

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
CARRERA DE DOCTORADO EN MEDICINA**



INFORME FINAL DE INVESTIGACIÓN:
CAUSAS MÁS FRECUENTES DE HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO SUPERIOR EN
LOS USUARIOS HOSPITALIZADOS EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA
ENTRE LAS EDADES DE 15-80 AÑOS EN EL HOSPITAL NACIONAL REGIONAL SAN
JUAN DE DIOS DE SAN MIGUEL. PERIODO DE ENERO A DICIEMBRE DE 2012.

PRESENTADO POR:
SANDRA MARÍA ARANIVA URRUTIA
FLOR GERALDINA CRUZ VELÁSQUEZ
JUAN JOSE JUÁREZ MEDRANO

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA LA OBTENCIÓN DEL GRADO ACADÉMICO
DE:
DOCTOR EN MEDICINA**

DOCENTE ASESOR:
DOCTOR RENÉ MERLOS RUBIO

**NOVIEMBRE DE 2013.
SAN MIGUEL, EL SALVADOR, CENTRO AMÉRICA.**

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES

INGENIERO MARIO ROBERTO NIETO LOVO

RECTOR

(PENDIENTE DE ELECCIÓN)

VICERRECTOR ADMINISTRATIVO

MAESTRA ANA MARIA GLOWER DE ALVARADO

VICERRECTORA ACADEMICA

DOCTORA ANA LETICIA ZAVALA DE AMAYA

SECRETARIA GENERAL

LICENCIADO FRANCISCO CRUZ LETONA

FISCAL GENERAL

FACULTAD MULTIDICIPLINARIA ORIENTAL

AUTORIDADES

MAESTRO CRISTOBAL HERNÁN RÍOS BENÍTEZ

DECANO

LICENCIADO CARLOS ALEXANDER DÍAZ

VICEDECANO

MAESTRO JORGE ALBERTO ORTEZ HERNÁNDEZ

SECRETARIO

MAESTRA ELBA MARGARITA BERRIOS CASTILLO

**DIRECTORA GENERAL DE PROCESO DE GRADUACIÓN DE
LA FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

AUTORIDADES

DOCTOR FRANCISCO ANTONIO GUEVARA GARAY

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA

DOCTOR AMADEO ARTURO CABRERA GUILLÉN

**COORDINADOR GENERAL DE PROCESO DE GRADUACIÓN
DE LA CARRERA DE DOCTORADO EN MEDICINA**

DOCTORA NORMA OZIRIS SÁNCHEZ DE JAIME

DOCTOR HENRY RIVERA VILLATORO

**MIEMBROS DE LA COMISIÓN COORDINADORA DE
PROCESO DE GRADUACIÓN**

ASESORES

DOCTOR RENÉ MERLOS RUBIO

DOCENTE ASESOR

MAESTRA ELBA MARGARITA BERRÍOS CASTILLO

MAESTRA OLGA YANETH GIRÓN DE VÁSQUEZ

**MAESTRA SONIA MARGARITA DEL CARMEN MARTÍNEZ
PACHECO**

ASESORAS DE METODOLOGÍA

LICENCIADO JOAQUÍN ARÍSTIDES HERNÁNDEZ CASTRO

ASESOR DE ESTADÍSTICA

JURADO CALIFICADOR

DOCTOR RENÉ MERLOS RUBIO

DOCENTE ASESOR

DOCTORA LIGIA JEANET LÓPEZ LEIVA

JURADO CALIFICADOR

DOCTOR HENRY RIVERA VILLATORO

JURADO CALIFICADOR

Br. Sandra María Araniva Urrutia.
Br. Flor Geraldina Cruz Velásquez.
Br. Juan José Juárez Medrano.

Carné N°:AU06001
Carné N°:CV05024
Carné N°:JM06003

**CAUSAS MÁS FRECUENTES DE HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO SUPERIOR
EN LOS USUARIOS HOSPITALIZADOS EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA
INTERNA ENTRE LAS EDADES DE 15-80 AÑOS EN EL HOSPITAL NACIONAL
REGIONAL SAN JUAN DE DIOS DE SAN MIGUEL. PERIODO DE ENERO A
DICIEMBRE DE 2012.**

Este trabajo de investigación fue revisado, evaluado y aprobado para la obtención del título de Doctor (a) en Medicina por la Universidad de El Salvador.

Dr. René Merlos Rubio

Docente asesor

Dra. Ligia Jeanet López Leiva

Jurado Calificador

Dr. Henry Rivera Villatoro

Jurado Calificador

Dra. Norma Oziris Sánchez de Jaime

Miembro de la Comisión Coordinadora

Dr. Henry Rivera Villatoro

Miembro de la Comisión Coordinadora

Dr. Amadeo Arturo Cabrera Guillén

Coordinador General de de Proceso Graduación

de la Carrera de Doctorado en Medicina

Vo. Bo. Dr. Francisco Antonio Guevara Garay

Jefe del Departamento de Medicina

Vo. Bo. Mtra. Elba Margarita Berrios Castillo

**Directora General de Proceso de Graduación
de la Facultad Multidisciplinaria Oriental**

San Miguel, El Salvador, Centro América, noviembre de 2013.

AGRADECIMIENTOS

A DIOS: que nos ha acompañado siempre dándonos fortaleza y perseverancia para alcanzar nuestras metas.

A NUESTROS PADRES: por depositar toda su confianza en nosotros, brindarnos sus consejos y apoyarnos de manera incondicional.

A NUESTRA FAMILIA: por el apoyo incondicional y su colaboración en cada paso de la investigación.

A NUESTROS ASESORES: por la dedicación y el tiempo brindado para llevar a cabo la investigación.

A NUESTROS JURADOS: por ser guías en este proceso de investigación.

Flor, Sandra y Juan José.

TABLA DE CONTENIDOS

CONTENIDO	PÁG.
LISTA DE TABLAS.....	x
LISTA DE GRÁFICOS.....	xi
LISTA DE FIGURAS.....	xii
LISTA DE ANEXOS.....	xiii
RESUMEN.....	xiv
1. INTRODUCCIÓN.....	15
1.1 Antecedentes del problema.....	15
1.2 Enunciado del problema.....	16
1.3 Justificación del estudio.....	16
1.4 Objetivos del estudio.....	17
2. MARCO TEÓRICO.....	18
3. SISTEMA DE HIPÓTESIS.....	38
4. DISEÑO METODOLÓGICO.....	41
5. RESULTADOS.....	44
6. DISCUSIÓN.....	65
7. CONCLUSIONES.....	67
8. RECOMENDACIONES.....	69
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	71

LISTA DE TABLAS

	PÁG.
TABLA N° 1: Distribución de la población por rango de edad.....	44
TABLA N° 2: Distribución de la población según género.....	46
TABLA N° 3: Distribución de frecuencias rango de edad y género.....	47
TABLA N° 4: Distribución de frecuencias según diagnóstico endoscópico.....	49
TABLA N° 5: Distribución de frecuencias diagnóstico endoscópico y rango de edad.....	51
TABLA N° 6: Distribución de frecuencias según género y diagnóstico endoscópico.....	60
TABLA N° 7: Población distribuida por meses año 2012.....	62

LISTA DE GRÁFICOS

	PÁG.
GRÁFICO N° 1: Distribución de la población por rango de edad.....	45
GRÁFICO N° 2: Distribución de la población según género.....	46
GRÁFICO N° 3: Distribución de frecuencias rango de edad y género.....	48
GRÁFICO N° 4: Distribución de frecuencias según diagnóstico endoscópico.....	50
GRÁFICO N° 5: Distribución de frecuencias diagnóstico endoscópico y rango de edad.....	52
GRÁFICO N° 6: Distribución de frecuencias diagnóstico endoscópico y rango de edad 15-20 años.....	53
GRÁFICO N° 7: Distribución de frecuencias diagnóstico endoscópico y rango de edad 21-30 años.....	54
GRÁFICO N° 8: Distribución de frecuencias diagnóstico endoscópico y rango de edad 31-40 años.....	55
GRÁFICO N° 9: Distribución de frecuencias diagnóstico endoscópico y rango de edad 41-50 años.....	56
GRÁFICO N° 10: Distribución de frecuencias diagnóstico endoscópico y rango de edad 51-60 años.....	57
GRÁFICO N° 11: Distribución de frecuencias diagnóstico endoscópico y rango de edad 61-70 años.....	58
GRÁFICO N° 12: Distribución de frecuencias diagnóstico endoscópico y rango de edad 71-80 años.....	59
GRÁFICO N° 13: Distribución de frecuencias según género y diagnóstico endoscópico.....	61
GRÁFICO N° 14: Población distribuida por meses año 2012.....	63

LISTA DE FIGURAS

	PÁG.
FIGURA N°1: Aparato digestivo.....	75
FIGURA N°2: Capas de la pared del tubo digestivo.....	76
FIGURA N°3: Cavidad bucal.....	77
FIGURA N°4: Glándulas salivales.....	78
FIGURA N°5: Faringe.....	79
FIGURA N°6: Faringe y sus porciones.....	80
FIGURA N°7: Esófago.....	81
FIGURA N°8: Estrechamientos del esófago.....	82
FIGURA N°9: Estómago.....	83
FIGURA N°10: Hígado, páncreas y duodeno.....	84
FIGURA N°11: Sondas de Sengstaken-Blakemore.....	85
FIGURA N°12: Sonda de Minnesota.....	86
FIGURA N°13: Sonda de Linton-Nicholas.....	87
FIGURA N°14: Gastroscópio flexible.....	88

LISTA DE ANEXOS

	PÁG.
ANEXO N° 1: Ficha de recolección de información.....	90
ANEXO N° 2: Orígenes de hemorragia en enfermos hospitalizados por hemorragia de la porción alta de las vías gastrointestinales de 2000-2002.....	92
ANEXO N° 3: Escala de Rockall para hemorragia digestiva alta.....	93
ANEXO N° 4: Cronograma.....	94
ANEXO N° 5: Presupuesto y financiamiento.....	95
ANEXO N° 6: Glosario.....	96

RESUMEN

La hemorragia de tubo digestivo superior conlleva una significativa morbi-mortalidad, y un elevado consumo de recursos sanitarios; he ahí su importancia. Los padecimientos que pueden originarlo son múltiples, y se clasifican por su etiología o por su localización, **los objetivos** de la investigación son determinar cuáles son las causas más frecuentes de dicha entidad, enumerando y clasificando según edad, género y periodo de aparición más frecuente, en los usuarios hospitalizados en los servicios de medicina interna entre las edades de 15 a 80 años en el Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel en el periodo de enero a diciembre de 2012; **la metodología** implica una información la cual fue recolectada mediante la revisión de reportes de endoscopia, y biopsias realizadas a estos usuarios constituyendo así un estudio retrospectivo pues se indagó sobre hechos ocurridos en el pasado, transversal pues el corte de tiempo determinado para el estudio de las variables de manera simultánea, no influye en la forma del fenómeno estudiado y descriptivo por que únicamente se recolectaron datos puntuales como características de la población, magnitud del problema y factores asociados. **Los Resultados** obtenidos reflejan como causa principal a la gastritis erosiva con un 34.3%, seguida de las várices esofágicas con un 21.6% y la úlcera gástrica con un 19.2%, con una prevalencia similar para cada género con un 49.8 para el género femenino y un 50.2% para el masculino. La edad de la mayor parte de los usuarios estaba repartida entre la quinta, sexta, séptima y octava década de la vida, con frecuencia acumulada de 84% entre estas edades, con una media de 56.21 años, lo que determina una relación directamente proporcional entre la edad y el riesgo de sufrir un episodio de HTDS. Las lesiones neoplásicas representan el 10% de todos los casos, con un 7.5% para las lesiones benignas representadas en este estudios en un 100% por pólipos, y las lesiones malignas se presentaron en un 2.8% siendo el 83.33% adenocarcinomas gástricos de tipo infiltrantes, y el 16.66% adenocarcinomas duodenales. Son necesarios más datos para poder establecer una asociación verdadera respecto al periodo de aparición más frecuente de HTDS en los usuarios. Las principales causas de HTDS así como las variables de sexo y edad, asociadas varían enormemente entre distintas poblaciones a nivel local e internacional, por lo que es necesario aportar información acerca de nuestra población para obtener un dato más fidedigno.

Palabras clave: Hemorragia Digestiva, diagnóstico endoscópico, gastritis erosiva, várices esofágicas, úlcera gástrica.

1. INTRODUCCIÓN.

1.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.

La Hemorragia de Tubo Digestivo constituye hoy en día un problema médico que conlleva una significativa morbi-mortalidad y un elevado consumo de recursos sanitarios; tradicionalmente se ha dividido según su lugar de origen en alta y baja (proximal o distal al ángulo de Treitz) ⁽²¹⁾. La hemorragia de tubo digestivo alto constituye una enfermedad que no tiene predilección por un área geográfica determinada, se estima que a nivel mundial se presenta un caso por cada 20,000 habitantes y es responsable de más de 300,000 admisiones hospitalarias y aproximadamente 30,000 muertes por año en América.¹

Es una de las urgencias médicas más frecuentes siendo responsable de unas 300,000 hospitalizaciones en Europa. La mortalidad oscila entre un 5 y un 20%, variando en función de diferentes factores, especialmente la cantidad del sangrado, su origen, la edad del paciente y otras patologías asociadas. Sin embargo, un estudio clínico británico llevado a cabo en 1993 en 74 hospitalizaciones que servían a una población de 15.5 millones de habitantes reportó una tasa de mortalidad de 14%. La mayoría de muertes ocurrió en pacientes muy ancianos o que tenían severas enfermedades concurrentes. La mortalidad para pacientes menores de 60 años en ausencia de malignidad o falla orgánica al momento de presentación fue de sólo 0.6%. ⁽²²⁾.

En países occidentales la incidencia de la hemorragia digestiva alta se estima de entre 100 y 150 casos por cada 100,000 habitantes al año y de 36 a 100 hospitalizaciones por 100,000 habitantes en la población en general.² Se estima que la tasa anual de hospitalización para cualquier tipo de hemorragia gastrointestinal es de aproximadamente 350 admisiones hospitalarias por cada 100,000 habitantes con más de un millón de hospitalizaciones anuales y aproximadamente el 50 % de estas son hemorragia digestiva superior, un 40% de la hemorragia digestiva inferior.³

En Estados Unidos es responsable de más de 300 000 ingresos hospitalarios anuales, mientras que en España se producen 62 000 episodios de sangrado digestivo alto y fallecen 4 000 pacientes por año. La mortalidad por esta causa en forma general oscila alrededor de 10 % y su frecuencia está entre 50 y 150 episodios por cada 100 000 habitantes ⁽²⁰⁾.

Además en Guatemala, el número de hospitalizaciones por hemorragia gastrointestinal superior es elevada, teniendo una mortalidad representativa. Según el departamento de estadística del Hospital General San Juan de Dios en Guatemala, en el año 2000 se atendieron a aproximadamente 300 casos con una mortalidad del 47% ⁽²²⁾.

Al momento a pesar de la búsqueda de estudios a nivel nacional y local no se logró evidenciar un estudio que nos muestre la prevalencia de esta enfermedad y menos aun las causas que lo originen.

1.2 ENUNCIADO DEL PROBLEMA.

De lo antes descrito se deriva el problema sujeto a estudio y que se enuncia de la siguiente manera:

¿Cuáles son las causas más frecuentes de sangrado de tubo digestivo superior en los usuarios hospitalizados en los servicios de medicina interna entre las edades de 15 a 80 años del Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel en el periodo de enero a diciembre de 2012?

1.3 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.

La Hemorragia de Tubo Digestivo Superior representa un problema mundial de salud pública, las estadísticas dejan entrever la mortalidad asociada a dicho problema, sin mencionar los costos que representan las vías diagnósticas y terapéuticas necesarias para el control de esta afección, así como los gastos que implica el ingreso de estos usuarios, y ya que se ha demostrado que esta afección conlleva diferentes etapas para alcanzar su fase final se pueden realizar diversas acciones en cada uno de los niveles de atención (desde un nivel primario o comunitario hasta el tercer nivel o especializado), que a la postre ayudaran a disminuir su incidencia y representara a nivel económico una disminución en los costos y de esta manera redireccionar el uso de dichos recursos en otras áreas de igual importancia; pero para ello es necesario el conocimiento preciso y actual de las principales causas que determinan la aparición de esta enfermedad.

A nivel mundial existen estudios, que proporcionan un análisis sobre este problema de salud, y la medicina general; principalmente la gastroenterología se han beneficiado de estos para elaborar protocolos terapéuticos.

Por otra parte si se comparan estudios realizados a nivel global, los resultados demuestran que no existe un patrón definido de la presentación de esta enfermedad. La edad de aparición, el sexo y la causa subyacente; varían por mucho en diferentes países, lo que demuestra claramente que los aspectos socioculturales como el consumo excesivo de alcohol, consumo crónico de antiinflamatorios no esteroideos(AINES), dieta, entre otros, influyen enormemente en el desarrollo de esta afección, por lo que no es confiable entonces tomar datos de literaturas ajenas a la hora de establecer protocolos de atención, de esta forma en El Salvador y en la zona oriental son necesarios estudios que revelen cómo se comportan dichas variables, y que proporcionen información sobre la prevalencia de esta y así establecer medidas preventivas dirigidas a disminuir su incidencia, contribuyendo a la política nacional actual de salud la cual tiene un enfoque cada vez mas preventivo , además orientar medidas terapéuticas iniciales a un paciente que se presenta al área de emergencias con un episodio agudo.

Por lo tanto se vuelve indispensable conocer, mediante medicina basada en la evidencia; las características propias de estos usuarios que consultan por esta enfermedad, y tener una idea real de lo que está sucediendo a nivel local, y con este precedente crear estrategias que ayuden a disminuir la incidencia futura, o por lo menos disminuir la mortalidad de la misma, tomando en cuenta que con la reducción de dichos cuadros se contribuirá con el sistema de salud y por ende a la economía nacional, ya que implica un diagnostico más temprano, un tratamiento oportuno y menos ingresos hospitalarios.

Es así como el grupo investigador ve la importancia del problema en cuestión, además cabe mencionar que este estudio servirá de apoyo a futuras promociones de estudiantes en la rama de la salud y a otros investigadores, pues obtendrán datos actualizados.

1.4 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.

1.4.1 OBJETIVO GENERAL:

Determinar las causas más frecuentes de hemorragia de tubo digestivo superior en los usuarios entre las edades de 15-80 años que han sido hospitalizados en los servicios de medicina interna del Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel en el periodo comprendido de enero a diciembre de 2012.

1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Enumerar en orden de frecuencia mediante el reporte endoscópico las causas de Hemorragia de Tubo de Digestivo Superior en el Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel.
- Clasificar las causas más comunes de sangrado de tubo digestivo superior según sexo del usuario.
- Identificar las edades más frecuentes de aparición de hemorragia de tubo digestivo superior.
- Detallar cual es el periodo de aparición más frecuente de la hemorragia de tubo digestivo superior en la población en estudio.

2. MARCO TEÓRICO.

2.1 DEFINICIÓN DE HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO SUPERIOR.

Se llama hemorragia de la parte alta del tubo digestivo, o del tubo digestivo superior (HTDS), a la pérdida de sangre intraluminal que se origina en la porción del sistema gastrointestinal comprendida entre el esfínter esofágico superior y el ligamento o ángulo de Treitz.¹³

2.2 EPIDEMIOLOGÍA.

Constituye una de las patologías más frecuentes de la gastroenterología con una incidencia entre las 50– 150/100.000 personas al año. En Los Estados Unidos y en Europa. Es la urgencia gastroenterológica más frecuente con una tasa de mortalidad de 10 %, ascendiendo al 35 % para los pacientes internados. Del total de los casos registrados el 33 % corresponde a pacientes hospitalizados por otras patologías, especialmente en unidades críticas.¹⁴

La hemorragia de tubo digestivo alto constituye una enfermedad que no tiene predilección por un área geográfica determinada. En países occidentales la incidencia de la hemorragia digestiva alta se estima de entre 100 y 150 casos por cada 100,000 habitantes al año y de 36 a 100 hospitalizaciones por 100,000 habitantes en la población en general y que afecta principalmente al sexo masculino¹⁴.

En nuestro país no hay ningún estudio epidemiológico que nos pueda indicar cuál es la frecuencia de esta enfermedad, sin embargo es una de las urgencias más importantes del aparato digestivo y es una causa muy frecuente de internamiento en todos los hospitales del mundo.

2.3 ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL APARATO DIGESTIVO.

El sistema digestivo es un largo tubo que mide aproximadamente 14 a 18 m de longitud, con importantes glándulas asociadas (glándulas anexas), siendo su función la transformación de las complejas moléculas de los alimentos en sustancias simples (digestión) y fácilmente utilizables por el organismo al ser incorporadas al sistema sanguíneo (absorción) para ser distribuidas al hígado y de ahí una vez procesadas a las células del organismo (ver figura No. 1). Este se extiende desde la cavidad bucal hasta el ano.¹⁵

Estructura histológica del tubo digestivo.

Hay cuatro capas en la pared del tubo digestivo (ver figura No. 2):

- Epitelio o mucosa digestiva. Es estratificado en aquellos segmentos en contacto con segmentos alimenticios grandes: boca, faringe, esófago y ano. Es monoestratificado en las fases de digestión y de absorción. El epitelio presenta glándulas mucosas productoras de moco, con función protectora y lubricante.¹⁵
- Submucosa. En esta existe una gran abundancia de vasos sanguíneos. En ella se encuentra el plexo submucoso de Meissner, este plexo es de carácter nervioso vegetativo, es el primer nivel de regulación digestiva. Va a formar parte del sistema neuroentérico intrínseco. El plexo submucoso va a tener un papel principal de regular la secreción de las glándulas.¹⁵
- Capa muscular externa. Encontramos dos capas de fibras musculares; la primera capa es circular y por encima de ella está la capa muscular longitudinal. En esta capa más externa se encuentra el plexo

mientérico de Auerbach, que es el primer componente del sistema neuroentérico intrínseco, actúa sobre el músculo del tubo digestivo, es decir regula la motilidad muscular.¹⁵

- Capa externa. Está formada por la adventicia (o capa más externa del tubo digestivo) o por la serosa que recibe el nombre de peritoneal. El peritoneo recubre a gran parte de estructuras intraabdominales.¹⁵

El tubo digestivo superior se extiende desde la boca y su cavidad hasta el ángulo de Treitz.¹⁶

2.3.1 Cavidad Bucal.

En la cavidad bucal (Ver figura No. 3) ya empieza propiamente la digestión: la digestión química ocurre por acción de las glándulas salivales y la digestión mecánica ocurre por acción de los dientes. En la cavidad bucal se distinguen paredes: una superior formada por el paladar óseo (formada por las maxilas y los palatinos), una inferior dada por el piso bucal y lengua, una anterolateral dada por las arcadas dentarias y mejillas, y una posterior formada por el istmo de las fauces. El istmo de las fauces es la comunicación entre cavidad bucal y bucofaringe y está formada por los pilares anterior y posterior, úvula y tonsila (amígdala).¹⁵

Los dientes trituran los alimentos y las secreciones de las glándulas salivales los humedecen e inician su digestión química. Además participan en la fonación. El ser humano posee una dentición difiodóntica, es decir que desarrolla dos clases de dentadura, una decidua y otra permanente. Los dientes deciduos o comúnmente llamados de leche hacen su aparición en la cavidad oral alrededor de los seis meses, completando aproximadamente 20 dientes durante el segundo año.¹⁵

Los dientes deciduos se dividen en 8 incisivos, 4 caninos y 8 molares. Los dientes permanentes, secundarios o permanentes comienzan a erupcionar alrededor del sexto año, completando su aparición entre los doce y catorce años, a excepción de los terceros molares (llamados muelas del juicio) que aparecen entre los dieciocho y veinticinco años o a veces nunca. Los dientes permanentes se dividen en incisivos (I), caninos (C), premolares (P) y molares (M). Un adulto posee 32 piezas dentarias divididas en una arcada como sigue: 3M, 2P, 1C, 2I, 2I, 1C, 2P, 3M.¹⁵

El bolo alimenticio se forma por la acción de los dientes y de la saliva secretada por las glándulas salivales. Las glándulas salivales son 3 pares:(ver figura No. 4) La Parótida se relaciona lateralmente con el músculo masetero y se ubica ventral al pabellón auditivo, la sublingual ubicada bajo la lengua y la submaxilar ubicada medial a la rama mandibular. La saliva por ellas secretada contiene enzimas que digieren los alimentos. El alimento luego pasa a la faringe.¹⁵

2.3.2 Faringe.

Es un tubo musculomembranoso (ver figura No. 5) de donde el alimento pasa al esófago .Se extiende desde la base del cráneo a nivel del hueso occipital hasta la 4ª o 5ª vértebra cervical. A este nivel presenta una abertura anterior dando paso a la laringe y a una abertura inferior dando paso al esófago. ¹⁵

Esta se divide en tres partes (ver figura No. 6):

- Superior o alta: que son las coanas (orificio que comunica fosa nasal con faringe) y esta porción recibe el nombre de rinofaringe.
- Parte media: comunicación de boca con faringe que recibe el nombre de fauces. Esta porción recibe el nombre de orofaringe.
- Parte inferior o baja: comunicación de la laringe con la faringe, a nivel del cartílago epiglótico. Esta porción recibe el nombre de laringofarínge. ¹⁵

La irrigación está a cargo de las arterias faríngeas ascendente y tiroidea inferior, ramas de las arterias carótida externa y subclavia. Bajo la mucosa y sobre la cara posterior de la faringe se encuentran los plexos venosos.¹⁵

