



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE URGENCIAS
MÉDICO-QUIRÚRGICAS

**“FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON HEMORRAGIA DE
TUBO DIGESTIVO ALTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL
DE ZONA NO. 50 DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, SAN LUIS
POTOSÍ”**

PRESENTA:
DR. CHRISTIAN VÁZQUEZ BRAVO.:
SAN LUIS POTOSÍ, S.L.P.

2013-2016

ASESORES

Dr. Miguel Ángel Mendoza Romo

Asesor Metodológico y Estadístico

Médico endocrinólogo

CPEI IMSS

San Luis Potosí, S.L.P.

Dr. Alberto Ruiz Mondragón

Asesor Clínico

Médico Especialista en Reanimación y Medicina de Urgencias

IMSS HGZ 50

SAN LUIS POTOSI, S.L.P.

AUTORIDADES

M.C. Ma. Del Pilar Fonseca Leal
Jefe del Posgrado Clínico de la Facultad de Medicina

Dra. Gabriela V. Escudero Lourdes
Coordinador Médico Auxiliar de Educación en Salud IMSS S.L.P

Dr. Jorge Alfredo García Hernández
Coordinador Clínico de Educación e Investigación en Salud HGZ No 50

Dr. Alberto Ruiz Mondragón
Coordinador de la Especialidad en Urgencias Médico-Quirúrgicas



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE URGENCIAS MÉDICO-QUIRÚRGICAS

“FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA NO. 50 DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, SAN LUIS POTOSÍ”

PRESENTA:
DR. CHRISTIAN VÁZQUEZ BRAVO.:

Firmas

Asesor Estadístico y Metodológico Dr. Miguel Ángel Mendoza Romo	
Asesor Clínico Dr. Alberto Ruiz Mondragón	

Sinodales	
Dra. Judith Lorena Romero Lira	
Dr. Alberto Ruiz Mondragón	
Dr. Gustavo Ibarra Cabañas	

RESUMEN

“FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA NO. 50 DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, SAN LUIS POTOSÍ”

Dr. Christian Vázquez Bravo.; Dr. Miguel Ángel Mendoza Romo; Dr. Alberto Ruiz Mondragón

La hemorragia digestiva alta (HDA) se define como la pérdida hemática proximal al ángulo de Treitz. Se manifiesta generalmente en forma de hematemesis o melenas, aunque ocasionalmente puede presentarse en forma de rectorragia.

Según datos de 2005, la incidencia de HDA en México fue de 47 casos por 10.000 habitantes y año con una mortalidad del 5,5%. Su coste es elevado (coste medio por episodio 20,000-30,000 pesos). La mayoría de las HDA (80-90%) son de causa no varicosa siendo la úlcera péptica la patología más frecuente (40-50%).

Es una de las urgencias médicas más frecuentes siendo responsable de unas 300, 000 hospitalizaciones en México. La mortalidad es mayor del 30% dentro del servicio de urgencias, variando en función de diferentes factores, especialmente la cifra de hemoglobina a su ingreso, el índice de choque, su TAS inicial, la edad del paciente, ser portador de hepatopatía y el antecedente de alcoholismo, así como la intervención endoscópica temprana.

OBJETIVO: Definir los factores asociados a la mortalidad más frecuentes en pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto del Hospital General de Zona no. 50 del IMSS SLP.

TIPO DE ESTUDIO: Observacional-Retrospectivo

UNIVERSO DE ESTUDIO: Todos los pacientes con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo alto del HGZ que acudan con cuadro clínico sugestivo como motivo de consulta inicial.

HIPOTESIS DE TRABAJO: Los factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes con

hemorragia de tubo digestivo alto son diferentes que los reportados en la literatura.

TIPO DE MUESTREO: No aleatorizado, por conveniencia de casos consecutivos.

TAMAÑO DE MUESTRA: El 100% de los pacientes con HTDA en archivo que cumplen con los criterios de selección.

RESULTADOS: La mortalidad dentro del servicio de urgencias del HGZ 50, que acuden por HDA, es del 68%, siendo los factores de riesgo asociados más importantes son el IC, la Hb inicial, la TAS y el riesgo de acuerdo a la escala de Blatchford-Glasgow.

CONCLUSIONES: La HTDA predominó en los hombres y en los mayores de 45 años.

Los factores de riesgo que incrementaron la mortalidad en este estudio son: La presencia de hepatopatía crónica, índice de choque, la TAS, la HB inicial.

El aumento de la mortalidad puede ser atribuida al tiempo de evolución del sangrado y antecedentes de importancia, así como las variables hemodinámicas a su ingreso.

Por lo que consideramos deben tomarse en cuenta las variables mencionadas puesto que impactan en la mortalidad de manera directa, y podemos realizar intervenciones tempranas para modificar cada una de ellas.

AGRADECIMIENTOS

“El individuo ha luchado siempre por no ser absorbido por la tribu. Si lo intentas, a menudo estarás solo, y a veces asustado. Pero ningún precio es demasiado alto por el privilegio de ser uno mismo. Es necesario llevar en sí mismo un caos, para poner en el mundo una estrella danzante”

F. Nietzsche

A mi PADRE, Rodolfo Vázquez Gómez, basta con decir que; “Si tengo suerte, lograré ser la mitad de lo que él es ahora”. Firme y constante, compartiendo innumerables recuerdos de amor, felicidad, rectitud e integridad.

A mi MADRE, María de la Luz Bravo Herrera, que junto a mi padre, siempre mi sombra, presente en todo momento dentro de mi desarrollo, guiándome por la senda de la superación y la trascendencia.

A mi HERMANA, Astrid Yurema Vázquez Bravo, a quien le debo gran parte de lo que soy ahora, siempre mi ejemplo a seguir en todos los aspectos de la vida.

A mi HERMANO, Rodolfo Vázquez Bravo, siendo mi segundo padre, brindándome la protección y lecciones de vida para salir adelante del juego de la vida.

A mis hijos, Christian León y Argus Demian... Les entrego mi vida.

