apoyo "Hipólito Unanue" de Tacna, en el periodo 2000-2005.

1.3.- Antecedentes Investigativos

Se reportan los siguientes trabajos:

- **"Hemorragia Digestiva Alta: Revisión de 450 Casos"** (Patricio Ortiz y otros, 1996). Reporte de 450 informes de endoscopias digestivas altas efectuadas en la Sección de Gastroenterología del Hospital Guillermo Grant Benavente (Concepción, Chile), donde se llega a la conclusión de las lesiones mucosas agudas gastroduodenales, la úlcera péptica gastroduodenal y la ruptura de várices esofágicas corresponden a la etiología más frecuente de Hemorragia Digestiva Alta, pero la diferencia de incidencia entre las mismas es lo más importante, resaltando las lesiones agudas gastroduodenales en un porcentaje cercano al 50% de todos los casos.

- **"Presentación de la Hemorragia Digestiva Alta en el Sexo Masculino"** (Ariel Germán Contreras y otros; estudio publicado en la Revista de Postgrado de la Vía Cátedra de Medicina No 133, Noviembre 2003). El estudio reporta la investigación de 54 casos de pacientes con diagnóstico de HDA tratado en el Servicio de Cirugía del Hospital Julio Perrando (Resistencia, Paraguay) en el periodo junio 1998 a abril de 2002, concluyéndose que la patología desencadenante más frecuente fue la úlcera péptica gastroduodenal y en particular la úlcera duodenal y que el tratamiento que en mayor medida se implementa por

sus buenos resultados es el médico en el 93% de los pacientes, y en el 7% restante se utiliza el tratamiento quirúrgico.

- **"Hemorragia Digestiva Alta. Análisis Clínico-epidemiológico de los Egresos Hospitalarios. Hospital Alcides Carrión. Huancayo"** (Consuelo R. Obregón Aquino y otros, trabajo contenido en el Libro de Resúmenes del XII Congreso Nacional y XXVI Curso Internacional de Medicina Interna, Lima, Octubre, 2004). Estudio retrospectivo, descriptivo, transversal de 155 pacientes con diagnóstico de HDA en el periodo 2002-2004. Se concluye que la HDA es más frecuente en el sexo masculino y de menores de 60 años. La manifestación clínica más frecuente fue la combinación de hematemesis y melena. La principal causa es la úlcera gástrica. El antecedente de importancia asociado es la ingesta de bebidas alcohólicas, La mortalidad es mayor en los pacientes mayores de 60 años y en su mayoría son por ulceración del cáncer gástrico.

- **"Frecuencia y Características Generales de la Hemorragia Digestiva Alta en el Departamento de Gastroenterología del Hospital Militar Central entre Enero de 1997 a Diciembre del 2000.Lima-Perú"**. (Carlos Eyzaguirre Soto, trabajo contenido en el Libro Resumen del 1 Curso Internacional Emergencias Médico- Quirúrgicas, Tacna, 2001). Estudio basado en la revisión de 84 Historias Clínicas de pacientes con diagnóstico de HDA. Se encontró, entre otras conclusiones, que los mayores porcentajes de manifestaciones clínicas

corresponden a melena y a asociaciones hematemesis más melena, respecto al diagnóstico etiológico endoscópico, aparecen en primer lugar la úlcera péptica gástrica, seguida de lesiones agudas de mucosa gástrica.

1.4.-Marco Teórico

1. DEFINICIÓN:

Se define como la pérdida de sangre hacia la luz del tubo digestivo en una zona comprendida desde el esfínter esofágico superior hasta el ángulo de Treitz (16) (10). El 90% de las hemorragias digestivas son altas. (61)

Su incidencia varía en los distintos países. Sin embargo, se estima que se presenta con una frecuencia entre 50 y 150 casos por cada cien mil habitantes. (27) (28) La hemorragia gastrointestinal es una complicación frecuente y seria que constituye un evento clínico de riesgo potencialmente elevado, que continua teniendo una elevada mortalidad, a pesar de los avances terapéuticos de los últimos años.

El índice de mortalidad de la HDA ha permanecido estable en cifras de 8-10%, y el 20% para los mayores de 80 años de edad. (31) (51) (24) (5) (61)

Las formas de presentación son:

1. Hematemesis- vómito de sangre, indica hemorragia de esófago, estómago o duodeno. Hematemesis roja, indica sangrado severo y de mal

pronóstico a diferencia de la hematemesis negra, que indica sangrado digestivo leve e inactivo.

2. Melena.- heces negras, brillantes, pegajosas y olor característico indica sangrado alto moderado.

3. Hematoquezia heces mezcladas con sangre color rojo brillante, vinoso o castaño, por el recto, que indica hemorragia baja, puede ser también traducción: de sangrado alto si es severo y el paciente casi siempre se presenta con signos de descompensación hemodinámica. (61)

2. CAUSAS DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA:

A) Enfermedad ulcerosa péptica: Causa del 50% de los casos de HDA. Se incluye a las úlceras pépticas gástricas y duodenales. Se caracterizan por sobrepasar histológicamente la muscular de la mucosa y por este motivo afectan vasos sanguíneos de mayor calibre que las lesiones mucosas agudas.

a.1) Úlcera Duodenal

Enfermedad crónica y recurrente. El 95% de ellas se encuentran en la primera porción del duodeno. Su prevalencia se calcula en un 10% de la población. Su historia natural es la de la cicatrización espontánea y recurrencia, recidivando un 80 o 90% de ellas a los dos años. Es algo mas frecuente en varones.

Histológicamente son úlceras bien delimitadas, profundas que pueden llegar hasta la capa muscular existiendo una necrosis eosinofílica sobre la base de un tejido de granulación rodeado por cierto grado de fibrosis con células inflamatorias crónicas.

a.2) Úlcera gástrica (10)(49)

La úlcera gástrica, cualquiera sea su ubicación, es una pérdida de sustancia de marcha crónica, que puede afectar toda la pared gástrica y se caracteriza por su evolución alternando periodos de remisión con periodos de actividad.

Clasificación y localización:

En 1965 Johnson distingue tres tipos:

- Tipo I: Localizado en curvatura menor y cursa con hipoacidez. Meeroff las denomina tróficas.
- Tipo II: De la curvatura menor. Asociada con úlceras del duodeno.
- Tipo III: Se localiza cerca del píloro y se comportan como las úlceras del duodeno. (De Jonson)

b) Gastritis erosiva: Las gastritis hemorrágicas y erosiva se agrupan juntas por que comunmente se presentan en las mismas circunstancias clínicas. Es una causa

poco frecuente de gastritis y se denomina gastritis por estrés, producen HDA en < 5% de pacientes.

Las gastritis erosivas y hemorrágicas son mas común en pacientes críticamente enfermos sometidos a un gran estrés como pacientes quemados, pacientes en terapia intensiva, pacientes neurológicos y en pacientes que ingieren antiinflamatorios no esteroides por enfermedades reumatológicas como la artritis, pacientes alcohólicos tomando activamente o como resultados de traumas localizados como los producidos por la sonda nasogástrica, este tipo de pacientes requieren terapia profiláctica. Cuadros menos graves se presentan en pacientes bajo tensiones emocionales. La situación de estrés produce constricción vascular como un mecanismo importante en su desarrollo trayendo disminución del flujo sanguíneo en la mucosa gástrica, y la inhibición de prostaglandinas, lo que permite que el ácido clorhídrico lesione la mucosa gástrica. (8) (14) (15) (34)

c) Gastritis no erosiva: El diagnostico de este tipo de gastritis se establece por la apariencia endoscopica de la mucosa gástrica y el estudio histopatológico.

La causa mas común por mucho de este tipo de gastritis es la infección por helicobacter pylori, esta condición clínica puede asociarse con úlceras gástricas y duodenales, otras causas son el reflujo alcalino o duodenogástrico, la anemia perniciosa, la gastritis linfocítica y la gastropatía reactiva.

c.1) Gastritis por Helicobacter Pylori: Es la causa más frecuente de gastritis no erosiva, de cualquier forma un número importantes de pacientes con H pylori permanecen asintomáticos el resto de su vida.

El Helicobacter Pylori es un bacilo Gram (-). Se localiza únicamente en la mucosa gástrica y en los sitios en donde existe mucosa gástrica ectópica. Es la infección más común en el estómago, El 10% de los pacientes con H. pylori desarrollan úlcera péptica gástrica o duodenal, se asocia en el 95% con la úlcera duodenal, en el 70% con la úlcera gástrica y en el 100% con la gastritis crónica activa. La razón de esto es que aún no se conoce una forma adecuada de erradicación de Hpylor
(20) (38) (34) (46)

c.2) Gastritis por anemia perniciosa: La gastritis por anemia perniciosa es un trastorno autoinmunitario que afecta las glándulas fundicas produciendo como resultado aclorhidria y mala absorción de vitamina B12. La histología del fondo gástrico se caracteriza por atrofia glandular intensa y metaplasia intestinal. En 90% de los pacientes hay anticuerpos de célula parietal dirigidos contra la bomba H+K-ATPasa. La inflamación y la destrucción autoinmunitaria de las células parietales secretoras de ácido conducen a la pérdida secundaria de células cimógenas fundicas, que secretan el factor intrínseco. La aclorhidria conduce a una hipergastrinemia pronunciada (>1000 pg/ml) a causa de la pérdida de la inhibición ácida de las células G de gastrina. La hipergastrinemia puede inducir

hiperplasia de células gástricas similares a las enterocromafines que pueden conducir al desarrollo de tumores carcinoides multicéntricos pequeños en 5% de los pacientes. La propagación metastásica no es común en las lesiones menores de 2 cm. El riesgo de adenocarcinoma está aumentado en tres veces, con una prevalencia de 1 a 3%. La endoscopia con biopsia se indica en los pacientes con anemia perniciosa en el momento del diagnóstico. Los pacientes con displasia o carcinoides pequeños requieren vigilancia endoscópica periódica. (59) (34)

c.3) Gastritis Alcalina o Biliar. El contenido duodenal, bilis y jugo pancreático de carácter alcalino también causan daño a la mucosa gástrica en cierto número de pacientes con trastornos motores del antro, piloro o duodeno que favorecen el reflujo duodenal hacia el estómago. Esta entidad es cada vez más frecuente y es común en las mujeres con extirpación de la vesícula biliar.

Los otros tipos de gastritis no erosiva son poco frecuentes en la práctica clínica.

Distintos tipos de gastritis: Varios trastornos se relacionan con características histológicas específicas de la mucosa.

Infecciones: La infección bacteriana aguda de la submucosa y muscular gástricas, con una diversidad de microorganismos aerobios o anaerobios, produce un trastorno raro, rápidamente progresivo, que pone en peligro la vida, conocido como gastritis flegmonosa o necrosante, que requiere resección gástrica de

urgencia y terapéutica antibiótica. La infección viral con CMV se ve por lo común en pacientes con SIDA y de trasplante de médula ósea o de órganos sólidos. Las larvas de *Anisakis marina* ingerida en el pescado crudo o en sushi pueden embeberse en la mucosa gástrica produciendo dolor abdominal intenso.

Gastritis granulomatosa: La inflamación granulomatosa crónica puede ser causada por una diversidad de enfermedades sistémicas incluyendo tuberculosis, sífilis, hongos, sarcoidosis o enfermedad de Crohn. Pueden ser asintomático o relacionarse con una variedad de molestias gastrointestinales.

Gastritis eosinofílica: Este es un trastorno poco común en el cual el antro y a veces el intestino proximal se inflama con eosinófilos. La infiltración puede afectar la mucosa, muscular o serosa. La eosinofilia periférica es prominente. Los síntomas incluyen anemia por pérdida de sangre de la mucosa, dolor abdominal, saciedad temprana y vómitos posprandiales.

Gastritis linfocítica: Este es un trastorno idiopático caracterizado por dolor abdominal fluctuante, náuseas y vómito. Las características endoscópicas incluyen erosiones de la mucosa y un aspecto varioliforme ("similar a pústula"). Las biopsias revelan una gastritis linfocítica difusa. No hay una terapéutica eficaz establecida.

C) Esofagitis erosiva:

Debido a reflujo gastroesofágico crónico, raramente puede causar HDA significativa.

La esofagitis y las ulceraciones esofágicas pueden producir hemorragia digestiva macroscópica, con hematemesis y melena, o bien microscópica (hemorragia oculta). La etiología más frecuente es la esofagitis péptica, secundaria a reflujo gastroesofágico no tratado. Otras causas son la esofagitis infecciosa (Candida o herpes), la medicamentosa, y las lesiones (ulceraciones) químicas producidas por la escleroterapia.

D) Várices esofágicas: Son venas submucosas dilatadas que se desarrollan en pacientes con hipertensión portal subyacente y pueden dar lugar a HDA grave. (34) El sangrado agudo por varices ocurre en al menos el 20% de aquellos pacientes con cirrosis y varices esofágicas. La mortalidad de un episodio de sangrado agudo alcanza entre el 30 a 50% (55) (4) (48) y el resangrado ocurre en el 60% (de los pacientes dentro de los 10 días siguientes. (48) Bajo circunstancias normales hay un gradiente de presión de 2 a 6 mmHg entre la vena porta y la vena cava inferior. Cuando este gradiente excede 10 mmHg se produce una hipertensión portal significativa. Al aumentar la presión del sistema venoso portal, se abren comunicaciones portosistémicas (que habitualmente están cerradas), dando origen a colaterales que llevan a várices esofagogástricas, hemorroides y

circulación colateral del abdomen. Se han identificado varios factores que pueden anunciar un aumento en el riesgo de hemorragia por varices hemorrágicas. Los más importantes son: (34)

1. El tamaño de las varices.
2. La presencia en la endoscopia de manchas de ronchas rojas en la varice (marcas longitudinales que semejan marcas de latigazo)
3. La intensidad de la enfermedad hepática (evaluada de acuerdo a la clasificación de Chile)
4. El abuso activo de alcohol (los cirróticos alcohólicos que continúan bebiendo tienen un riesgo extremadamente alto de hemorragia).