La inervación motora de la faringe, y la mayor parte de la sensitiva, se efectúa por medio del plexo faríngeo, el cual está formado por los nervios vago y glossofaríngeo, junto con una rama simpática de la situación más profunda del ganglio cervical superior. Los vasos linfáticos drenan en los ganglios cervicales y profundos.¹⁵

2.3.3 Esófago.

El esófago es un conducto músculo membranoso que se extiende desde la faringe hasta el estómago (Ver figura No 7). De los incisivos al cardias porción donde el esófago se continúa con el estómago, hay unos 40 cm. El esófago empieza en el cuello, atraviesa todo el tórax y pasa al abdomen a través del hiato esofágico del diafragma. Habitualmente es una cavidad virtual, es decir, sus paredes se encuentran unidas y solo se abren cuando pasa el bolo alimenticio.¹⁵

En el esófago hay tres estrechamientos (ver figura No.8):

- Estrechamiento superior esofágico: tiene las características funcionales de un esfínter. Está localizado a nivel del cricoides.
- Estrechamiento medio esofágico: ocasionado por la bifurcación traqueal y cayado aórtico.
- Estrechamiento inferior esofágico: se produce al atravesar el diafragma. En la histología del esófago, destaca en su porción inferior la presencia de abundantes células mucosas, con gran producción de moco (para contrarrestar y neutralizar la acidez gástrica que pueda recibir).¹⁵

El esófago esta irrigado por las arterias tiroideas inferiores, por las bronquiales, por ramas directas de la aorta y por las arterias frénica y coronaria estomáquica o gástrica izquierda. Las venas esofágicas desembocan en las venas adyacentes. Existe anastomosis de las venas de la porción inferior del esófago con la coronaria estomáquica la cual es muy importante entre los sistemas portal y general, ya que existe comunicación.¹⁵

En cuanto a su drenaje linfático, la porción torácica del esófago desemboca en los ganglios frénicos, mediastínicos posteriores y traqueales.¹⁵

La inervación de la parte superior dada por fibras motoras especiales de los nervios vagos, los que inervan el musculo estriado. La inervación de la unión gastroesofágica está dada por los nervios espláncnicos y por los troncos vagales, además hay fibras autónomas que se extienden principalmente por el musculo liso.¹⁵

2.3.4 Estómago.

El estómago es un órgano ubicado en el lado izquierdo y superior del abdomen (ver figura N° 9), que varía de forma según la cantidad de contenido alimenticio presente en su cavidad, habitualmente tiene forma de J. Consta de varias partes que son: fundus, cuerpo, antro y píloro. Su borde menos extenso se denomina curvatura menor y la otra curvatura mayor. El cardias es el límite entre el esófago y el estómago y el píloro es el límite entre estómago y duodeno. En un individuo mide aproximadamente 25cm del cardias al píloro y el diámetro transversal es de 12cm.¹⁵

En la mucosa gástrica encontramos diferentes tipos de células, con diferentes funciones. Esta mucosa presenta múltiples pliegues para que haya más superficie.¹⁵

Hay cuatro tipos de glándulas en el cuerpo y fundus:

- Células parietales u oxínticas: productoras de HCl (Ácido Clorhídrico) y del factor intrínseco de Castle, imprescindible para la absorción de la vitamina B12.
- Células principales: situadas también en cuerpo y fundus. Productoras de pepsinógeno que ante la presencia de HCl se activa a pepsina cuya función es producir la desnaturalización parcial de las proteínas. Además de esto también produce renina relacionada con la regulación de la presión arterial a nivel local.
- Células entero-endocrinas (Células G) del intestino: productoras de hormonas. La principal hormona producida es la gastrina que se produce en las células gástricas y que regula el pH manteniéndolo entre 1-3, de forma que cuando el pH disminuye, la gastrina produce una inhibición en la producción de ácido. Cuando el pH aumenta por encima de 3, actúa activando la producción de ácido. Otra hormona que producen las células entero-endocrinas es la serotonina.
- Células mucosas: que actúan en la producción de moco.
- Células indiferenciadas: son células germinales que se van a diferenciar en los distintos tipos de células anteriores (son las células madre), de forma que la mucosa gástrica se renueva cada 3-4 semanas. A nivel del cardias, las células más abundantes son las células mucosas. A nivel del Antro y Píloro hay una gran abundancia de células mucosas y endocrinas productoras de células que producen gastrina. En la submucosa hay abundante vascularización, donde está el plexo nervioso de Meissner y abundante plexo linfático.¹⁵

El estómago tiene una capacidad de 2 a 3 litros con un pH entre 1-3. En su composición destaca la presencia de agua, HCl, enzimas de tipo pepsinógeno-pepsina, lipasa gástrica. Su función es: La desnaturalización parcial de las proteínas, la desnaturalización parcial de lípidos, poder bactericida del HCl y por medio de hormonas se estimula la secreción de bilis, jugos pancreáticos y jugos intestinales.¹⁵

Las arterias que irrigan el estómago se originan directa o indirectamente del tronco celiaco, estas arterias son:

- Pilórica o Gástrica derecha.
- Coronaria estomáquica o gástrica izquierda.
- Gastroepiplóica derecha.
- Gastroepiplóica Izquierda.
- Gástricas cortas.
- Diafragmática inferior izquierda o frénica.

La venas del estómago acompañan a las arterias, pero no terminan en un tronco común antes de desembocar en la vena porta.¹⁵

Los plexos linfáticos que drenan el estómago se comunican con plexos similares en el esófago y el duodeno y desembocan en los vasos linfáticos que por ultimo drenan en el conducto torácico.

La inervación del estómago está dada por el plexo celiaco por medio de plexos a lo largo de las arterias del estómago, por fibras simpáticas en el nervio frénico izquierdo y por ramas gástricas de los troncos vagales.¹⁵

2.3.5 Duodeno.

El duodeno, forma parte del intestino delgado, mide aproximadamente 25 - 30 cm de longitud (ver figura No. 10). Tiene forma variable, tiene forma variable pero generalmente tiene la forma de C, cuya concavidad encierra la boca del páncreas. Se extiende desde el píloro a la curvatura duodenoyeyunal y mide de 25 a 30 cm de largo.

Tiene las siguientes porciones:

- Superior o infrahepática o bulboduodenal.
- Descendente o prerrenal.
- Horizontal o inferior o transversal.
- Ascendente.

En el duodeno desembocan los conductos provenientes del páncreas, el conducto de Wirsung o principal y el conducto de Santorini o accesorio, además recibe al conducto colédoco proveniente del hígado. Cada conducto a menudo tiene una capa de musculo esfinteriano; el que rodea el extremo inferior del conducto colédoco se le conoce como esfínter de Oddi (esfínter del conducto colédoco o esfínter coledociano) generalmente desembocan juntos en la carúncula mayor (papila duodenal mayor) una pequeña prominencia en forma de pezón situada en la superficie interna de las caras posterior interna de la segunda porción del duodeno, aproximadamente a 7 cm del píloro. ¹⁵

El conducto de Santorini desemboca en la carúncula menor o papila duodenal menor, situada en la cara anterointerna de la segunda parte del duodeno, aproximadamente 2 cm más arriba que la mayor. Con frecuencia no existe. ¹⁵

2.3.6 Glándulas Anexas.

2.3.6.1 Páncreas.

Glándula endo-exocrina (mixta) principalmente metabólica. (Ver figura N° 10). Tanto hormonas como jugo pancreático tienen función metabólica. Pesa sobre 90 gr. Se encuentra situada sobre la cara posterior del abdomen en el moco duodenal, a nivel de aproximadamente L2-L3. Con una longitud de unos 12 cm. Se distinguen tres partes en el páncreas: ¹⁵

- Cabeza.
- El cuerpo.
- La cola.

Gran parte de él es de función exocrina y su producción recibe el nombre de jugo pancreático. Mientras que su porción endocrina está formada por los “islotos de Langerhans” que reencuentran dispersos en la glándula. En los islotos de Langerhans nos encontramos diferentes tipos de células endocrinas:

- Células α : productoras de glucagón (hormona hiperglucemia).
- Células β : productoras de insulina (hormona hipoglucemia).
- Células δ : productoras de somatostatina (que inhibe a los dos anteriores).

En la porción exocrina: jugo pancreático, del cual hay una producción diaria de 1200-1500ml/día. Pero también depende de la alimentación. Tiene un pH de 7.1-8,2. La composición es de agua, bicarbonato y enzimas digestivas. Estas enzimas digestivas se van a producir en el páncreas de forma inactiva. Estas enzimas digestivas son: proamilasa (destinada a los hidratos de Carbono). Protripsinógeno,

proquimotripsinógeno y prodecarboxilasa en la digestión de péptidos. También prolipasas pancreáticas. Cuando el quimo llega al duodeno esto produce sus enzimas enterocinasas y estas permiten el paso de tripsinógeno a tripsina y esta tripsina transforma las formas inactivas a activas. Dependiendo del quimo que llega al duodeno estas enzimas se activan.¹⁵

Los jugos pancreáticos son secretados por la porción descendente del duodeno a través del conducto de Wirsung o conducto pancreático, que se unirá al colédoco para desembocar en la ampolla de Vater y rodeado del esfínter de Oddi.

El páncreas esta irrigado por las arterias pancreatoduodenales y por las ramas de la arteria esplénica. Este órgano también recibe ramas de la arteria esplénica. Estas incluyen la arteria pancreática inferior, la arteria pancreática magna y las pancreáticas caudales. Las venas algo más variables acompañan a las arterias.

Los vasos linfáticos que drenan el páncreas se extienden a todos los ganglios adyacentes: esplénicos, gástricos, mesentéricos, hepáticos y celiacos.

La inervación del páncreas está dada por fibras nerviosas de los plexos mesentéricos celiaco y superior. Las fibras del dolor del páncreas penetran en la medula espinal a través de los nervios espláncnicos.¹⁵

2.3.6.2 Hígado.

El hígado es la mayor víscera del cuerpo pesa 1500 gramos. (Ver figura N° 10) Se ubica en la región superior derecha del abdomen bajo las últimas costillas (hipocondrio derecho e izquierdo y epigastrio). Consta de dos lóbulos: izquierdo y derecho, bajo el lóbulo derecho se ubican dos lóbulos menores denominados cuadrado y caudado. Las vías biliares son las vías excretoras del hígado, por ellas la bilis es conducida al duodeno. Normalmente salen dos conductos: derecho e izquierdo, que confluyen entre sí formando un conducto único. El conducto hepático, recibe un conducto más fino, el conducto cístico que proviene de la vesícula biliar alojada en la cara visceral (cara inferior) del hígado. De la reunión de los conductos císticos y el hepático se forma el colédoco, que desciende al duodeno, en la que desemboca junto con el conducto principal del páncreas. La vesícula biliar se ubica bajo el lóbulo derecho a la derecha del lóbulo cuadrado, es un reservorio músculo membranoso puesto en derivación sobre las vías biliares principales. Contiene unos 50-60 cm³ de bilis. Es de forma ovalada o ligeramente piriforme y su diámetro mayor es de unos 8 a 10 cm. En la cara inferior del hígado encontramos además el hilio hepático que es la región por donde ingresan y salen vasos sanguíneos, nervios, linfáticos y conductos hepáticos.¹⁵

Tiene forma de cuña siendo convexo por todas sus caras menos por la cara posteroinferior que es ligeramente cóncava y se encuentra en contacto con vísceras abdominales y que recibe el nombre de cara visceral hepática.

Su función es la de elaborar proteínas y compuestos químicos indispensables para múltiples procesos, actúa como órgano de reserva (proteínas, lípidos, hidratos de carbono), interviene en la formación de las proteínas transportadoras como la albúmina, y actúa en la digestión de alimentos por la bilis.

El lobulillo hepático es la unidad funcional del hígado. Individualizado por tejido conectivo presenta generalmente forma hexagonal (el lobulillo hepático), de forma que en el centro del lobulillo se encuentra la vena central. Esta vena va a confluir formando la vena hepática. Y esta vena hepática desemboca en la vena cava inferior.¹⁵

Composición de la bilis.

La producción diaria de bilis oscila entre 800-1000ml. Con un pH alcalino que oscila entre 7.6-8.6. Va a permanecer almacenado en vesícula biliar. Se sintetiza en el hepatocito y conforme la sintetiza, la va guardando en la vesícula biliar y cuando esta vesícula biliar recibe estímulos de contracción la bilis pasa al duodeno. ¹⁵

Se compone principalmente de agua, ácidos biliares, sales biliares, la principal función de las sales biliares va a ser la emulsión de grasas, lo que favorece la acción de las lipasas.

Además de intervenir en la emulsión de grasas, va a proporcionar solubilidad del colesterol en la bilis y va a intervenir la absorción de vitaminas A, D, E, K. Además de ácidos biliares y sales biliares contiene colesterol (soluble), lecitina y bilirrubina. La bilirrubina procede de la degradación hepática de la Hemoglobina, la bilirrubina sufre un proceso de conjugación hepática y es eliminada por la bilis. La principal regulación de la secreción de bilis va a ser nervioso y endocrina. La porción nervioso viene representada por el sistema parasimpático que produce la contracción de la vesícula biliar produciendo la secreción de bilis. La acción del sistema simpático no es directa sino a través de la inhibición parasimpático. La porción endocrina, viene representada por dos hormonas: secretina (que favorece la producción y secreción de bilis más alcalina) y la colecistoquinina o CCK cuya principal función es estimular la contracción de la vesícula biliar y de los conductos biliares (colédoco y cistina) por otra parte produce una relajación del músculo del esfínter Oddi. ¹⁵

Este órgano tiene un riego sanguíneo doble: de la arteria hepática propiamente dicha y la vena porta. Esta vena conduce sangre venosa del tubo digestivo a los sinusoides del hígado.

El drenaje linfático se conduce desde la profundidad del órgano formando redes subperitoneales desde los cuales los vasos llegan a los ganglio torácicos internos.

La inervación llega al hígado y a vías biliares a través de un plexo hepático muy extenso, el cual incluye fibras vasomotoras, fibras para el musculo liso y fibras dolorosas particularmente en las vías biliares. ¹⁵

2.4 CAUSAS DE HEMORRAGIA DE VÍAS DIGESTIVAS ALTA.

Las causas más frecuentes de hemorragia digestiva superior son las lesiones mucosas agudas gastroduodenales, las úlceras pépticas duodenales y gástricas y los procesos relacionados con la hipertensión portal, que incluyen las várices esofágicas y del lecho gástrico y la gastropatía hipertensiva. Otras causas menos frecuentes son el síndrome de Mallory Weiss, el cáncer gástrico y el leiomioma gástrico y las ectasias vasculares. Las dos causas más frecuentes de HTDS son la causada por úlcera péptica y la secundaria a hipertensión portal. No obstante, a pesar de todos los procedimientos diagnósticos disponibles, hasta el 20% de los casos de HTDS quedan sin demostrar con exactitud su causa (ver anexo N°2). ¹⁵

2.4.1 Úlcera péptica.

Las úlceras se define como una rotura de la superficie de la mucosa mayor de cinco milímetros de tamaño, que en profundidad alcanza la submucosa.

En cuanto a su ubicación anatómica las úlceras pépticas se pueden encontrar tanto a nivel gástrico (estomago) como duodenal (intestino delgado). ¹⁶

2.4.1.1 Úlceras duodenales.

Se asientan sobre todo en la primera porción del duodeno (95%) y alrededor de 90% están localizadas en los primeros 3 cm siguientes al píloro. Por lo común miden un centímetro o menos de diámetro, aunque a veces pueden alcanzar 3 a 6 centímetros (ulcera gigante). Están claramente delimitadas y su profundidad en ocasiones alcanza la muscularis propia.¹⁶

2.4.1.2 Úlceras gástricas.

Al contrario de lo que sucede con las úlceras duodenales, estas pueden ser malignas. Las úlceras gástricas benignas se localizan generalmente distales a la unión entre el antro y la mucosa secretoria acida, estas son muy raras en el fondo gástrico y tienen similitud histológica con las duodenales.¹⁶

En cuanto a su etiología se puede atribuir a una lesión mucosa por el consumo de antiinflamatorios no esteroideos o la presencia de la bacteria *Helicobacter pylori* a la mayor parte de úlceras duodenales como gástricas. En los pacientes con úlceras duodenales se han descrito muchas alteraciones de la secreción acida. Entre ellas, la secreción acida media basal y nocturna parece estar incrementada en los pacientes con úlcera duodenal. La causa de la alteración de este proceso secretorio no está clara, aunque la infección por *H. pylori* podría contribuir a este dato. En los pacientes con úlcera gástrica la secreción de ácido gástrico (basal y estimulada) tiende a ser normal o esta disminuida. En algunos pacientes con úlcera gástrica se ha propuesto la participación de las alteraciones en la presión del esfínter pilórico en reposo y estimulada, con el consiguiente incremento del reflujo gástrico duodenal. Aunque sales biliares, lisolecitina y enzimas pancreáticas podrían lesionar la mucosa gástrica, todavía no se ha establecido un cometido definitivo de estos factores en la patogenia de la úlcera gástrica. En algunos pacientes se ha descrito un retraso del vaciamiento gástrico de los contenidos sólidos, aunque no es un dato constante.¹⁶

2.4.2 Síndrome de Mallory-Weiss.

La hemorragia debida a estos desgarros, que suele aparecer en la vertiente gástrica de la unión gastroesofágica, en 80 a 90% de los casos se cohibe espontáneamente y reaparece solo en 0 a 7%. Esta se debe en general a vómito, eructos y tos enérgica; suele afectar la mucosa gástrica vecina a la unión escamocilíndrica. Los pacientes presentan hemorragia digestiva alta que puede ser intensa.¹⁶

2.4.3 Várices esofágicas.

Las várices son un conjunto de venas longitudinales y tortuosas situadas preferentemente en el tercio inferior del esófago, que cursan a través de varios niveles desde la lámina propia hasta la submucosa profunda, pueden progresar hacia la parte superior del esófago o hacia el estómago. Se comunican por medio de venas perforantes con una circulación colateral paraesofágica extensa. Se forman como consecuencia de hipertensión portal. Se desarrolla hipertensión portal en prácticamente todos los pacientes con cirrosis.

La ruptura y sangrado de las várices son una complicación mayor de la hipertensión portal y conlleva una alta mortalidad. El sangrado variceal es aproximadamente el 10 a 30% de las hemorragias digestivas del tracto superior. El control de la hipertensión portal y de várices esofágicas requiere conocimiento de la anatomía, bases fisiopatológicas e historia natural pertinentes.¹⁶

2.4.4 Gastropatía (gastritis) hemorrágica y erosiva.

Es la denominación utilizada para designar a las hemorragias y erosiones subepiteliales que se identifican en la endoscopia. Se trata de lesiones de la mucosa y que por tanto no producen hemorragias importantes. Aparecen en varias situaciones clínicas, siendo las más importantes la ingestión de antiinflamatorios no esteroideos o de alcohol, y el estrés. Cerca de 50% de los pacientes que ingieren prolongadamente antiinflamatorios no esteroideos tienen erosiones (15 a 30% sufren úlceras).¹⁶

Las lesiones de la mucosa gástrica relacionadas con estrés solo aparecen en pacientes muy graves, como los que han sufrido traumatismos intensos, intervenciones de cirugía mayor, quemaduras de extensión superior a un tercio de la superficie corporal, enfermedades intracraneales graves o alguna otra enfermedad importante (dependencia de un ventilador mecánico, coagulopatías). Es probable que las hemorragias no sean importantes, salvo que existan úlceras.

La incidencia de hemorragias en las úlceras o en las lesiones de la mucosa gástrica relacionadas con el estrés ha disminuido mucho en los últimos años, tal vez debido a los mejores cuidados prestados a los pacientes gravemente enfermos. La profilaxis farmacológica de las hemorragias puede estar indicada en esos pacientes de alto riesgo.

2.4.5 Otras causas.

Otras causas menos frecuentes de hemorragia de tubo digestivo alto son la duodenitis erosiva, las neoplasias, las fistulas aortointestinales, las lesiones vasculares, la lesión de Dieulafoy (en la que un vaso anómalo de la mucosa sangra por un punto defectuoso de esta), la gastropatía de prolapso (prolapso del estómago proximal en el esófago provocado por los esfuerzos del vómito, ante todo en los alcohólicos), y la hemofilia, la hemorragia del colédoco o del conducto pancreático.¹⁶

2.5 PRESENTACIÓN CLÍNICA.

La HTDS se manifiesta habitualmente en forma de hematemesis o deposiciones melénicas. Se denomina hematemesis al vómito de sangre fresca, coágulos sanguíneos o restos hemáticos oscuros (“posos de café”) y melena a la emisión de heces blandas, de color negro intenso y brillante y muy malolientes. La melena requiere de una extravasación de al menos 60-100 ml de sangre en el estómago. La hematoquezia es la exteriorización, a través del ano, de sangre roja fresca o de color rojo oscuro. El color de las heces no siempre es un indicador fiable del origen de la hemorragia. Así, la melena puede aparecer en hemorragias procedentes del intestino delgado o del colon derecho, especialmente si existe un tránsito lento. A su vez, la hematoquezia puede verse en hemorragias digestivas altas masivas (al menos 1.000 ml), generalmente

asociadas a un tránsito rápido o la presencia de una hemicolectomía derecha. En una serie de pacientes con hematoquezia grave, el 74% tenían lesiones cólicas (angiodisplasias, divertículos y neoplasias), el 11% lesiones gastroduodenales y un 9% lesiones en el intestino delgado. En un 6% no logró demostrarse la lesión responsable del sangrado. Con frecuencia variable y dependiendo de la cantidad de sangre extravasada, estos hallazgos se acompañan de los síntomas propios de la hipovolemia y de la anemia aguda posthemorrágica como palidez, taquicardia, sudor frío e hipotensión. Tampoco es excepcional que un paciente con HTDS grave se presente con una clínica de síncope, ángor o disnea, antes de producirse la exteriorización hemorrágica. Esta forma de presentación traduce la existencia de un fallo de oxigenación cerebral, miocárdica o de insuficiencia respiratoria, que, por sí solas, son indicativas de gravedad. Tal situación debe sospecharse en cualquier paciente que presenta además de los signos mencionados, los típicos de una anemia aguda posthemorrágica. La ingesta previa o reciente de AINE aumenta la probabilidad de que estos síntomas sean debidos a una HTDS todavía no exteriorizada.¹⁶

2.6 DIAGNÓSTICO CLÍNICO, EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE.

2.6.1 Anamnesis y exploración física.

Se debe recoger una historia clínica detallada, haciendo hincapié en los antecedentes patológicos, la forma de presentación, y realizar una exploración física general, en ocasiones mientras se estabiliza al paciente, para determinar la etiología, gravedad y catalogar el riesgo del paciente adecuadamente. De hecho, con los datos clínicos se obtiene una orientación diagnóstica en un 40% de los casos.¹⁶

Es necesario conocer el modo de presentación del sangrado y el tiempo transcurrido desde el inicio. La hematemesis indica siempre que el sangrado es proximal al ligamento de Treitz. La presencia de sangre fresca nos indica un inicio reciente de la HTDS, mientras que los posos de café indican un comienzo más diferido. La presencia de melenas necesita un adecuado interrogatorio, y en la mayoría de las ocasiones la realización de un tacto rectal para la confirmación de la misma, pudiendo ser el origen del sangrado alto o bajo. Se descartarán otros orígenes del sangrado como la hemoptisis, epistaxis, gingivorragias, o "falsas melenas" inducidas por determinados alimentos o fármacos (sulfato ferroso). Es importante recordar que la HTDS masiva puede presentarse como rectorragia, hasta en el 12%, sobre todo si el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable. Inicialmente, debemos evaluar el estado general del paciente incidiendo en la presencia de enfermedades concomitantes. Este punto es clave, pues la presencia de patología concomitante es un factor asociado a una mayor recidiva del sangrado y una mayor mortalidad. La anamnesis dirigida permite conocer si existen antecedentes familiares, episodios previos de sangrado, hábitos tóxicos (alcohol) e identificar los factores de riesgo como la ingesta de fármacos (AINE, ácido acetilsalicílico y anticoagulantes). Se anotarán otros síntomas como el dolor epigástrico, pirosis, disfagia o si existen vómitos si han precedido o no al sangrado y la presencia de cortejo vegetativo. Se tendrán en cuenta las intervenciones quirúrgicas previas, especialmente las gastroduodenales por las implicaciones en el diagnóstico y manejo de estos pacientes y la aórtica que nos hará sospechar una fístula aortoduodenal.¹⁶

La medición de la frecuencia cardiaca y de la presión arterial es la mejor manera de iniciar el estudio de un paciente con hemorragia digestiva. Las hemorragias de alcance clínico modifican

esas constantes al cambiar de postura al paciente; después aparece taquicardia y, al final, hipotensión, incluso con el sujeto en decúbito. En cambio, la hemoglobina no desciende inmediatamente después de una hemorragia digestiva aguda, porque el volumen del plasma y el de los eritrocitos disminuyen proporcionalmente. Por ello, en los primeros momentos de una hemorragia grave la hemoglobina es normal o esta mínimamente disminuida. A medida que los líquidos extravasculares se desplazan hacia el espacio vascular para restablecer la volemia, la hemoglobina desciende, pero este proceso puede tardar 72 horas. Los pacientes con hemorragia digestiva lenta y prolongada llegan a tener cifras muy bajas de hemoglobina, aunque tengan presión arterial y frecuencia cardiaca normales.¹⁶