ÍNDICE

RESUMEN.....	5
AGRADECIMIENTOS.....	7
ANTECEDENTES.....	9
JUSTIFICACIÓN.....	20
HIPÓTESIS.....	21
OBJETIVOS.....	22
SUJETOS Y MÉTODOS.....	23
ÉTICA.....	24
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	27
RESULTADOS.....	28
DISCUSIÓN.....	45
LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.....	48
CONCLUSIONES.....	49
BIBLIOGRAFÍA.....	50
ANEXOS.....	54

ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

La hemorragia digestiva se define como la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo. Es una de las urgencias médicas más frecuentes siendo responsable de unas 300,000 hospitalizaciones en México.

La mortalidad oscila entre un 5 y un 20%, variando en función de diferentes factores, especialmente la cuantía del sangrado, su origen, la edad del paciente y otras patologías asociadas. La hemorragia digestiva, según se origine por encima o por debajo del ángulo de Treitz, la clasificaremos en hemorragia digestiva alta (HDA) o hemorragia digestiva baja (HDB). Por lo general la HDA tiene una forma de presentación y evolución clínica más severa que la HDB.

Barkun AN, ⁽¹⁾ et al en el consenso internacional para el manejo de la HTDA 2010 recomienda el algoritmo diagnóstico terapéutico endoscópico para el manejo agudo de pacientes con hemorragia activa con o sin repercusión hemodinámica, siendo esta mientras más oportuna mayor tasa de supervivencia.

Martel M, et. al. ⁽²⁾, en un meta-análisis, reporta la efectividad y disminución de los días de estancia hospitalaria al realizar la endoscopia dentro de las primeras 6 horas de presentación del cuadro.

Cook DJ, et.al. ⁽³⁾, un meta-análisis de 1992 de la terapia endoscópica para el manejo agudo de la HDA, habla de la necesidad de controlar el sangrado para disminuir la mortalidad en pacientes con hemorragia activa.

Laine L. et.al. ⁽⁴⁾, En una revisión de medicina basada en evidencia de 2009, nos habla de la efectividad de la terapia endoscópica VS la terapia farmacológica, en el episodio agudo.

Guías de Práctica Clínica IMSS ⁽⁵⁾: Reportan con un nivel de evidencia IA, dentro del manejo en urgencias la terapia endoscópica dentro de las primeras 12 horas.

La hemorragia digestiva se define como la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo. Es una de las urgencias médicas más frecuentes siendo responsable de unas 300,000 hospitalizaciones en México ⁽⁶⁾.

La hemorragia digestiva alta (HDA) se define como la pérdida hemática proximal al ángulo de Treitz. Se manifiesta generalmente en forma de hematemesis o melenas, aunque ocasionalmente puede presentarse en forma de rectorragia ⁽⁶⁾.

Constituye una urgencia potencialmente grave y sigue siendo una de las causas más frecuentes de hospitalización en patología digestiva. Aunque podría esperarse un descenso en su incidencia con relación al tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*, la HDA sigue teniendo una incidencia y mortalidad importantes probablemente debido al envejecimiento de la población asociado a un mayor consumo de AINE, anti-agregantes y anticoagulantes ⁽⁷⁾.

Según datos de 2005, la incidencia de HDA en México fue de 47 casos por 10.000 habitantes y año con una mortalidad del 5,5%. Su coste es elevado (coste medio por episodio 20,000-30,000 pesos). La mayoría de las HDA (80-90%) son de causa no varicosa siendo la úlcera péptica la patología más frecuente (40-50%) ⁽⁷⁾.

En nuestro medio, más del 95% de las úlceras están asociadas a la toma de AINE y/o a la presencia de *H. pylori*. Otras causas de HDA menos frecuentes son las erosiones gástricas o duodenales, el síndrome

de Mallory-Weiss, la esofagitis péptica, las lesiones tumorales benignas y malignas y las lesiones vasculares (lesión de Dieulafoy, angiodisplasia, fístula aortoentérica, etc.). Finalmente hay que señalar que en un 5-8% de las ocasiones no se logra determinar la causa de la hemorragia, a pesar de las exploraciones pertinentes (8).

Diferenciación entre HDA y HDB

La forma de presentación de la hemorragia nos va a orientar de manera importante sobre el origen alto o bajo de la hemorragia.

Así, si estamos ante una lesión sangrante situada por encima del ángulo de Treitz (HDA) la hemorragia se exteriorizará fundamentalmente como un vómito de sangre roja, fresca (hematemesis), como un vómito negro de sangre en coágulos (vómitos en posos de café), o bien heces negras (melenas). Para que se formen melenas es necesario que la sangre permanezca al menos 10 horas en el tubo digestivo sufriendo la degradación de la hemoglobina por las bacterias del colon (9).

La hemorragia originada por debajo del ángulo de Treitz (HDB) suele manifestarse como heces entremezcladas con sangre roja (hematoquezia) o como sangre roja aislada por el ano (rectorragia). Es rara la melena como forma de presentación de una HDB y si ocurre indica que el origen está en intestino delgado o colon proximal. Por el contrario, la hematoquezia es una rara forma de presentación de HDA a no ser que el sangrado sea tan brusco que no dé tiempo a la degradación de la hemoglobina por las bacterias del colon.

Las lesiones sangrantes a nivel de intestino delgado pueden manifestarse tanto en forma de melenas como hematoquezia (10).

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

ETIOLOGÍA

HDA SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PORTAL

La HP es un término acuñado por Gilbert en 1900 y se define como el incremento patológico de la presión hidrostática intravascular en el SP. Es la novena causa de muerte en general y la cuarta causa de muerte en individuos entre 25 y 45 años en México, además que la hemorragia digestiva alta (HDA), como complicación está asociada a una elevada mortalidad (20% en las primeras seis semanas). La presión portal normal es de 5 a 10 mmHg, medida tanto en la misma vena porta (VP) como en sus colaterales. Una elevación encima de los 10 mmHg ya es considerada como HP y se expresa clínicamente a partir de los 12 mmHg. Otra definición de HP es el gradiente de presión más de 6 mmHg entre la VP y la vena cava inferior o una presión venosa esplénica mayor a 15 mmHg (11). La primera publicación sobre mediciones de la presión portal data de 1937 realizada quirúrgicamente por Thompson, la cual, en 1951 fue descrita por Myers y Taylor siendo una técnica previa a la usada actualmente con la enclavación de un catéter en la vena hepática. El síndrome de HP es el conjunto de signos y síntomas que se presentan como consecuencia de la persistencia de una presión portal encima del normal (12).