Etiología: Según el sitio de la obstrucción, la hipertensión portal se clasifica en: pre-hepática, intra-hepática y post-hepática. Sus causas más comunes, por orden de frecuencia son:

- Cirrosis hepática
- Trombosis de la vena porta
- Trombosis de la vena esplénica
- Obstrucción de las venas supra-hepáticas

Cuadro clínico:

- Hemorragia digestiva alta: Constituye la manifestación clínica inicial más importante (80% de los pacientes). Es más severa en los pacientes con cirrosis hepática, en los cuales existen habitualmente trastornos de coagulación asociados.
- Esplenomegalia asintomática: Es la segunda manifestación inicial más frecuente, después de la hemorragia digestiva (aproximadamente 20% de los casos).
- Hiperesplenía: Es frecuente en la hipertensión prehepática de varios años de evolución. Es habitualmente leve o moderada; es más acentuada en los casos de trombosis de la vena esplénica.
- Ascitis: Es una manifestación tardía en cirrosis y enfermedad hepática terminal. Es propia de la hipertensión intrahepática y suprahepática, pero puede aparecer transitoriamente en la obstrucción venosa portal aguda.
- Circulación colateral del abdomen.
- Hepatomegalia: Presente en hipertensión intra- o supra-hepática.
- Estigmas de hepatopatía crónica y alteración de las pruebas de función hepática.

Diagnóstico: La demostración de várices esofágicas o gástricas se hace por

- **Endoscopia:** Es el examen de mayor utilidad. Permite además efectuar tratamiento mediante escleroterapia endoscópica.
- **Ultrasonido (con doppler):** Detecta las várices y la magnitud del flujo hepatofugal.
- **Datos de Laboratorio:** En todos los pacientes debe obtenerse una biometría hemática completa, cuenta de plaquetas, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, pruebas de función hepática, electrolitos del suero y albúmina del suero. El hematocrito inicial es un indicador deficiente de la intensidad de la pérdida aguda de sangre. Los pacientes con enfermedad crónica del hígado de fondo, frecuentemente tienen bilirrubina, AST, ALT anormales y un tiempo de protrombina prolongado, así como albúmina baja en el suero.
- **Otros exámenes:** esplenografía y arteriografía (fase venosa). **(34)**

E) **Neoplasias:** carcinoma, linfoma, tumores sub-mucosos ulcerados (leiomiomas, leiomiomas), pólipos.

Tumores gástricos malignos:

Linfomas	6,1%
Adenocarcinoma	92 %

Leiomiomasarcoma 1,2%

Carcinoide 0,2%

Es más frecuente en países como Chile (45 /100.000 hab), Japón y Centroamérica. Más frecuente en hombres, personas mayores de 35 años, con presencia de carga genética, pacientes que sufren de infección por *Helicobacter pylori*, con gastritis crónica atrófica, con metaplasia intestinal, anemia perniciosa, y en presencia de factores dietéticos.

1.- Cáncer Incipiente:

El tumor a invadido sólo hasta la mucosa. Habitualmente tiene un diámetro pequeño, inferior a 20 mm, pero en ocasiones puede comprometer un área mucho mayor. Tiene un 5 % de diseminación linfática, más frecuente en antro y cuerpo. Mejor sobrevida y pronóstico. Mayor posibilidad de tratamiento curativo. En Japón el 40% de los cánceres operados son incipientes, en Chile sólo el 10 %

Clasificación morfológica de Ca Incipiente

Tipo I : protuido o solevantado. Pequeña y de coloración distinta al resto de lamucosa.

Tipo II: Superficial. Se subdivide en 3 categorías.

IIa: Superficial elevado. Se eleva hasta alcanzar una altura no superior a 5- 10 mm

IIb: Superficial plano, sería la primera manifestación morfológica del cáncer gástrico. Difícil diagnóstico

IIc: Superficial deprimido. Se caracteriza por una depresión de escasa profundidad (2-10 mm), contornos irregulares, rodeada de pliegues convergentes caracterizados por estar carcomidos, fusionados, engrosados o amputados en su extremo proximal a la lesión.

Tipo III: ulcerado escavado. Muy semejante a una úlcera péptica. compromete hasta la submucosa.

Tipo IV: Mixto.

2.- Cáncer Intermedio: compromete hasta la muscular. 10% de diseminación linfática.

3.- Cáncer Avanzado: Compromete hasta la submucosa o incluso más allá. 80% diseminación linfática. Es de mal pronóstico. El cáncer gástrico avanzado se agrupa en 4 variedades.

Clasificación de Borrmann para Cáncer Gástrico Avanzado:

Borrmann I: Lesión protuida, vegetante, mamelonada. Friable y congestiva. Sus metástasis se diseminan por vía hematológica.

Borrmann II: Lesión ulcerada, de contornos irregulares, recubierta por fibrina y tejido necrótico, sus bordes son indurados y sollevantados conformando un rodete tumoral.

Borrmann III: Lesión ulcerada con bordes que infiltran gradualmente la mucosa que le rodea. Se disemina vía linfática.

Borrmann IV: Infiltrante. Crece en superficie, pudiendo presentar pequeñas erosiones o protrusiones. Cuando es muy extensa se le denomina Linitis plástica. Sus metástasis pueden ser hematógenas o linfáticas.

F) Síndrome de Mallory- Weiss: es causa del 5-10 % de HDA. Se caracteriza por laceraciones no penetrantes de la mucosa del esófago distal o del estómago proximal. es causa del 5-10 % de HDA Se presenta después de eventos que provocan un aumento súbito de la presión abdominal, habitualmente por vómitos, y con menor frecuencia por náuseas, tos o convulsiones. El reflujo gastroesofágico puede ser un factor predisponente. El sangramiento puede variar desde un episodio limitado de hematemesis, hasta una hemorragia masiva con melena y shock. El mejor método diagnóstico es la endoscopia precoz, que

permite confirmar la presunción diagnóstica y además efectuar una intervención terapéutica.

G) Anomalías vasculares: angiodisplasia y/o ectasia vascular, ectasia de Dieulafoy, algunas son parte de enfermedades sistémicas como la Telangiectasia hemorrágica hereditaria, síndrome de Crest, también es frecuente en pacientes con insuficiencia renal crónica. Representan el 7 % de HDA. Las ectasias vasculares son dilataciones de los vasos sanguíneos, que irrigan los tejidos y órganos del aparato digestivo, de patogenia desconocida, frecuentes en mujeres de edad avanzada y asociadas a un grupo de entidades reconocidas como la cirrosis hepática, las cardiopatías, los aneurismas de la aorta, las vulvopatías, la insuficiencia renal crónica y las enfermedades del colágeno con fenómeno de Raynaud y síndrome de CREST. (60) (1) La Telangiectasia hemorrágica hereditaria, o síndrome de Osler-Weber-Rendu, es un trastorno autosómico dominante que se caracteriza por telangiectasias de lengua, labios, conjuntivas, piel y mucosa intestinal de la vejiga y la nasofaringe. (61)

H) La erosión de Dieulafoy: se define como la rotura de una arteria de pared gruesa que es de mayor tamaño que los vasos submucosos circundantes, con poca ulceración de la mucosa o sin ella. Se considera que la hemorragia a partir de la erosión de Dieulafoy resulta de la erosión por presión de la mucosa suprayacente. (61)

D) Fístula enterovascular (fistula aortomesentérica) Localizada en la tercera porción duodenal, se caracteriza por causar HDA exanguinante, se sospecha por Endoscopia alta o TAC. La cirugía es mandatoria como tratamiento. (61)

HEMORRAGIA DIGESTIVA NO VARICIAL

La HDA no varicial implica la pérdida sanguínea proveniente de arterias o arteriolas, engloba múltiples causas las más frecuentes son: la enfermedad ulcerosa péptica, gastritis erosiva, úlceras por estrés, y fisura gastroesofágica (Síndrome de Mallory Weiss) entre otras menos frecuentes.

4. CUADRO CLÍNICO

Depende del grado de HDA que a su vez depende del volumen perdido.

El volumen sanguíneo de un adulto normal es el 7% de su peso corporal. En pacientes obesos se calcula con el peso ideal. En los niños el volumen sanguíneo es 8 a 9% de su peso corporal.

a) GRADOS DE HEMORRAGIA (36)

	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Pérdida sanguínea (ml)	Hasta 750	750-1500	1500-2000	>2000
Pérdida sanguínea (%)	Hasta 15%	15%-30%	30%-40%	>40%
Frecuencia de pulso	<100	100 a 200	120 a 140	>140

Presión Arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida o Ausente
*Presión de Pulso (mmHg)	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida o Ausente
Frecuencia Respiratoria	14-20	20-30	30-40	>35
Diuresis (ml/h)	>30	20-30	5-15	Insignificante
SNC/Estado Mental	Ansiedad leve	Ansiedad Moderada, Miedo	Ansiedad, confusión	Confusión Letargo, Inconsciencia
Restitución de líquidos (regla de 3:1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

*Presión sistólica palpatoria

5. HISTORIA CLÍNICA (61)

a. Historia de sangrado

A pesar que es deseable estimar la cantidad de sangre perdida esto no tiene relevancia en la historia, más importante es conocer la apariencia de la sangre y el lugar de procedencia.

Si el paciente describe heces o casi negras detallar. La melena es líquida como tinta negra o con matiz rojizo y olor característico. Heces oscura y formadas no es significativo, investigar consumo de Hierro, bismuto donde las deposiciones son de color plomo oscuro.

Sangrado de color raramente se presenta como melena, el sangrado gastrointestinal masivo también puede presentarse como sangrado rectal fresco, considerar esta posibilidad si un paciente con rectorragia esta hipovolémico.

Historia de drogas.

Consumo de esteroides y AINES por estar relacionadas a la presencia de ulceras y erosiones uso de anticoagulantes.

6. EXAMEN FÍSICO (61)

En la primera instancia comprobar si la vía esta libre pues el paciente inconsciente o soporoso al vomitar puede aspirare la sangre o alimentos produciéndose estridor o en casos extremos cianosis, también es útil buscar signos externos de sangre la apariencia y olor de ella en la ropa en los dientes.

Clínicamente esta en shock cuando se encuentra taquicardia, pulso dilatas, extremidades frías. Tan pronto como sea posible medir la presión arterial (PA), si ésta es menor de 100 mmHg es muy significativo, si es normal no excluye la hipovolemia especialmente si el paciente es joven o el paciente es hipertenso, es mejor valorar la PA postural para averiguar hipotensión ortostática (existe ortostismo cuando en la posición sentado o semi-sentado, la presión sistólica cae

en más de 10 mm Hg. y la frecuencia cardíaca aumenta en más de 20 x 1 respecto a la posición decúbito dorsal).

En nuestro medio adquiere particular importancia investigar sobre signos de enfermedad hepática crónica como ictericia, arañas vasculares, ascitis, hepatoesplenomegalia, circulación venosa colateral.

Buscar masas abdominales, la linfadenopatía, hepatoesplenomegalia plantean posibilidad de neoplasias. (56)

Presencia de equimosis y/o petequias que orienten sobre una enfermedad hematológica de base. (48)

Existencia de lesiones dérmicas que sugieran ciertas enfermedades que puedan ser causa de HDA. Por ejemplo: Angiomas (Enfermedad de Rendu-Osler), manchas melánicas cutaneomucosas peribucales (Síndrome de Peutz- Jegher), o hiperlaxitud cutánea (Enfermedad de Ehlers- Dardos). (48)

El tacto rectal es mandatorio pues nos proporciona información sobre la apariencia del contenido rectal en el dedo de guante.

7. DIAGNOSTICO:

a) Presentación clínica: repetidos episodios de deposiciones con sangre líquida indican sangrado en curso o recurrente pues la sangre fresca posee



propiedades laxantes. Cuando el sangrado se detiene la consistencia de las heces se normaliza y su color se oscurece. La melena puede persistir varios días y las deposiciones pueden dar positivo para sangre oculta en heces hasta dos semanas después de que el sangrado gastrointestinal haya cesado. (48) (61)

b) Intubación con sonda nasogástrica.- En todo paciente con historia de HDA debe pasarse una SNG, pues nos ayudará en primer lugar para confirmar la presencia de sangre en el estómago, si se aspira sangre roja nos indica sangrado activo, si ésta es oscura el sangrado ha cedido, nos servirá también para preparar el estómago mediante lavados para la endoscopia, por lo cual debe emplearse una sonda gruesa (sonda de Ewald) para evitar que los coágulos obstruyan fácilmente los orificios, la descompresión del estómago facilita la hemostasia al colapsar las paredes gástricas, la SNG también es usada para evitar que el paciente se aspire al vomitar.

La SNG debe retirarse lo más pronto posible (no signos de sangrado actual ni reciente)

c) Endoscopia: Cuando se sospecha sangrado por encima del yeyuno, la esófagogastroduodenoscopia es el procedimiento diagnóstico de elección. (48) Debe llevarse a cabo lo más pronto posible (12 a 24 hrs de iniciada la HDA. El objetivo: Determinar causa de hemorragia, determinar la topografía del sangrado y terapéutica endoscópica. (61)

d) Angiografía

d.1.- Arteriografía con Radioisótopos llamado también Scanning con glóbulos rojos marcados con sustancia radioactiva: Esta indicada en casos de hemorragia recurrente donde la Endoscopia ha fallado para detectar la lesión causal.

d.2. Arteriografía selectiva.- con sustancia yodada. En casos de sangrado masivo. Con fines diagnósticos y terapéuticos. (61) Es conveniente evitar los estudios con bario en los casos de sangrado agudo.(48)

e) Otros estudios radiograficos: Si se sospecha fistula aortointestinal, deberá efectuarse una búsqueda diagnostica enérgica que incluya estudios de tomografía computarizada o de resonancia magnética del abdomen una vez que la endoscopia haya excluido otros orígenes de la hemorragia. (56)

f) Datos analíticos:

f.1. Aumento de la úrea plasmática: La HDA suele ir acompañada de una elevación de la úrea plasmática que tiende a normalizarse con el cese del sangrado (entre 48-72 hrs.). Este incremento es debido a una reabsorción intestinal de los productos nitrogenados, derivados de la digestión y metabolismo de la sangre y a la hipoperfusión renal que la hipovolemia condiciona.

Una elevación de la úrea sérica $> 2-3$ veces su valor normal acompañada de una creatinina plasmática normales muy indicativa de HDA. (35)

f.2. Descenso de hematocrito y hemoglobina: Se traduce en un descenso de los parámetros de la serie roja (hematocrito y hemoglobina), ocasionando una anemia normocrómica normocítica. Durante las primeras horas del episodio hemorrágico estos parámetros carecen de valor para cuantificar la pérdida hemática por la hemoconcentración que se produce en el espacio intravascular.

f.3. Cociente úrea/creatinina: Se le considera un índice de gran valor discriminativo en el diagnóstico del origen alto o bajo de una hemorragia gastrointestinal. Si bien este cociente está elevado (valores normales 15-30:1) en ambos tipos de hemorragia digestiva, cuando alcanza cifras $> 100:1$ existirá, en el 90% de los casos un origen alto de la misma. (35)

f.4. Enzimas: La elevación de las transaminasas (Aspartato Aminotransferasa y Alanina Aminotransferasa) orientara hacia la existencia de una hepatopatía crónica, que pudiera estar directa o indirectamente relacionada con la causa del sangrado digestivo.

f.5. Estudio de coagulación: Se valorarán posibles alteraciones, fundamentalmente en pacientes con hepatopatía crónica o con diátesis

hemorrágica. Se comprobaba sobre todo la actividad de la protrombina y el recuento plaquetario (riesgo de sangrado por debajo de 100000 plaquetas/ul).