2.6.2 Exámenes de laboratorio.

Se realiza una valoración analítica general que incluye hemograma, coagulación, bioquímica general, así como pruebas cruzadas para una futura transfusión. La hemoglobina y el hematocrito orientan sobre la cuantía del sangrado, aunque puede que no reflejen la pérdida real hasta pasadas 24-72 horas, al ponerse en marcha los mecanismos de restauración. El volumen corpuscular medio será normal y, si se encuentra descendido, sospecharemos pérdidas crónicas. La bioquímica general suele ser normal excepto en pacientes con shock hipovolémico en los que puede existir una alteración de la función renal e incluso fracaso multiorgánico. En la mayoría de los casos existe una elevación de la urea, con una proporción urea/creatinina >100, a diferencia de la hemorragia de tubo digestivo bajo. Las pruebas de coagulación van a descartar la presencia de coagulopatías asociadas.¹⁶

2.6.3 Procedimientos diagnósticos.

Frente a un enfermo con HTDS es preciso una valoración inicial, durante o tras estabilizar al paciente, que incluye la confirmación de la misma, determinación del lugar de sangrado (alto o bajo), su gravedad y la realización de procedimientos diagnósticos para clarificar su causa, pronóstico y aplicar una terapéutica específica. A continuación se exponen los procedimientos diagnósticos que habitualmente se realizan ante una HTDS.¹⁷

2.6.4 Sonda nasogástrica.

El lavado y aspiración nasogástrica se ha utilizado tradicionalmente en el diagnóstico y manejo del paciente con HTDS. La aspiración de sangre y coágulos de la cavidad gástrica permitirá realizar la exploración endoscópica de una forma más segura y eficaz. Además, la colocación de la sonda nasogástrica ayuda a localizar el origen del sangrado en aquellos pacientes con melenas o hematoquezia sin hematemesis. La presencia de sangre roja o posos de café confirma el origen alto del sangrado y, en determinados estudios, han mostrado un significado pronóstico, con una tasa de mortalidad del 9% si se aspira posos de café frente al 18% si el aspirado es sangre roja, o bien la presencia de una lesión de alto riesgo de sangrado. Por otro lado, un aspirado claro reduce esta probabilidad, pero no la excluye, de hecho el 15-20% de los pacientes con HTDS presenta un aspirado claro, debido a una colocación indebida de la sonda o la ausencia de reflujo del sangrado duodenal por espasmo pilórico u obstrucción. El papel de la sonda nasogástrica en la monitorización de los pacientes tras un tratamiento endoscópico inicial no ha sido definida ni validada en estudios clínicos.¹⁷

2.6.5 Radiología baritada.

Su sensibilidad en la detección de la fuente de hemorragia es significativamente menor que la endoscopia, identificando la causa sólo en el 25-50% de los casos, sin capacidad terapéutica y con el inconveniente de impedir la realización de la misma al menos las 6-12 horas posteriores como consecuencia de la administración de bario. Por tanto, únicamente queda reservada a aquellos pacientes que presenten contraindicaciones para la realización de endoscopia.¹⁷

2.6.6 Angiografía.

La angiografía permite localizar la extravasación de sangre estableciendo el tratamiento de la misma mediante embolización de material reabsorbible (Gelfoam) o no reabsorbible (coils). Para que sea realmente eficaz necesita un sangrado activo, debido a la corta duración (30 segundos) del contraste en la circulación, con un débito mayor de 0,5 ml por minuto, y un conocimiento adecuado de la anatomía vascular, precisando la cateterización de la arteria celiaca y mesentérica superior, y en ocasiones de forma selectiva la arteria gástrica izquierda, gastroduodenal, pancreaticoduodenal y esplénica. En la mayoría de los pacientes con sangrado gástrico, el origen de la hemorragia depende en un 85% de la arteria gástrica izquierda. Por este motivo en casos con HTDS masiva y estudio arteriográfico normal se ha preconizado la embolización profiláctica de la arteria gástrica izquierda, especialmente si se ha localizado mediante endoscopia una lesión sangrante en dicho territorio o, en ausencia de la misma, si el paciente presenta un riesgo significativo de fracaso multiorgánico en caso de recidivar la hemorragia. Su papel en la HTDS queda reservado para aquellos casos con un sangrado masivo que no permite la visualización de la mucosa por endoscopia, o bien en aquellos casos refractarios al tratamiento médico y endoscópico con elevado riesgo quirúrgico.¹⁷

2.6.7 Gammagrafía.

La gammagrafía con sulfuro coloidal o hematíes marcados se utiliza sólo de forma excepcional en la HTDS.¹⁷

2.6.8 Laparotomía.

Si el episodio de HTDS es masivo o bien no es posible el control de la misma mediante endoscopia o arteriografía, y siempre que no se trate de una hemorragia por hipertensión portal, deberá plantearse una cirugía urgente. Debemos tener en cuenta que la imposibilidad de realizar las técnicas diagnósticas habituales no debe retrasar la indicación quirúrgica urgente.¹⁷

2.7 ENDOSCOPIA GASTROINTESTINAL

2.7.1 Introducción.

Aunque la endoscopia gastrointestinal se realizó durante más de 200 años, no fue hasta la invención de los gastroscopios semirrígidos en la mitad del siglo XX cuando empezó la era de la endoscopia moderna. Desde entonces los avances rápidos en la tecnología endoscópica se han traducido en cambios impresionantes en el diagnóstico y tratamiento de muchas enfermedades

digestivas. Los dispositivos endoscópicos innovadores y las nuevas modalidades terapéuticas endoscópicas siguen expandiendo la aplicación de la endoscopia clínica ¹⁶.

2.7.2 Técnicas endoscópicas.

Los endoscopios flexibles (ver figura N° 14) proporcionan una imagen óptica o una imagen electrónica de video. Los controles del operador permiten que se doble la punta del endoscopio; las fibras ópticas llevan la imagen de este y los canales de trabajo permiten lavar, aspirar e introducir instrumental. Los cambios progresivos en el diámetro y la rigidez del endoscopio han mejorado la facilidad de su manejo y la tolerancia de los pacientes a la técnica. ¹⁶

La endoscopia de la porción superior del aparato digestivo o también llamada esofagogastroduodenoscopia se practica introduciendo un endoscopio flexible por la boca y de ahí al esófago, estómago, bulbo duodenal, y la segunda porción del duodeno. Constituye el mejor método para explorar la mucosa de las vías gastrointestinales altas. Es útil para diagnosticar úlcera duodenal, úlcera gástrica, identificar lesiones planas de la mucosa como las del esófago de Barrett, obtener fragmentos de biopsia dirigida y practicar endoscopia terapéutica. Para el procedimiento puede aplicarse sedación endovenosa sin pérdida del conocimiento, aunque en algunos países la esofagogastroduodenoscopia se lleva a cabo rutinariamente con anestesia faríngea tópica para disminuir el reflejo nauseoso. ¹⁶

2.7.3 Complicaciones.

Como todo procedimiento médico, la esofagogastroduodenoscopia diagnóstica conlleva riesgos que incluyen perforación y hemorragia; aunque el riesgo es menor si se compara con la colonoscopia (en la cual el endoscopio se introduce a través del conducto anal), o con la endoscopia misma cuando se usa con fines terapéuticos (polipectomía, control de hemorragia o dilatación de una estenosis). ¹⁶

Las complicaciones infecciosas son raras en la mayoría de los procedimientos endoscópicos, por lo que no está indicada la administración de antibióticos profilácticos. Sin embargo existen situaciones en las que está indicada la profilaxis antibiótica, por ejemplo: paciente con válvula protésica, antecedente de endocarditis, derivación sistémica pulmonar, injerto vascular sintético o cardiopatía congénita cianótica compleja; en los cuales una bacteriemia podría ser fatal ¹⁶.

2.8 TRATAMIENTO.

2.8.1 Introducción.

La evaluación inicial del paciente que sangra se basa en la magnitud de la hemorragia, reflejada por las constantes vitales posturales, la frecuencia de la hematemesis o la melena y, en algunos casos; los resultados del lavado nasogástrico. Esta evaluación inicial, completada bastante antes de que se haya identificado con exactitud el origen de la hemorragia, condiciona el tratamiento de sostén inmediato del paciente y ayuda a determinar el momento de realizar la endoscopia. La magnitud de la hemorragia inicial es quizás el marcador más importante de la endoscopia de urgencia, ya que una hemorragia inicial masiva incrementa las probabilidades de que sea persistente o recurrente. Los pacientes con hipotensión en reposo, hematemesis repetidas, aspirados nasogástricos que no se aclaran después de lavados repetidos o que precisan transfusión de sangre son los candidatos para realizar una endoscopia de urgencia. Además los pacientes con

cirrosis, coagulopatías o insuficiencia respiratoria o renal y los de más de 70 años de edad tienen más probabilidades de presentar hemorragia repetitiva significativa ¹⁶.

2.8.2 Medidas de soporte básico.

Inicialmente el tratamiento médico de un paciente que se presenta al área de emergencias con un episodio de hemorragia de tubo digestivo superior aguda en la que se considera que la pérdida hemática amenaza la vida del paciente (como se describe anteriormente), consiste en la reposición parenteral de líquidos para lo cual es preciso colocar dos vías intravenosas con catéteres de calibre 16 a 18 ó un catéter venoso central. Se puede iniciar la infusión de suero salino isotónico o lactato de Ringer, en los pacientes con estado de shock quizás sea necesario administrar volumen de líquido utilizando dispositivos de infusión a presión o infusión manual con jeringas de mayor volumen. ¹⁸

Conviene utilizar hemoderivados para la reposición de volumen siempre que sea posible; si la hemorragia es masiva, puede estar indicada la transfusión de sangre O negativo o la transfusión simultánea de múltiples unidades de hemoderivados. La transfusión debe continuar hasta que se consiga la estabilidad hemodinámica y el hematocrito alcance un valor $> 25 \%$; en los pacientes con enfermedad cardíaca o pulmonar puede ser necesaria la transfusión hasta un hematocrito $> 30 \%$ ¹⁷.

El oxígeno suplementario puede mejorar la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, particularmente en pacientes con enfermedades cardiopulmonares comórbidas en las que la hipoxemia es más frecuente. ¹⁸

La corrección de la coagulopatía es necesaria en los pacientes que usan anticoagulantes de forma crónica, es necesario suspender la administración de los mismos, seguido de la infusión de plasma fresco congelado para corregir los parámetros de la coagulación. Puede estar indicado el uso de vitamina K parenteral (10 mg. S.c. o i.m.) cuando se produzca prolongación del tiempo de protrombina por el tratamiento con warfarina o por patología hepatobiliar, aunque conseguir una reversión adecuada puede llevar varias horas o días. Este tratamiento debe repetirse a diario hasta un total de tres dosis en las enfermedades hepatobiliares. Se puede emplear la infusión de protamina (1 mg antagoniza 100 unidades de heparina) en caso de anticoagulación con heparina. Puede estar indicada la infusión de plaquetas cuando el recuento plaquetario sea $< 50000/\text{mm}^3$. ¹⁸

La protección de la vía aérea mediante intubación endotraqueal para prevenir la aspiración debe considerarse cuando se encuentre alteración del estado mental (shock, encefalopatía hepática), hematemesis masiva o hemorragia por vórices. ¹⁸

2.8.3 Endoscopia temprana y tratamiento farmacológico específico.

La endoscopia se debe llevar a cabo después de que el paciente se haya estabilizado y constituye una importante técnica diagnóstica y terapéutica para los pacientes con hemorragia digestiva alta aguda, y determinará el camino a seguir para el tratamiento más adecuado de acuerdo a los hallazgos de la misma. Aunque la mayoría de las veces la hemorragia cede de manera espontánea, una minoría de pacientes presenta hemorragias persistentes o recurrentes que pueden llegar a suponer una amenaza para la vida. Los factores clínicos predictivos de la hemorragia repetitiva ayudan a identificar a los pacientes con más probabilidades de beneficiarse

de una endoscopia urgente y de la realización de hemostasia por vía endoscópica, angiográfica o quirúrgica.¹⁸

Los sistemas de puntuación pre-endoscópicos para hemorragia no variceal incluyen la escala de Blatchford y la escala clínica de Rockall. La escala de Blatchford utiliza variables como presión arterial, nitrógeno ureico, valor de hemoglobina, frecuencia cardíaca, síncope, melena, enfermedad hepática y falla cardíaca; para establecer el riesgo del paciente y la necesidad de intervenciones clínicas para controlar el sangrado (transfusiones sanguíneas, tratamiento endoscópico o quirúrgico). La clasificación clínica de Rockall incluye la edad del paciente, estado de choque y factores coexistentes. El sistema de puntuación post-endoscópico más comúnmente usado es la escala completa de Rockall, la cual fue desarrollada después de la auditoria de los ingresos hospitalarios por HTDS en 74 hospitales en Inglaterra y validada en otra auditoria de 45 hospitales en 1994; para identificar factores de riesgo de muerte o resangrado. Esta escala completa incluye además de los antes mencionados, los hallazgos endoscópicos, que incluyen los estigmas endoscópicos de sangrado reciente (ver anexo N°3).¹⁸

2.8.3.1 Úlcera péptica.

En el pasado reciente la úlcera péptica, más comúnmente gástrica o duodenal había sido identificada como la causa más común de hemorragia severa de tubo digestivo. Alguna información sugiere que la incidencia de esta afección ha disminuido discretamente, sin embargo la proporción de úlceras por consumo de antiinflamatorios no esteroideos ha aumentado. La tasa de mortalidad asociada a la hemorragia por úlcera péptica es de 5 a 10%.¹⁶

Estratificación endoscópica del riesgo.

La endoscopia no solo detecta la úlcera péptica, puede ser usada además para evaluar los estigmas asociados con un alto riesgo de resangrado. La clasificación de Forrest es usada para categorizar los hallazgos encontrados durante la evaluación endoscópica de úlceras pépticas sangrantes como se muestra a continuación: sangrado activo a chorro (Forrest IA), sangrado en sábana o supurante (Forrest IB), vaso visible no sangrante (Forrest IIA), coágulo adherido (Forrest IIB), mancha plana pigmentada (Forrest IIC) y úlcera de base limpia (Forrest III).¹⁶

Los pacientes sin tratamiento con más alto riesgo de resangrado son aquellos con sangrado arterial activo (90%), vaso visible no sangrante (50%) y coágulo adherido (33%); estos pacientes se ven beneficiados de una hemostasia endoscópica. El riesgo de resangrado de una úlcera péptica disminuye significativamente 72 horas después del episodio inicial.¹⁶

Hemostasia endoscópica.

Sangrado activo.

El tratamiento endoscópico más comúnmente usado a nivel mundial es la inyección de epinefrina, en dosis de 0.5 a 1 mL. A través de un catéter de escleroterapia aplicándola en cuatro cuadrantes alrededor de lavase de la úlcera, a 1-2 mm de ésta. Suele combinarse esta técnica con una larga sonda multipolar; después de la inyección de epinefrina la sonda térmica se coloca directamente sobre el sitio de sangrado en forma de taponamiento y luego se aplica coagulación con largos pulsos y un entorno de baja potencia. Entonces la sonda es removida lentamente de la úlcera y la coagulación térmica se repite si es necesario en caso de persistir sangrado y para

aplanar cualquier vaso subyacente. La inyección de epinefrina puede repetirse si persiste resangrado. Con hemostasia endoscópica exitosa la tasa de resangrado disminuye a 30% con monoterapia y a 15% con terapia combinada.¹⁶

Vaso visible no sangrante.

En contraste con el sangrado arterial activo no hay diferencia significativa en los resultados entre la monoterapia térmica y combinada con la inyección de epinefrina. Al igual que el sangrado activo los vasos visibles son aplanados con una sonda larga, presión firme y una baja potencia.¹⁶

Coágulo adherido.

Un coágulo adherido se define generalmente como un coágulo sanguíneo sobre la úlcera, que resiste varios minutos a la irrigación vigorosa de agua. El riesgo de resangrado para úlceras con un coágulo adherido es de 8% a 35%¹⁶

Úlcera de base limpia.

En este caso el tratamiento recomendado es la inyección de epinefrina, en cuatro cuadrantes alrededor de la úlcera. Los pacientes con úlceras de base limpia tienen un riesgo de resangrado menor al 5% después de la irrigación endoscópica.¹⁶

Tratamiento farmacológico.

Estudios in vitro han demostrado que se requiere un pH mayor de 6.8 para la hemostasia normal (agregación plaquetaria y formación de fibrina) y que un pH menor a este inhibe la agregación plaquetaria. Por lo tanto la reducción del riesgo de resangrado de una úlcera péptica es teóricamente posible si se mantiene un pH mayor a 6. Los antagonistas de los receptores H₂ reducen el pH intragástrico de manera aguda pero se desarrolla tolerancia a estos agentes y el pH regresa de 3 a 5 en pocas horas. Varios estudios han demostrado que en condiciones normales la administración de inhibidores de la bomba de protones puede mantener de manera consistente el pH mayor de 4 (y a menudo 6) alrededor de 72 horas en infusión intravenosa, en contraste con los antagonistas de los receptores H₂.¹⁶ Las dosis orales convencionales de inhibidores de bomba de protones pueden ser suficientes después de la administración del tratamiento endoscópico. En las úlceras pépticas sangrantes, el tratamiento con estos medicamentos orales o intravenosos es mejor que el tratamiento con los antagonistas de los receptores H₂ intravenosos.¹⁶ Un estudio realizado en la India con pacientes con úlcera péptica sangrante con estigmas endoscópicos de alto riesgo a quienes no se les realizó hemostasia endoscópica; demostró que el uso aleatorio de omeprazol, 40 mg dos veces al día vía oral; redujo en 11% la tasa de resangrado en comparación con un 36% de los pacientes a quienes se les administró placebo.¹⁶

2.8.3.2 Várices esofágicas.

Esta entidad es la segunda causa importante de sangrado de tubo digestivo superior (después de la úlcera gástrica), y está relacionada con la hipertensión portal. A pesar de los avances en tratamiento médico, hemostasia endoscópica y derivación portosistémica; la tasa de supervivencia de los pacientes con esta afección no ha mejorado, siendo aún más difícil el tratamiento de las várices gástricas.¹⁶

Tratamiento médico.

La somatostatina y su análogo de acción prolongada octreótide causan vasoconstricción esplácnica selectiva y disminuyen la presión portal sin causar complicaciones cardíacas vistas con la vasopresina (incluso en combinación con nitroglicerina). Estudios han demostrado resultados mixtos en cuanto a si la somatostatina es más efectiva que el placebo en el manejo de la hemorragia variceal, pero parece ser al menos tan efectiva como la vasopresina y mucho más segura. Un meta-análisis mostró que drogas vasoactivas (octreótide, somatostatina) son tan efectivas como la escleroterapia para el control de la hemorragia por várices y causar menos efectos adversos. Ningún estudio ha demostrado un beneficio en la supervivencia a la vasopresina o somatostatina en pacientes con una hemorragia variceal. Dada la capacidad potencial del octreótide para controlar la hemorragia variceal aguda, su baja toxicidad y alta disponibilidad, el octreótide parece ser la droga de elección junto con el tratamiento endoscópico para la hemorragia de origen variceal.¹⁶

Es preciso iniciar inmediatamente la infusión de octreótide con un bolo inicial de 50 a 100 ug, seguido por una infusión de 25 a 50 ug/h, que debe mantenerse durante 3 a 5 días después de confirmar el diagnóstico.¹⁸

La vasopresina (0,3 unidades/minuto intravenosa ajustada en incrementos de 0.1 unidades/minuto cada 30 minutos hasta que se consiga la hemostasia, aparezcan efectos adversos o se alcance la dosis máxima de 0,9 unidades/minuto) es un fármaco alternativo que se utiliza raras veces, debido a sus complicaciones cardiovasculares significativas, como parada cardíaca e infarto de miocardio. La infusión simultánea de nitroglicerina puede reducir los efectos adversos cardiovasculares indeseables y ofrecer un control más eficaz de la hemorragia, y se administra solo si la presión arterial sistólica es mayor de 100 mm Hg, en una dosis de 10 ug/minuto cada 10-15 minutos hasta que la presión arterial sistólica disminuye a 100 mm Hg o hasta que se alcance una dosis máxima de 400 ug/minuto.¹⁸

Más de un 50% de pacientes con cirrosis que son hospitalizados por hemorragia de tubo digestivo alto tienen una infección bacteriana al momento del ingreso y más del 50% la desarrollan durante la estancia intrahospitalaria. Un meta-análisis sugirió que la administración de antibióticos en pacientes cirróticos con hemorragia variceal está asociado con una disminución de la tasa de mortalidad e infecciones bacterianas. El antibiótico y días de tratamiento óptimos no están aún claros. Los antibióticos más comúnmente prescritos son fluoroquinolonas, incluyendo orales como la norfloxacin, 500 mg. Cada 12 horas; o intravenosos como la ciprofloxacina 400 mg. Cada 12 horas y levofloxacina 500 mg diarios. También puede usarse ceftriaxona 1 g cada día por 7 días.¹⁶

Tratamiento endoscópico.

Taponamiento con balón.

El taponamiento con balón de las várices raramente es usado para controlar la hemorragia de esta etiología, y puede ser utilizado para estabilizar al paciente con sangrado masivo previo al tratamiento definitivo. Las várices se encuentran en la submucosa del esófago y estómago y son susceptibles de tamponada física. Existen tres tipos de tamponada con balón. La sonda de Sengstaken-Blakemore dispone de un balón gástrico y uno esofágico con un solo puerto de aspiración en el estómago (ver figura N°11). La sonda de Minnesota también tiene un balón

esofágico y gástrico y tiene puertos de aspiración en el esófago y estómago (ver figura N° 12). La sonda de Linton-Nicholas tiene un solo balón gástrico largo y puertos de aspiración en el esófago y estómago (ver figura N°13).¹⁶

La mayoría de reportes sugiere que el taponamiento con balón proporciona un control inicial del sangrado en 85 a 90% de los casos, sin embargo, la hemorragia variceal recurre tempranamente después de que el balón es desinflado, en un 21 a 60% de los pacientes. El mayor problema de este tipo de procedimientos es un promedio de 30% de serias complicaciones como neumonía aspirativa, ruptura esofágica y obstrucción de la vía aérea. Los pacientes deberían ser intubados antes de la colocación de un taponamiento con balón para minimizar el riesgo de complicaciones pulmonares. Estudios clínicos no han demostrado diferencia significativa respecto a la eficacia entre la administración de vasopresina y el taponamiento con balón.¹⁶

Escleroterapia endoscópica.

La escleroterapia endoscópica de la várices implica la inyección de una sustancia esclerosante en ó adyacente a las várices esofágicas. Los agentes esclerosantes más comúnmente usados son: oleato de etanolamina, tetradecyl sulfato de sodio, morruato de sodio y etanol. Las várices esofágicas son mucho más susceptibles de erradicación endoscópica que las gástricas. Las complicaciones de la escleroterapia endoscópica de las várices incluyen: úlcera esofágica, que puede sangrar o perforarse; estenosis esofágica, mediastinitis, derrame pleural, neumonía aspirativa, síndrome de dificultad respiratoria aguda, dolor torácico, fiebre y bacteriemia; que obligan a considerar a la ligadura de bandas como el tratamiento endoscópico preferido para la hemorragia variceal.¹⁶

Ligadura endoscópica.

La técnica de ligadura endoscópica con banda es similar a la utilizada en las hemorroides internas una banda de caucho es colocada sobre la várice la cual sufre trombosis subsecuente, desprendimiento y fibrosis. Ensayos prospectivos, aleatorios y controlados han demostrado que la ligadura de bandas es tan efectiva como la escleroterapia para lograr la hemostasia inicial y reducir la tasa de resangrado de várices esofágicas. La hemostasia aguda se logra generalmente en el 80 a 85% de los casos, con una tasa de resangrado de 25 a 30%. Estudios subsecuentes han mostrado que la ligadura de bandas está asociada con menos complicaciones locales, especialmente estenosis esofágicas, y requiere menos sesiones de tratamiento endoscópico, que la escleroterapia.¹⁶

Derivación portosistémica transyugular intrahepática.

La colocación de esta derivación es un procedimiento de radiología intervencionista en el cuál un stent de metal expandible es colocado vía percutánea e insertado entre la vena hepática y porta, de este modo se crea una derivación portosistémica intrahepática. Ensayos aleatorios comparativos sugieren que la derivación portosistémica es más efectiva en la prevención a largo plazo del resangrado. Los problemas principales de esta técnica son la tasa de oclusión de la derivación de más del 80% en el primer año y el empeoramiento o desarrollo de una nueva encefalopatía en aproximadamente 20 % de los pacientes. La derivación portosistémica no aumenta la supervivencia de los pacientes con hemorragia variceal en comparación con el tratamiento endoscópico.¹⁶

2.8.3.3 Esofagitis.

Los pacientes con esofagitis erosiva severa pueden presentarse con hematemesis o melena. Un estudio multivariable en Francia encontró que los factores de riesgo independientes para sangrado por esofagitis fueron: esofagitis grado 3 ó 4, cirrosis, nivel socioeconómico bajo, y terapia anticoagulante. Historia de pirosis fue encontrada únicamente en 38% de los pacientes. El sangrado severo causado por esofagitis inducida por reflujo gastroesofágico es tratado médicamente con inhibidores de bomba de protones. La esofagogastroduodenoscopia es crítica para el diagnóstico de esofagitis erosiva severa, pero la endoscopia terapéutica no tiene ningún papel a menos que una úlcera focal con estigma de hemorragia reciente sea encontrada. Estos pacientes deberían ser tratados con inhibidores de bomba de protones a diario por un periodo de 8 a 12 semanas y posteriormente repetir la endoscopia para excluir un esófago de Barrett subyacente.¹⁶

Se describen cuatro grados de esofagitis erosiva (Clasificación de los Ángeles de Esofagitis):

Grado A: Una (o más) lesiones de la mucosa, menor o igual a 5 mm de longitud, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa.