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA:

La VP mide aproximadamente 5 cm, nace de la confluencia de dos lechos capilares, el esplácnico y esplénico, terminando en el lecho sinusoidal hepático. Conformada por la unión de las venas mesentérica superior y el tronco espleno-mesentérico (unión de la esplénica y la mesentérica inferior), la primera proviene del drenaje venoso del colon derecho e intestino delgado, la segunda del bazo, parte del estómago, páncreas y duodeno, y la última del colon izquierdo (13). Además, la VP recibe afluentes de la coronaria estomáquica, pilórica, pancreático duodenal superior, cística, umbilical y del conducto venoso de Arancio. Ingresa al hígado a través del hilio hepático y se divide en izquierda y derecha. Esta última es vertical y corta, da una rama paramediana derecha (con dos ramas terminales,

una al segmento V y otra al VIII) y otra lateral derecha (con dos ramas terminales a los segmentos VI y VII). La VP izquierda da una rama paramediana izquierda (con dos ramas terminales una al segmento III y otra al IV) y otra rama ascendente izquierda (que termina en el segmento II). El segmento hepático I recibe flujo portal directo y drena directamente en la cava. Las ramas portales se subdividen en venas lobulillares formando las venas centrolobulillares que drenan hacia las suprahepáticas (derecha, izquierda y media), desembocando en la vena cava inferior, mientras que una fracción del plasma entra al espacio de Disse y es drenado por los vasos linfáticos. El flujo sanguíneo hepático normal es de 1,500 a 2,000 mL por minuto, lo que representa del 15 al 20% del gasto cardíaco total, la arteria hepática provee al hígado de un tercio de este flujo y el SP se encarga de los dos tercios restantes, por lo tanto provee cerca del 80% del oxígeno utilizado por el hígado. Hay una interrelación proporcionalmente opuesta entre el flujo venoso portal y el flujo de la arteria hepática (respuesta arterial de amortiguación hepática) mediada por la adenosina ⁽¹³⁾.

En la circulación del SP la resistencia vascular resulta de la sumatoria de las resistencias parciales ejercidas por la VP, vénulas portales intrahepáticas, sinusoides, venas centrolobulillares y suprahepáticas. La microcirculación sinusoidal hepática tiene una baja presión de perfusión, para mantener un equilibrio en la trasudación del fluido sinusoidal al espacio de Disse, a través de las fenestraciones sinusoidales de su endotelio. Los sistemas venosos colaterales de mayor importancia a nivel abdominal son el sistema coronario-ácigos o pedículo porto-cava superior (que producen las várices esofágicas y esófago-gástricas), sistema umbilical (que pueden producir el síndrome de Ruveilhier-Baumgarten, cabeza de medusa), las venas de Retzius o pedículo posterior o retroperitoneo-mesentérico-lumbares (con conexiones porto-cava retroperitoneales y renales), las venas de Sappey (con conexiones entre la cara postero-superior del hígado, retroduodenales, diafragma y pericardio) y el sistema hemorroidal superior, medio e inferior o porto-cava inferior (produciendo hemorroides) ⁽¹³⁾.

A medida que la enfermedad progresa y la presión portal aumenta, se hace más intensa la vasodilatación arterial esplácnica, siendo los mecanismos de compensación insuficientes para mantener la presión dentro de parámetros normales, estimulándose así barorreceptores que activan el sistema nervioso simpático, renina-angiotensina y la hormona antidiurética, incrementando la presión arterial, pero a su vez reteniendo sodio y agua, que tienden a acumularse en el peritoneo produciendo ascitis. Además, la presión intravascular en el sistema linfático tanto hepático como retroperitoneal y del mesenterio aumenta, agregando un factor más para la presencia de trasudado y acumulación de líquido peritoneal. A mayor alteración funcional hepática, el riñón disminuye su capacidad para excretar sodio y agua libre, por lo tanto, es el factor más importante para la presencia y mantención de la ascitis ⁽¹⁴⁾.

En los pacientes que ésta no puede ser movilizada o que es de recurrencia temprana y no puede ser prevenida mediante la restricción de sodio y/o el tratamiento con diuréticos se ha propuesto el término de ascitis refractaria por el International Ascites Club. La translocación bacteriana es una posibilidad clínica y se asocia a endotoxinas sistémicas y en ganglios linfáticos mesentéricos, además correlacionada con incremento en los niveles séricos de óxido nítrico, liberación de citocinas y desarrollo o persistencia de circulación hiperdinámica. A nivel abdomino-pélvico existen cuatro grupos venosos mayores: esófago-gástricos, hemorroidales, del ligamento redondo a la vena umbilical y del espacio retroperitoneal, los cuales normalmente tienen flujo escaso, pero ante la presencia de un cuadro de HP conforman importantes vías de escape del SP a la circulación sistémica, produciendo la característica circulación colateral abdominal. Estas derivaciones espontáneas porto-sistémicas pueden dar paso en sentido hepatofugal a más del 50% del flujo portal, sin embargo, casi siempre la hipertensión persiste. ¹⁸ En la formación de la circulación colateral más allá de los factores mecánicos, son necesarios los factores humorales (óxido nítrico) ⁽¹⁴⁾.

La presencia de várices esofágicas y HDA con mortalidad del 20 al 50%, se debe a que a pesar de presentar circulación colateral y abundantes conexiones vasculares, colaterales y anastomosis

espontáneas, este drenaje de escape no es suficiente para la cantidad de flujo que contiene el SP, además estos vasos neoformados son muchas veces tortuosos y sensibles a formar trombos, razones por las que la presión continúa elevada tanto en el SP como en los vasos esófago-gástricos, con mayor tendencia al sangrado (15).