Signos Endoscópicos de valor pronóstico: Clasificación de Forrest (61)

Forrest I	Forrest II	Forrest III
Sangrado activo	Sangrado reciente	Sangrado pasado
Ia : sangrado en chorro	IIa: vaso visible	
Ib: sangrado en capa	IIb: coágulo adherido	
	IIc: manchas planas, rojas – marrones en nicho ulceroso	

Signos Endoscópicos que predicen recurrencia de Hemorragia en Úlcera Péptica. (61)

1. Sangrado activo (Forrest Ia y Ib) 80% de recurrencia
2. Vaso visible (Forrest IIa) y coágulo (Forrest IIb): 35-50% de recurrencia
3. Localización de la úlcera: cara posterior de bulbo (cerca a la arteria gastroduodenal) y la cara posterior de cuerpo gástrico alto (cerca a la arteria gástrica izquierda).
- 4- Tamaño: > de 20mm. de diámetro
- 5- Profundidad. > profundidad. > sangrado.

8. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Sangrado de otro origen que se manifiesten como hematemesis y/o melenas: epistaxis y hemoptisis. En ambos casos la sangre deglutida puede eliminarse simulando una hematemesis o una melena, pudiendo elevarse la úrea plasmática. En estos casos de duda diagnóstica debe inspeccionarse minuciosamente la cavidad oral, las fosas nasales, la faringe y las vías respiratorias altas para descartar un sangrado a ese nivel. (22)
- Pseudohepatemesis: la ingestión reciente de bebidas de cola, café, vino tinto y de ciertos alimentos como tomate, cerezas, etc. puede dar al vomito un aparente aspecto de "pozos de café" o de sangre fresca. La isquemia mesenteria y la obstrucción intestinal mecánica cursan a menudo con vómitos cuyo aspecto simula a los de contenido hemático, siendo el resto de hallazgos de la exploración física y exploraciones complementarias los que llevan al diagnóstico. (30)
- Pseudomelenas: la ingestión de ciertos alimentos (sangre cocinada, espinacas, etc.), medicamentos (sales de bismuto, hierro) y otros productos como el regaliz pueden teñir las heces de negro simulando una melena. (30) (34)
- **Hemorragia digestiva baja (HDB):** Generalmente se manifiesta como hematoquesia, acompañada con frecuencia de dolor abdominal, de carácter cólico en hemiabdomen inferior, y en ocasiones tenesmo rectal. No suele haber cortejo

vegetativo acompañante ni síntomas previos de patología del tracto digestivo alto. Sin embargo las HDA profusas suelen provocar un tránsito intestinal acelerado, pudiendo manifestarse por deposiciones de color rojo oscuro e incluso rojo vivo que pueden llevar a confusión respecto al origen del sangrado. Por último la remolacha puede teñir las heces de color rojo, alarmando al paciente y pudiendo ser un factor de confusión para el clínico que desconozca este hecho. (52)

9. TRATAMIENTO:

1) TRATAMIENTO MÉDICO:

- **Detección Precoz:** confusión mental, agitación, diaforesis, livedo reticularis y extremidades frías acompañan a la hipotensión con shock hemorrágico. Resulta útil una estimación cuantitativa del sangrado, ya que el recuento analítico inicial puede no reflejar el alcance de la pérdida de sangre. (48)

- **Resucitación (5)**
 - Primera prioridad: Establecer vía aérea libre para asegurar adecuada ventilación y oxigenación. Mantener la saturación de oxígeno >95%.
 - Segunda prioridad: Acceso vascular venoso:
 - Tercera prioridad.- Cateterización vesical para medir el volumen urinario horario teniendo como parámetro por lo menos 30 ml/hora de diuresis.

- Cuarta prioridad - instalar sonda nasogástrica (SNG), para descomprimir el estómago mediante drenaje y lavados para preparar el estómago para la endoscopia, además nos servirá para evitar aspiraciones si el paciente vomita y finalmente nos sirve para evaluar la evolución del sangrado.

- **Reemplazo de Fluidos (61)**

- Si el paciente está estable con PA>100mmHg, y Pulso: <de 100 x 1', enviar sangre para Grupo sanguíneo, Rh, y comenzar una infusión IV lenta. Transfusión de sangre solo si Hb es <10g/dl, e incluso si hay evidencia de pérdida aguda de sangre. La anemia crónica es tratada con hemantínicos.
- Rápida infusión de fluidos en paciente hemodinámicamente estable puede ser contraproducente pues podría precipitar cuadro de insuficiencia cardiaca congestiva (ICC) especialmente en ancianos o pacientes con otras enfermedades de fondo.
- El monitoreo debe ser constante los primeros minutos, la presión arterial debería ser medida con tensiómetro automático así como el pulso y la saturación de oxígeno mediante el Oxímetro
- El reemplazo de fluidos debe hacerse de la siguiente manera.
 - Suero fisiológico o lactato Ringer: 500 ml, primeros minutos.

- Expansores plasmáticos (coloides, cristaloides, plasma, albúmina.): 500ml, en los siguientes 15 minutos.

- 01 Unidad de sangre cada 15 minutos, si se dispone de paquetes globulares comenzando con 2 unidades y luego sangre total.

- La cantidad de infusión debe ser incrementada si la PA tiene tendencia a caer.

- Parar la infusión cuando el paciente se torna estable o sea clínicamente se encuentra señales de buena percusión con $PA > 100 \text{ mmHg}$, entonces administrar fluidos solo de mantenimiento.

- Manejo de la PVC-

- La rápida infusión IV debe hacerse hasta que la PVC sea 5cm de agua.

- Si la PVC se mantiene $> 12 \text{ cm}$ de agua y la $PA > 100 \text{ mmHg}$ después de parar la infusión, sobrecarga de fluidos ha ocurrido entonces administrar Furosemida 40mg EV.

- Transfusión de sangre: Sangre total es preferible al paquete globular como reemplazo en la terapia de la hemorragia, porque la sangre total tiene plasma y también glóbulos rojos. Si se dispone solo de paquete globular es importante administrar solución salina o cristaloides para reemplazar volumen.

Bajo condiciones ideales las pruebas cruzadas son necesarias pero si el reemplazo rápido es necesario para salvar la vida del paciente es aceptable usar sangre del Grupo ABO y Rh compatible.

En situaciones de hemorragias exsanguinantes o extremas puede ser necesario administrar Grupo ABO y Rh negativo.

Si se requiere transfusión masiva rápida plasma fresco congelado o crioprecipitados y plaquetas deben ser administrados.

2) TRATAMIENTO ESPECIFICO

2.1. TRATAMIENTO DE LA HDA NO VARICIAL :

2.1.1. TRATAMIENTO ENDOSCOPICO

2.1.1.1. Hemostasia Endoscopica (61): La historia natural de una úlcera péptica sangrante es el cese espontáneo hasta en un 80%.

Criterios para endoscopia terapéutica:

1. Pacientes con endoscopia terapéutica:
2. Diagnóstico Endoscópico que muestra signos de sangrado activo o reciente (Forrest I y Forrest II)

Tipos

A. Electrocoagulación monopolar: la corriente electroquirúrgica de alta frecuencia viaja a través del paciente de un electrodo a otro indiferente y de ahí regresa al generador electro quirúrgico.

Ventajas: puede usarse repetidas veces. El equipo no es muy caro y es portátil

Desventajas: provoca una mayor profundidad de injuria del tejido del tejido en comparación con otros métodos, puede "pegarse" (*adherirse*) al tejido, coagulado.

B. Electrocoagulación bipolar o multipolar: En este tipo de electrocoagulación no existe un flujo de corriente a través del paciente, sino que éste flujo ocurre entre dos electrodos o más en la parte distal de la probeta. El resultado es que la corriente bien elevada se concentra en el tejido cerca del electrodo, por lo tanto la profundidad del daño tisular es limitada, lo que representa una gran ventaja respecto a la coagulación monopolar.

Las desventajas son: el numero de veces que se pueden utilizar son bastante limitadas, las probetas se adhieren al tejido coagulado y son caras.

C. Probeta caliente (Heat Probet): consiste en un espiral de calor dentro de un cilindro de aluminio, cubierta por teflón para evitar la adherencia al tejido

coagulado. El espiral es calentado eléctricamente pero no hay flujo de corriente a través del paciente.

Ventajas: suministra una cantidad precisa de energía, es posible la irrigación con líquido a través de la probeta, la profundidad de la injuria es limitada, es posible la compresión tisular. El equipo es relativamente barato. Es portátil. –

Desventaja: no es de uso múltiple.

D. Coagulación electrohidrotérmica: son probetas que inducen coagulación a través de una interfase líquida entre la probeta y el tejido.

2. **Sin contacto:** Fotocoagulación con láser: existe dos tipos de Láser: Nd, YAG y Argón.

2.1.1.2. INYECTOTERAPIA. ENDOSCOPICA (37)

Ha demostrado ser superior al tratamiento conservador y comparable a la electrocoagulación bipolar o probeta caliente en el tratamiento de ulcera péptica.

El éxito en detener la hemorragia es del 90%

La recurrencia del sangrado puede ocurrir entre el 10-25%.

Complicaciones: son raras, a pesar que la epinefrina entra a la circulación general. Se ha reportado demora en la cicatrización después de inyecciones con esclerosantes y alcohol absoluto.

La terapia por inyección ha demostrado ser superior al tratamiento conservador y comparable a la electrocoagulación bipolar y probeta caliente para el tratamiento de la úlcera, péptica, aunque no se ha demostrado que disminuya la mortalidad, el resangrado; la estadía hospitalaria, la cirugía de emergencia y los costos hospitalarios disminuyen significativamente después de la inyección.

2.1.1.3. TÓPICOS (61)

Uso de adhesivos tisulares, taponamiento ferromagnético, factores de coagulación (trombina), elementos que en nuestro medio por no estar disponibles no se usan.

2.1.1.4. MECÁNICOS

A. Hemoclips (clipping). Este procedimiento hemostático se coloca clips o ganchos metálicos en los vasos sangrantes, para obtener éxito es necesario experiencia y destreza técnica y cuando hay sangrado masivo es difícil o imposible colocar el clip en el lugar preciso.

B. Endoligadura.- procedimiento similar al usado en la ligadura de hemorroides se coloca bandas elásticas en el vaso sangrante, la limitación de su uso radica en

los vasos de HDA masiva donde no es posible identificar con facilidad el punto sangrante como ocurre en las lesiones vasculares. Está disponible en nuestro medio pero su uso es esporádico.

2.1.2. TRATAMIENTO MÉDICO (34)

Los antagonistas de los receptores H2 no han demostrado ser efectivos en detener la hemorragia en una úlcera sangrante ni en reducir la incidencia del resangrado. Es efectiva el uso de inhibidores de la bomba de protones intravenoso, 80mg en bolo seguida de una infusión de 8mg/hora durante 72 horas para reducir el riesgo de resangrado en pacientes con úlcera sangrante y con factores de alto riesgo (vaso visible o coágulo), seguida de altas dosis de Omeprazol 40mg ó lanzoprasol 60mg 2 veces por día por 5 días.

2.1.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. (36)

Solo el 10-15% requieren tratamiento quirúrgico (85-90% se controlan con tratamiento Médico)

Indicaciones:

- 1- Hemorragia no controlada en las 24-48 horas de iniciado a pesar de tratamiento.
- 2- Transfusiones: más de 4-6 unidades.

3- Recurrencia luego de segunda inyectoterapia.

4- Recurrencia asociado a factores de severidad clínica.

2.2. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICIAL (61)

1- Las mismas medidas generales respecto a la fase de resucitación en casos HDA no varicial masiva.

2- Se recomienda el uso profiláctico de antibióticos para prevenir infecciones y peritonitis espontánea bacteriana en casos de ascitis.

3- Se deben tomar medidas con la finalidad de prevenir encefalopatía hepática, administrando lactulosa vía oral, o por SNG, o enema.

4- Diagnostico." Endoscopia de urgencia, debe realizarse tan pronto como se pueda después de la admisión (dentro de las 12 horas) una vez compensado hemodinámicamente o simultáneamente a las medidas de compensación.

En los casos de sangrado que no produce descompensación hemodinámica y no requiere de transfusión de sangre, la endoscopia puede ser llevado acabo en forma electiva

2.2.1. TRATAMIENTO ESPECIFICO (61)

A. TAPONAMIENTO. Con la sonda de Sengstaken Blakemore (STB) y sus modificaciones, solamente en casos de sangrado masivo como una alternativa hasta encontrar el tratamiento definitivo.

La sonda de STB presenta un balón esofágico que soporta 60 a 80 cc. de aire o 25-30mmHg y un balón gástrico de 120-150cc. de aire o 50-65 mmHg.

Permanencia 24 horas, porque puede causar necrosis de la zona comprimida.

Éxito: 40-60%. La recidiva del sangrado puede llegar hasta 60%.

B. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

Ante la sospecha de sangrado varicial las drogas vaso-activas deben ser administradas tan pronto como sea posible incluso antes del diagnostico endoscópico, el tratamiento debe mantenerse hasta 5 días para prevenir el resangrado temprano.

DROGAS CONSTRICTIVAS: (39)

Acción: vasoconstricción esplácnica, que reduce el flujo esplácnico por lo tanto el flujo portal y la presión.

Efecto adverso: vasoconstricción generalizada (isquemia de órganos).

DROGAS VASODILATADORAS

Acción; disminuyen la resistencia vascular al flujo portal sistémica, con encharcamiento venoso y un efecto de hipotensión portal.

1- Nitroglicerina: potente dilatador venoso y arterial discreto. Asociado a la Vasopresina revierten efectos colaterales de ambos.

2- Mononitrato de Isosorbide- Dosis: 7.5mg c/30 minutos por 6 horas Mantener la Presión sistólica en mas de 80 mmHg.

OTROS AGENTES

1- Bloqueadores Beta adrenérgicos: Propanolol.

Buen efecto para prevenir el sangrado, actúa en los receptores localizados en la vasculatura esplacnica y tracto portal. Dosis: 20-40 mg (dosis óptima cuando disminuye el 20% de la P A y pulso)

2- Constrictores esofágicos.- aumentan la presión del esfinter esófago inferior y contraen la musculatura esofágica, disminuyendo el flujo sanguíneo.