Grado B: Una (o más) lesiones de la mucosa, de longitud mayor a 5 mm, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa.

Grado C: Una (o más) lesiones de la mucosa, que se extienden más allá de la parte superior de dos pliegues de la mucosa pero, que afectan menos del 75% de la circunferencia del esófago.

Grado D: Una (o más) lesiones de la mucosa, que afectan al menos un 75% de la circunferencia esofágica.¹⁷

2.8.3.4 Lesión de Dieulafoy.

La lesión de Dieulafoy es una larga arteria (1-3 mm) submucosa que sobresale a través de la mucosa, no está asociada a úlcera péptica y puede causar hemorragia masiva, usualmente es localizada en el fondo del estómago a 6 cm ó menos de la unión gastroesofágica, aunque lesiones en el duodeno, intestino delgado y colon han sido reportadas. La causa es desconocida y la combinación de causas congénitas y adquiridas es necesaria para que ocurra.¹⁶

Esta lesión puede ser difícil de identificar en la endoscopia debido a la presentación intermitente del sangrado, la mucosa alrededor puede parecer normal si no hay sangrado activo. Debido a la dificultad para encontrar estas lesiones, se recomienda que en el caso que se identifique y trate una, el sitio sea marcado con inyección submucosa de tinta en caso de resangrado y necesidad de tratamiento posterior.¹⁶

La hemostasia endoscópica de la lesión de Dieulafoy puede ser tratada con terapia de inyección, sonda térmica, clip hemostático o ligadura con banda. La tasa de resangrado después de la hemostasia endoscópica parece ser rara. Aunque las técnicas de hemostasia endoscópica parecen ser efectivas, perforación y resangrado tardío han sido reportados después de la ligadura con banda.¹⁶

2.8.3.5 Desgarro de Mallory-Weiss.

Los desgarros de Mallory-Weiss son laceraciones mucosas o submucosas que ocurren en la unión gastroesofágica y usualmente se extienden dentro de una hernia hiatal. Los pacientes se presentan con hematemesis o emesis en pozol de café y típicamente tienen historia de vómitos

recientes no hemáticos seguidos de hematemesis, aunque algunos pacientes no recuerdan historia de vómitos. Se cree que el desgarro es resultado del aumento de la presión intraabdominal, posiblemente combinada con el efecto de cizallamiento de la presión intratorácica negativa sobre el diafragma, lo cual usualmente está relacionado con vómitos a repetición en pacientes con abuso del alcohol. El desgarro de Mallory-Weiss ha sido reportado en pacientes que vomitan al consumir una purga intestinal previa a una colonoscopia. La endoscopia usualmente revela un desgarro único que comienza en la unión esofagogástrica y se extiende distalmente varios milímetros a través del saco de una hernia hiatal. Ocasionalmente se observa más de un desgarro. Los estigmas de sangrado del desgarro de Mallory-Weiss incluyen base limpia, sangrado supurante o a chorro. Usualmente el sangrado es autolimitado y leve pero ocasionalmente puede ser severo.¹⁶

Aunque el 50% de los pacientes hospitalizados con sangrado de tubo digestivo superior con sangrado de Mallory-Weiss reciben transfusiones sanguíneas, el desgarro se manifiesta como hematemesis leve y autolimitada en la mayoría de los pacientes, que no acuden a consulta médica.¹⁶

El tratamiento endoscópico del desgarro de Mallory-Weiss en pacientes sin hipertensión portal o várices esofágicas es la aplicación de clips hemostáticos para detener el sangrado y cerrar el desgarro. Si estos no están disponibles la electrocoagulación monopolar de baja potencia y ligera presión por uno o dos segundos es recomendada.¹⁶

Además del tratamiento endoscópico estos pacientes deben ser manejados con antieméticos (si tienen náuseas o vómitos) y un inhibidor de bomba de protones para elevar el PH gástrico lo cual permitirá una adecuada función hemostática y la curación del desgarro.¹⁶

2.8.3.6 Cáncer gástrico.

Las lesiones malignas son responsables del 1% de los sangrados de tubo digestivo superior. Los tumores usualmente son masas alargadas y ulceradas en el esófago, estómago y duodeno. Las técnicas de electrocoagulación, terapia de inyección o clips hemostáticos pueden controlar temporalmente el sangrado agudo mientras se determina el tratamiento definitivo más apropiado.¹⁶

2.8.3.7 Gastropatía por hipertensión portal.

Esta entidad es causada por el incremento de la presión venosa portal e hiperemia mucosa severa que resulta ectasia de los vasos sanguíneos en la porción proximal del cuerpo del estómago y cardias, y extravasación de sangre. Grados menos severos de gastropatía por hipertensión portal aparecen como un mosaico o un patrón en piel de serpiente, y no están asociados a sangrado. La mayoría de estos pacientes presenta una pérdida crónica de sangre, pero algunos se manifiestan como hemorragia aguda.¹⁶

Los casos severos de gastropatía por hipertensión portal se tratan con medidas que disminuyan la presión portal, usualmente con antagonistas de los receptores β -adrenérgicos o posiblemente con la colocación quirúrgica de una derivación portocava. La endoscopia no tiene un papel mayor que el de identificar el sitio de sangrado. El mejor tratamiento es el trasplante hepático.¹⁶

3. SISTEMA DE HIPÓTESIS

3.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO.

Hi: La úlcera gástrica, las várices esofágicas y la gastropatía erosiva son las causas más frecuentes de Hemorragia de Tubo Digestivo Superior, en los usuarios entre las edades de 15 a 80 años que han sido hospitalizados en el Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel. Periodo de Enero a Diciembre de 2012.

3.2 HIPÓTESIS NULA.

Ho: La úlcera gástrica, las várices esofágicas y la gastropatía erosiva no son las causas más frecuentes de Hemorragia de Tubo Digestivo Superior, en los usuarios entre las edades de 15 a 80 años que han sido hospitalizados en el Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel. Periodo de Enero a Diciembre de 2012.

3.3 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

HIPÓTESIS	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIÓN	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES
<p>Hi: La úlcera péptica, las várices esofágicas y la gastropatía erosiva son las causas más frecuentes de Hemorragia de Tubo Digestivo Superior, en usuarios entre las edades de 15 a 80 años que han sido hospitalizados en el Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel. Periodo de Enero a Diciembre de 2012.</p>	<p>Causas de Hemorragia de Tubo Digestivo Superior.</p>	<p>Factores que propician el aparecimiento de Hemorragia de Tubo Digestivo Superior.</p>	<p>Diagnóstico Endoscópico.</p>	<p>Mediante la revisión de exámenes endoscópicos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Edad. • Sexo. • Fecha de Realización de Estudio. • Hemorragia Digestiva Alta Variceal: <ul style="list-style-type: none"> - Várices Esofágicas. - Várices Gástricas. - Várices Gastroesofágica. - Hemorragia Digestiva Alta no Variceal - Úlcera Gástrica. - Úlcera Duodenal

HIPÓTESIS	VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIÓN	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES
			<p>Diagnóstico Patológico.</p>	<p>Revisión de reportes de Biopsias.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Úlcera gastroduodenal - Síndrome de Mallory Weiss. - Defectos Hemostáticos - Gastritis erosiva. - Lesión Neoplásica. • Si - Resultado Benigno - Resultado Maligno • No

4. DISEÑO METODOLÓGICO.

4.1 TIPO DE ESTUDIO.

Según el tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información, el estudio se clasifica como: **retrospectivo**; pues se indagó sobre hechos ocurridos en el pasado (endoscopías realizadas en el 2012).

Según el período y la secuencia del estudio, se clasifica como **transversal**; pues el corte de tiempo determinado para el estudio de las variables de manera simultánea, no influyó en la forma en que se da el fenómeno estudiado.

Según el análisis y el alcance de los resultados, este estudio es **descriptivo**; pues únicamente se recolectaron datos puntuales como características de la población, magnitud del problema y factores asociados.

4.2 POBLACIÓN.

4.2.1 Población.

El número total de 213 usuarios ingresados en los servicios de medicina interna entre las edades de 15 a 80 años a quienes se les realizó esofagogastroduodenoscopia en el período del 01 de enero al 31 de diciembre de 2012 en el Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel. Se tomó el **100%** de la población en estudio.

4.3 CRITERIOS PARA ESTABLECER LA POBLACIÓN.

4.3.1 Criterios de inclusión.

- De 15 a 80 años de edad.
- Haber sido hospitalizados en el Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel, servicios de medicina interna mujeres y hombres.
- Haberles realizado la endoscopia en el período comprendido entre el 01 de enero al 31 de diciembre de 2012.

4.3.2 Criterios de exclusión.

- Usuarios a quienes se les realizó endoscopia de consulta ambulatoria.
- Endoscopias recurrentes de un mismo paciente en el año 2012.

4.4 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.

- A. **Técnica Documental Bibliográfica:** la cual ha permitido obtener información de libros de texto y diccionarios relacionados con el tema de investigación.
- B. **Hemerográfica:** con la cual se ha obtenido información de sitios electrónicos pertinentes y actualizados respecto al tema de investigación.
- C. **Técnica Documental Escrita:** La que permitió la revisión de reportes endoscópicos y patológicos, y no así de expediente clínico, como parte de estudio clínico de los usuarios.

4.5 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.

El instrumento que se utilizó fue la **Ficha de Recolección de Información**, que está conformada por 8 ítems, cuyos resultados estarán basados en la revisión del reporte endoscópico, donde se especifica de forma diagnóstica la causa de Hemorragia de Tubo Digestivo Superior.

4.6 PROCEDIMIENTO.

4.6.1 Planificación.

En la Facultad Multidisciplinaria oriental el Departamento de medicina se reunieron los estudiantes egresados de la carrera Doctorado en Medicina y las coordinadoras del proceso de graduación, con el fin de conocer los lineamientos a seguir en el desarrollo del trabajo de graduación, donde se asignó el docente asesor con el cual posteriormente en reunión se seleccionó el tema a investigar y el lugar en que se realizaría la investigación. Además se realizó la búsqueda de información sobre el tema a investigar y se solicitó ayuda bibliográfica a especialistas en la rama de Gastroenterología. Posteriormente se elaboró el perfil de investigación siguiendo los lineamientos adecuados para su desarrollo y se presentó de forma escrita al que se le realizaron correcciones pertinentes por asesoras y jurado, y contando con asesoría metodológica se realizó el protocolo de investigación.

Una vez realizado y aprobado el protocolo de investigación, se procedió a la presentación del mismo a autoridades del Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel y proceder de forma legal a la obtención de la información.

4.6.2 Ejecución.

Se realizó una prueba piloto en la cual se evaluó la idoneidad de la ficha de recolección de la información, así como también se calculó la extensión, tiempo y calidad necesarios para completarla.

La población estudiada fue de **213** usuarios, de ambos sexos con edades comprendidas entre los 15 y 80 años de edad, a cuya totalidad se le realizó Endoscopia en la Unidad de Endoscopia del Hospital Nacional Regional San Juan de Dios, y que fueron ingresados intrahospitalariamente

en el mismo, en los servicios de medicina interna. Se revisaron los reportes endoscópicos y los reportes de biopsia en los casos en los que fue necesaria y oportuna su realización, lo cual se llevó a cabo durante el periodo de septiembre a octubre de 2013.

4.6.2.1 Validación del instrumento.

Previa ejecución de la investigación se realizó la validación del instrumento en la Unidad de Gastroenterología del Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel, donde se recolectó información con el instrumento, de los reportes endoscópicos de los usuarios que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión con el objetivo de obtener información certera, oportuna y relevante, que posteriormente se modificó de acuerdo a los resultados; además se tomó en cuenta el tiempo que se requirió para la recolección de la información, y así se valoró el número de fichas que se programaron por día. El trabajo se realizó en días hábiles de la semana, previa autorización y planificación programada con el personal que labora en la Unidad de Gastroenterología y Patología del Hospital Nacional Regional San Juan de Dios.

4.6.2.2 Recolección de datos.

La técnica que se utilizó en este proceso de investigación fue la técnica **documental escrita**, de la que se obtuvo información de reportes endoscópicos realizados en la Unidad de Endoscopia y de reportes de biopsias tomadas en este mismo y procesadas por la Unidad de Patología del Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel.

El Instrumento que se utilizó en la investigación fue una **Ficha de recolección de información**, (ver anexo No. 1) elaborada con 8 ítems, en el cual se detallan las diferentes variables a considerar y que forman parte e interés del estudio.

4.6.2.3 Plan de análisis.

Para poder determinar o darle respuesta al problema en estudio e investigado, con respecto a las causas más frecuentes de sangrado de tubo digestivo superior en los usuarios de 15 a 80 años, se realizó la tabulación utilizando el programa SPSS procesador de datos y de esta manera se realizaron gráficos y tablas que permitieron el análisis e interpretación de los resultados de cada uno de los ítems a través de los métodos de frecuencia y porcentaje simple, lo cual permitió la presentación de los resultados de forma sistemática.

4.7. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

Las personas que fueron estudiadas, se tomaron de forma sistematizada según fecha de consulta, sin mencionar nombres, conservando la privacidad de estas, mencionándose en el estudio y resultados del mismo como usuarios de atención en salud del Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel, en los servicios de Medicina Interna y de la Unidad de Gastroenterología y Patología del mismo.

5. RESULTADOS.

5.1. TABULACIÓN ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS DATOS

TABLA No.1

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN POR RANGO DE EDAD.

RANGO DE EDAD	Frecuencia	Porcentaje
15-20	1	0.5
21-30	15	7.0
31-40	18	8.5
41-50	42	19.7
51-60	41	19.2
61-70	47	22.1
71-80	49	23.0
Total	213	100.0

FUENTE: ficha de recolección de información que fue utilizada en la población en estudio.

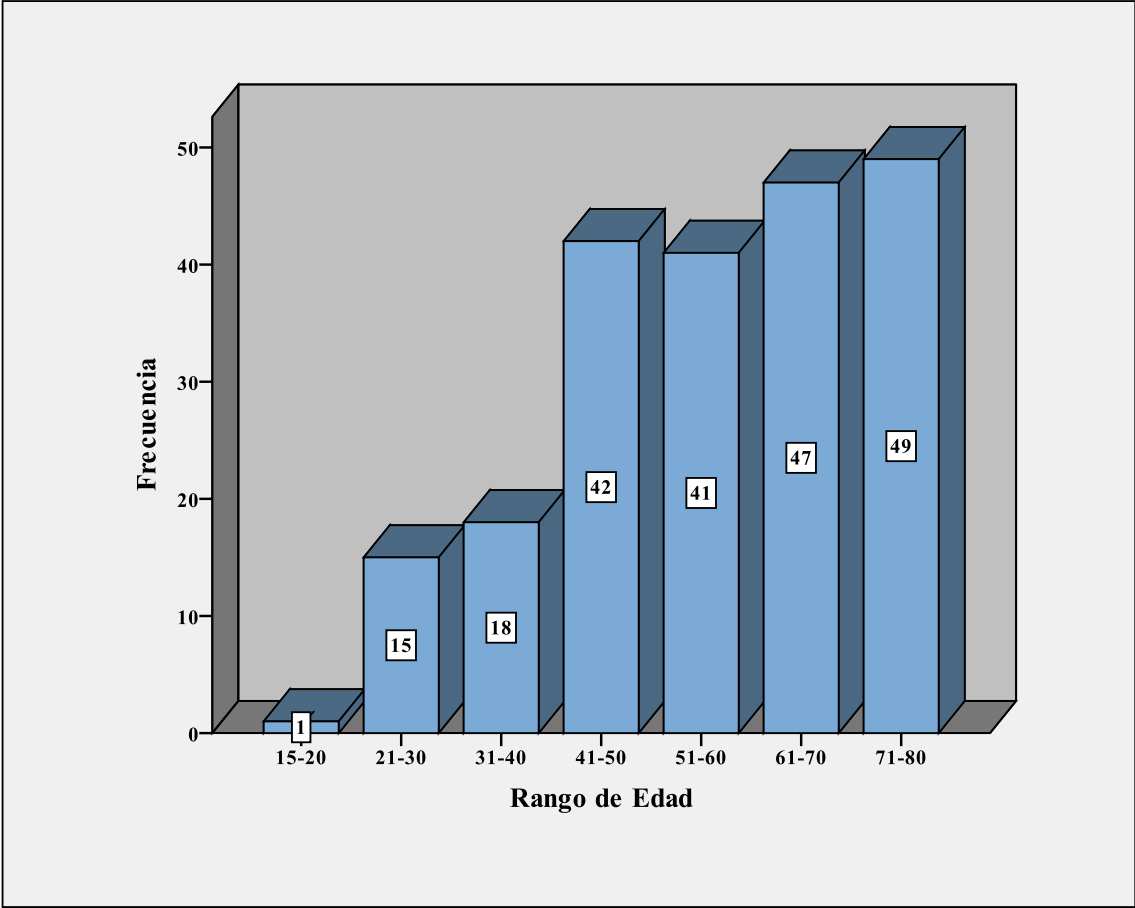
ANÁLISIS:

De la población en estudio la edad predominante se encuentra entre los 71 y 80 años con un 23%, en segundo lugar se encuentra la edad de 61-70 años, seguidas por poca diferencia las edades comprendidas entre los 41-50 años que representan un 19.7 y por las edades entre los 51-60 años con un 19.2%. Los rangos de edad con menor frecuencia fueron de 31-40 y de 21-30 años con 8.5 y 7% de los casos respectivamente; y de los 15- 20 años solo hubo 1 caso que representa el 0.5% de los casos en el estudio.

INTERPRETACIÓN:

Con base a datos encontrados y distribuidos según los rangos de edad, se puede afirmar que la presentación de casos de HTDS presentó un patrón de frecuencia creciente debido a un deterioro fisiológico de las funciones gastrointestinales. Esto determina que la edad es un factor de riesgo no modificable de presentar HTDS.

GRÁFICO No.1: DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN POR RANGO DE EDAD.



FUENTE: Tabla No. 1

TABLA No.2

DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN SEGÚN SEXO.

ALTERNATIVA	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	106	49.8
Masculino	107	50.2
Total	213	100.0

FUENTE: ficha de recolección de información que fue utilizada en la población en estudio.

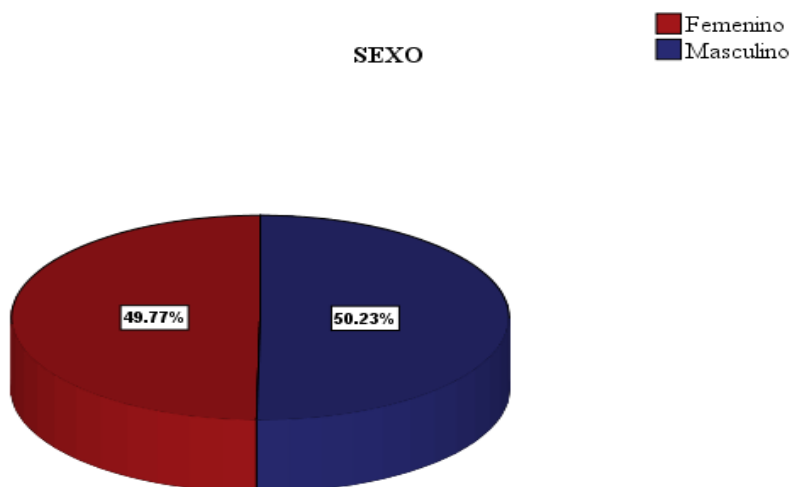
ANÁLISIS:

Esta tabla muestra la distribución de la población es estudio en base a su sexo, siendo en un 49.8% de los casos correspondientes al sexo femenino y un 50.2% al sexo masculino.

INTERPRETACIÓN:

Estos datos demuestran que no hubo una diferencia significativa entre ambos sexo de los usuarios participantes en el estudio.

GRÁFICO No.2: DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN SEGÚN sexo.



FUENTE: Tabla No. 2

TABLA No.3

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS RANGO DE EDAD Y SEXO.

RANGO DE EDAD	Sexo		Total
	Femenino	Masculino	
15-20	0	1	1
21-30	7	8	15
31-40	6	12	18
41-50	19	23	42
51-60	21	20	41
61-70	27	20	47
71-80	26	23	49
Total	106	107	213

FUENTE: ficha de recolección de información que fue utilizada en la población en estudio.

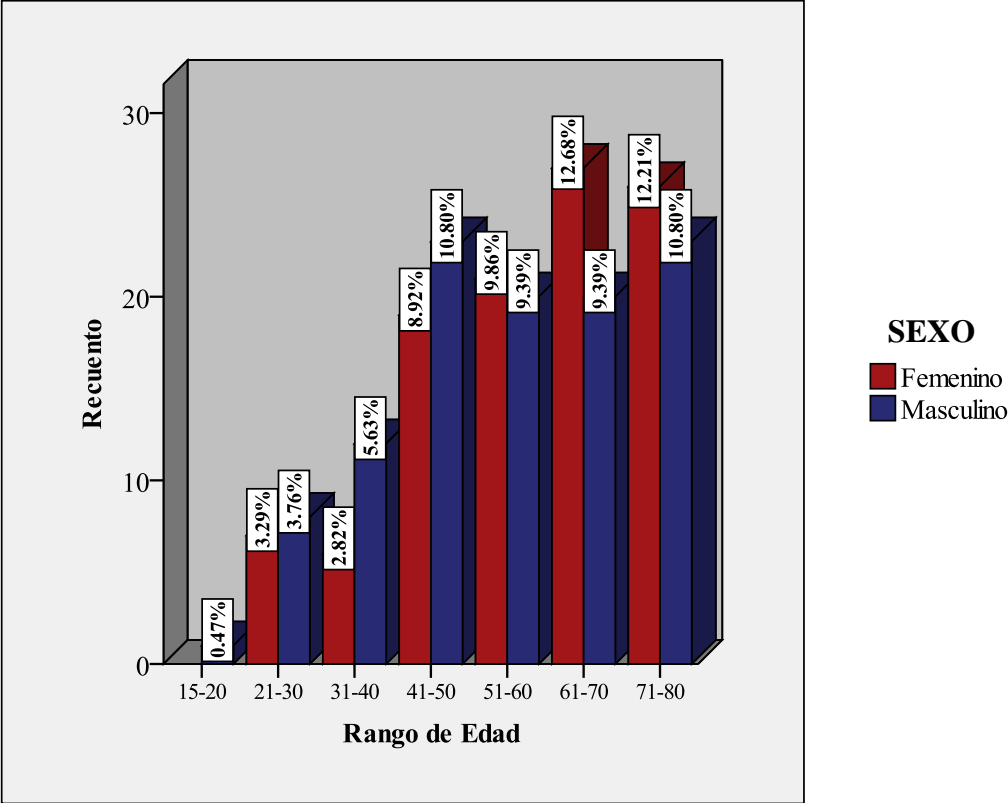
ANÁLISIS:

Esta tabla muestra la relación entre la frecuencia de los usuarios, separada por sexo respecto a cada década de la vida. En la 3°, 4° y 5° décadas de la vida predomina el sexo masculino con una frecuencia total de 43 casos contra 32 del sexo femenino. En las décadas 6°, 7° y 8° la relación se invierte, mostrando una frecuencia acumulada de 74 casos para el sexo femenino en las últimas décadas del estudio contra 63 casos del sexo masculino.

INTERPRETACIÓN:

Se puede observar los cuadros de hemorragia de tubo digestivo superior que se presentaron en las primeras décadas de la vida de los usuarios del presente estudio correspondieron al sexo masculino, pero a partir de la 6° década de la vida la mayor cantidad de casos correspondió al sexo femenino. Con ello se puede afirmar que por razones poco establecidas a partir de los 50 años el sexo femenino se convierte en un factor de riesgo no modificable de presentar un episodio de hemorragia de tubo digestivo superior.

GRÁFICO No. 3: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS RANGO DE EDAD Y SEXO.



FUENTE: Tabla No. 3

TABLA No.4**DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS SEGÚN DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO.**

DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO	Frecuencia	Porcentaje
Gastritis Erosiva	73	34.3
Varices Esofágicas	46	21.6
Úlcera Gástrica	41	19.2
Úlcera Duodenal	16	7.5
Lesión Neoplásica Benigna	16	7.5
Síndrome de Mallory-Weiss	8	3.8
Lesión Neoplásica Maligna	6	2.8
Úlcera Gastroduodenal	3	1.4
Várices Gástricas	2	0.9
Defectos Hemostáticos	1	0.5
Várices Gastroesofágicas	1	0.5
Total	213	100.0

FUENTE: ficha de recolección de información que fue utilizada en la población en estudio.