La HDA secundaria a lesiones sangrantes que a su vez son complicaciones de la presencia de H T P, suelen presentar mayor severidad y peor pronóstico. Los 4 pacientes con HDA y antecedentes o datos clínico-biológicos de hepatopatía deben ser evaluados y monitorizados con extrema precaución.

Las principales lesiones sangrantes de la H T P son (16):

Varices esofagogástricas: se presentan en un 50% de los cirróticos de los cuales un 30% presentarán un episodio de sangrado en los dos primeros años después del diagnóstico. Tras un primer episodio el riesgo de resangrado aumenta hasta en un 70% a los dos años. Las varices gástricas pueden ser bien extensión de varices procedentes de esófago, bien ser varices localizadas a nivel de fundus (varices fúndicas). Pueden aparecer varices gástricas aisladas como complicación de una trombosis de la vena esplénica secundaria a pancreatitis o traumatismos principalmente.

Las várices esofágicas son vasos colaterales porto sistémicos — es decir, canales vasculares que unen la circulación venosa porta y la sistémica. Se forman como consecuencia de la hipertensión portal (una complicación progresiva de la cirrosis), preferencialmente en la submucosa del esófago inferior. La ruptura y el sangrado de las várices esofágicas son complicaciones mayores de la hipertensión portal y se acompañan de una alta tasa de mortalidad. El sangrado varicoso representa 10–30% de todos los casos de sangrado gastrointestinal alto (17).

La cirrosis, el estadio terminal de la hepatopatía crónica, es la causa más común de hipertensión portal. La presión venosa portal (P) es el producto de la resistencia vascular (R) y el flujo sanguíneo (Q) en el lecho de la vena porta (ley de Ohm; Fig. 1). En la cirrosis hay un aumento tanto de la resistencia vascular intrahepática como del flujo porta. La hipertensión portal lleva a la formación de colaterales porto-sistémicas. Sin embargo, debido a su mayor resistencia y mayor flujo aferente venoso porta, estas colaterales no logran disminuir la hipertensión. La mejor manera de evaluar la hipertensión portal (indirectamente) es utilizando la medición de la presión venosa hepática enclavada (PVHC). Para que se formen las várices se necesita una diferencia de presión entre la circulación portal y sistémica (gradiente de la presión venosa, GPVH) de 10–12 mmHg (aunque no es suficiente). La GPVH normal es 3–5 mmHg. Las mediciones únicas sirven para determinar el pronóstico de la cirrosis compensada y descompensada, mientras que las mediciones repetidas son útiles para hacer el seguimiento de la respuesta a la terapia farmacológica y la progresión de la enfermedad hepática (18).

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

Epidemiología (19):

Si bien las várices se pueden formar en cualquier ubicación a lo largo del tracto gastrointestinal tubular, lo más frecuente es que aparezcan en los últimos centímetros distales del esófago. Aproximadamente 50% de los pacientes con cirrosis presentan várices gastro-esofágicas. Las várices gástricas están presentes en 5–33% de los pacientes con hipertensión portal. La frecuencia de las várices esofágicas varía entre 30% y 70% en pacientes con cirrosis, y 9–36% tienen lo que se conoce como várices de

“alto riesgo”. Las várices esofágicas aparecen en pacientes con cirrosis a una tasa anual de 5–8%, pero las várices son suficientemente grandes como para plantear un riesgo de sangrado en solo 1–2% de los casos. Cada año, aproximadamente 4–30% de los pacientes con várices pequeñas presentará várices grandes y por lo tanto estará en riesgo de sangrar. La presencia de várices gastroesofágicas se correlaciona con la gravedad de la enfermedad hepática. La severidad de la cirrosis puede clasificarse utilizando el sistema de clasificación de Child–Pugh ⁽¹⁹⁾.

Un paciente cirrótico que aún no presente várices todavía no ha desarrollado hipertensión portal, o su presión portal todavía no es suficientemente elevada como para que aparezcan várices. A medida que la presión portal aumenta, el paciente puede pasar a presentar pequeñas várices. Con el tiempo, y a medida que aumenta la circulación hiperdinámica, aumenta el flujo sanguíneo a través de las várices, elevando así la tensión sobre la pared. La hemorragia varicosa producida por la ruptura ocurre cuando la fuerza de expansión supera la tensión parietal máxima. Si no se modifica la tensión de la pared habrá un alto riesgo de recurrencia ⁽²⁰⁾.

Pronóstico en pacientes con várices esofágicas

- Aproximadamente 30% de los pacientes con várices esofágicas presentarán sangrado dentro del primer año siguiente al diagnóstico. La mortalidad derivada de los episodios de sangrado depende de la severidad de la hepatopatía subyacente
- La mortalidad resultante de cualquier episodio de sangrado puede variar entre < 10% en pacientes cirróticos bien compensados con un grado A de Child–Pugh hasta > 70% en los que tienen un estadio de cirrosis avanzada Child–Pugh C. El riesgo de repetición del sangrado es elevado, alcanzando 80% en el primer año.
- Al comparar los pacientes que presentan un gradiente de presión venosa hepática > 20 mmHg dentro de las 24 horas de hemorragia varicosa, con los que tienen presión inferior, se ve que los primeros están en mayor riesgo de sangrado recurrente dentro de la primera semana de admisión, o de fracaso en el control de sangrado (83% contra 29%) y tienen una mayor tasa de mortalidad al año (64% contra 20%)
- Aproximadamente el 60% de los pacientes no tratados presentan “repetición tardía del sangrado” dentro del primer y segundo año de la hemorragia índice ⁽²¹⁾.