Pentágastrina. Metoclopramida Domperidone Cisaprida

C. TRATAMIENTO ENDOSCOPICO (61)

ESCLEROTERAPIA DE VARICES ESOFÁGICAS (EVE)

Cese de hemorragia hasta en 95%.

Efecto: disminuye el tamaño y desaparece las várices por inyección de sustancia esclerosante. Monoetanolamina 5%, Polidocanol 1%, Etanolamina 5%, Murrato de Sodio, glucosa hipertónica, alcohol absoluto.

Indicaciones: como profilaxis primaria (signos endoscópicos de sangrado inminente) como profilaxis secundaria y en periodo intrahemorrágico.

Complicaciones:

- Inmediatas: dolor torácico, fiebre hemorragia post esclerosis, aspiración perforación, etc.
- Mediatas: derrame pleural, úlcera esofágica, hemorragia por caída de escara y estenosis esofágica.

LIGADURA DE VARICES ESOFAGOGASTRICAS(ELVE) (40) : Es tan efectivo como la escleroterapia pero con incidencia menor de complicaciones.

Requiere menos sesiones.

COMPLICACIONES: Con el uso del ser multibandas, las complicaciones son menores que con el uso del endotubo del equipo unibanda. También son menores en relación a la escleroterapia, como son úlceras, perforaciones y hemorragia, por lo que la endoligadura tiene mayores ventajas comparada con la escleroterapia, si agregamos a esto el menor cosco, en nuestro medio es el procedimiento terapéutico de elección en las várices esofágicas.

Actualmente el método de elección es el tratamiento combinado de Endoligadura seguida de escleroterapia para las várices residuales, logrando la erradicación total.

TRATAMIENTO ENDOSCOPICO PARA VARICES DE FONDO GÁSTRICO (26)

- 1- Inyecciones con Cianoacrilato glue es de primera línea, procedimiento que en nuestro medio no esta muy difundido a falta de disponibilidad y el elevado costo.
- 2- Escleroterapia.- es la segunda alternativa.
- 3- Tratamiento combinado de drogas vasoactivas con tratamiento, endoscópico.
- 4- Uso de bandas elásticas, aun esta en evaluación.

CLIPS ENDOSCOPICOS EN VARICES ESÓFAGO-GÁSTRICAS

La hemostasia endoscópica en varices esófago, gástricas sangrantes es aún limitado primeras experiencias se inician en Japón.

Estudios comparativos demuestran, igual o superior eficacia, cada vez es mayor su uso en el manejo de sangrado varicial.

La hemostasia endoscópica con clips deberá ser considerada cuando de tratamiento con endoligadura o escleroterapia no han conseguido controlar el sangrado.

TIPS. (Shunt portosistémica intrahepática transyugular): Procedimiento que fue reportado por primera vez por Rosch et al en 1969 experiencia llevado a cabo en perros. Colapinto et al reportó el primer TIPS en humanos en 1982.

El TIPS al establecer comunicación entre la circulación portal y la circulación venosa general consigue la descompresión del sistema venoso portal y de esta manera evita o cohibe el sangrado varicial. La efectividad para controlar el sangrado varicial es por lo menos 90%.

12. COMPLICACIONES (56)

Las complicaciones más graves de la parte alta del tubo digestivo son el desagravamiento y la muerte. La mortalidad es de 8 a 10% en los casos de

hemorragia de la parte alta del tubo digestivo, y aumenta hasta 30 a 40% en quienes experimentan hemorragia persistente o recurrente. En el caso de las úlceras sangrantes, están indicadas medidas terapéuticas tendientes a eliminar causas como sería H. Pylori. Los análogos de las prostaglandinas (por ejemplo el misoprostol) han mostrado eficacia para prevenir la gastritis y las úlceras inducidas por fármacos antiinflamatorios no esteroideos. Al parecer, los antagonistas del receptor H₂ previenen las lesiones de la mucosa duodenal, pero no de la mucosa gástrica, resultantes del empleo de los fármacos antiinflamatorios no esteroideos. La profilaxis de la gastritis por estrés incluye antagonistas del receptor H₂, antiácidos a grandes dosis o sucralfato, fármacos todos ellos con eficacia demostrada. El tratamiento con sucralfato puede acompañarse de tasas mas bajas de neumonía nosocomial en los pacientes sometidos a ventilación mecánica. El tratamiento crónico con estrógenos y progesterona puede reducir las necesidades de transfusión en los pacientes con angiodisplasia, ya sea con insuficiencia renal concomitante o sin ella.

CAPITULO II

CAPITULO II

MATERIAL Y MÉTODOS

1. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Es un estudio de tipo descriptivo, corte retrospectivo y comparativo. El cual se realizó en el Servicio de Medicina del Hospital de Apoyo "Hipólito Unanue" de Tacna en el periodo de 2000 al 2005.

2. MATERIALES

2.2.1. MUESTRA

Se revisaron 85 Historias Clínicas de los archivos de Hospital de Apoyo "Hipólito Unanue" de Tacna de pacientes mayores de 14 años con diagnóstico de Hemorragia Digestiva Alta, las historias clínicas fueron sometidas a criterios de inclusión y exclusión ya establecidos.

2.2.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina con diagnóstico de Hemorragia Digestiva Alta de cualquier etiología y tiempo de evolución.
- Sexo: hombres / mujeres
- Edad: mayores de 14 años.

2.2.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Historias clínicas incompletas, con omisión o ilegibles.
- Pacientes hospitalizados con Hemorragia Digestiva Baja u otros diagnósticos.
- Pacientes menores de 14 años.

3. PROCEDIMIENTO

3.1 COBERTURA

Este estudio presentó una cobertura de casi el 100%, ya que incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de Hemorragia Digestiva Alta, en el período comprendido entre enero de 2000 hasta noviembre del año 2005.

3.2 RECOLECCIÓN DE DATOS

La información obtenida fue recepcionada en una FICHA DE DATOS, específicamente confeccionada para el cumplimiento de los objetivos de esta investigación.

3.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos obtenidos fueron procesados, tabulados y analizados en el paquete estadístico EPIINFO 2000 para Windows 2000. Se realizó las pruebas de estadística descriptiva (frecuencias y porcentajes e inferencial Chi cuadrado de Fischer para un $p < 0.05$, teniendo en cuenta en todo momento, el perfil descriptivo del estudio.

CAPITULO III

CAPITULO III

RESULTADOS

TABLA 01

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA
DEL 2000-2005**

AÑO	HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA		FRECUENCIA
	SI	NO	
2000	7	1105	0.63
2001	16	1205	1.32
2002	10	900	1.11
2003	9	1150	0.78
2004	23	1320	1.74
2005	20	1205	1.65
TOTAL	85	6885	1.23

Fuente: Historias Clínicas de RN/HHU

INTERPRETACION: Se presenta la frecuencia de Hemorragia Digestiva Alta durante los diferentes años, teniendo un acumulo de 1.23%

GRAFICO 01

**FRECUENCIA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES
MAYORES DE 14 AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE
TACNA DEL 2000-2005**

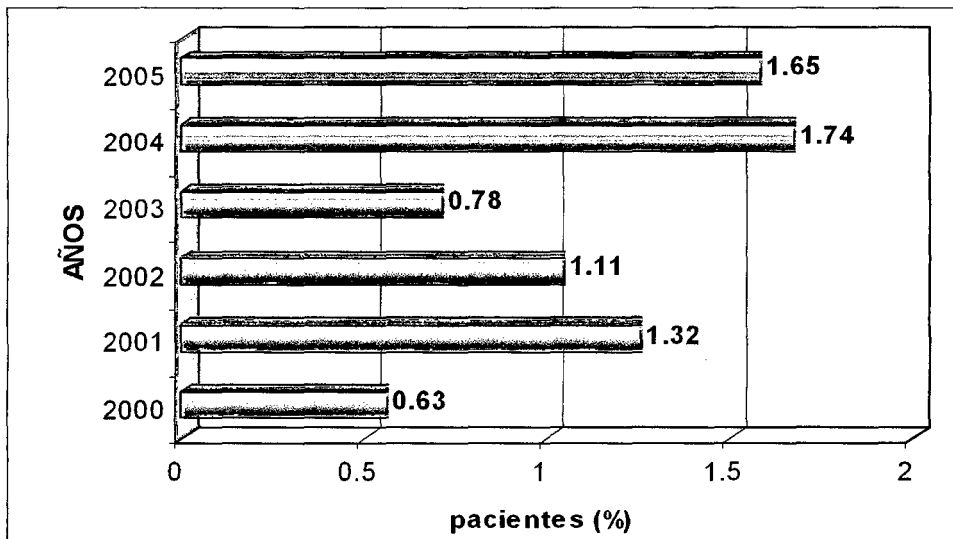


TABLA 02

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN AÑO DE ESTUDIO**

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA								
AÑO	NO VARICEAL		VARICEAL		NO VARICEAL Y VARICEAL		Total	%
	N°	%	N°	%	N	%		
2000	6	7.1	1	1.2	0	0.0	7	8.2
2001	14	16.5	1	1.2	1	1.2	16	18.8
2002	8	9.4	2	2.4	0	0.0	10	11.8
2003	8	9.4	1	1.2	0	0.0	9	10.6
2004	21	24.7	2	2.4	0	0.0	23	27.1
2005	17	20.0	0	0.0	3	3.5	20	23.5
TOTAL	74	87.1	7	8.2	4	4.7	85	100.0

Fuente: Historias Clínicas de HAHUT

INTERPRETACION : se presenta el porcentaje de HDANV (87.1%) , de HDAV (8.2%) y el de HDA tipo varicela y no varicela (4.7%), en relación al total de la población.

GRAFICO 02

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14 AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005 SEGÚN AÑO DE ESTUDIO

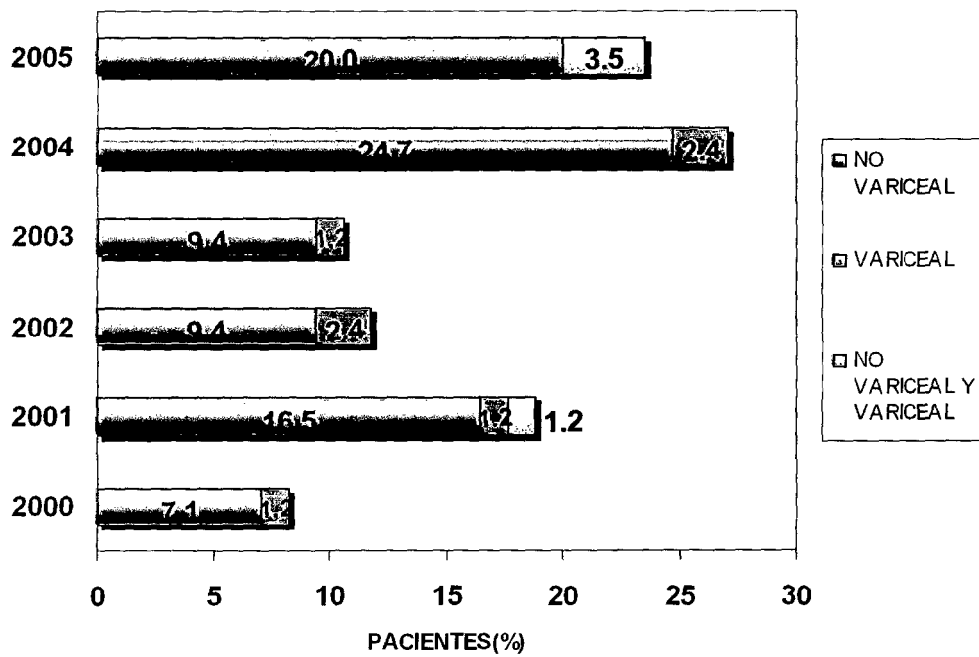


TABLA 03

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DE EN PACIENTES MAYORES DE
14 AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGUN SEXO**

SEXO	HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA						Total	%
	NO VARICEAL		VARICEAL		NO VARICEAL Y VARICEAL			
	N°	%	N°	%	N°	%		
MASCULINO	49	57.6	3	3.5	2	2.4	54	63.5
FEMENINO	25	29.4	4	4.7	2	2.4	31	36.5
Total	74	87.1	7	8.2	4	4.7	85	100.0

Fuente: Historias Clínicas de
RN/HHU

INTERPRETACION: Se presenta según sexo, el porcentaje de HDA (63.5%) ,
siendo este el de predominancia , con una relación de 1.7:1

GRAFICO 03

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DE EN PACIENTES MAYORES DE 14 AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005

SEGUN SEXO

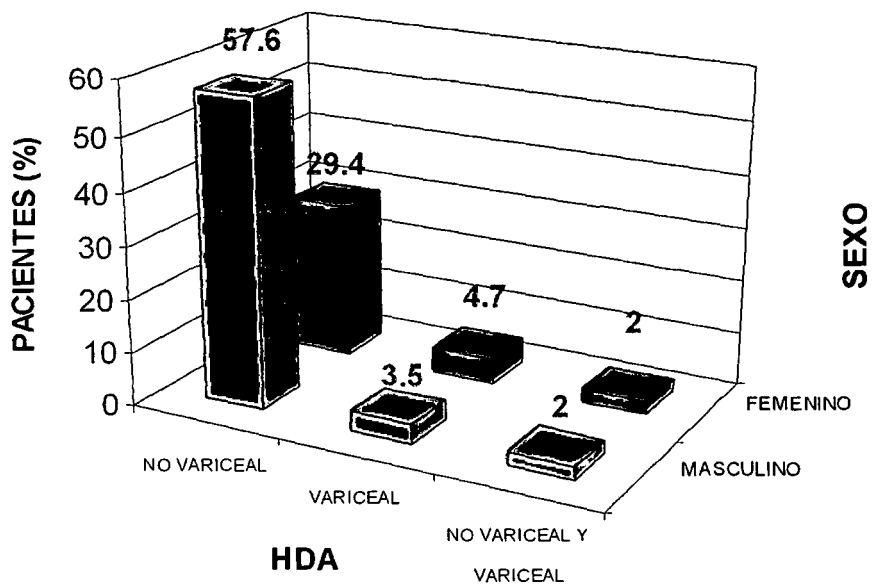


TABLA 04

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN AÑO GRUPO DE EDAD**

GRUPO DE EDAD (AÑOS)	HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA									
	NO VARICEAL				VARICEAL		NO VARICEAL Y VARICEAL		Total	%
	Nº	%	Nº	%	N	%				
< 20 años	9	10.6	0	0.0	0	0.0	9	10.6		
21-30	12	14.1	1	1.2	0	0.0	13	15.3		
31-40	16	18.8	0	0.0	0	0.0	16	18.8		
41-50	11	12.9	3	3.5	0	0.0	14	16.5		
51-60	11	12.9	1	1.2	1	1.2	13	15.3		
>60 años	15	17.6	2	2.4	3	3.5	20	23.5		
Total	74	87.1	7	8.2	4	4.7	85	100.0		

Fuente: Historias Clínicas de RN/HHU

INTERPRETACION : Se presenta según grupo etéreo el predominio del HDANV con un porcentaje de 18.8% en las edades de 31-40 años y de HDAV (2.4%) en tre las edades de 41-50 años.