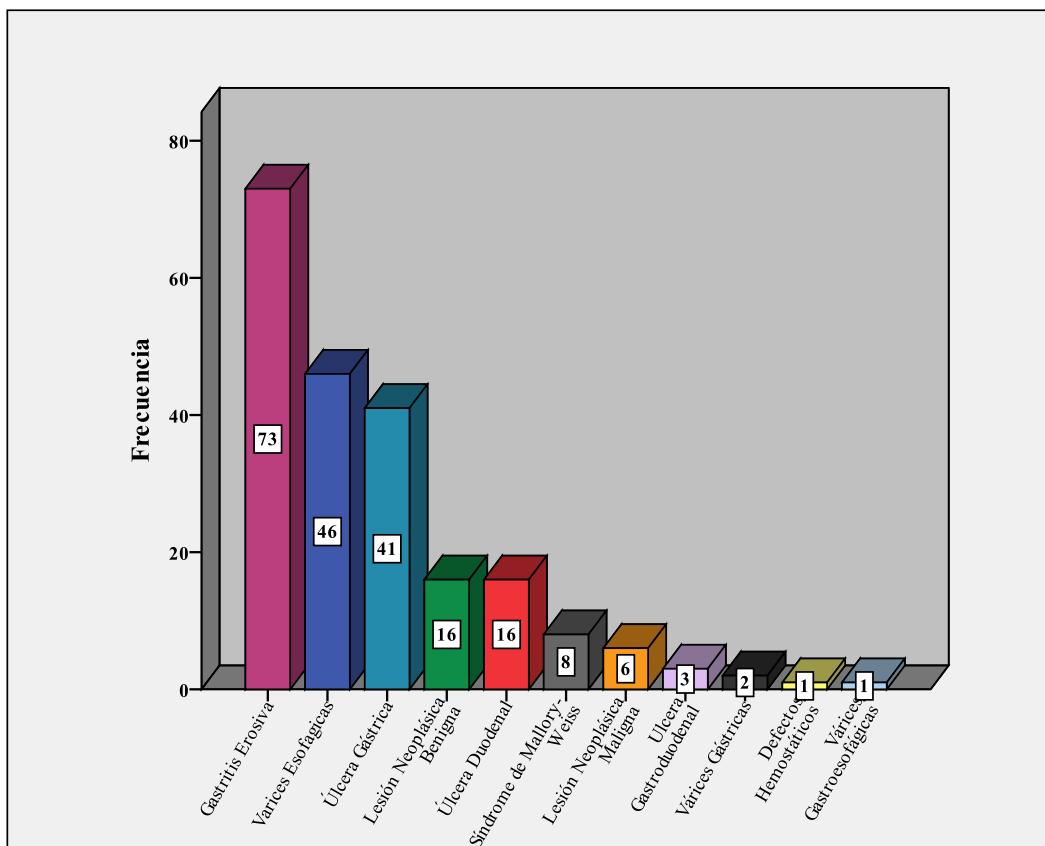
ANÁLISIS:

En esta tabla de datos se presenta la distribución de frecuencias según diagnóstico endoscópico. Del total de la población en estudio la gastritis erosiva predomina con un 34.3% de los casos, seguido de las varices esofágicas con un 21.6% y la úlcera gástrica con 19.2%. La lesión neoplásica benigna junto con la úlcera duodenal se presentaron en un 7.5% de los usuarios. Las causas que menos predominaron fueron el síndrome de Mallory-Weiss, la lesión neoplásica maligna, la úlcera gastroduodenal, las várices gástricas, los defectos hemostáticos, y las várices gastroesofágicas con 3.8%, 2.8%, 1.4%, 0.9%, 0.5% y 0.5% respectivamente.

INTERPRETACIÓN:

En base a lo anterior, se puede apreciar que la gastritis erosiva, las várices esofágicas y la úlcera gástrica son las causas que se presentaron con mayor frecuencia dentro de la población estudiada, representando el 75.1% de todos los casos. Otras causas significativas de HTDS fueron las lesiones neoplásicas, la úlcera duodenal, y el síndrome de Mallory Weiss con una frecuencia acumulada entre ambas de 21.6%. La úlcera gastroduodenal, las várices gástricas, los defectos hemostáticos y las várices gastroesofágicas fueron las patologías menos frecuentes en este estudio, con una frecuencia acumulada de 3.3 %.

GRÁFICO No.4: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS SEGÚN DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO.



FUENTE: Tabla No. 4

TABLA No.5

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO Y RANGO DE EDAD.

DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO	Rango de Edad							Total
	15-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	
Gastritis Erosiva	1	9	7	16	18	6	16	73
Várices Esofágicas	0	4	4	11	9	13	5	46
Úlcera Gástrica	0	1	1	5	5	19	10	41
Úlcera Dúodenal	0	0	1	2	2	6	5	16
Lesión Neoplásica Benigna	0	1	1	2	5	0	7	16
Síndrome de Mallory-Weiss	0	0	1	4	1	1	1	8
Lesión Neoplásica Maligna	0	0	2	2	0	1	1	6
Úlcera Gastrodúodenal	0	0	0	0	0	1	2	3
Várices Gástricas	0	0	0	0	0	0	2	2
Defectos Hemostáticos	0	0	1	0	0	0	0	1
Várices Gastroesofágicas	0	0	0	0	1	0	0	1
Total	1	15	18	42	41	47	49	213

FUENTE: ficha de recolección de información que fue utilizada en la población en estudio.

ANÁLISIS:

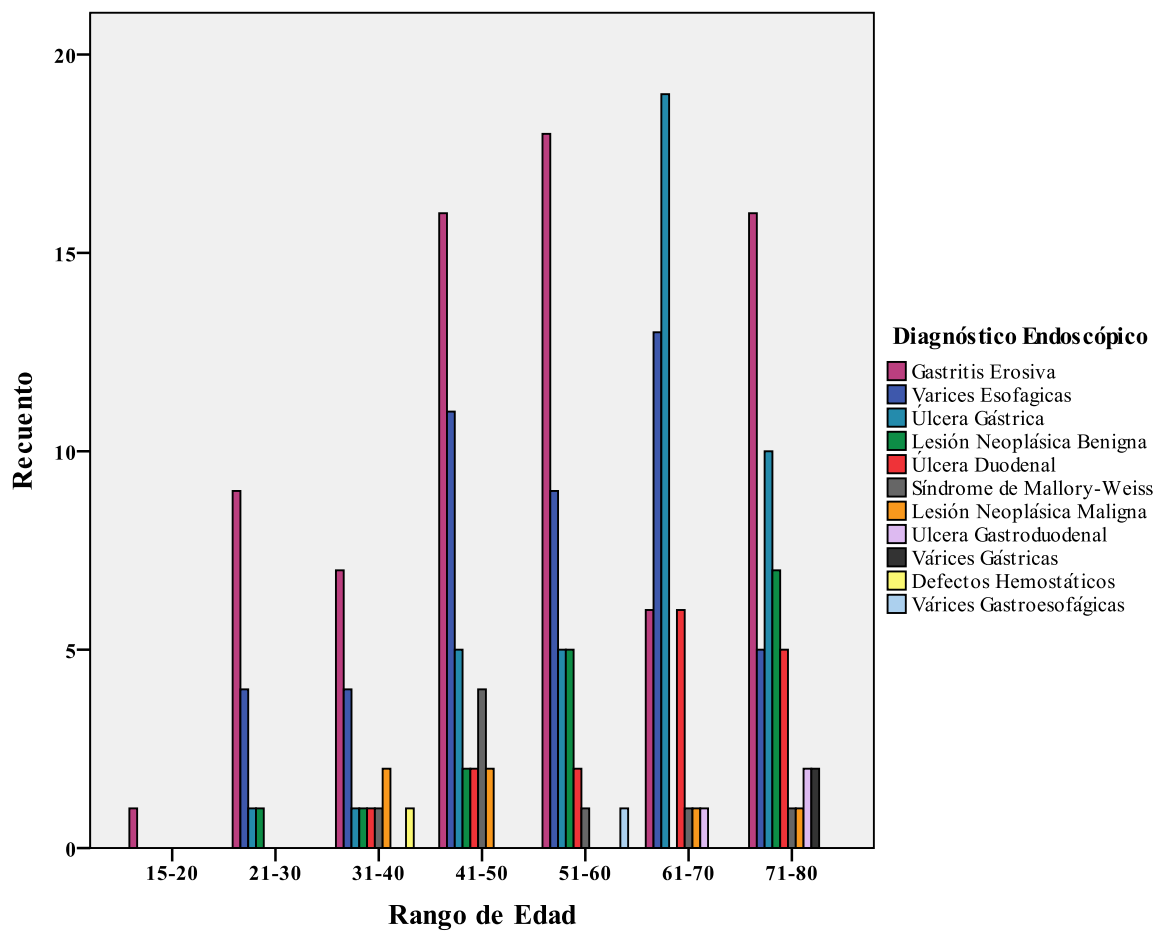
En esta tabla se presenta información sobre los hallazgos endoscópicos relacionados con rangos de edad de los pacientes del estudio, ordenados por décadas a partir de los 15 años. Las várices esofágicas se presentaron en mayor frecuencia en la 7° década de la vida (13 casos), al igual que la úlcera gástrica (19 casos). La úlcera dúodenal reparte su mayor frecuencia entre la 7° y 8° décadas de la vida (6-5 casos respectivamente). La gastritis erosiva se presentó mayormente en la 6° década de la vida (18) seguida de cerca por la 5° y 8° décadas (16 casos). Las lesión neoplásica benigna tuvo una prevalencia ascendente respecto a la edad siendo esta mayor en la 8° década de la vida (7 casos), mientras que de la lesión neoplásica maligna se presentaron muy pocos casos, siendo la 4° y la 5° década en la que se muestran más frecuencia de esta (2 casos) .

INTERPRETACIÓN:

Los datos aquí presentados demuestran que de manera general la hemorragia de tubo digestivo superior es una entidad que se presentó con una frecuencia directamente proporcional respecto a la edad de los usuarios, teniendo una mayor incidencia a partir de la 5° década entre prácticamente todas las causas encontradas. Lo cual demuestra que la edad cada vez mayor y sumado a otros factores o condiciones asociadas del paciente, constituye un factor de riesgo para

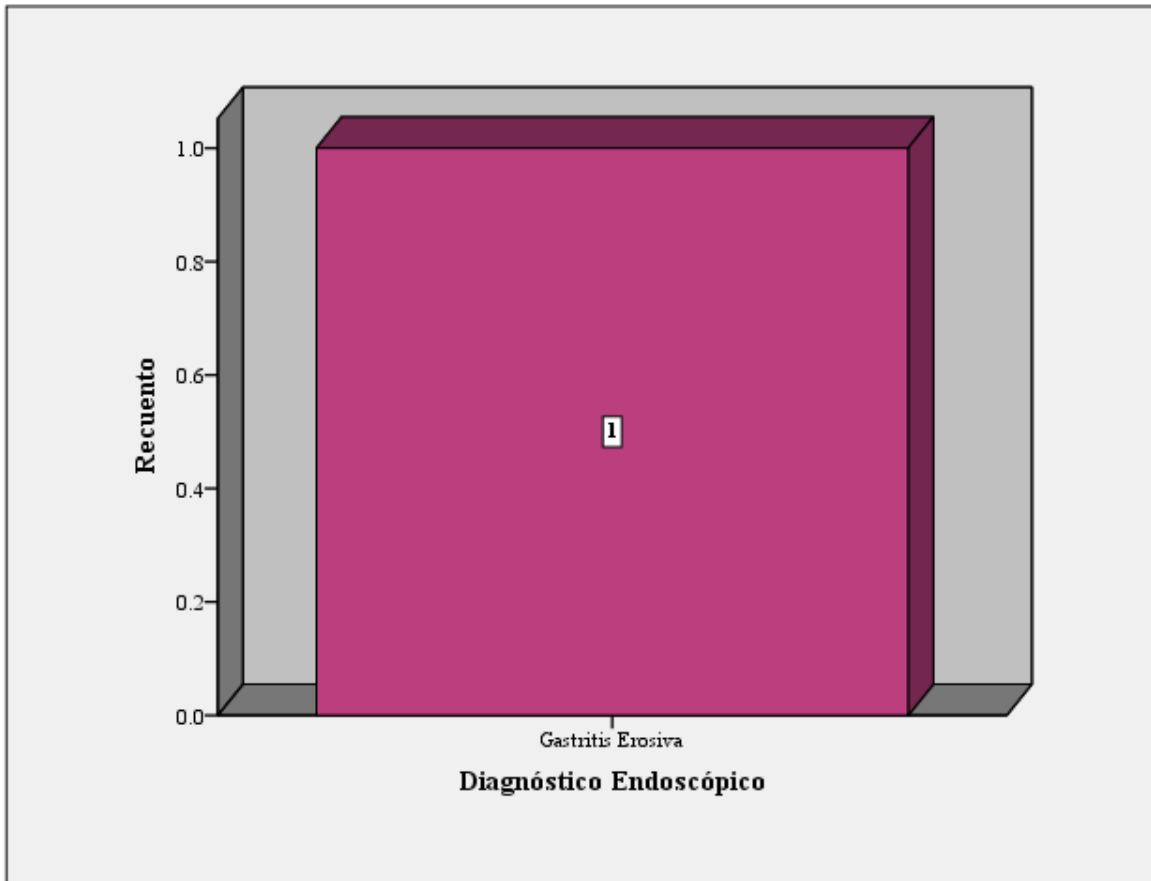
presentar un episodio de hemorragia de tubo digestivo superior independientemente de su causa. Cabe recordar que el episodio de hemorragia de tubo digestivo superior registrado en este estudio bien pudo no ser el primero en la vida de dicho usuario, y existen pacientes con recurrencias a lo largo de su vida, pero aun así son datos comparables a lo que se demuestra normalmente en la literatura.

GRÁFICO No.5: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO Y RANGO DE EDAD.



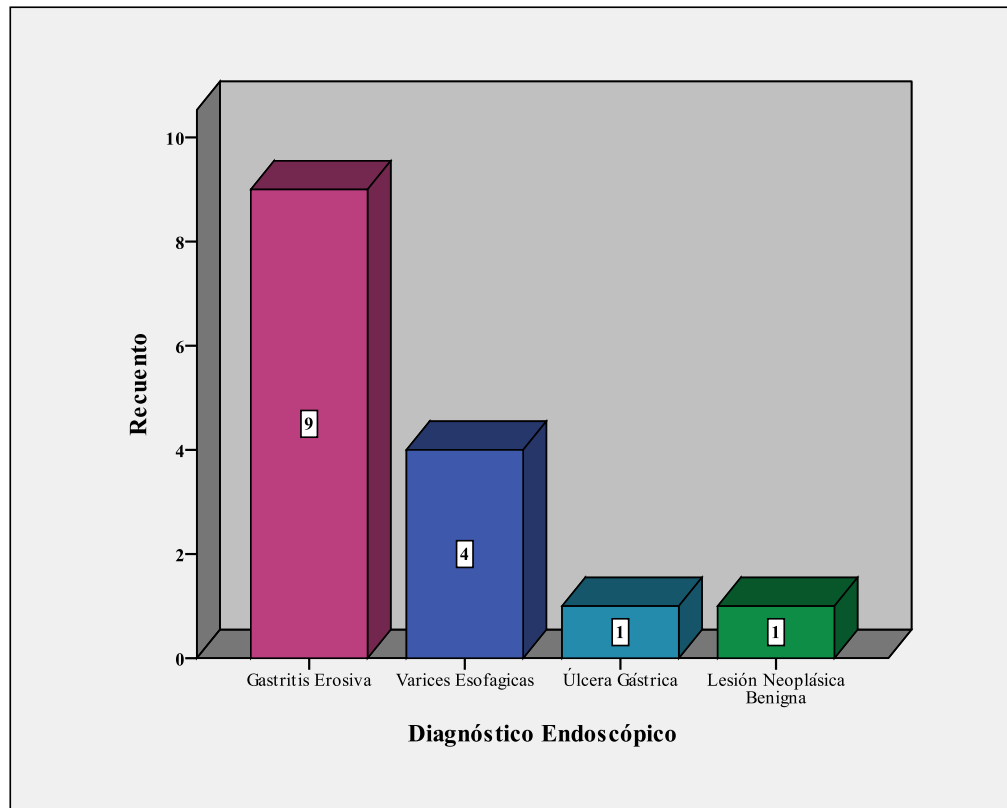
FUENTE: Tabla No. 5

GRÁFICO No.6: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO Y RANGO DE EDAD 15-20 AÑOS.



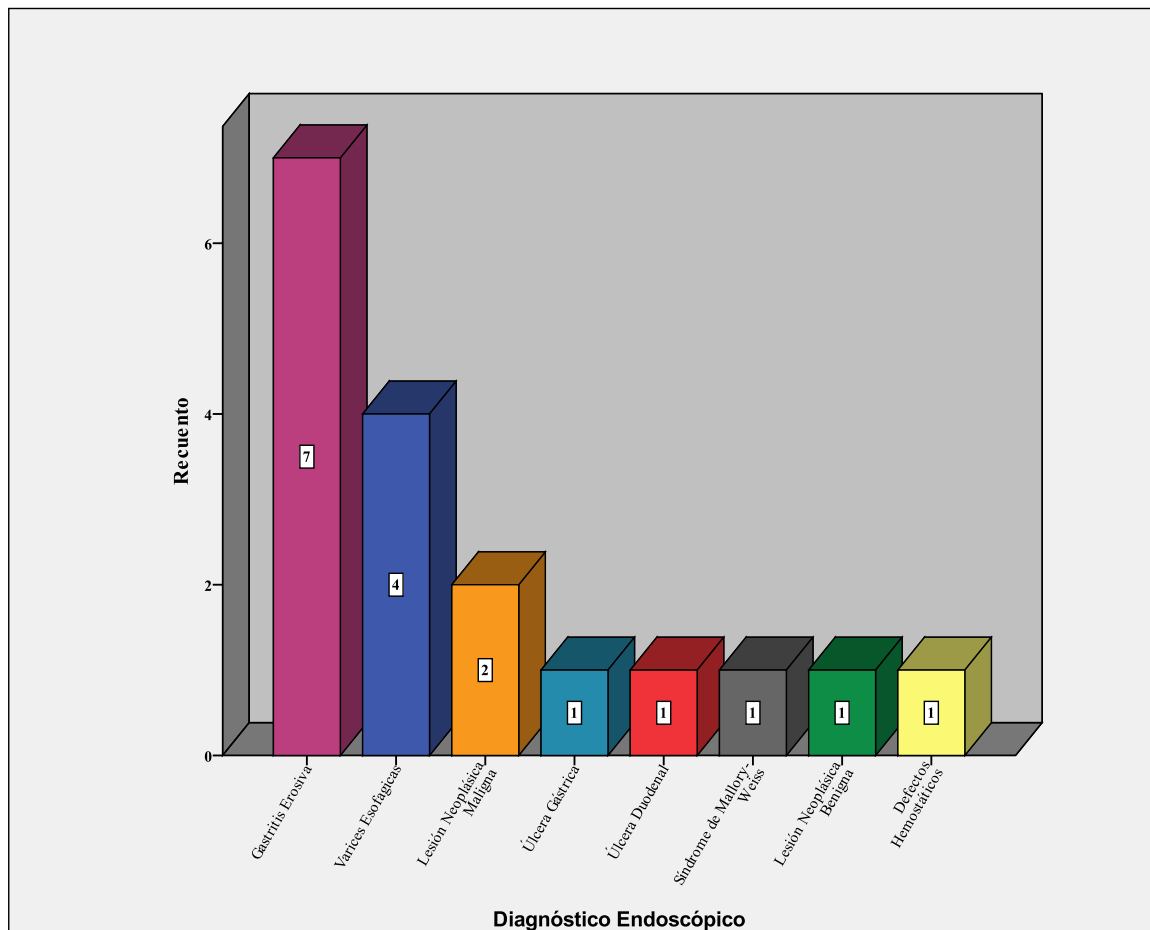
FUENTE: Tabla No. 5

GRÁFICO No.7: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO Y RANGO DE EDAD 21-30 AÑOS.



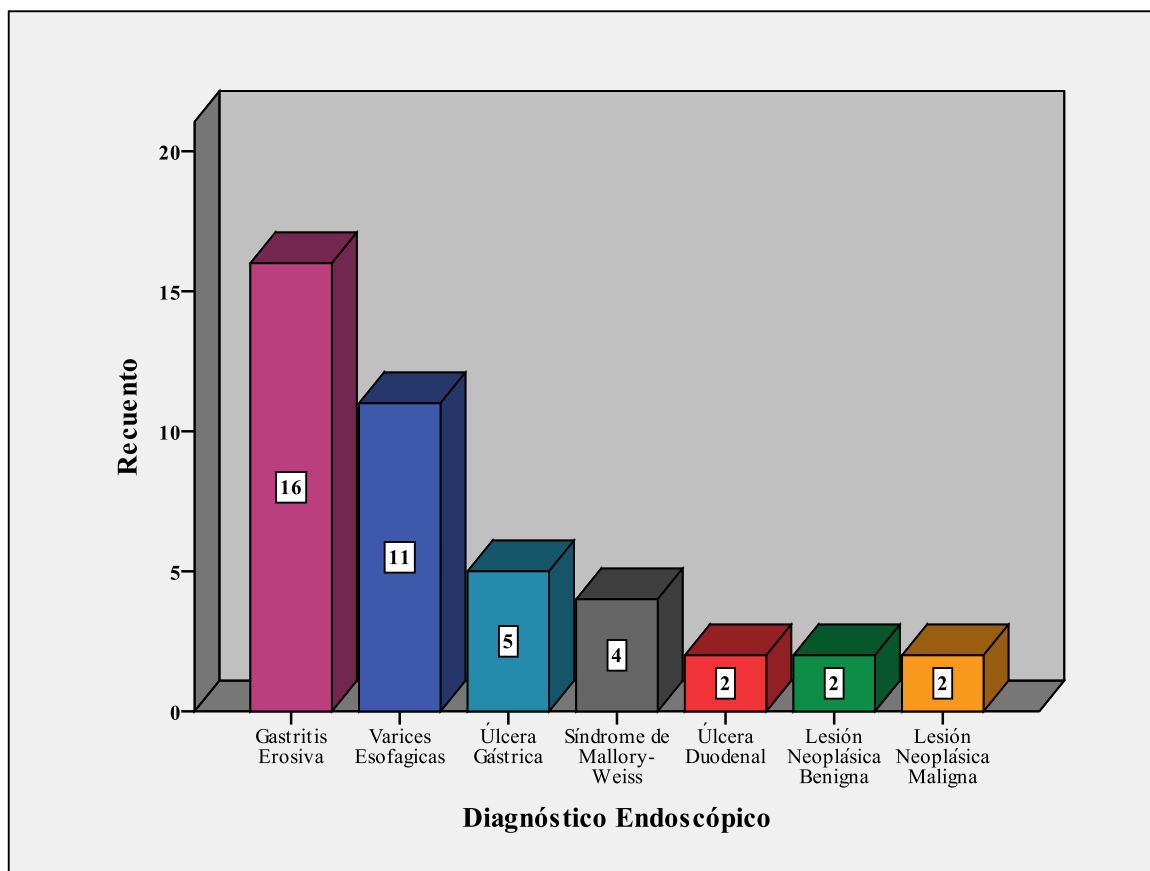
FUENTE: Tabla No. 5

GRÁFICO No.8: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO Y RANGO DE EDAD 31-40 AÑOS.



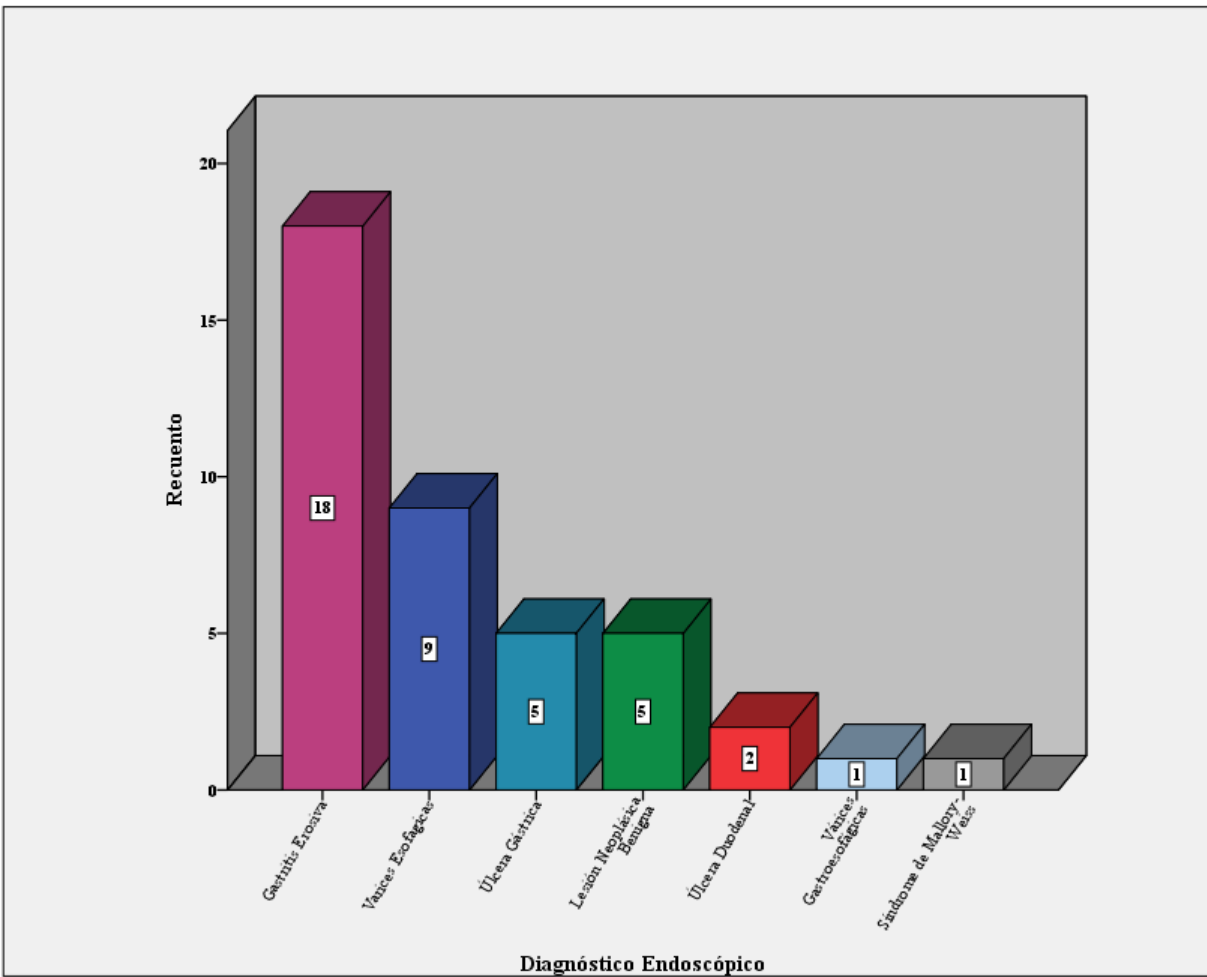
FUENTE: Tabla No. 5

GRÁFICO No.9: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO Y RANGO DE EDAD 41-50 AÑOS.