Diagnóstico: La esófago-gastro-duodenoscopia es el patrón oro para el diagnóstico de várices esofágicas. Si no se dispone de patrón oro, otros posibles pasos diagnósticos serían la ecografía con Doppler de la circulación sanguínea (no la ecografía endoscópica). Si bien es una mala segunda opción, ciertamente puede demostrar la presencia de várices. Entre otras alternativas, se puede utilizar la radiografía baritada (con ingestión de bario) del esófago y estómago, y angiografía y manometría de la vena porta.

La esofagogastroduodenoscopia es el patrón oro para el diagnóstico de várices esofágicas. Si no se dispone de patrón oro, otros posibles pasos diagnósticos serían la ecografía con Doppler de la circulación sanguínea (no la ecografía endoscópica).

Si bien es una mala segunda opción, ciertamente puede demostrar la presencia de várices. Entre otra alternativa, se puede utilizar la radiografía baritada (con ingestión de bario) del esófago y estómago, y angiografía y manometría de la vena porta ⁽²²⁾.

MANEJO DE LAS VÁRICES Y LA HEMORRAGIA

Las siguientes opciones de tratamiento están disponibles para el manejo de las várices y la hemorragia esofágica. Si bien son eficaces para detener el sangrado, ninguna de estas medidas, a excepción de la terapia endoscópica, ha demostrado afectar la mortalidad ⁽²³⁾.

Terapia farmacológica:

Vasoconstrictores espláncnicos

- Vasopresina (análogos)
- Somatostatina (análogos)

- β -bloqueantes no cardioselectivos

La farmacoterapia con somatostatina (análogos) es eficaz para detener la hemorragia (por lo menos transitoriamente) en hasta 80% de los pacientes.

La somatostatina puede ser superior a su análogo octreotida. A pesar de emplearse en dosis adecuadas, alrededor de 30% de los pacientes no responden a β -bloqueantes con una reducción en el gradiente de presión venosa hepática (GPVH). Estos no respondedores solo pueden detectarse mediante mediciones invasivas GPVH. Además, los β -bloqueantes pueden provocar efectos colaterales tales como fatiga e impotencia, que podrían disminuir la adherencia al tratamiento (especialmente con los varones jóvenes), o pueden estar contraindicados los β -bloqueantes por otras razones (24).

Venodilatadores

- Nitratos

Los nitratos solos no están recomendados. El 5 mononitrato de isosorbide reduce la presión porta, pero su uso en los pacientes cirróticos está limitado por sus efectos vasodilatadores sistémicos, que a menudo llevan a una mayor disminución arterial y potencialmente podrían producir trastornos de la función renal (prerrenal).

Vasoconstrictores y vasodilatadores

- La terapia de combinación lleva a un efecto sinérgico en reducir la presión porta. Se ha demostrado que la combinación de 5 mononitrato de isosorbide con β -bloqueantes no selectivos tiene efectos aditivos al reducir la presión porta y es particularmente eficaz en pacientes que no responden a la terapia inicial con β -bloqueante solo. Sin embargo, estos efectos beneficiosos pueden verse contrarrestados por los posibles efectos deletéreos sobre la función renal y la mortalidad a largo plazo, especialmente en los pacientes mayores de 50 años. Por lo tanto no se recomienda el uso de rutina del tratamiento combinado (24).

Terapia endoscópica:

Terapias locales

- Escleroterapia o ligadura endoscópica de las várices (EVL)
- No tiene efecto sobre el flujo o la resistencia porta
- Terapia de derivación quirúrgica o radiológica (derivación portosistémica intrahepática transyugular, TIPS)
- Reduce la presión porta

La escleroterapia endoscópica y la ligadura varicosa logran interrumpir el sangrado en hasta 90% de los pacientes. La ligadura endoscópica con banda es una escleroterapia eficaz, pero se acompaña de menos efectos colaterales. Sin embargo esta técnica puede ser más difícil de aplicar que la escleroterapia en los pacientes con sangrado activo severo. La derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) es una buena alternativa cuando fracasan el tratamiento endoscópico y la farmacoterapia. El uso de taponamiento con balón está disminuyendo ya que existe un alto riesgo de resangrado después de desinflar el balón y hay un riesgo de complicaciones mayores. Sin embargo, el taponamiento con balón logra detener la hemorragia por lo menos temporalmente en la mayoría de los casos, y puede ser utilizado en regiones del mundo donde no se disponga fácilmente de EGD y TIPS. Puede ayudar a estabilizar al paciente para ganar tiempo y acceder a EGD y/o TIPS más adelante (25).

Pronóstico en pacientes con várices esofágicas (26):

- Aproximadamente 30% de los pacientes con várices esofágicas presentarán sangrado dentro del primer año siguiente al diagnóstico. La mortalidad derivada de los episodios de sangrado depende de la severidad de la hepatopatía subyacente
- La mortalidad resultante de cualquier episodio de sangrado puede variar entre < 10% en pacientes cirróticos bien compensados con un grado A de Child–Pugh hasta > 70% en los que tienen un estadio

de cirrosis avanzada Child–Pugh C. El riesgo de repetición del sangrado es elevado, alcanzando 80% en el primer año

- Al comparar los pacientes que presentan un gradiente de presión venosa hepática > 20 mmHg dentro de las 24 horas de hemorragia varicosa, con los que tienen presión inferior, se ve que los primeros están en mayor riesgo de sangrado recurrente dentro de la primera semana de admisión, o de fracaso en el control de sangrado (83% contra 29%) y tienen una mayor tasa de mortalidad al año (64% contra 20%)
- Aproximadamente el 60% de los pacientes no tratados presentan “repetición tardía del sangrado” dentro del primer y segundo año de la hemorragia índice (27).

- Gastropatía de la H T P: por lo general este tipo de sangrado suele ser crónico y oculto, pero también puede presentarse como hemorragia aguda.

- Varices ectópicas: a nivel de intestino delgado y grueso.