GRAFICO 04

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14 AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN GRUPO DE EDAD**

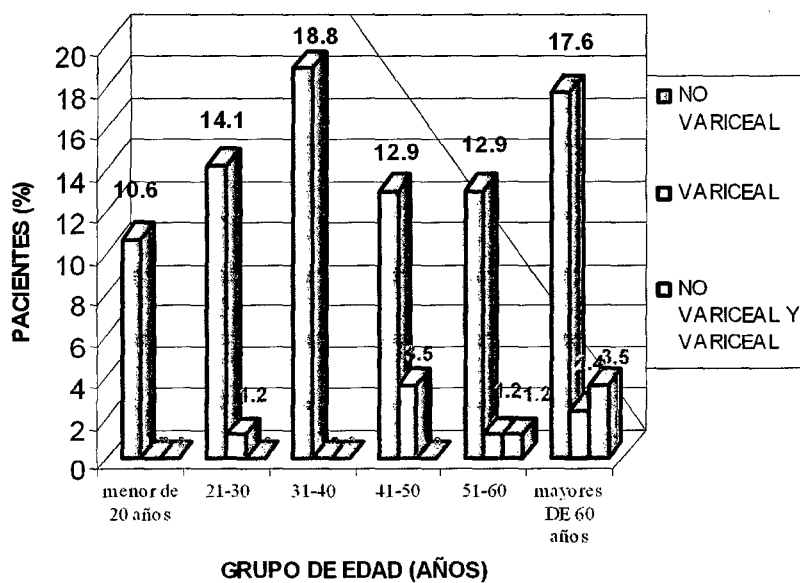


TABLA 05

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN CONSUMO DE ALCOHOL**

CONSUMO DE ALCOHOL	HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA							Total	%
	NO VARICEAL		VARICEAL		NO VARICEAL Y VARICEAL				
	N°	%	N°	%	N	%			
SI	29	34.1	1	1.2	2	2.4	32	37.6	
NO	45	52.9	6	7.1	2	2.4	53	62.4	
Total	74	87.1	7	8.2	4	4.7	85	100.0	

Fuente: Historias Clínicas de RN/HHU

X² = 1.96

P > 0.05 (N.S)

INTERPRETACION : Se presenta según el consumo de alcohol, la predominancia de pacientes que refieren el no consumo de dicha sustancia, con un 62.4%.

GRAFICO 05

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN CONSUMO DE ALCOHOL**

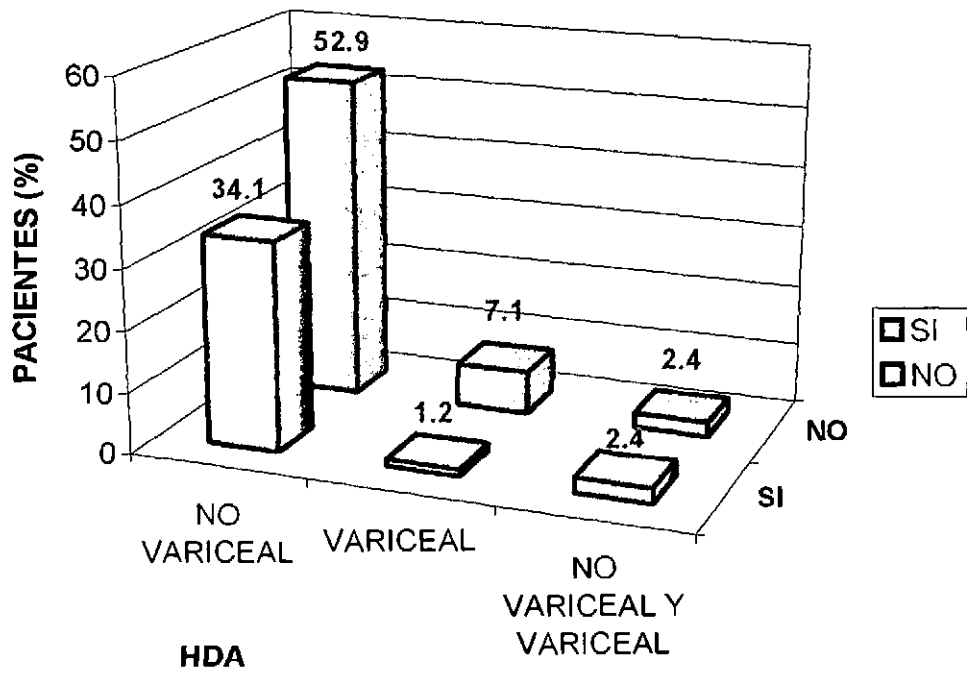


GRAFICO 05

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN CONSUMO DE ALCOHOL

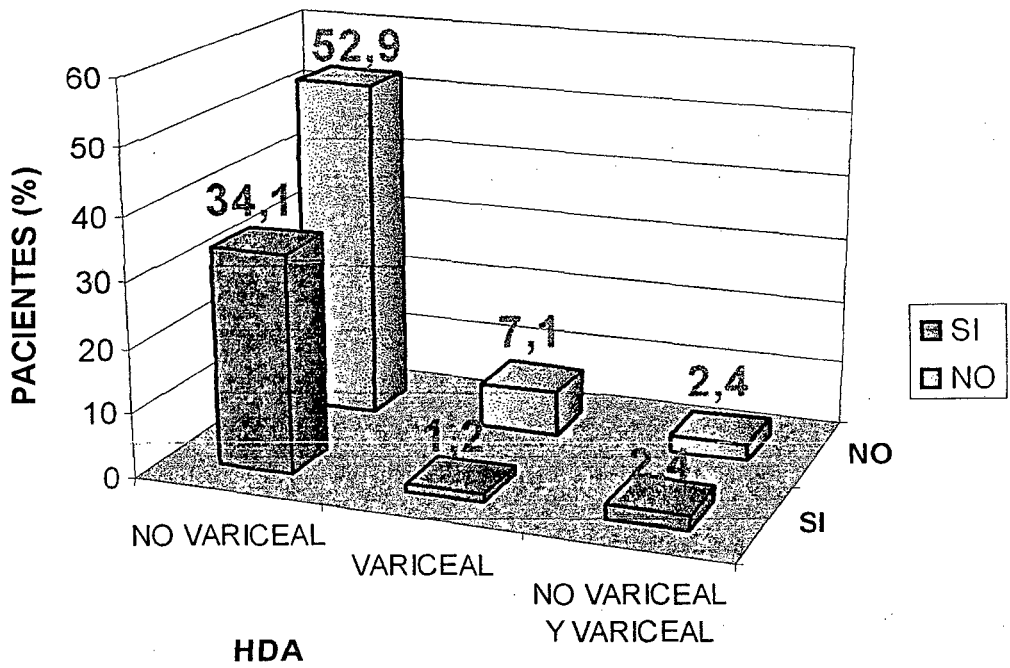


TABLA 06

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN CONSUMO DE AINES**

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA								
CONSUMO DE AINES	NO		NO				Total	%
	VARICEAL		VARICEAL		VARICEAL Y			
	Nº	%	Nº	%	N	%		
SI	10	11.8	1	1.2	0	0.0	11	12.9
NO	64	75.3	6	7.1	4	4.7	74	87.1
Total	74	87.1	7	8.2	4	4.7	85	100.0

Fuente: Historias Clínicas de RN/HHU

X² = 0.627

P > 0.05 (N.S.)

INTERPRETACION: Se presenta según el consumo de AINES, la predominancia de pacientes que refieren el no consumo de dicha sustancia, con un 87.1%.

GRAFICO 06

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005**

SEGÚN CONSUMO DE AINES

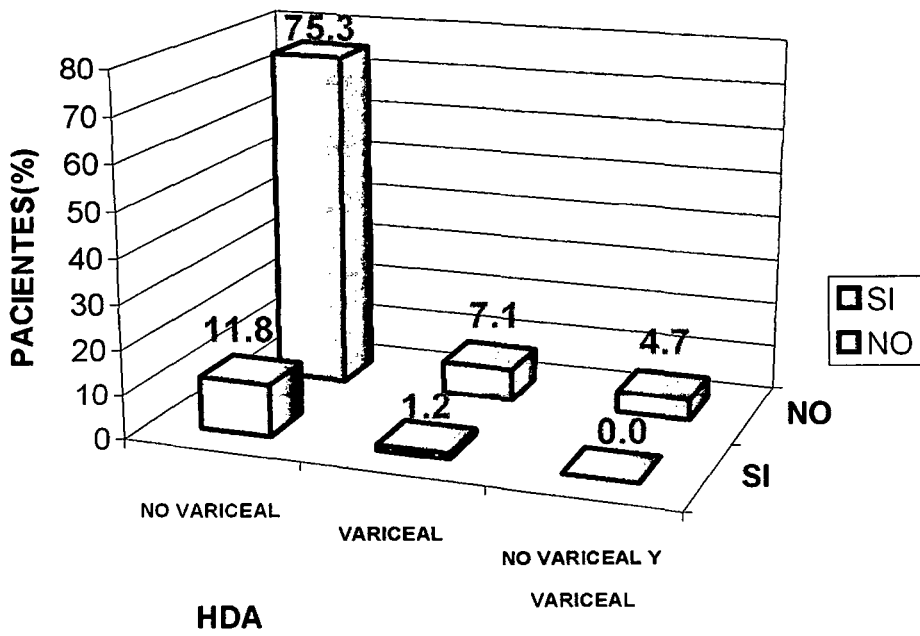


TABLA 07

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14 AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN CONSUMO TABACO**

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA								
CONSUMO DE TABACO	NO VARICEAL		VARICEAL		NO VARICEAL Y VARICEAL		Total	%
	Nº	%	Nº	%	N	%		
SI	17	20	0	0	0	0	17	20
NO	57	67,1	7	8,2	4	4,7	68	80
Total	74	87,1	7	8,2	4	4,7	85	100

Fuente: Historias Clínicas de RN/HHU

X² = 3.15

P > 0.05 N.S

INTERPRETACION : Se presenta según el consumo de tabaco, la predominancia de pacientes que refieren el no consumo de dicha sustancia, con un 80.0%.

GRAFICO 07

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14 AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005

SEGÚN CONSUMO TABACO

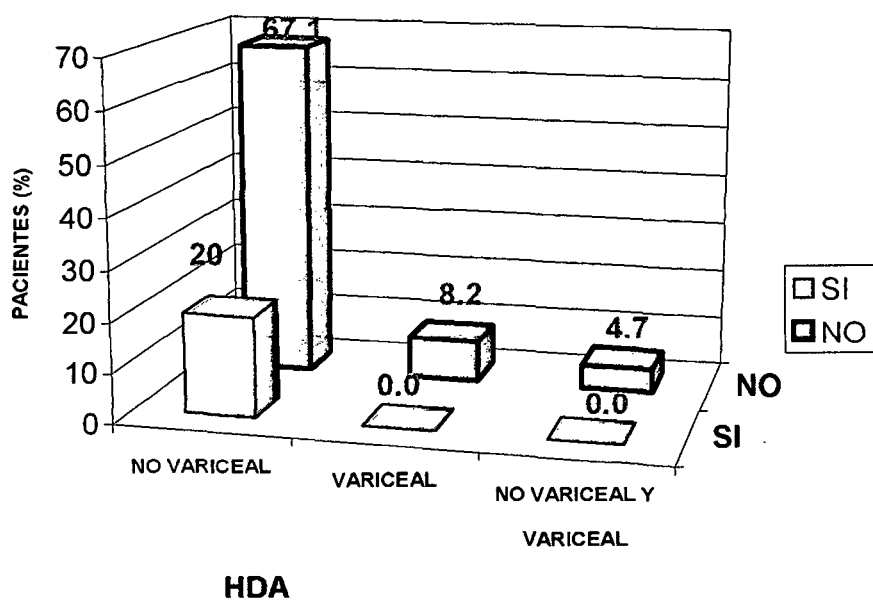


TABLA 08

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN ESTIGMAS HEPATICOS**

ESTIGMAS DE HEPATOPATIA	HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA						X2	P
	NO VARICEAL		VARICEAL		NO VARICEAL Y VARICEAL			
	Nº	%	Nº	%	N	%		
CIRCULACION COLATERAL	0	0	2	2,4	0	0	22,82	<0.01
ASCITIS	1	1,2	3	3,5	0	0	24,77	<0.01

Fuente: Historias Clínicas de RN/HHU

INTERPRETACION: Se presenta según la presencia de estigmas hepáticos, la predominancia de estos en las HDAV, además de una significancia estadística p(0.001).

GRAFICO 08

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN ESTIGMAS HEPATICOS**

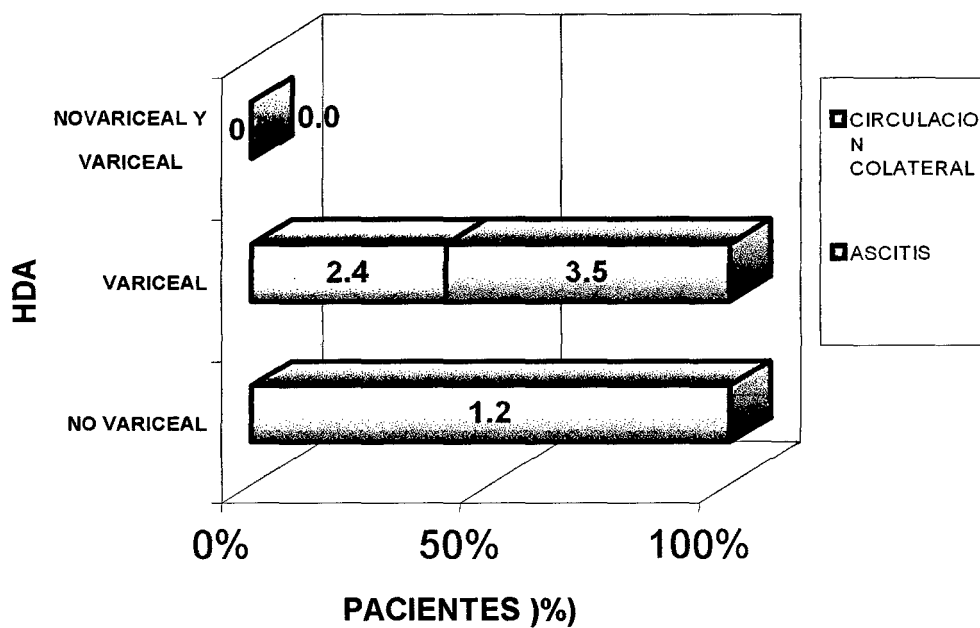


TABLA 09

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN CAUSAS**

CAUSAS	HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA						X ²	P
	NO VARICEAL		VARICEAL		NO VARICEAL Y VARICEAL			
	N°	%	N°	%	N	%		
GASTRITIS	44	51.8	0	0.0	3	3.5	35.76	< 0.01
ULCERAS	25	29.4	0	0.0	1	1.2	22.15	< 0.01
NEOPLASIAS	8	9.4	0	0.0	0	0.0	1.31	>0.05
VARICES	0	0.0	7	8.2	4	4.7	69.91	<0.01

Fuente: Historias Clínicas de RN/HHU

INTERPRETACION : Se presenta las causas de HDA , estando las causas por Gastritis en primer lugar (51.8%), seguidas por Ulceras (29.4%), neoplasias (9.4%) y varices (8.2%).