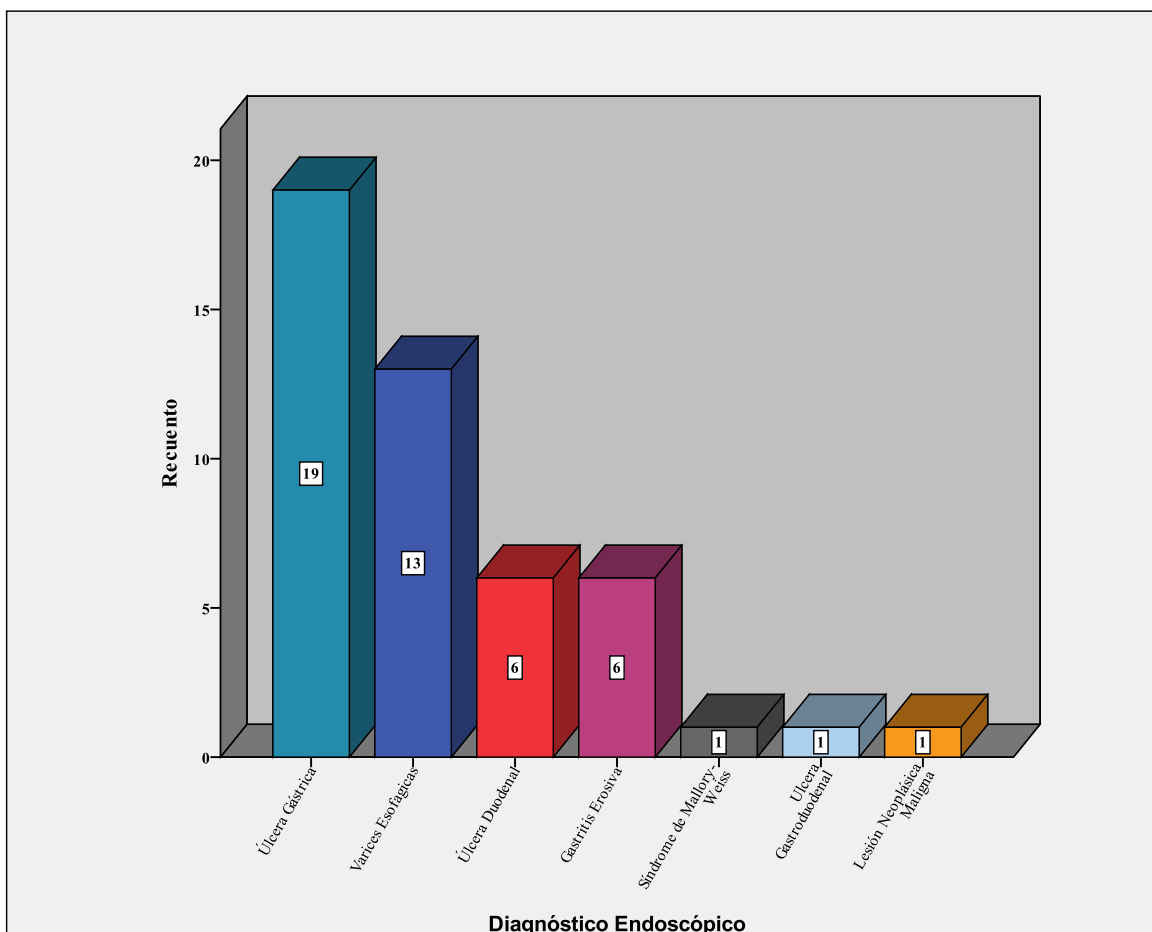
FUENTE: Tabla No. 5

GRÁFICO No.10: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO Y RANGO DE EDAD 51-60 AÑOS.



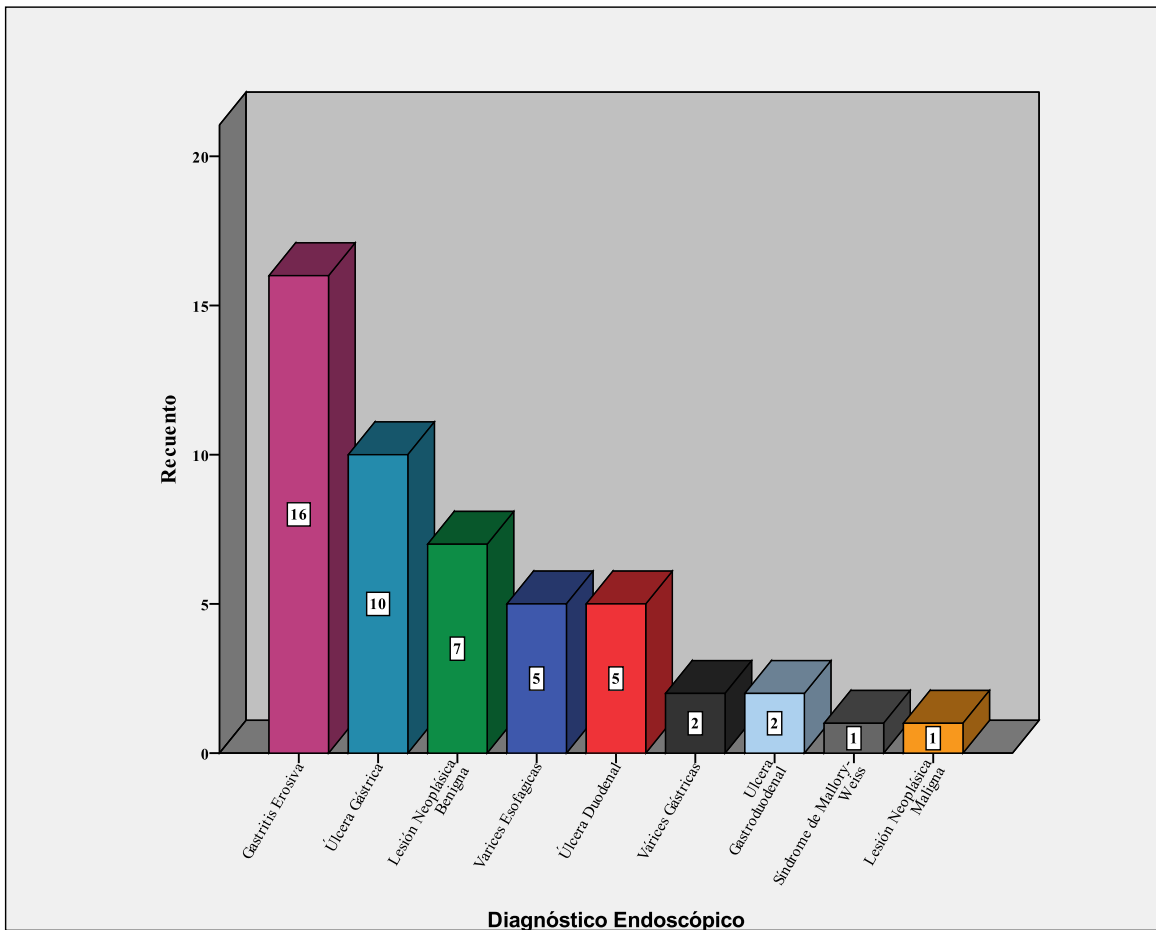
FUENTE: Tabla No.5

GRÁFICO No. 11: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO Y RANGO DE EDAD 61-70 AÑOS.



FUENTE: Tabla No. 5

GRÁFICO No.12: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO Y RANGO DE EDAD 71- 80 AÑOS.



FUENTE: Tabla No. 5

TABLA No.6**DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS SEGÚN SEXO Y DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO.**

Diagnóstico endoscópico	Sexo	
	Femenino	Masculino
Gastritis Erosiva	38	35
Várices Esofágicas	23	23
Úlcera Gástrica	17	24
Úlcera Dúodenal	6	10
Lesión Neoplásica Benigna	11	5
Síndrome de Mallory-Weiss	3	5
Lesión Neoplásica Maligna	3	3
Úlcera Gastroduodenal	3	0
Várices Gástricas	2	0
Defectos Hemostáticos	0	1
Várices Gastroesofágicas	0	1
Total	106	107

FUENTE: ficha de recolección de información que fue utilizada en la población en estudio.

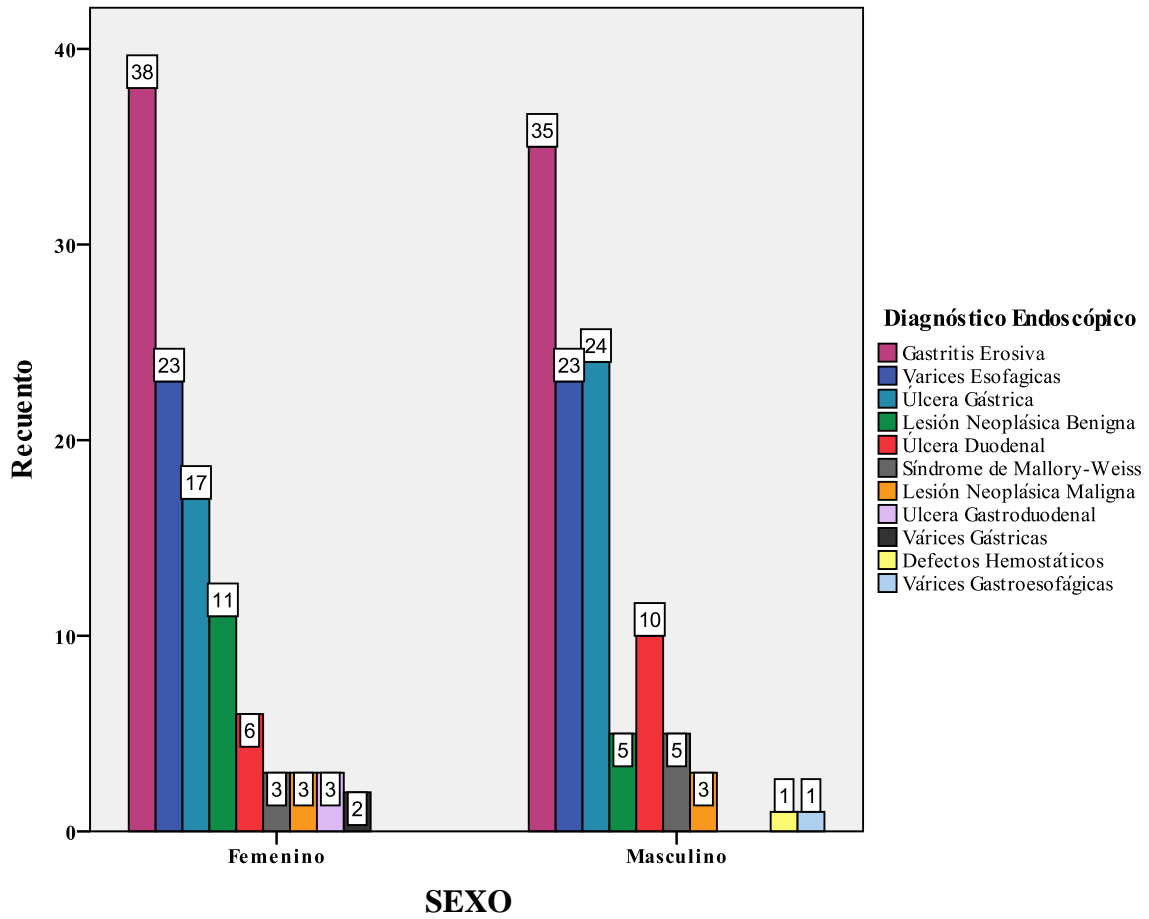
ANÁLISIS:

En esta tabla de datos, se relaciona el sexo de los usuarios con el diagnóstico endoscópico. Se puede observar que la frecuencia de várices esofágicas para ambos sexos, fue la misma (23 casos). La diferencia entre los casos de gastritis erosiva en el sexo femenino (38) es poca respecto al masculino (35). De igual forma existe poca variación respecto al sexo entre diagnósticos de baja frecuencia (várices gástricas, várices gastroesofágicas, defectos hemostáticos, y síndrome de Mallory-Weiss). Existe una diferencia clara de mayor prevalencia en el sexo masculino, de úlcera gástrica (24 contra 17) y de úlcera duodenal (10 contra 7). Las lesiones neoplásicas benignas predominaron en el sexo femenino (11 contra 5), mas las lesiones neoplásicas malignas tuvieron la misma frecuencia con 3 usuarios en cada caso.

INTERPRETACIÓN:

Los anteriores datos demuestran que las tres principales causas de HTDS no variaron de acuerdo al sexo, siendo gastritis erosiva, várices esofágicas y úlcera gástrica. Se observa que hubo un leve predominio de casos de úlcera gástrica y úlcera duodenal en el sexo masculino sobre el sexo femenino relacionado probablemente con el alcoholismo en muchos de estos usuarios. Además se puede observar que existe una frecuencia similar de varices esofágicas en ambos sexos ya que de forma empírica se puede decir que se ha presentado un aumento del alcoholismo en la mujer. Las lesiones neoplásicas benignas fueron más frecuentes en el sexo femenino, con una relación femenino/masculino de 2.2:1. Entonces se puede afirmar que en este estudio el sexo varió de manera poco relevante respecto a la causa de hemorragia de tubo digestivo superior

GRÁFICO No. 13: DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIAS SEGÚN GÉNERO Y DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO.



FUENTE: tabla No.6

TABLA No.7**POBLACIÓN DISTRIBUIDA POR MESES AÑO 2012.**

MES	Frecuencia	Porcentaje
Enero	34	16.0
Febrero	17	8.0
Marzo	26	12.2
Abril	11	5.2
Mayo	20	9.4
Junio	19	8.9
Julio	27	12.7
Agosto	13	6.1
Septiembre	9	4.2
Octubre	15	7.0
Noviembre	13	6.1
Diciembre	9	4.2
Total	213	100.0

FUENTE: ficha de recolección de información que fue utilizada en la población en estudio.

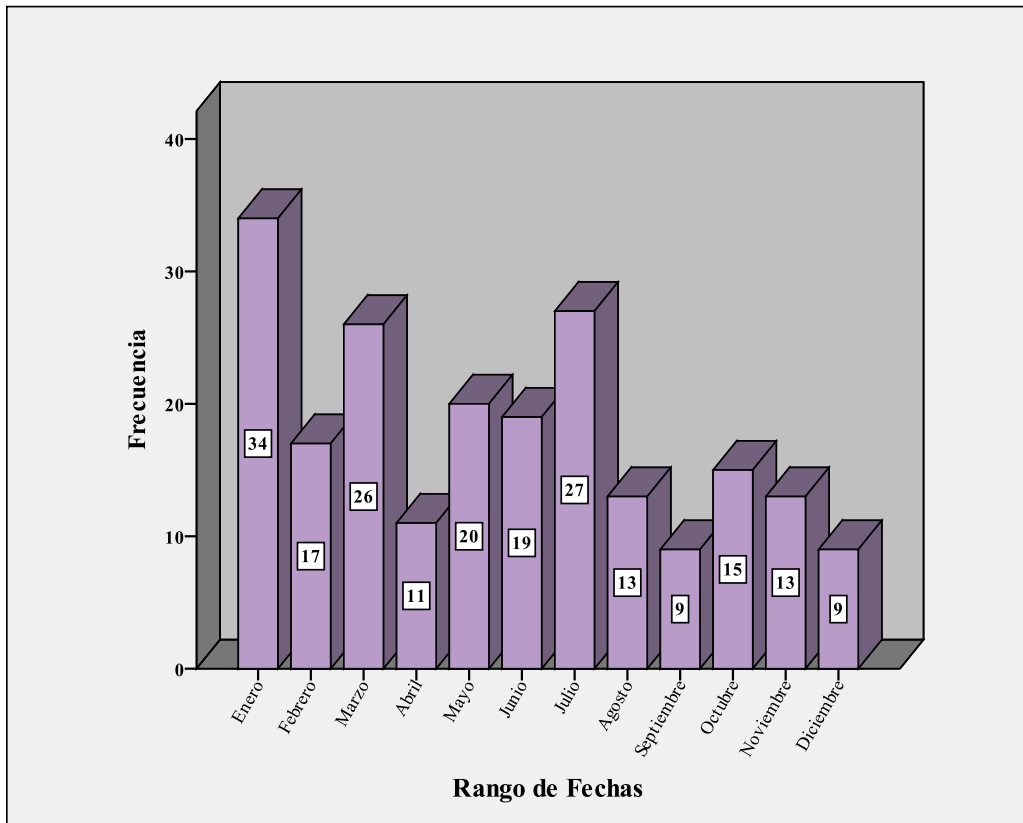
ANÁLISIS:

De la población en estudio un 16% se presentó en enero, en febrero un 8%, luego Marzo, abril y mayo con un 12.2%, 5.2% y 9.4% respectivamente. Para Junio un 8.9% en julio un 12.7% y para agosto un 6.1%. Siendo para septiembre un 4.2%, octubre un 7%, noviembre un 6.1% y para diciembre un 4.2%.

INTERPRETACIÓN:

En el análisis de los datos que distribuye las causas de hemorragia de tubo digestivo superior en base a cada mes del año en cuestión se observa que durante el mes de enero hubo una incidencia mayor de casos de HTDS probablemente asociada al alto consumo de alcohol (el cual es un cofactor importante en la patogenia de HTDS) en las fiestas de fin de año. De igual forma cabría esperar una incidencia equitativa a enero en diciembre, pero debemos recordar que la unidad de endoscopía (al igual que los servicios de consulta externa) permanece cerrada al final del mes y reporta pocas endoscopías realizadas en ese mes; con lo que se explicaría ese fenómeno.

GRÁFICO No.14: POBLACIÓN DISTRIBUIDA POR MESES AÑO 2012.



FUENTE: Tabla No.7

5.2. PRUEBA DE HIPÓTESIS.

Hipótesis de trabajo.

La ulcera gástrica, las varices esofágicas y la gastropatía erosiva son las causas más frecuentes de Hemorragia de Tubo Digestivo Superior, en los usuarios entre las edades de 15 a 80 años que han sido hospitalizados en el Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel. Periodo de Enero a Diciembre de 2012.

Al tabular la información obtenida de mediante la ficha de recolección de datos que se utilizó en cada reporte endoscópico se verificó que del total de la población en estudio la gastritis erosiva predomina con un 34.3% de los casos, seguido de las varices esofágicas con un 21.6% y la ulcera gástrica con 19.2%; constituyendo un total acumulado de 75.1% de todos los casos que fueron incluidos en el estudio.

En base a los anteriores datos se puede afirmar que la hipótesis de trabajo es aceptable y que las causas mencionadas en la misma fueron las que se encontraron con mayor frecuencia dentro del estudio.

6. DISCUSIÓN.

Mediante la presente investigación se determinó que las gastropatía erosiva, las vórices esofágicas y la úlcera gástrica fueron las causas más frecuentes de hemorragia de tubo digestivo superior en los usuarios entre las edades de 15-80 años que han sido hospitalizados en los servicios de medicina interna del Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel en el periodo comprendido de enero a diciembre de 2012.

Los datos arrojados por el presente estudio demostraron también que no hubo predominio en el sexo de los pacientes incluidos en la investigación. De igual manera se pudo observar que existe una frecuencia considerablemente mayor a partir de la 5° década de la vida, siendo la 8° década la que presentó el mayor número de casos. El período de aparición en el que hubo mayor número de casos fue en enero.

Se han realizado estudios en diversas partes del mundo, sobre las diferentes causas de HDTS, así por ejemplo en Sevilla, España una larga investigación (1999-2005) demostró que la mayor frecuencia de aparición correspondía al sexo masculino con un 76.41% de los casos, respecto al 23.59% del sexo femenino, mientras que en la presente investigación los datos indican que no existe una diferencia significativa según el sexo en la presentación de HDTS, además siguiendo con los resultados del estudio en Sevilla también sale a relucir que las vórices esofágicas constituían la causa principal, todo lo contrario a este proyecto en el que se demuestra que la mayor cantidad de casos corresponde a la gastritis erosiva.

En otro estudio realizado a nivel latinoamericano, realizado en el Hospital Enrique Cabrera de la Habana Cuba, en el periodo comprendido desde enero de 2007 a diciembre de 2008 para analizar la morbimortalidad por sangrado digestivo alto, el cual reportó como principales causas de sangrado digestivo alto a la úlcera péptica crónica y las gastritis hemorrágicas por AINES, destacando así la diferencia con los datos encontrados en la investigación principal de este trabajo la que identifico a la gastritis erosiva como causa primordial.

Por otra parte en Veracruz, México se realizó un estudio que incluía 3,966 casos, año 2002 que reportaba una frecuencia prácticamente similar entre ambos sexos (femenino 50.13 % y masculino 48.97 %) al igual que los datos de esta investigación que identificó la no prevalencia de sexo para el apareamiento de HTDS, continuando con el estudio en México también reportó un promedio de edad de 52 años a diferencia de la edad promedio resultado del presente estudio de 52.21 años y como causa principal reportaron a las vórices esofágicas, presentando diferencia respecto a la investigación de este trabajo ya que la gastritis erosiva prevaleció como la causa principal.

A nivel centroamericano, un estudio no muy reciente (1974-1978) en Costa Rica, concluía que la úlcera duodenal era la causa principal de HTDS, seguida de úlcera gástrica y gastritis, comparándolo con el proyecto principal de estudio se puede afirmar que según los datos que se reportaron la causa principal es la gastritis erosiva presentándose después las vórices esofágicas y la úlcera gástrica con lo que se puede observar que ambos estudios presentaron diagnósticos similares pero con prevalencias diferentes; además en la investigación realizada en Costa Rica se informó que hubo una clara predominancia en el sexo masculino, en contradicción con este

trabajo que reporta datos similares entre ambos sexos, al igual identifico una media de edad de 46 años respecto a la media encontrada en el presente estudio que fue de 56.21 años.

Con lo anterior se puede afirmar que existe una gran diferencia entre todos estos estudios respecto a la causa principal de HTDS ya que ninguno de estos coincidió en este aspecto, al igual que según la prevalencia de sexo en esta patología ya que en algunas investigaciones predomino determinado sexo, mientras que en otras este no presento mayor diferencia, en cuanto a la edad de mayor prevalencia el rango de diferencia es poco ya que esta patología se presenta con mayor frecuencia según el pasar de los años, con lo que se puede observar que la variabilidad de datos en cada investigación es considerable. Además este estudio presento algunas limitaciones respecto a el medico que realizo las endoscopias ya que cada uno tiene un nivel de apreciación que difiere del otro, además la no accesibilidad al expediente médico que pudo haber contribuido para el conocimiento de algunos antecedentes que son determinantes en esta patología.

Por lo que se puede afirmar que con este trabajo se sienta una base para futuros proyectos ya que resulta de vital importancia un seguimiento y amplificación de estos datos debido a que con el pasar del tiempo pueden presentar algunas modificaciones.

7. CONCLUSIONES.

En base a los resultados que se obtuvieron en la presente investigación, se concluye lo siguiente:

- La gastropatía erosiva, las várices esofágicas y la úlcera gástrica representaron la primera, segunda y tercera causa de HTDS con 34.3 %, 21.6% y 19.2% respectivamente, con una frecuencia acumulada de 75.1% de todos los casos en los pacientes de 15 a 80 años de los servicios de medicina interna del Hospital Nacional Regional San Juan de Dios en el periodo de primero de enero a 31 de diciembre de 2012, con lo cual se puede decir que la hipótesis de trabajo es aceptada.
- Dichas causas se identificaron como las más frecuentes entre los usuarios, independientemente del sexo con 49.8% para el femenino y 50.2% para el masculino. Con las variantes de que para el sexo femenino la gastritis erosiva, las varices esofágicas, y la úlcera gástrica representaron la primera, segunda y tercera causa respectivamente, y para el sexo masculino es la gastritis erosiva la primera causa, pero es la úlcera gástrica la segunda causa y las varices esofágicas la tercera causa.
- La edad de la mayor parte de los usuarios estaba repartida entre la quinta, sexta, séptima y octava década de la vida, existiendo una frecuencia acumulada de estos rangos de edad de 84%, y presentándose una menor frecuencia para las edades comprendidas entre la segunda mitad de la segunda, tercera y cuarta décadas de la vida con una frecuencia acumulada de 16% en estos rangos.
- A partir de la segunda mitad de la segunda década hasta la sexta década de la vida, y de forma separada en la octava década son la gastritis erosiva y las várices esofágicas la primera y segunda causas de HTDS respectivamente. De forma notoria en la séptima década de la vida es la úlcera gástrica la primera causa.
- Las lesiones neoplásicas representaron un valor significativo de 10.3%, con un 7.5% para las lesiones benignas que fueron únicamente pólipos, y para las lesiones malignas un 2.8% de los usuarios, que corresponde a 6 casos, de estas lesiones malignas el 100% eran adenocarcinomas, 5 casos a nivel gástrico, y 1 caso a nivel duodenal, los cuales que iban de leve a moderadamente infiltrantes.
- Las lesiones neoplásicas malignas pueden presentarse desde edades tempranas como la cuarta década de la vida.