INDICE DE CHOQUE (28)

El índice de choque (ICH), considerado como una razón matemática entre dos datos clínicos [frecuencia cardíaca/tensión arterial sistólica, (FC/TAS), valores normales de 0.5-0.7] ha sido propuesto como un parámetro eficaz, barato y fácilmente realizable para la determinación tanto de hipoxia tisular como de la función del ventrículo izquierdo y consecuentemente, como pronóstico del desarrollo de complicaciones e incluso la muerte. Valores mayores de 0.9 se han relacionado en algunos artículos con hipoperfusión global y aun en presencia de signos vitales dentro de parámetros considerados «normales» para la edad y sexo, pueden sugerir lesión mayor y consecuentemente la necesidad de tratamiento más intensivo. De hecho, un índice de choque mayor de 0.9 se asocia a tasas mayores de hospitalización y necesidad de manejo intensivo en pacientes que se evaluaron en servicios de urgencias. En pacientes con respuesta inflamatoria sistémica por infección un índice de choque elevado predice la necesidad del empleo de dosis altas de vasopresores. Así mismo, el índice de choque elevado parece ser una de las manifestaciones más tempranas de sepsis severa y choque séptico. Este índice parece correlacionar y ser subrogado de las determinantes hemodinámicas propuestas por Vincent y Pinsky. Paralelamente se ha reportado en estudios retrospectivos una mejor sensibilidad y especificidad del índice de choque como predictor de mortalidad. Este índice presentó un área debajo de la curva de 0.818, con un punto de corte de 0.8 para una sensibilidad de 80% y una especificidad de 80% con una $p < 0.05$.

ESCALA DE BLATCHFORD GLASGOW (29)

Para el ingreso en Observación de los pacientes con sospecha de hemorragia digestiva alta, incluso aquellos que clínicamente no presentan compromiso hemodinámico, y que posiblemente podrían ser dados de alta desde urgencias. Los médicos suelen utilizar su juicio clínico y su experiencia para evaluar a estos pacientes. El uso de la escala GBS (mediante una serie de parámetros objetivos) nos puede ayudar a identificar a aquellos pacientes con hemorragia digestiva alta con un bajo riesgo de efectos adversos y que pueden ser controlados de forma ambulatoria. La escala ideal para la identificación de pacientes de alto riesgo debe ser muy sensible y con una alta especificidad. La sensibilidad es lo más importante, desde una perspectiva de seguridad, ya que es fundamental que el paciente de alto riesgo no sea inconvenientemente identificado como de bajo riesgo. La especificidad se traduce en ingresos innecesarios de pacientes con riesgo bajo que se han identificado como de riesgo alto. Existen varios estudios que demuestran que los pacientes con una puntuación $GBS \leq 2$ no precisan de endoscopia digestiva alta urgente, pudiendo ser manejados de forma ambulatoria (sensibilidad: 2%; especificidad: 9%). También hay otro estudio que llega a la misma conclusión, pero con pacientes con una puntuación de GBS de 0 (sensibilidad:5%; especificidad:16%). Dependiendo del punto de corte

que se establezca (0-2) la especificidad varía, siendo mayor con $GBS \leq 2$. Se recomienda que, para realizar el seguimiento ambulatorio a un paciente con una hemorragia digestiva alta de bajo riesgo, debe de tener acompañamiento en su domicilio, tener teléfono, posibilidad de transporte y no tomar anticoagulantes. Se le debe de prescribir un inhibidor de la bomba de protones y se le debe dar cita para la realización de la endoscopia digestiva alta ambulatoria el próximo día posible de consulta.

Variable	Marcador de riesgo en la admisión	Puntuación
Urea sérica mmol/L	$\geq 6,5 -7,9$	2
	8-9,9	3
	10-24,9	4
	≥ 25	6
Hemoglobina g/dl (hombres)	$\geq 12-13$	1
	10-11,9	3
	< 10	6
Hemoglobina g/dl (mujeres)	$\geq 10-12$	1
	< 10	6
Presión arterial sistólica (mmHg)	100-109	1
	90-99	2
	< 90	3
Otros marcadores	Pulso ≥ 100	1
	Presentación con melena	1
	Presentación con síncope	2
	Enfermedad hepática	2
	Insuficiencia cardiaca	2

El punto de corte para pacientes de bajo riesgo se ha situado entre 0 y 3 puntos, en función del estudio.

Tabla 1

CUADRO CLÍNICO

Depende de la intensidad de la hemorragia, el espectro clínico, va desde el paciente asintomático, o con molestias inespecíficas por anemia crónica, hasta el paciente con choque hipovolémico severo, que puede conducir a la muerte rápidamente. Después de interrogar los antecedentes el cuadro varía de acuerdo a la enfermedad de base, pero respecto a la hemorragia activa se encuentran las siguientes variables ⁽³⁰⁾:

A) Hemorragia crónica, cuando el paciente tiene una lesión que sangra la pequeña cantidad unos cuantos mililitros por hora o por día, si el ritmo de la pérdida de sangre es menor al ritmo de la reposición sanguínea, en esas condiciones el paciente referirá cansancio fácil, palidez, disnea de medianos esfuerzos, taquicardia, edema de miembros inferiores, anorexia etc.

B) Cuando la hemorragia es de mayor cuantía se puede manifestar como hematemesis (vómitos de sangre) fresca o digerida, en posos de café, seguida de evacuaciones melénicas (negras), si la situación se prolonga por varios días, el sujeto puede experimentar taquicardia, palidez y debilidad. Algunos pacientes solamente presentan las evacuaciones melénicas sin tener hematemesis, en especial los que tiene una hemorragia del duodeno o más adelante.

C) En la hemorragia masiva, cuando se pierde más del 20% del volumen circulante, el paciente

experimenta datos de choque hipovolémico (hipotensión arterial, taquicardia, palidez extrema, oliguria, lipotimias, palpitaciones, pudiendo llegar al estado de coma), además de la hematemesis. La melena o inclusive enterorragia.

D) En la hemorragia del tubo digestivo distal, el cuadro se presenta como evacuaciones de sangre fresca, de las características de las mismas, en especial si viene revuelta con el excremento, después de este, a goteo, o por fuera de las heces, nos orientan hacia la topografía de la hemorragia ⁽³¹⁾.