GRAFICO 9

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14

AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005

SEGÚN CAUSAS

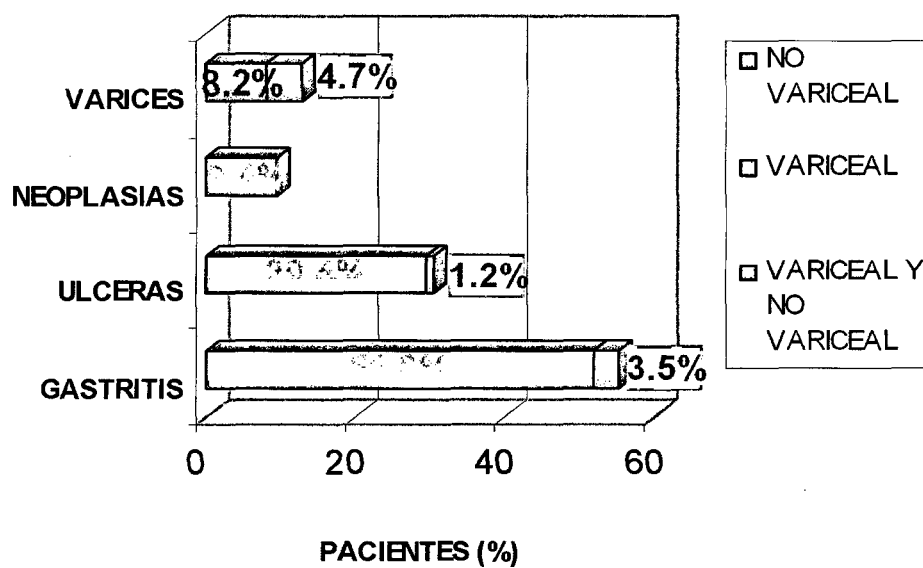


TABLA 10

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN MANIFESTACIONES CLINICAS**

MANIFESTACIONES CLINICAS	HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA						X2	P
	NO VARICEAL		VARICEAL		NO VARICEAL Y VARICEAL			
	Nº	%	Nº	%	N	%		
MELENA	23	27.1	1	1.2	1	1.2	0.9	> 0.05
HEMATEMESIS	18	21.2	2	2.4	2	2.4	1.33	> 0.05
MELENA + HEMATEMESIS	32	37.6	5	5.9	1	1.2	2.71	> 0.05
DOLOR	45	52.9	3	3.5	2	2.4	0.98	>0.05

Fuente: Historias Clínicas de RN/HHU

INTERPRETACION : Se presenta según las manifestaciones clínicas, la predominancia del dolor (52.9%), seguida por la melena mas hematemesis con un 37.6%.

GRAFICO 10

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14 AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005 SEGÚN MANIFESTACIONES CLINICAS

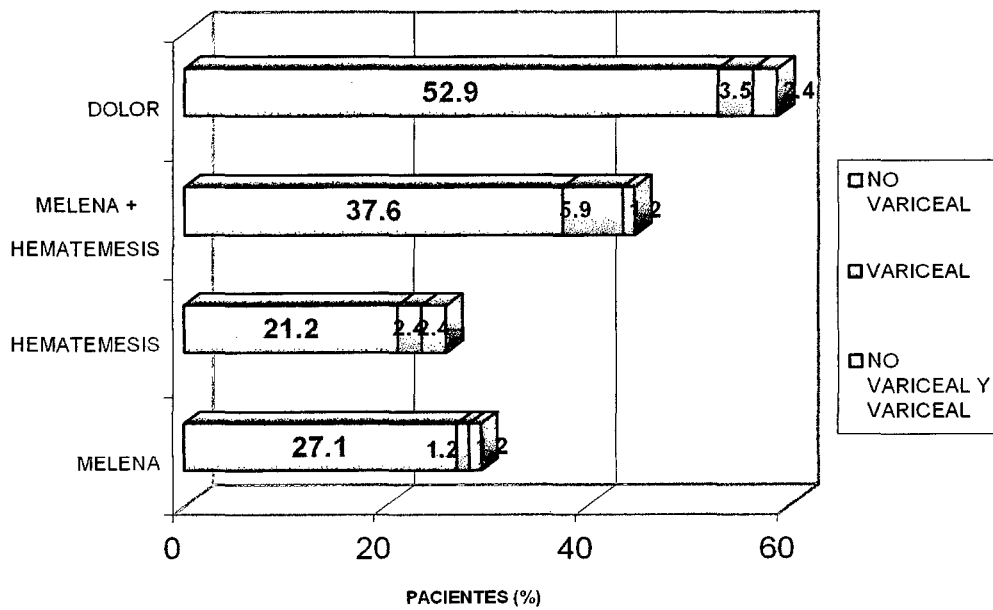


TABLA 11

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN INTENSIDAD DE SANGRADO**

INTENSIDAD DE SANGRADO	HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA						Total	%
	NO VARICEAL		VARICEAL		NO VARICEAL Y VARICEAL			
	Nº	%	Nº	%	N	%		
LEVE	57	67.1	5	5.9	1	1.2	63	74.1
MODERADO	12	14.1	2	2.4	1	1.2	15	17.6
SEVERO	5	5.9	0	0	2	2.4	7	8.2
Total	74	87.1	7	8.2	4	4.7	85	100

Fuente: Historias Clínicas de RN/HHU

INTERPRETACION : Se presenta según la intensidad del sangrado, la predominancia del de tipo leve con un 67.1%, seguida por el de tipo moderado (14.1%).

GRAFICO 11

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN INTENSIDAD DE SANGRADO**

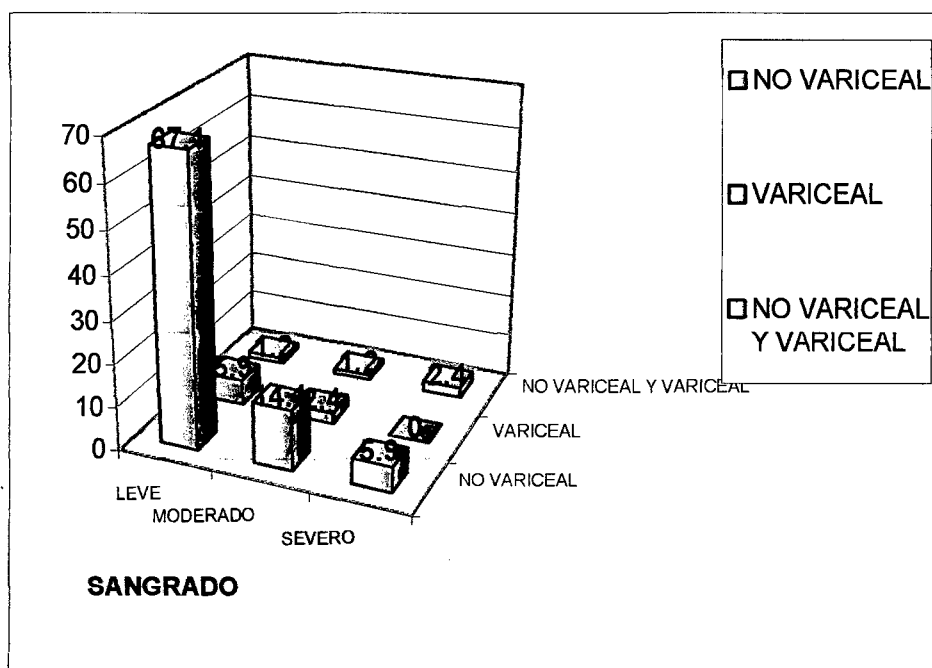


TABLA 12

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN AYUDA DIAGNOSTICA**

EXAMENES DE AYUDA DIAGNOSTIC A	HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA						X ²	P
	NO VARICEAL		VARICEAL		NO VARICEAL Y VARICEAL			
	Nº	%	Nº	%	N	%		
ENDOSCOPIA	36	42.4	2	2.4	4	4.7	5.32	>0.05
RADIOGRAFIA	20	23.5	0	0.0	1	1.2	2.51	>0.05

Fuente: Historias Clinica de
HAHUT

INTERPRETACION : Se presenta según la ayuda diagnostica , la predominancia de pacientes a quienes se le realizo endoscopia, con un 42.4%.

GRAFICO 12

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14 AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005

SEGÚN AYUDA DIAGNOSTICA

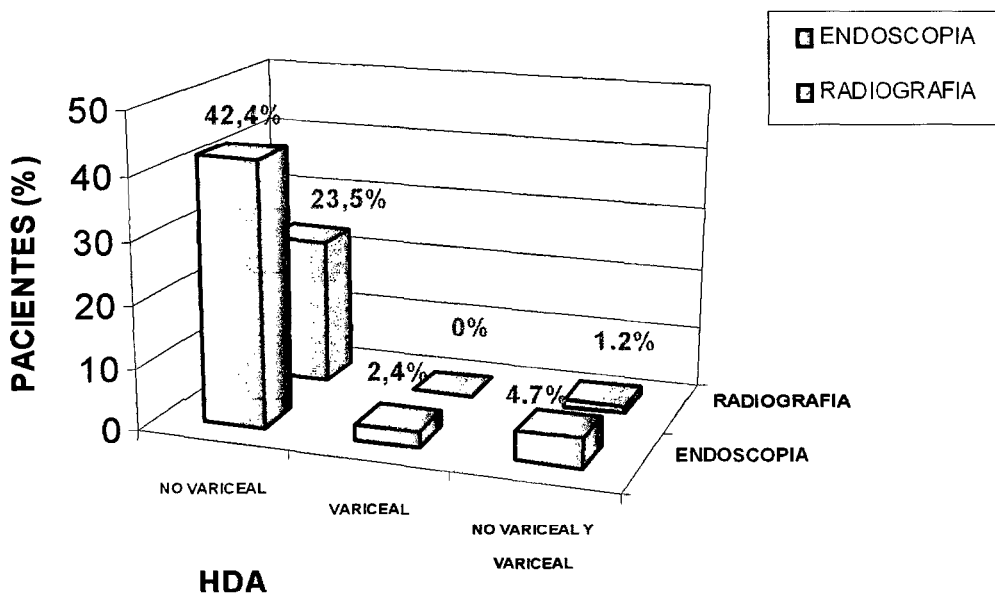


GRAFICO 13

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS EN EL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE TACNA 2000-2005
SEGÚN TRATAMIENTO**

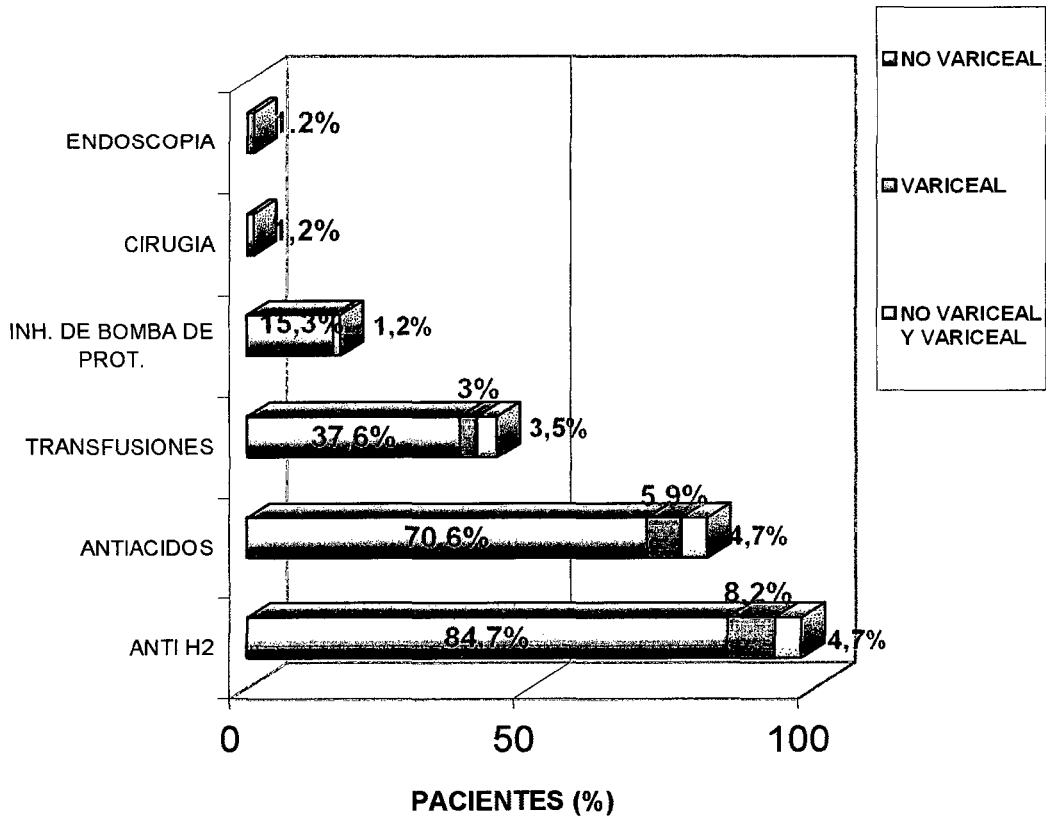


TABLA 14

**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14
AÑOS DEL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE 2000-2005
SEGÚN SU EVOLUCION**