- Existe una relación directamente proporcional entre la edad y el riesgo de sufrir un episodio de Hemorragia de Tubo Digestivo Superior. Y a medida que incrementa la edad, también incrementan las causas de HTDS en cuanto a variabilidad de estas.
- Son necesarios más datos para poder establecer una asociación verdadera respecto al periodo de aparición más frecuente de Hemorragia de Tubo Digestivo Superior en los usuarios.
- Las principales causas de Hemorragia de Tubo Digestivo Superior así como las variables de género y edad, asociadas varían enormemente entre distintas poblaciones a nivel local e internacional, por lo que es necesario aportar información específica sobre la población en estudio para obtener un dato más fidedigno.

8. RECOMENDACIONES.

En el presente trabajo de investigación se presentan las principales causas de HTDS según género, edad y periodo de aparición, a continuación se exponen algunos parámetros que sería oportuno tomar en cuenta:

Al Hospital Nacional Regional San Juan de Dios San Miguel:

- Incentivar a la realización de un estudio interno a gran escala, con una mayor cantidad de datos y variables, y que los resultados permitan establecer un protocolo de investigación para mejorar la atención a los usuarios que consultan a la emergencia con un episodio agudo.
- Tomar en cuenta todos los estudios pertinentes para la realización de un protocolo de atención a los usuarios que presenten HTDS, y que sea realizado en base a la población local.

A la Unidad de Endoscopia del Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel:

- Unificar criterios en lo referente a las endoscopías que ameritan toma de biopsia, y en las que se toma a pesar de no cumplir criterio especificar el por qué de ello.
- Unificar criterios para establecer un formato único para el reporte endoscópico incluya datos primarios de la historia clínica por ejemplo los antecedentes relevantes del paciente que permitan un diagnóstico integral y más individualizado para cada usuario, esto permitirá a futuras investigaciones una asociación más directa de aquellos factores que desencadenan un episodio de HTDS y de esta forma establecer medidas preventivas que ayuden a disminuir la incidencia de esta enfermedad.

A la comunidad médica en general:

- Hacer énfasis en la población sobre la prevención mediante modificación de los estilos de vida, pues las tres principales causas de HTDS en el presente estudio derivan de factores de riesgo modificables como los malos hábitos dietéticos, consumo elevado de alcohol, uso crónico de AINES, etc. De igual forma concientizarles que prácticamente todas las causas de HTDS tienen cierto grado de prevención por lo que un hábito de vida saludable en general es fundamental para disminuir el riesgo de padecerla.
- Hacer conciencia a los usuarios de la importancia del apego al tratamiento de esta enfermedad, pues en ello radica disminuir la incidencia de esta afección y por ende disminuir la mortalidad de la misma.

- Profundizar en los conocimientos relacionados con el diagnóstico, atención y tratamiento actualizado de la HTDS, traduciendo esto en una mayor y mejor aplicación de los mismos lo cual redundaría en el bienestar de los usuarios que la padecen.

A los usuarios que reciben atención en el Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel:

- Para que hagan conciencia sobre su padecimiento, y de la importancia de modificación de estilo de vida que incluya dieta adecuada, no consumo de alcohol y entre otros que influyen en la aparición de HTDS y sobre la consulta inmediata cuando esta entidad patológica se presente.

A los estudiantes de la Universidad de El Salvador Facultad Multidisciplinaria Oriental:

- Tomar este estudio como punto de partida, para futuras investigaciones, ya que a nivel local es poca la información con la que se cuenta.
- Realizar estudios que se asemejen al presente, pero llevarlo a cabo a mayor escala lo que permita una visión más amplia del comportamiento de esta enfermedad.
- Indagar más a fondo sobre las causas del porque se han presentado una elevada cantidad de casos de gastritis erosiva, várices esofágicas y úlcera gástrica como predecesores de la HTDS en nuestra población.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- 1- ABREU J. Mayelyn, SOLANGE R. Tirado, TREJO M. Noelvis, Caracterización clínico-endoscópica de pacientes con hemorragia digestiva alta. Hospital General Pedro Betancourt de Jovellanos. Revista Médica Electrónica [en línea], Enero de 2013, Vol12, Disponible en <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202013/vol2%202013/tema05.htm> [consulta 20 de marzo de 2013].
- 2- RODRIGUEZ F. Zenén, CASAMAYOR C. Ernesto, GODERICH L. José, Caracterización de los pacientes hospitalizados por sangrado digestivo alto. [en línea], MEDISAN, Santiago de Cuba, Mayo de 2011, Vol 15, Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S102930192011000100008&script=sci_arttext&tlng=en [consulta 20 de marzo de 2013].
- 3- SAVIDES Tomas J., Gastrointestinal Bleeding En: FELDMAN Mark, FRIEDMAN Lawrence S., BRANDT Lawrence J. (Eds). Gastrointestinal and Liver Disease. Ninth ed. Canada, Saunders Elsevier, 2010. 285p.
- 4- GARRIDO A., MARQUEZ L., GUERRERO J., LEO E., PIZARRO A., TRIGO C. Cambios en la etiología, resultados y características de los pacientes con hemorragia digestiva aguda grave a lo largo del periodo 1999-2005, [en línea], Revista Española de Enfermedades Digestivas, Madrid Mayo 2007, Vol 99, Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1130-01082007000500006&script=sci_arttext, [consulta 20 de marzo de 2013].
- 5- CRUZ A., ANAYA G., PAMPÍN C., PÉREZ B., LOPATEGUI C. Mortalidad por sangrado digestivo alto en el Hospital «Enrique Cabrera»; Scielo.sld.cu/scielo.php?pid=s0034-74932008000400006&script=sci_arttext.
- 6- PEREZ J. Jorge, GARCIA N. Lizandra, GARCIA. Antonio, Morbimortalidad por sangrado digestivo alto. [en línea], Hospital Clínico Quirúrgico Banes, Olguín, Cuba, Enero de 007 a Diciembre de 2008, Vol 17, Revista Trimestral, Publicación 31 de Marzo de 2011, Disponible en: <http://cienciahlg.idict.cu/index.php/cienciasholguin/article/view/647> [consulta 20 de Julio de 2013].

- 7- ROESCH D. Federico, GARCIA R. Vicente, RUEDA T. Guillermo, y otros., Frecuencia y Causas de Hemorragia de Tubo Digestivo Alto en la Ciudad de Veracruz, [en línea], Academia Mexicana de Cirugía, México Enero-Febrero 2002, Vol 70, Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2002/cc021a.pdf>. [consulta 19 de marzo de 2013].
- 8- REYES P. Lourdes. Causas más frecuentes que condicionan sangrado de tubo digestivo alto no variceal, y tratamiento requerido. Instituto Mexicano del Seguro Social en Merida, Yucatan, Mexico, 1 de enero al 30 de septiembre de 2010. Disponible en: <http://www.repositoriodigital.ipn.mx/handle/123456789/12456> [consulta 20 de Julio de 2013].
- 9- TORRES L.Juan, Incidencia de Sangrado Digestivo Superior en pacientes con síndrome de hipertensión portal de cualquier etiología que ingresan al Hospital central Universiatio “Antonio Maria Pineda” Julio a Diciembre de 2001, Universidad Centro occidental “Lisandro Alvarado” Venezuela, Trabajo de Grado, Disponible en <http://bibmed.ucla.edu.ve/DB/bmucla/edocs/textocompleto/TWI143T672004.pdf>[consulta 20 de Julio de 2013].
11. JUAREZ M. Mima, TOVAR C. Sandra, Sangrado digestivo alto: Experiencia en niños del hospital materno infantil, [en línea], Universidad Autónoma de Honduras, Honduras Septiembre-Diciembre 2001, Vol 6, No 3, Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2001/pdf/Vol6-3-2001-22.pdf>. [consulta 19 de marzo de 2013].
12. TAQUIRÁ C. Sara, GARCIA M. Rita, Caracterización Epidemiológica y Clínica de pacientes con diagnostico de hemorragia gastrointestinal, Guatemala, Universidad de San Carlos, 2011.
- 13- Gutierrez-Cirlos Madrid C, Cárdenas Cortés M, Catzom-Kuhlmann A, Flores Rebollar A, López Zaragoza JL, Villegas Jiménez A, Manual de Terapéutica Médica, 5a Edición, Instituto Nacional de Ciencias Médicas Y nutrición Salvador Zubirán, McGraw-Hill Interamericana; 2006.
- 14- Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jameson, Loscazo, Harrison Principios de Medicina Interna, Edición 17°, Ulcera Péptica, paginas 257-260, 1857-1867, 1836-1839.
- 15- O’Rahilly R, Gardner E, Müller F. Gardner-Gray-O’Rahilly anatomy en Español Anatomía Humana, 5a Edición, México: Interamericana, 1989, impresión 2006.

16- Cossio P, Semiología médica fisiopatológica, 7a Edición, CTN Servicios Bibliográficos SA, Buenos Aires, Argentina, 2001. Almagia Flores A, Lizama Arce P, Anatomía del Aparato Digestivo, 2a Edición, Universidad Católica de Valparaíso, Laboratorio de Antropología Física y Anatomía Humana, Facultad de Ciencias, Instituto de Biología, Año 2009.

17- MARTINEZ Porras, CALLEJO Panero, Hemorragia digestiva alta: etiología y procedimientos diagnósticos, Unidad de Aparato Digestivo. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid, disponible en: http://www.semes.org/revista/vol17_4/11.pdf.

18- Daniel H. Cooper, Andrew J. Krainik, Sam J. Lubner, Hilary E. Reno, Manual Washington de Terapéutica Médica, Edición 32°, páginas. 580-583.

19- Netter F, Atlas de Anatomía Humana, 4a Edición, Barcelona, Editorial Elsevier Mason, Año 2010.

20- MsC. Ernesto Casamayor Callejas, Dr. Zenén Rodríguez Fernández y Dr. José M. Goderich Lalán; Sangrado digestivo alto: consideraciones actuales acerca de su diagnóstico y tratamiento; MEDISAN v.14 n.5 Santiago de Cuba 10/jun-19/jul. 2010. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192010000500002&lng=pt&nrm=iso.

21- Francisco R. León, Julián Ruíz, Amada Palomino, Rafael Torres, Amulfo Fernández, Miguel A, Martínez. Tratamiento endoscópico del sangramiento digestivo alto por úlcera péptica. Rev. Gastroenterol. Perú. Vol. 17 • N° 1 • 1997. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/gastro/vol_17n1/trat_end.htm

22- Sara Beatriz Taquirá Cocón, Rita Haydeé García Méndez; Caracterización Epidemiológica y Clínica de Pacientes con Diagnóstico de Hemorragia Gastrointestinal Superior; Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas. Agosto a septiembre de 2011. Disponible en: http://biblioteca.usac.edu.gt/tesis/05/05_8833.pdf

LISTA DE FIGURAS

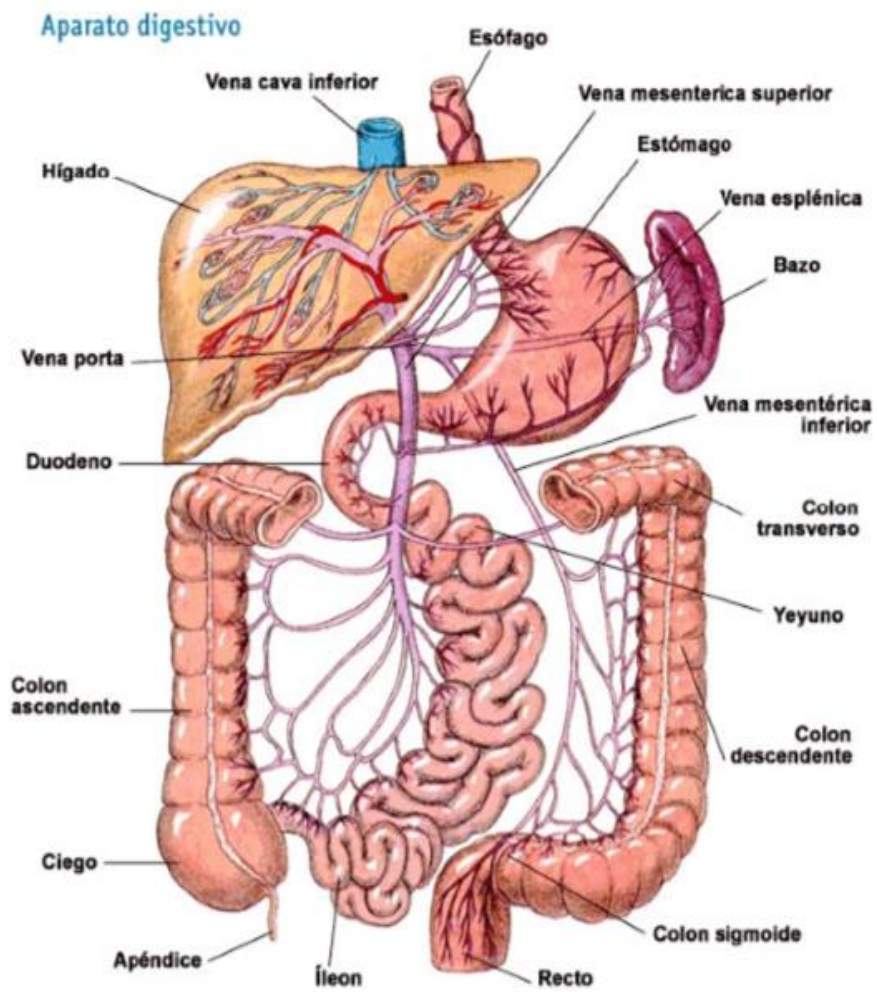


Fig. 1: Aparato digestivo.

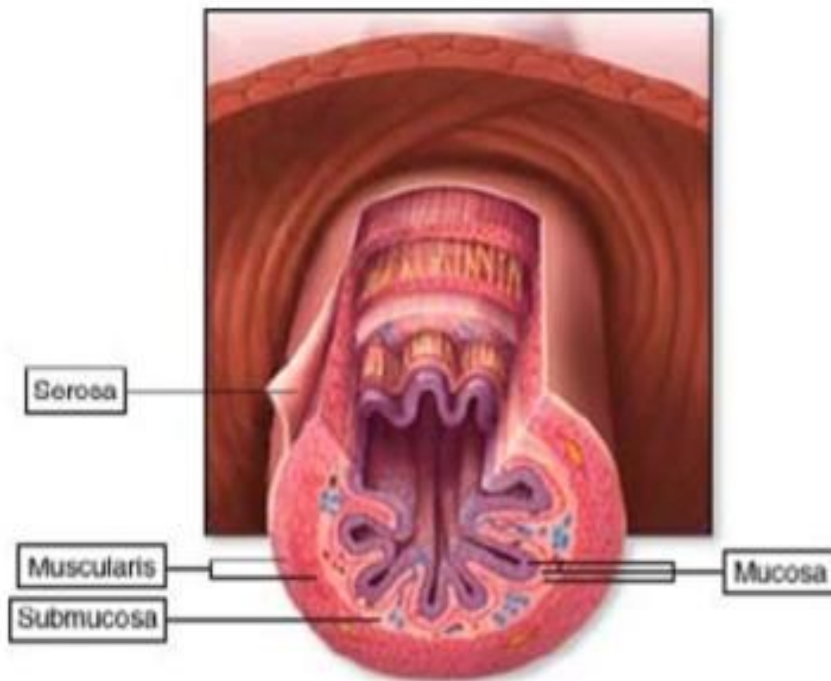


Fig. 2: Capas de la pared del tubo digestivo.

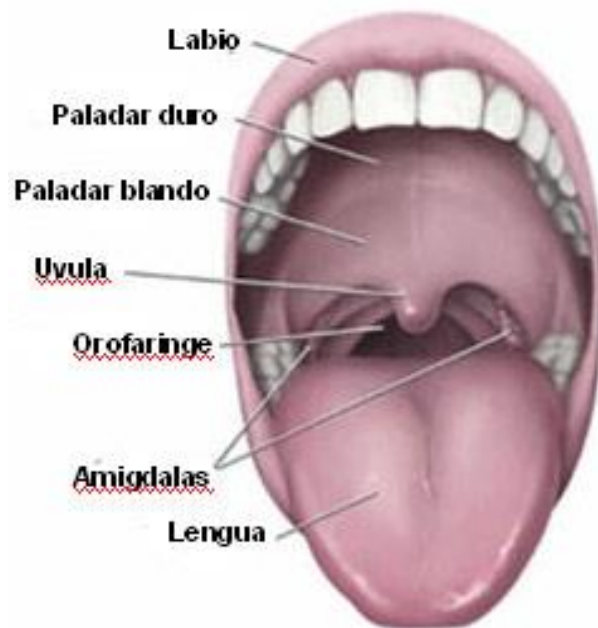


Fig. 3: Cavity bucal.

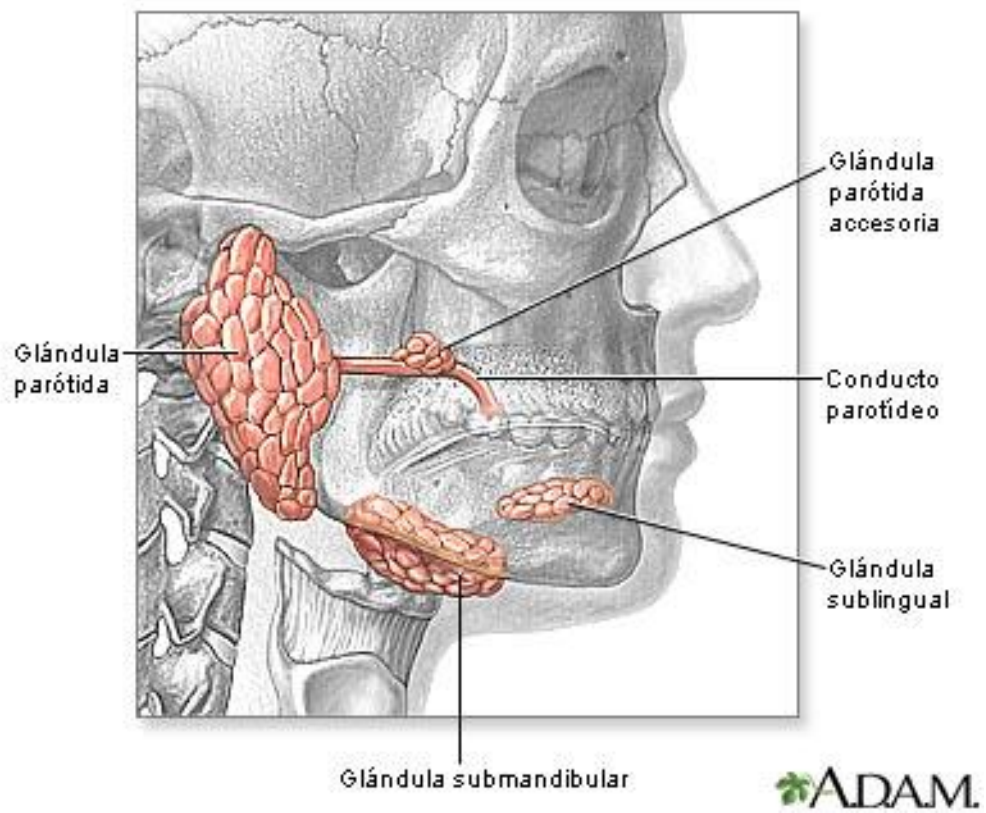


Fig. 4: Glándulas salivales.

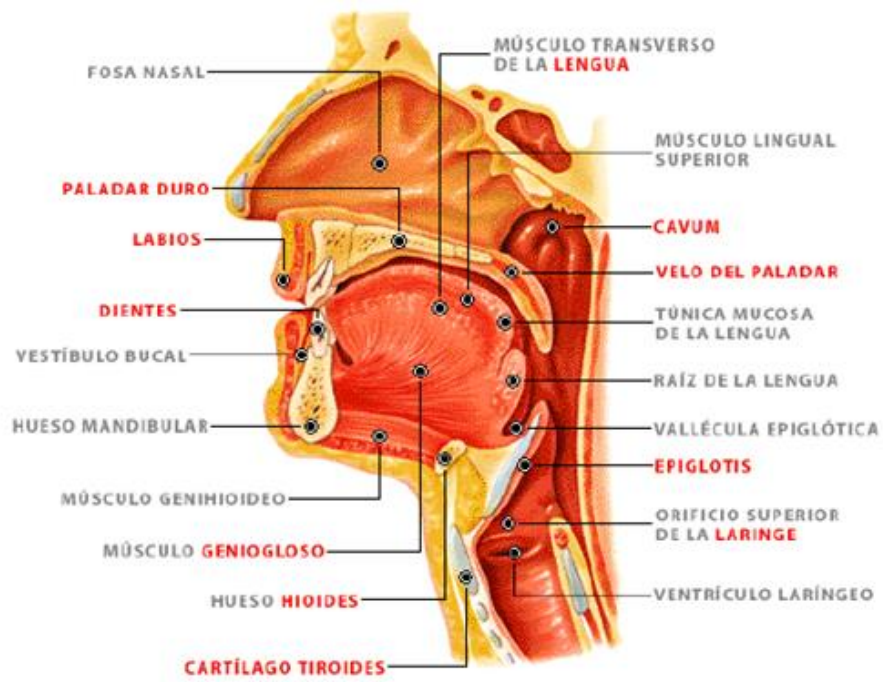


Fig. 5: Faringe.

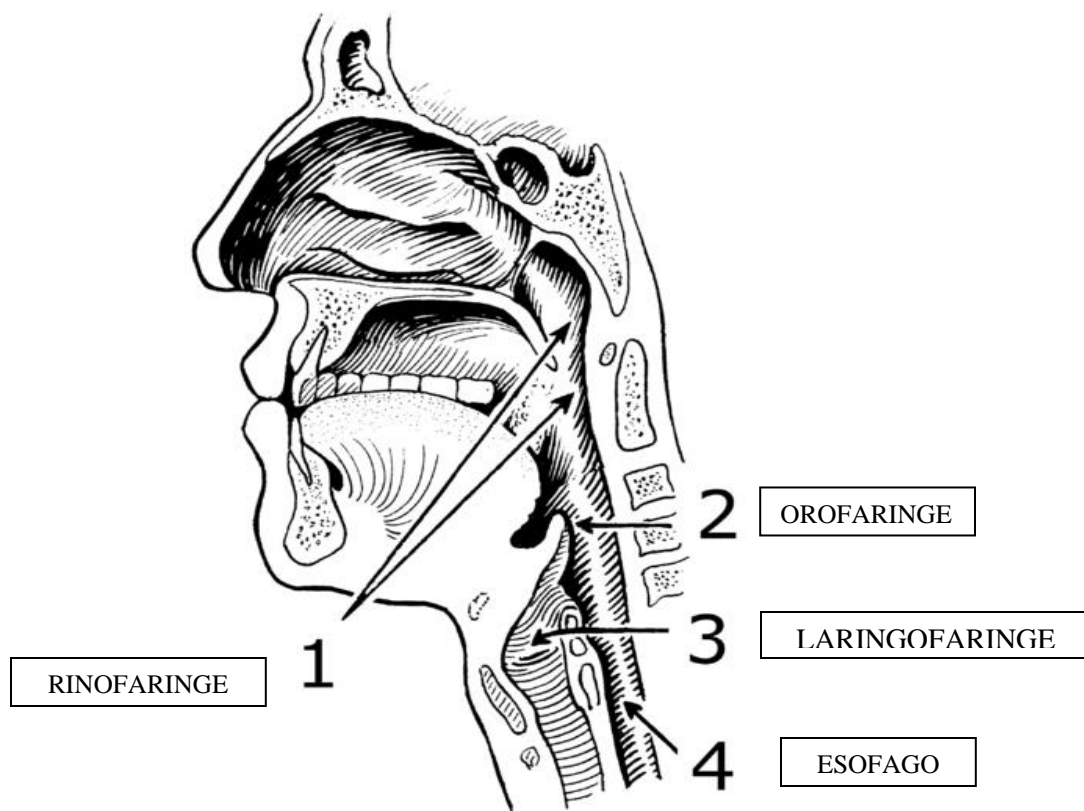


Fig. 6: Faringe y sus porciones.

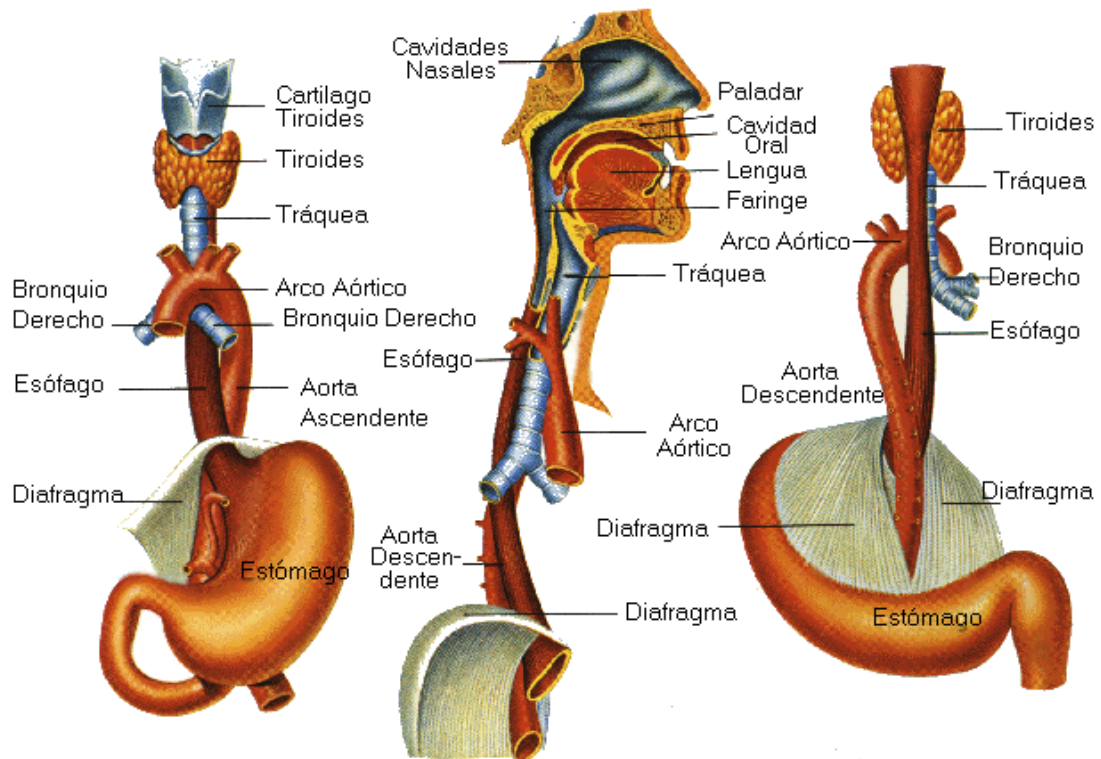


Fig. 7: Esófago.