Además de este cuadro clínico, cada una de las entidades que producen la hemorragia digestiva tiene su sintomatología propia, por ejemplo, el paciente con una úlcera duodenal tendría un dolor rítmico y periódico, con sensación de hambre, el paciente con una enfermedad por reflujo, tendría pirosis, regurgitaciones, hipo, eructos, etcétera, antes de la hemorragia, el sujeto con una infección sistémica como la salmonelosis, tendrá un cuadro febril, etc. ⁽³²⁾.

VALORACIÓN DEL PACIENTE Y ACTITUD EN URGENCIAS

En primer lugar, ante la sospecha de hemorragia digestiva hay que valorar y estabilizar hemodinámicamente al paciente. Posteriormente se procederá a localizar el origen del sangrado con la intención de aplicar la terapéutica idónea ⁽³³⁾.

A.-VALORACIÓN HEMODINÁMICA

El enfoque inicial ante un paciente con HDA debe combinar una evaluación de la intensidad del sangrado, basada en una breve anamnesis y exploración física, con el proceso de reanimación si éste fuera necesario. Debemos medir la tensión arterial (TA) y frecuencia cardíaca (FC) del paciente. Si no está hipotenso debe observarse los cambios de presión y pulso con los cambios ortostáticos.

A continuación, se expone la clasificación de la gravedad de la hemorragia digestiva en base a la repercusión hemodinámica secundaria a la misma ⁽³⁴⁾:

- Hemorragia leve: disminución de la volemia menor del 10%. Cursa de forma asintomática.
- Hemorragia moderada: pérdida del 10-25% de la volemia (500-1250 cc). Cursa con TAS mayor de 100 mmHg y la FC menor de 100 lpm. Se puede acompañar de vasoconstricción periférica.
- Hemorragia grave: disminución del 25-35% de la volemia (1250-1750 cc). Cursa con TAS menor de 100 mmHg y la FC entre 100 y 120 lpm. Se acompaña de vasoconstricción periférica evidente, inquietud, sed, sudoración y disminución de la diuresis.
- Hemorragia masiva: pérdida de 35-50% de la volemia (1750-2500 cc). TAS menor de 7 mmHg y FC mayor de 120 lpm con intensa vasoconstricción y shock hipovolémico.

B.-REPOSICIÓN DE LA VOLEMIA ⁽³⁵⁾

Algunas determinantes importantes en la reanimación del paciente son un acceso intravenoso adecuado, una valoración precisa de la pérdida hemática y una perfusión correcta de líquidos y productos sanguíneos.

Se deben canalizar dos vías periféricas de grueso calibre (mínimo 18F) en todos aquellos pacientes con HDA moderada-severa. Si esto no fuera posible, canalizar una gruesa en el brazo derecho ya que, al paciente, durante la endoscopia, va a ser colocado

en decúbito lateral izquierdo. La vía periférica es de elección para la transfusión de hemoderivados y expansores del plasma.

La vía venosa central no ofrece ventajas e induce a retrasar la perfusión de volumen (4), por lo que quedará restringida a aquellos pacientes con cardiopatía, nefropatía o con shock hipovolémico en los que se precisa la medición de la presión venosa central (PVC) ⁽³⁶⁾.

La reposición de la volemia se realiza con soluciones isotónicas tales como suero salino 0.9% o Ringer Lactato. Los expansores plasmáticos tan solo se emplearán en caso de HDA masiva (4). En estas situaciones hay que obtener las pruebas cruzadas previamente porque los expansores pueden

artefactuarlas. Las plaquetas y el plasma fresco están indicados solo si existen trastornos severos de la coagulación. La cantidad de líquidos debe ser proporcional a la pérdida, que cuantificaremos como se refleja en el apartado anterior, mediante las cifras de TAS y FC. En casos de H T P debe tenerse en cuenta la hipotensión basal del paciente y que la elevación de la TA se correlaciona directamente con el incremento de la presión portal. Por esto es suficiente marcarse como objetivo una TAS de 100-110 mm Hg.

C.-TRANSFUSIÓN DE HEMODERIVADOS ⁽³⁷⁾

Debe realizarse tan rápido como sea posible ante una hemorragia masiva o persistente. Es conveniente realizar la transfusión tras la realización de pruebas cruzadas. Pero si esto no es posible se transfundirá sangre total isogrupo. En aquellos pacientes sin sangrado activo y con un hematocrito (HTO) superior al 25% se transfundirá en función de la tolerancia de la anemia por el enfermo, así mismo con Hb. Menor o igual a 7mg/dl. Es importante no trasfundir la sangre en una vía por la que entre suero glucosado ya que la glucosa favorece la lisis de los hematíes. Se empleará plasma fresco congelado ante defectos graves de la coagulación o en pacientes poli transfundidos, así como plaquetas ante trombocitopenias inferiores a 50000 plaquetas/ mm³.

D.-TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO Y MÉDICO ⁽³⁸⁾

Tratamiento Endoscópico:

El 80% de las HDA cede de forma espontánea. Sin embargo, el 20% de los pacientes presentará una recidiva hemorrágica, siendo esta última uno de los principales determinantes de la mortalidad. La probabilidad de recidiva hemorrágica puede predecirse a partir de los estigmas endoscópicos de alto riesgo descritos por Forrest. Así, en pacientes con sangrado activo y en aquellos con vaso visible no sangrante (Forrest I y IIa, respectivamente) el tratamiento endoscópico reduce significativamente la probabilidad de recidiva, la necesidad de cirugía urgente y la mortalidad. En caso de coágulo adherido (Forrest IIb) se recomienda lavado vigoroso y realizar tratamiento en función de la lesión subyacente.

Si no se desprende el coágulo, se recomienda tratamiento mediante inyección a su través.

Finalmente, ante una úlcera limpia o con mancha de hematina (Forrest III) no está indicado tratamiento endoscópico ya que la probabilidad de recidiva es muy baja (< 5%) ⁽³⁹⁾.