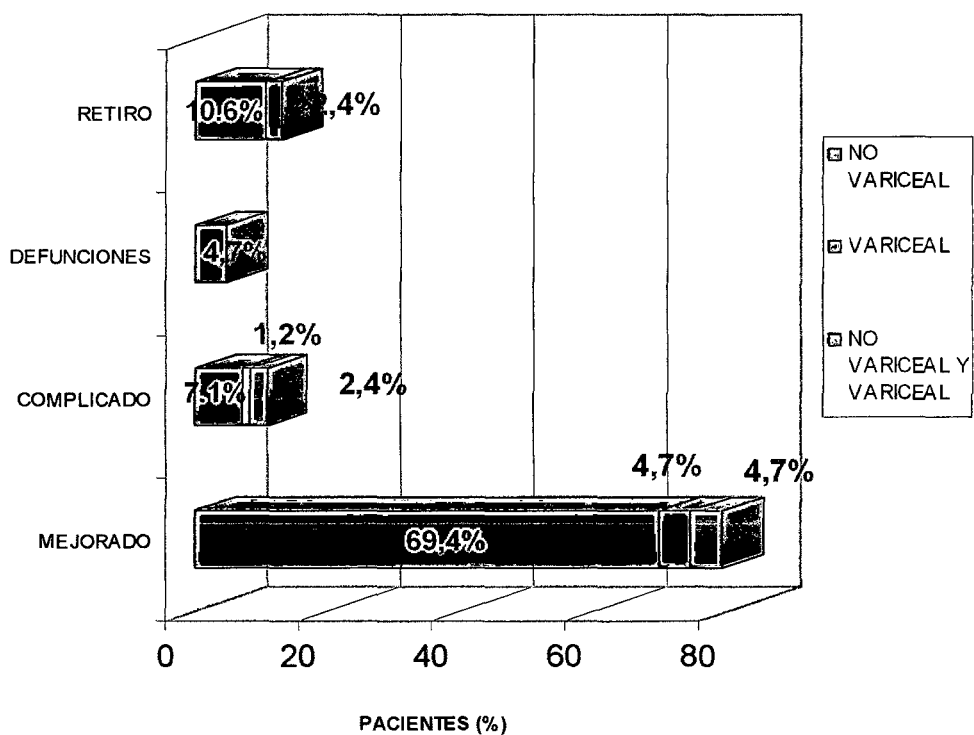
EVOLUCION	HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA						X ²	P
	NO VARICEAL		VARICEAL		NO VARICEAL Y VARICEAL			
	N°	%	N°	%	N	%		
MEJORADO	59	69.4	4	4.7	4	4.7	3.08	>0.05
COMPLICADO	6	7.1	1	1.2	0	0.0	4.69	>0.05
DEFUNCIONES	4	4.7	0	0.0	0	0.0	0.62	>0.05
RETIRO	9	10.6	2	2.4	0	0.0	2.15	>0.05

Fuente: Historias Clínicas de RN/HHU

INTERPRETACION : Se presenta según la evolucion, la predominancia de pacientes en condición de mejorado, con un 69.4%, seguidas por las de retiro voluntario con un 10.6%, en las HDANV.

GRÁFICO 14

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN PACIENTES MAYORES DE 14 AÑOS DEL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE DE 2000-2005 SEGÚN SU EVOLUCION



CAPITULO IV

CAPITULO IV

DISCUSIÓN

Se evaluó la Hemorragia Digestiva Alta en los pacientes del Servicio de Medicina del Hospital Hipólito Unanue de Tacna de 2000 al 2005. En nuestro estudio de 149 pacientes atendidos con diagnóstico de HDA, solo encontramos 85 casos que cumplieron con los criterios de inclusión.

Se encontró una frecuencia de 1.23%, a diferencia de lo reportado por Palomino y col. (1997), el cual refiere que el 4,6% de pacientes que ingresaron al servicio de Gastroenterología presentaron Hemorragia Digestiva Alta en el Hospital Militar Central Dr. Carlos J. Finlay de la Habana, Cuba. La prevalencia en los pacientes del Hospital Hipólito Unanue de Tacna se debería al consumo de agentes gastrolesivos (conservantes, fármacos, tabaco, etc) que estamos expuestos continuamente desde edades tempranas, y al alto porcentaje de consumo de alcohol. Si a esto agregamos otros irritantes de la mucosa gastroduodenal habituales en la sociedad tales como el mate, café y condimentos, explicaría en parte las causas frecuentes de la Hemorragia Digestiva Alta.

En nuestro estudio encontramos que de los 85 casos de pacientes con HDA, el mayor porcentaje 87,1%, corresponderían a Hemorragia Digestiva Alta no variceal, esto concuerda con lo reportado en otros estudios Palomino y col (1997),

Ortiz y col. (1998) esto se debería a la permanente injuria de la mucosa gastroduodenal por los elementos ya mencionados anteriormente.

Se encontró que la mayor frecuencia de Hemorragia Digestiva Alta predomina en el sexo masculino (63,5%). Estos hallazgos concuerdan con lo reportado por otros autores como Apaza (1996), Palomino y col (1997), Ortiz y col. (1998), Campos (2001). La causa puede deberse al mayor consumo de agentes gastrolesivos por el hombre.

Con respecto a la edad, en la HDA no variceal se encontró en nuestro estudio que el grupo atareo con mayor incidencia fue el de pacientes cuyas edades fluctuaban entre los 31 a 40 años (18,8%), seguido en frecuencia el grupo correspondiente a los pacientes mayores de 60 años (17,6%). En los pacientes con HDA variceal, se encontró un mayor porcentaje entre las edades de 41 a 50 años (3,5%), seguido también de los pacientes mayores de sexta década (2,4%). Esto concuerda con lo reportado por Palomino y col. (1997), Contreras y col. (2003) y contrasta con lo reportado por Apaza (1996), Ortiz y col. (1998), Teixeira (1999), Campos (2001). En primer lugar, cabe destacar la marcada diferencia de la edad de presentación hallada en nuestro estudio, donde la edad promedio es de 40 años. Por un lado podría relacionarse al gran consumo de alcohol, así como su inicio a edades tempranas del mismo. Asimismo, un factor que puede explicar que el grupo de pacientes mayores de 60 años siga en frecuencia, es que actualmente los pacientes

de mayor edad presentan concomitantemente enfermedades serias que contribuyen al mayor consumo de fármacos (AINES) para calmar sus dolencias.

Respecto a los hábitos nocivos se encontró que el 37,6% de pacientes con Hemorragia Digestiva Alta eran consumidores de alcohol y el 20% consumían tabaco, lo que contrasta con los reportes de diversos estudios Palomino y col. (1997), Contreras y col. (2003). Reportan que el consumo de alcohol y tabaco presenta una alta asociación a Hemorragia Digestiva Alta; sin embargo nuestro estudio guarda relación con el reporte de Campos (2001) donde refiere que los hábitos nocivos no son la causa frecuente de Hemorragia Digestiva Alta.

En lo referente al consumo de AINES, el 12,9% de pacientes refirieron haber consumido AINES (ácido acetilsalicílico), frente al 87,1% de pacientes que no reportaba ingesta de AINES. Estos resultados se contrasta por lo reportado por Apaza (1996), Campos (2001), al respecto Contreras y col. (2003) encuentra también en su casuística un menor porcentaje de pacientes consumidores de AINES en el Hospital J.C. Perrando en Paraguay.

En cuanto a los signos de Hepatopatía presentados por los pacientes con Hemorragia Digestiva Alta se observó que la presencia de circulación colateral y ascitis están altamente asociados con el diagnóstico de Hemorragia Digestiva Alta variceal. Cuando se encuentran estos signos sabemos que, en nuestro medio, nos

enfrentamos a una dramática y difícil situación clínica como es la Hipertensión Portal, habitualmente avanzada.

En nuestro estudio se consignaron las siguientes etiologías según orden de frecuencia: lesiones agudas de la mucosa gástrica (51,8%), seguido de los casos de úlcera péptica (29,4%), luego 8 casos de neoplasias, correspondiendo al 9,4%, asimismo 5,9% de pacientes con varices esofágicas. Estos hallazgos contrastan con lo reportado por otros autores como Contreras y col. (2003) donde se consignaron como etiologías más frecuentes a la úlcera péptica gastroduodenal 31%, correspondiendo un 21% a úlceras duodenales y 10% a úlceras gástricas; lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal 28%; varices esofágicas 12%; y con menor asiduidad se presentaron las neoplasias 6%. Palomino y col (1997) reportan como enfermedades más frecuentemente encontradas, la úlcera duodenal 34%, la úlcera gástrica 26%, y en último lugar las lesiones agudas de la mucosa gástrica 14%. Lanás y col. (2000) refiere al respecto como más frecuente a la úlcera duodenal 43%, úlcera gástrica 29,6%, lesión aguda de la mucosa gastroduodenal un 19,8% y esofagitis en 7,7%.

En el hospital de Emergencia Grau EsSalud de Lima (2003) la úlcera péptica gastroduodenal es la causa más frecuente con el 52%, seguido de las lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal 25,6%. En el Hospital Nacional Arzobispo Loayza de Lima (2002) es la úlcera gástrica 36,2%, seguida de la duodenal

28,7%; a diferencia de algunas estadísticas como lo reportado por Ortiz y col. (1998) donde consigna que la causa mas frecuente de Hemorragia Digestiva Alta fueron las lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal 49%, seguida de la úlcera duodenal 12%, la ruptura de varices esofágicas 12%, como lo es en nuestro estudio. Se considero que uno de los factores que pudieran explicar esta situación correspondería a la carencia de medicamentos para mantener compensados estos pacientes y el nivel de estrés que han padecido, generado por el problema señalado, aunado a los antecedentes de ingesta de fármacos y sustancias gastroerosivas.

En lo que refiere a las manifestaciones clínicas, en nuestro estudio, la forma mas frecuente de presentación de la Hemorragia Digestiva Alta no variceal fue el dolor abdominal 52,9%, predominando en mas del 95% de pacientes el tipo urente y la localización más frecuente fue en epigastrio. La hematemesis mas melena obtuvo 37,6%, lo que difiere en la Hemorragia Digestiva Alta variceal donde se evidenció a la hematemesis mas melena 5,9%, como característica clínica mas frecuente, seguida del dolor abdominal 3,5%. Nuestros resultados contrastan con los reportes de diversos estudios Apaza (1996), Palomino y col. (1997), Campos (2001), Contreras y col. (2003). La forma de presentación es independiente de la lesión de origen, y se halla en relación a la magnitud del sangrado y al transito intestinal, evidenciable a través de la presencia o. ausencia de compromiso hemodinámico y magnitud del mismo.

Respecto a la valoración clínica de la cuantía de la Hemorragia Digestiva Alta se encontró que 74,1% presentaron sangrado leve, el 17,6% sangrado moderado y el 8,2% sangrado severo.

En nuestro estudio la forma de diagnóstico etiológico es en su mayoría endoscópico 42,4%, seguido del radiográfico 23,5%. Estos hallazgos concuerdan con lo reportado por otros autores como Contreras y col. (2003). Hoy en día gracias a la endoscopia, que es el método de elección (11), podemos en forma rápida tener un diagnóstico y plantear un manejo. (23)

En nuestro estudio, el recurso terapéutico con mayor porcentaje fue el médico, donde la base del tratamiento fue bloqueadores de receptores H₂ (Ranitidina) con el 84,7% antiácidos 70,6%, y menor porcentaje de transfusiones sanguíneas 37,6% y en menor porcentaje inhibidores de la bomba de protones 15,3% en pacientes con diagnóstico de Hemorragia Digestiva Alta no variceal; un caso de Hemorragia Digestiva Alta variceal recibió tratamiento endoscópico, correspondiendo al 1,2%, realizándole la técnica de Escleroterapia Endoscópica; asimismo el 1,2% de casos de Hemorragia Digestiva Alta no variceal recibió tratamiento quirúrgico (Gastrectomía subtotal más Colectomía). Esto se corrobora con lo reportado por Contreras y col. (2003). El tratamiento que en mayor medida se implementa y da buenos resultados es el médico, esto influye notoriamente a un menor tiempo de permanencia intrahospitalaria con los riesgos

que ocasionaría. Cabe destacar que en nuestro Hospital gran porcentaje de la población atendida es de bajo recursos , por lo que los exámenes de ayuda diagnóstica no son realizadas, por falta de pago de estos, además la terapia indicada en algunos casos no la reciben (por ejemplo los inhibidores de la Bomba de Protones).

Dentro de la evolución de los pacientes con Hemorragia Digestiva Alta no variceal en nuestro estudio el 69.4% de casos mejoraron y fueron dados de alta; el 7,1% tuvieron complicaciones siendo mas frecuente el shock hipovolemico; el 10,6% solicitaron su retiro voluntario y el 4,7% fallecieron; a diferencia de la Hemorragia Digestiva Alta variceal donde ningún paciente falleció. Estos hallazgos se corroboran con lo reportado por Palomino y col. (1997) en donde la mortalidad presenta un porcentaje de 4,1%, pero contrasta ya que en el Hospital Militar Central Dr. Carlos J. Finlay, Cuba donde se llevo a cabo ese estudio, no existió ninguna complicación. Cadavid y col.(1999) reportan una mortalidad de 16,7% en pacientes con Hemorragia Digestiva Alta variceal, con diferencias importantes con respecto a nuestro estudio y a la literatura mundial.

CAPITULO V

CAPITULO V

CONCLUSIONES

1. La frecuencia de la Hemorragia Digestiva Alta es de 1.23% en los pacientes del Servicio de Medicina del Hospital Hipólito Uñarme de Tacna de 2000 al 2005.
2. En Hemorragia Digestiva Alta predomina el sexo masculino (63,5%) con una relación H/M de 1.7:1.
3. Las causas asociadas con mayor frecuencia a Hemorragia Digestiva Alta fue las lesiones agudas de la mucosa gástrica (51,8%) y úlcera péptica (29,4%), en menor frecuencia neoplasias, varices esofágicas.
4. La manifestación clínica mas frecuente de Hemorragia Digestiva Alta no variceal fue el dolor abdominal (52,9%), y hematemesis mas melena (37,6%); Hemorragia Digestiva Alta variceal la hematemesis mas melena (5,9%) obtuvo mayor porcentaje, seguida del dolor abdominal (3,5%).
5. La forma de diagnostico fue en su mayoría endoscopico (42,4%) seguido del radiográfico (23,5%).
6. El tratamiento más utilizado fue el médico, siendo los Bloqueadores de Receptores H2 son los fármacos más usados (84,7%).