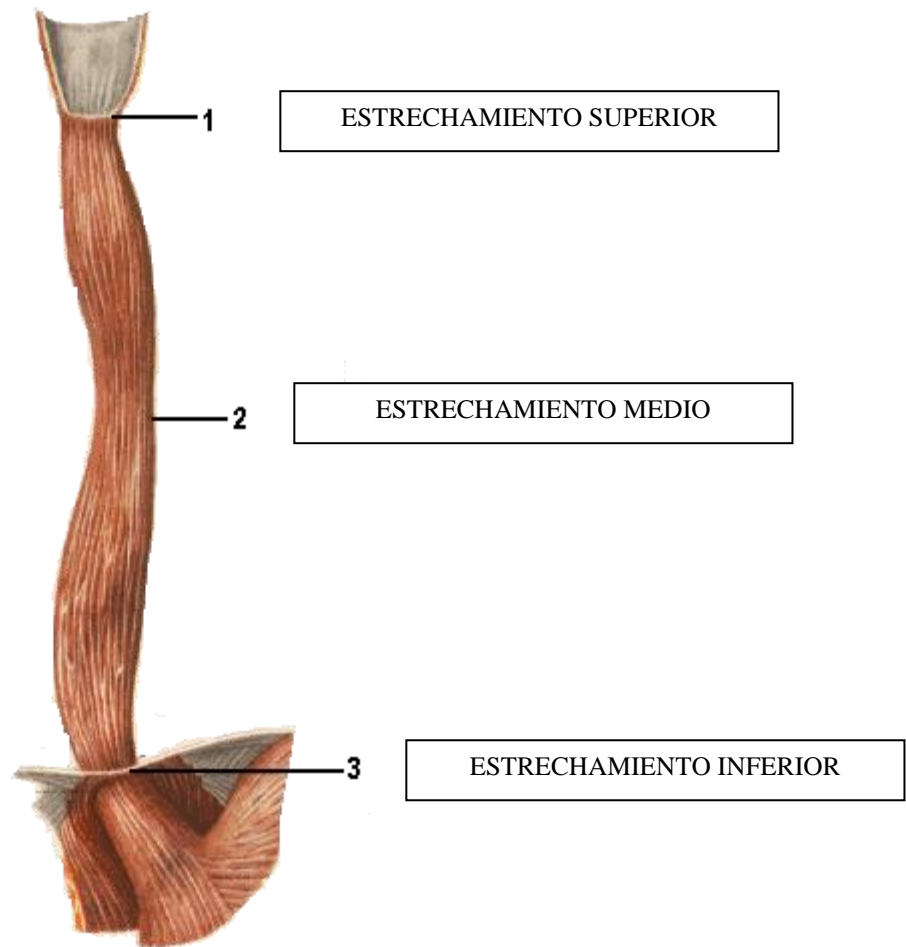


Fig. 8: Estrechamientos del esófago.



Fig. 9: Estómago.

Visión anterior de hígado, páncreas y duodeno

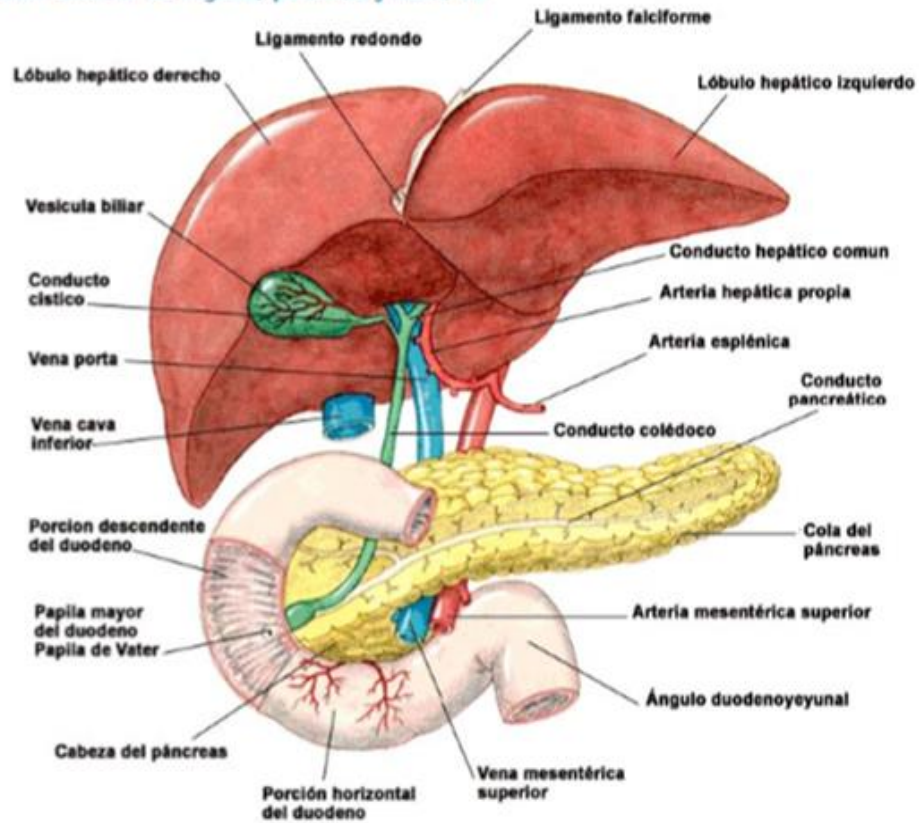


Fig. 10: Hígado, páncreas y duodeno.

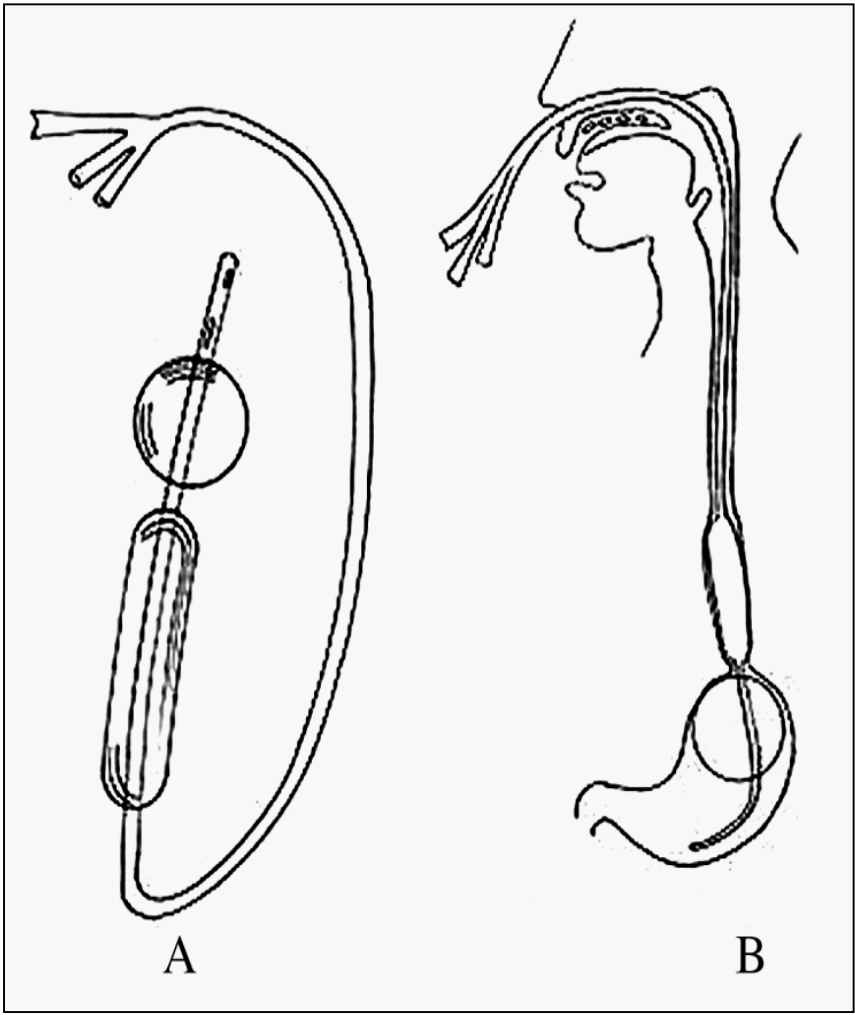


Fig. 11: Sondas de Sengstaken-Blakemore.

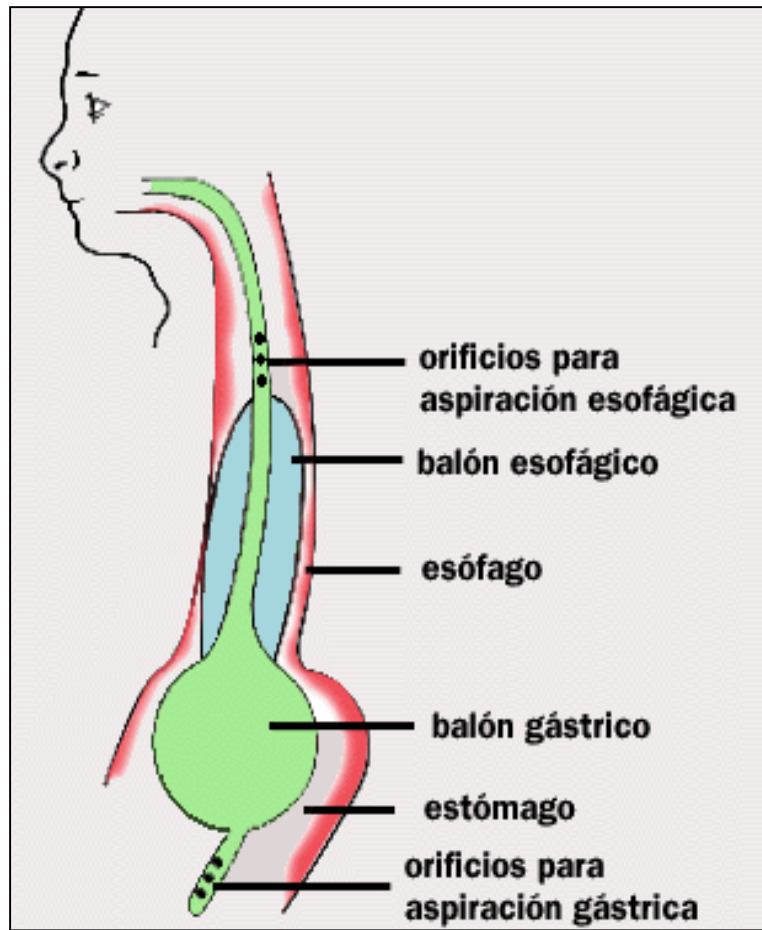


Fig. 12: Sonda de Minnesota.

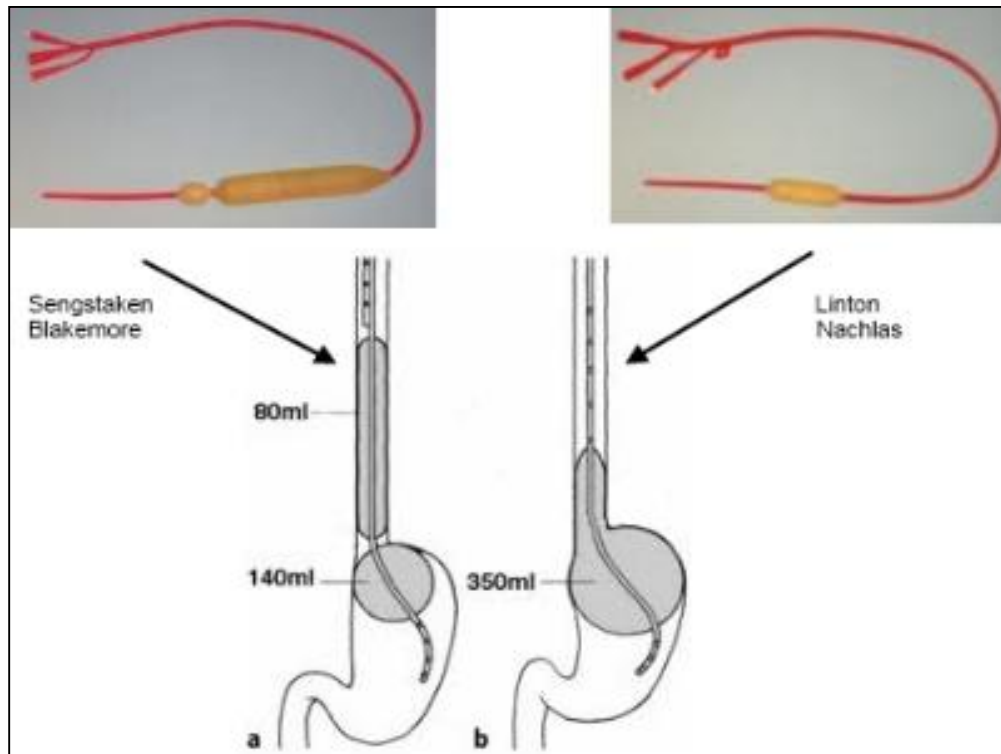


Fig. 13: Sonda de Linton-Nicholas.



Fig. 14: Gastroscópio flexível.

LISTA DE ANEXOS

ANEXO No. 1

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA ORIENTAL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
CARRERA DE DOCTORADO EN MEDICINA



FICHA DE RECOLECCION DE INFORMACIÓN.

Objetivo: Recolectar información para determinar las causas más frecuentes de hemorragia de tubo digestivo superior en el Hospital Nacional Regional San Juan de Dios de San Miguel. Periodo Enero a Diciembre de 2012.

1. Médico Endoscopista: _____.
2. Nombre: _____.
3. Ficha No: _____.
4. Fecha de realización del estudio: ___/___/2012.
5. Edad: _____ años.
6. Sexo: Fem. Masc.
7. Diagnóstico Endoscópico:

✓ Hemorragia Digestiva Alta Variceal:

- Várices Esofágicas:
- Várices Gástricas:
- Várices gastroesofágicas:

✓ Hemorragia Digestiva Alta no Variceal:

- Úlcera gástrica:
- Úlcera duodenal:
- Úlcera gastroduodenal:
- Síndrome de Mallory Weiss:
- Lesión neoplásica:
- Defectos hemostáticos:
- Gastritis erosiva:
- Otras causa: ¿Cuál?: _____

_____.

- ✓ Otros: _____

✓ **Comentarios:** _____

_____.

8. ¿Se tomó Biopsia?

Si: **Resultado Benigno:**

Resultado maligno:

No:

ANEXO No. 2

Orígenes de hemorragia en enfermos hospitalizados por hemorragia de la porción alta de vías GI de 2000-2002.	
Origen de la hemorragia.	Proporción de los pacientes, %.
Úlceras.	31-59
Varices.	7-20
Desgarros de Mallory-Weis.	4-8
Erosiones gastroduodenales.	2-7
Esofagitis erosiva.	1-13
Neoplasias.	2-7
Ectasias vasculares.	0-6
Causa no identificada.	8-14

ANEXO No. 3

ESCALA DE ROCKALL PARA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

Variables	Puntuación			
	0	1	2	3
Edad	<60 años	60-79 años	>80 años	—
Frecuencia cardíaca	<100 lat/min	>100 lat/min	—	—
Presión arterial sistólica (mmHg)	Normal	>100	<100	
Comórbidos	Ninguna	—	Enfermedad cardíaca isquémica, falla cardíaca u otra enfermedad mayor	Falla renal, Falla hepática, cáncer metastásico
Diagnóstico	Desgarro de Mallory-Weiss o no se observa lesión	Todos los demás diagnósticos excepto malignidad	—	Malignidad
Estigmas endoscópicos de hemorragia reciente	No estigmas o punto oscuro en base de úlcera	—	Sangre en tracto gastrointestinal superior, coágulo adherido, vaso visible no sangrante o sangrado activo	—

ANEXO No 4.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES A DESARROLLAR EN EL PROCESO DE GRADUACION CICLO I Y II AÑO ACADEMICO 2013.

Meses		Mar-13				Apr-13				May-13				Jun-13				Jul-13				Aug-13				Sep-13				Oct-13				Nov-13				Dec-13							
		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4				
Semanas																																													
Actividades		1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1	Inscripción del proceso de graduación.			X																																									
2	Reuniones con la Coordinación General.		X	X		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X					X	X	X	X	X	X	X	X												
3	Reuniones con los Docentes Asesores.		X	X		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X												
4	Elaboración del perfil de investigación.	X	X	X	X	X	X	X	X																																				
5	Entrega del perfil de investigación.									30 DE ABRIL DE 2013																																			
6	Elaboración del protocolo de investigación.									X	X	X	X	X	X	X	X																												
7	Presentación del protocolo de investigación.																					26 DE JULIO DE 2013																							
8	Ejecución de la investigación.																					X	X	X	X	X	X																		
9	Tabulación, análisis e interpretación de los datos.																													X	X	X	X												
10	Redacción del informe final.																																	X	X	X									
11	Presentación del documento final.																																	1 A 8 DE NOVIEMBRE DE 2013											
12	Exposición oral de los resultados.																																					14 DE NOVIEMBRE							

ANEXO N°5.

PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO.

Cant.	Concepto.	Precio unitario en \$.	Precio total en \$.
15	Folder.	0.20	3.00
15	Faster.	0.15	2.25
30	Fotocopias de ficha de toma de datos.	0.03	11.76
100	Fotocopias varias (bibliografía, revistas..etc.).	0.03	3.00
4	Tinta negra.	15	60.0
2	Tinta de color.	25	50.0
21	Anillado de informes de investigación.	2.00	42.0
12	Transporte.	13	156
6	Empastado de informe final.	5.00	30.0
10	Escaneo de imágenes.	0.50	5.00
6	Resmas de papel tamaño carta.	5.00	30.0
	Imprevistos 10%		39.3
	Total.		\$ 432.31

El total de los gastos se distribuye de la siguiente forma:

- Flor Geraldina Cruz Velázquez: \$144.10
- Sandra María Araniva Urrutía: \$144.10
- Juan José Juárez Medrano: \$144.10.

ANEXO N°6.

G L O S A R I O.

Ácido clorhídrico: Compuesto de hidrógeno y cloro. Es segregado en el estómago y es el componente principal del jugo gástrico.

Catéter venoso central: Catéter vascular que se introduce a través de la vena yugular interna, la basilica o la subclavia, cuyo extremo se sitúa en la vena cava superior o en la aurícula derecha, y se emplea para tomar la presión venosa central y para la infusión de fármacos o fluidoterapia.

Cirrosis: Enfermedad degenerativa crónica del hígado en la que los lóbulos se convierten en tejido fibroso, el parénquima degenera y se produce una infiltración grasa. La mayoría de las funciones hepáticas se ven deterioradas.

Coanas: Par de orificios posteriores de la cavidad nasal que comunican esta con la nasofaringe y permiten la inhalación y exhalación del aire. Tienen forma oval y miden aproximadamente 2,5 cm en sentido vertical y 1,5 cm en sentido horizontal.

Digestión: Conversión de los alimentos en sustancias absorbibles en el conducto gastrointestinal. Se realiza mediante el fraccionamiento mecánico y químico de los alimentos en moléculas más sencillas con ayuda del aparato masticador y la secreción de enzimas gástricas e intestinales.

Enzima: Proteína producida por las células vivas que cataliza las reacciones químicas en la materia orgánica.

Epinefrina: Neurotransmisor adrenérgico. Sustancia transmisora liberada fundamentalmente por las terminaciones posganglionares del sistema nervioso vegetativo simpático y médula suprarrenal. Denominada también: adrenalina.

Epitelio: Cubierta o revestimiento de los órganos internos y externos del cuerpo, incluidos los vasos. Está constituido por células unidas entre sí por material conjuntivo que se dispone en un número variable de capas y son de distintos tipos.

Esfínter: Banda circular de fibras musculares que constriñen una vía o cierran una apertura natural del organismo como el esfínter anal externo que cierra el ano.

Esófago de Barrett: Lesión ulcerosa benigna en el epitelio columnar esofágico que la mayoría de las veces es secundaria a la irritación crónica de la pared esofágica por el reflujo gástrico de jugo digestivo ácido.

Estado de shock: Estado fisiológico anormal que constituye la primera reacción del organismo frente a una lesión traumática.

Exócrino: Relativo al proceso de secretar a través de un conducto hacia la superficie de un órgano, tejido o el interior de un vaso, como es el caso de una glándula que secreta a través de un conducto.

Gastroscopio: Instrumento de fibras ópticas para examinar el interior del estómago

Hematemesis: Vómito de sangre roja y brillante indicativo de una hemorragia gastrointestinal superior rápida, casi siempre debida a vórices esofágicas o a úlcera péptica.

Hemostasia: Interrupción de la hemorragia por medios mecánicos o químicos o por el complejo proceso de coagulación, en el que participan tres mecanismos fundamentales: vasoconstricción, la agregación plaquetaria y la síntesis de la trombina y fibrina.

Heparina: Mucopolisacárido natural que actúa en el organismo como factor antitrombina evitando la coagulación intravascular. Es producida por los basófilos y los mastocitos que se encuentran en gran número en los pulmones y el hígado.

Hipoxemia: Tensión reducida de la concentración de oxígeno arterial, que se caracteriza por cianosis, taquicardia e hipertensión, vasoconstricción periférica, vértigo y confusión mental.

Intubación Endotraqueal: Introducción de un catéter a través de la boca o la nariz hasta la tráquea. Puede utilizarse para mantener la permeabilidad de las vías aéreas, evitar la aspiración de material del tubo digestivo en un paciente inconsciente o paralizado, facilitar la aspiración de secreciones traqueobronquiales o administrar ventilación con presión positiva cuando no puede hacerse de forma eficaz mediante una mascarilla.

Lactato de Ringer: Expansor líquido y electrolítico que se utiliza para corregir la depleción de volumen extracelular, contraindicado en insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva e hipoproteinemia.

Lavado gástrico: Lavado del estómago con agua o solución salina estériles. Se realiza ente y después de la cirugía para eliminar agentes irritantes o sustancias tóxicas, y antes de exploraciones como la endoscopia o la gastroscopia.

Melena: Heces anormales de color negro y muy adherentes que contiene sangre degradada y alterada, por lo general debida a hemorragia de tubo digestivo superior y suelen ser un signo de úlcera péptica o de enfermedad del intestino delgado.

Metabolismo: Conjunto de procesos químicos que tienen lugar en los órganos vivos y conducen al crecimiento, la generación de la energía, la eliminación de los desechos y otras funciones fisiológicas.

Ph: Escala que representa la acidez o alcalinidad relativas de una solución en la cuál 7,0 es el valor neutro, por debajo de 7,0 se encuentran los valores ácidos y, por encima de 7,0 los alcalinos.

Pirosis: Sensación dolorosa de quemazón localizada en el esófago, inmediatamente por detrás del esternón. Suele deberse al reflujo del contenido gástrico en el esófago, pero también puede responder a hiperacidez gástrica o a la presencia de una úlcera péptica.

Profilaxis: Prevención o protección de la enfermedad, generalmente mediante un agente biológico, químico o mecánico capaz de destruir los organismos infecciosos o impedir su entrada en el organismo.

Sistema endócrino: Conjunto de glándulas sin conductos y otras estructuras que elaboran hormonas y las secretan directamente en la corriente sanguínea afectando la función de órganos

efectores específicos. Comprende glándula tiroides, paratiroides, hipófisis anterior e hipófisis posterior.

Sonda: Instrumento utilizado para comprobar la permeabilidad de un conducto, localizar la abertura de una cavidad o canal, valorar su profundidad u observar su contenido.

Suero salino: Solución que contiene cloruro sódico (electrólitos). Dependiendo del uso a que se destine, puede ser hipo, iso, o hipertónica en relación con los líquidos orgánicos.

Úlcera: Lesión en forma de cráter, circunscrita, que afecta a piel o mucosas. Consecutiva a la necrosis que acompaña a ciertos procesos inflamatorios, infecciosos o malignos.

Várices Esofágicas: Conjunto de venas longitudinales y tortuosas situadas en el extremo inferior del esófago que aparecen aumentadas de tamaño e hinchadas, y cuya causa es la hipertensión portal. Esos vasos son especialmente susceptibles a la ulceración y la hemorragia.

Vitamina K: Grupo de vitaminas liposolubles denominadas quinonas, esenciales para la síntesis de protrombina en el hígado y de varias proteínas relacionadas que intervienen