7. La investigación reportó que el mayor porcentaje de pacientes con Hemorragia Digestiva Alta tuvieron una evolución favorable, y que los pacientes con Hemorragia Digestiva Alta no variceal presentaron mas complicaciones (7,1%), fallecieron 4,7% de casos de Hemorragia Digestiva Alta no variceal, a diferencia de la Hemorragia Digestiva Alta variceal que no presento ningún deceso, esto probablemente se debió a que dichos pacientes debido a su estado crítico, fueron atendidos en la unidad de cuidados intensivos, por lo cual no entraron en nuestro estudio.

CAPITULO VI

CAPITULO VII

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda la creación de una guía de manejo en todo paciente que ingresa con Hemorragia Digestiva Alta.
2. Se recomienda la creación de un equipo de endoscopista para la mejor atención inmediata de todo paciente con Hemorragia Digestiva Alta.
3. Realizar el estudio endoscópico de urgencias en los pacientes que ingresan por cuadro de Hemorragia Digestiva Alta como método diagnóstico y terapéutico.
4. Fomentar la capacitación permanente en los miembros del equipo de endoscopistas.
5. Fomentar y realizar una mayor implementación del equipo endoscópico para uso no sólo diagnóstico sino también terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. **ALLEUDE HD, ONA FV, NORONHA AI.** Bleeding gastric telangiectasia. Complications of Raynaud's phenomenon, esophageal motor dysfunction, sclerodactyly and telangiectasia (CREST) Syndrome. Am J Gastroenterol 1991; 75:354-6.
2. **APAZA C. H.** Hemorragia digestiva alta asociada a ingesta de antiinflamatorios no esteroideos. Hospital del Sur Arequipa - IPSS. Tesis para optar el título de Médico - Cirujano 1996.
3. **BARKUN A, BARDOU M, MARSHALL J.** Consensus Recommendations for Managing Patients with Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. An Intern Med 2003;139:843-857.
4. **BLOON SR, O'SHEA D.** Drugs in focus: 17. Ocreotide Prescribers Journal 1996; 6: 120-24.
5. **CABRÉ JOS, Ibarra.** Hemorragia Digestiva Alta. Urgencias y Emergencias Médicas. Lima, Cuerpo Médico Hospital de Emergencia Grau ESSALUD. 2003; 8: 33-38.

6. **CADA VID A, SANTACOLOMA M, ÁNGEL R.** Estudio comparativo entre dos métodos de tratamiento del sangrado digestivo alto de tipo varicoso. Revista Colombiana de Gastroenterología 2000; 15:161-164.
7. **CAMPOS N. J.** Hemorragia digestiva alta no varicial asociada a ingesta de AINES en pacientes del Servicio de gastroenterología del Hospital Nacional CASE ESSALUD de 1997 - 1999. Tesis para optar el grado académico de Magíster en ciencias biomédicas. U.C.S.M.
8. **CARPENTER HA, TALLE Y NJ:** Gastroscopy is incomplete without biopsy: Clinical relevance of distinguishing gastrophaty from gastritis. Gastroenterology 1995; 108:917. [NLM CitID. 95180624]
9. **CHUNG SC.** Peptic ulcer bleeding. Am J Gastroenterol 2001; 96:1 -3
10. **CIRUGÍA DE MICHANS.** Editorial El Ateneo.2001: 730-738.
- 11.- **CODINA CAZADOR A, CODINA BARRERA A, PUJOL O, ACERO HERNÁNDEZ F, GONZÁLEZ HUÍS F.** Análisis descriptivo de 660 casos de hemorragia digestiva alta: relación con la endoscopia de urgencia y la mortalidad. Rev Esp Enf Apar Dig 1989; 75(6):665-670)

- 12.- **CONTRERAS A, VELOSO M, SALAZAR P, ALDERETE J, IREVIZ A.** Presentación de la hemorragia digestiva alta en el sexo masculino. Revista de Postgrado de la Vía Cátedra de Medicina 2003; 133:5-8.
- 13.- **CONRADO RC Y COL:** Relato oficial: Hemorragia digestiva alta grave. Revista Argentina de Cirugía 1996, número extraordinario: 9-57.)
- 14.- **COOK DJ ET AL.:** Risk factors from gastrointestinal bleeding in critically patients. N Engl J Med 1994; 330:377. [NLM Cit ID: 94111740]
- 15.- **COOK DJ ET AL.:** Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: Resolving discordant meta-analyses. JAMA 1996; 275:308.[NLM Cit ID: 96144539]
16. **CORBELLE JL (H), MOLINARI DH, PASTORE R:** Hemorragias digestivas altas graves: estudio prospectivo de 100 casos. Revista Argentina de Cirugía 1993; 64: 171-179.
17. **CRAWFORD JM:** El tracto gastrointestinal. Patología estructural y funcional de Robbins, 5º edición, 1995. Ed. Panamericana.
18. **DALLAS MS, PALMER MR:** Upper gastrointestinal hemorrhage. British MedicalJ 2001; 323: 1115-1117.

19. **D'AMICO G, MONTALBANO L, TRAÍNA M, PISA R, MENOZZI M, SPANO C, ET AL.** Liver Study Group of V. Cervello Hospital. Natural history of congestive gastropathy in cirrhosis. *Gastroenterology* 1990; 99:1958-64.
20. **FENERTY B:** Helicobacter Pylori Updates. *Gastrointest Today* 1997; 8:1
21. **FERRAINA P:** Hemorragia digestiva alta. Cirugía de urgencia, Perera-García. Ed. Médica Panamericana 1997. Cap. 19, págs.341-358.
22. **FERRANDIZ, J.** Protocolos de Diagnóstico y Tratamiento de enfermedades digestivas del Servicio de Gastroenterología. Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. 2000:4-74
23. **GERMÁN LIÉRANO RODRÍGUEZ, M.D.** Por el control efectivo de la Hemorragia varicosa. *Rev. Colombiana Gastroenterología* 2000; 15:161-164)
24. **GILBERT DA.** Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1990;36:S8-S13
25. **GREENSE, M.W. JONSON.** Toma de Decisiones en Medicina. España. Mosby/Doyma Libros, S.A. 1998; 2:156-159
26. **IBÁÑEZ L I:** Hemorragia digestiva alta. *Archivos de Cirugía General y Digestiva*, <http://www.cirugest.com/Revisiones/Cir 12-09/12-09-01.htm>)

27. **IBÁÑEZ A.L., C. BAEZA P., S. GUZMÁN B.,Y Cols.** Tratamiento de la Hemorragia Digestiva alta de origen no variceal. Evaluación de 10 años de experiencia. Revista Chilena de Cirugia Vol 50 N° 4, Pag. 370 a 378.
28. **IBÁÑEZ A. L.** Experiencia en el tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva alta de origen no variceal. Trabajo de ingreso. Revista Chilena de Cirugia Vol 45,-N° 4 Agosto 1993; Págs. 332-340.
29. **JENSEN D.** Hemorragia digestive por úlcera péptica: Estigmas y tratamiento, monoterapia o terapias combinadas. MEDWAVE - XXIX Congreso Chileno de Gastroenterología. 2003; 3(5)
30. **JIMÉNEZ, L.F,** Montero. Medicina de Urgencias. Guía Diagnóstico y Protocolos de Actualización. Marcout Brace de España. 1999;2:255-260,cap.27
31. **LAINÉ L.** Evaluation and management of the patient with a bleeding peptic ulcer. Best Evidence 2001; 5.
32. **LAINÉL,PETER.**Bleeding peptic ulcer.N Engl JMed 1994;331:717-27.)
33. **LANAS A, y Cols.** Nitrovasodilatadores, aspirina a dosis bajas, y riesgo de hemorragia digestiva alta. New England Journal of Medicine 2000; 343:834-839.
34. **LAWRENCE, M. JR. TIERNEY.** Diagnostico Clinico y Tratamiento. El Moderno 15. 2002;39: 651-657)

35. **LEE, B.S. HSU Y D. STASIAR.** Medicina Basada en Evidencias. Massachussets General Hospital España, Marban Libros. S.L. 2002;1:311-369
36. **MANUAL DEL CURSO AVANZADO DE APOYO VITAL EN TRAUMA** del Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirugía. Sexta Edición. 1997.
37. **MARÍN A. J.** Hemorragia digestiva. Clinica Medica de Especialidades de México. 2003. <http://www.jama9@prodigy.net.mex>
38. **MARSHALL BJ:** Helicobacter Pylori. Am J Gastroenterol 1994; 89:SI 16. [NLM Cit ID: 94324359] (Repaso extraordinario por el hombre que descubrió al H. pylori y sus asociaciones clínicas.)
39. **NADER ALEXANDER, MD and NORMAN D. GRACE, MD.** Tratamiento farmacológico de sangrado agudo varicial. Gastrointestinal Endoscopy clinics of Norte America. 1999; vol. 9 (2):285-309.
40. **NUZHAT AHMAD, MD and GREGORY G. GSBERS, MD** Variceal Ligation whit Bands and clips. Gastrointestinal Endoscopy Clinics of Norte America. 1999; vol. 9(2):207-229.

41. **OTERO R. W, OTERO R. E, ARBELAEZ M. V.** Tratamiento endoscópico de la úlcera péptica sangrante. Hospital El Tunal, Centro de Enfermedades Digestivas.<File://A:\EDITORIAL.htm>
42. **PALOMINO B. A, RODRÍGUEZ R. I, SAMADA S. M, PÉREZ P. V,MULLER V. M, CRUZ O. A.** Experiencias en la endoscopia de urgencia en el sangramiento digestivo alto. Revista Cubana Medica Militar 1997;26(2):116-121.
43. **PANIAGUA E. M, PINOL J. F.** Ectasias vasculares del antro gástrico como causa de hemorragia digestiva crónica. Presentación de un caso. Revista Cubana de Medicina 1999;38(1):71-78.
44. **PATOLOGÍA QUIRÚRGICA.** Juan R. Michans & Col. Editorial El Ateneo, año 1989.
45. **PATRICIO ORTIZ P, DÍAZ M, HUANQUILEF L,** Hemorragia digestiva alta: revisión de 450 casos. Revista Medicina Interna 1998,2: 1. <http://www.udec.cl/~ofem/remedica/VOL2NUM1/hemorragia.htm>
46. **PEEK RM JR, BLAZER MJ:** Pathophysiology of Helicobacter pylori induced gastritis and peptic ulcer disease. Am J Med 1997;102:200. [NLM Cit ID: 97360607]

47. **PIPER JM, RAY WA, DAUGHERTY JR, ET AL.** Corticosteroid use and peptic ulcer disease: role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Intern Med* 1991;114:735-40.)
48. **PRAKASH, Chandra.** Sangrado Gastrointestinal: Principios de Diagnóstico y Tratamiento. En Irwin, Richard y James M. Rippe. *Cuidados Intensivos*. Madrid. 2002;3, Vol 2:433-444.)
49. **PRINCIPIOS DE CIRUGÍA 6^{te} Edición Vol II.** Editorial Interamericana - McGraw-Hill, año 1995.)
50. **ROBLERO J, VALENZUELA J.** Hemorragia digestiva alta y antiinflamatorios no esteroideos: Una experiencia local. *Revista Chilena de Medicina* 2002;13(1).
51. **ROCKALL TA, LOGAN RFA, DEVLEV HB, ET AL.** National audit of acute upper gastrointestinal haemorrhage. Selection of patients of early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 1996;347:1138-40.
52. **ROCLES, Guardia.** *Medicina Interna*. España, Masson. 2000;cap14: 1567-1574
53. **SHAHIA.** Angiodysplasia: morphologic diagnosis. *Endoscopy* 1988;20:149-5

54. **SHORROCK CJ, y Cols.** Risks of upper GI bleeding during TÍA prophylaxis with aspirin. *Gastroenterology* 1992;102:A165.)
55. **SPENCER y Cols.** Randomized trial of octreotide for long-term management of cirrhosis after variceal haemorrhage. *Brit Med J* 1997; 315: 1338-41.
56. **TADATAKA Y.** Manual de Gastroenterología México. MC Graw Hill-Interamericana. 1999;1,cap4:19-34.
57. **TAMAYO CALDERÓN, José.** Estrategias Para Diseñar y Desarrollar Proyectos de Investigación en Ciencias de la Salud. Lima, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 2002
58. **TEIXEIRA J.** Hemorragia recidivante de úlcera péptica gastroduodenal. 1999 <http://www.inmedsuc.com.mx>
59. **TOH BH ET AL.:** Pernicious anemia. *N Engl J Med* 1997;337:1441 [NLM Cit ID: 98010549]
60. **TOYORA M, y .** Gastric antral vascular ectasia causing severe anemia. *J Gastroenterol* 1996; 31:710-3.
61. **VARGAS G.R.** Uribe y A. Lozano. Temas escogidos de Gastroenterología Lima Hospital Nacional Arzobispo Loayza. 2002;2 :61-85.)

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

H.CL. #:.....

I. DATOS GENERALES

- Nombre:
- Dirección:
- Sexo:
- Edad:
- Grado de instrucción:
- Fecha de Ingreso:
- Fecha de Egreso:

III.- ANTECEDENTES

- Ingesta de alcohol
- Ingesta AINES
- Ingesta de tabaco:

III. EXAMEN FÍSICO

- Presión Arterial
- Pulso
- Frecuencia respiratoria

- **Signos de Hepatopatía:**
 - Circulación colateral
 - Telangiectasias
 - Ascitis
- Palidez de piel y mucosas
- Estado Mental: lucido() confusión() inconciencia()

IV. CARACTERÍSTICAS GENERALES

1. Causas:

- Úlcera Péptica ()
- Neoplasias ()
- Várices Esofágica ()
- Síndrome de Mallory-Weiss ()
- Gastritis ()
- Anomalías Vasculares ()

2. Signos y Síntomas:

- | | | |
|------------------------|--------|--------|
| • Melena | Si () | No () |
| • Hematemesis | Si () | No () |
| • Hematemesis y Melena | Si () | No () |
| • Dolor | Si() | No() |

3. Cuantificación de Sangrado:

- Leve ()
- Moderada ()
- Severa ()

5. Exámenes Auxiliares:

- Radiográfico Si () No ()
- Endoscópico Si () No () -Tiempo de realización:

6. Tratamiento: Medico:

- Inhibidores de la bomba de protones Si () No ()
- Antisecretores H2 Si () No ()
- Antiácidos Si () No ()
- Transfusiones Si () No ()
- Quirúrgico: Si () No ()
- Cirugía Si () No ()
- Endoscópico: Si () No ()

7. Evolución:

- Mejorado ()
- Complicación:
() -Shock () -Insuf. Renal Aguda () -Paro Cardiorrespiratorio
- Defunción ()