TRATAMIENTO DEL SANGRADO AGUDO

El sangrado por várices esófago-gástricas es una emergencia que debe ser tratada en una unidad de cuidados intensivos por un equipo multidisciplinario de gastroenterólogos, endoscopistas, cirujanos y radiólogos intervencionistas. El primer paso del tratamiento consiste en estabilizar hemodinámicamente al paciente, reemplazando el volumen sanguíneo perdido y previniendo las complicaciones. Luego se identifica la causa del sangrado realizando una endoscopia de urgencia (durante las primeras seis horas), y simultáneamente tratar la lesión sangrante. Para el tratamiento del sangrado agudo disponemos de varias posibilidades: Tratamiento farmacológico, tratamiento mecánico, tratamiento endoscópico. Si con ellos no podemos controlar el sangrado debe considerarse el tratamiento quirúrgico o la colocación de TIPS ⁽³⁹⁾.

1. TRATAMIENTO MÉDICO

Los medicamentos usados en el tratamiento del sangrado variceal agudo tienen por objeto reducir la presión portal y de esta forma detener el sangrado. Las drogas más usadas son la vasopresina, somatostatina, octreotide y terlipresina ⁽⁴⁰⁾.

Vasopresina, es una hormona que casi ha dejada de usarse debido a sus efectos colaterales: bradicardia, isquemia miocárdica, hemorragia cerebral. La asociación con nitroglicerina disminuye los efectos colaterales.

Somatostatina, es una hormona que es usada en infusión continua en dosis de 250 a 500 ug/h; después en bolo de 250 ug, que puede ser repetido hasta 3 veces en las primeras horas si el sangrado no es controlado. Estudios comparativos han mostrado que la somatostatina es efectiva y segura para controlar el sangrado. Después de lograr la hemostasia (periodo de 24 horas sin signos de hemorragia), la perfusión de somatostatina puede ser mantenida por 5 días para prevenir el resangrado.

Octreotide, es un análogo sintético de la somatostatina que ha demostrado ser efectivo en disminuirlas complicaciones del sangrado variceal después de tratamiento con escleroterapia de emergencia. Sin embargo, esta eficacia no se ha encontrado en el primer sangrado variceal.

Terlipresina (o glipresina), es un análogo de la vasopresina con efectos prolongados, y se administra en dosis de 2 mg cada 4 horas. Es mejor tolerada que la vasopresina y raramente causa efectos colaterales. Estudios controlados con placebo han mostrado que la eficacia en controlar el sangrado es del 80%. Una vez lograda la hemostasia la terlipresina se administra por cinco días más en pequeñas dosis (1 mg/4 h), para prevenir el resangrado temprano. Además, ha mostrado ser efectiva en el tratamiento de la gastropatía hipertensiva y en la prevención del resangrado variceal temprano luego de la escleroterapia ⁽⁴¹⁾.

La ventaja del tratamiento farmacológico es que no requiere personal ni equipos especializados, permitiendo una inmediata administración de las drogas.

JUSTIFICACIÓN

Es una de las urgencias médicas más frecuentes siendo responsable de unas 300, 000 hospitalizaciones en México.

La mortalidad es mayor del 30% dentro del servicio de urgencias, variando en función de diferentes factores, especialmente la cuantía del sangrado, su origen, la edad del paciente y otras patologías asociadas, así como la intervención endoscópica temprana.

En nuestro medio no se sabe la mortalidad ni los factores de riesgo asociados de los pacientes que ingresan al servicio de urgencias con hemorragia de tubo digestivo alto.

Es por eso que se plantea la necesidad de conocer los factores asociados que influyen en la mortalidad del paciente que ingresa al servicio de urgencias con hemorragia de tubo digestivo alto, incluyendo la realización de endoscopia de urgencia.

HIPOTESIS

H₁

Los factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto son diferentes que los reportados en la literatura.

H₀

Los factores de riesgo asociados a mortalidad en pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto son iguales que los reportados en la literatura.

OBJETIVOS

GENERAL:

Definir los factores más frecuentes asociados a la mortalidad en pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto del Hospital General de Zona no. 50 del IMSS SLP.

ESPECÍFICOS:

- Analizar las características sociodemográficas de los pacientes con sangrado de tubo digestivo alto en el servicio de urgencias del hospital general de zona 50 IMSS, S.L.P.

SUJETOS Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO: Observacional-Retrospectivo

UNIVERSO DE ESTUDIO: Todos los pacientes con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo alto del HGZ que acudan con cuadro clínico sugestivo como motivo de consulta inicial.

TIPO DE MUESTREO: No aleatorizado, por conveniencia de casos consecutivos.

TAMAÑO DE MUESTRA: El 100% de los pacientes con HTDA en archivo que cumplen con los criterios de selección.

CONSIDERACIONES ÉTICAS:

El presente estudio se adapta a los principios científicos y éticos establecidos por la Ley General de Salud en materia de investigación en seres humanos y de acuerdo con la declaración de Helsinki de 1975 y sus enmiendas, así como a los códigos y normas internacionales vigentes para las buenas prácticas de la investigación clínica.

Dado el diseño del estudio los sujetos en este, no se exponen a riesgos ni daños, no implica procedimientos ni violación a la confidencialidad de la información, únicamente se revisará el expediente clínico correspondiente.

Los investigadores responsables se rigen por un estricto código de ética el cual les impide revelar datos correspondientes a la información incluidos en este estudio.

Este trabajo se apega a lo establecido en la Ley General de Salud, en su TITULO QUINTO, CAPITULO ÚNICO, Art 100, este protocolo de investigación se desarrollará conforme a lo siguiente:

- I. Deberá adaptarse a los principios científicos y éticos que justifican la investigación médica, especialmente en lo que se refiere a su posible contribución a la solución de problemas de salud y al desarrollo de nuevos campos de la ciencia médica;
- II. Podrá realizarse sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro método idóneo;
- III. Podrá efectuarse sólo cuando exista una razonable seguridad de que no expone a riesgos ni daños innecesarios al sujeto en experimentación;
- IV. Sólo podrá realizarse por profesionales de la salud en instituciones médicas que actúen bajo la vigilancia de las autoridades sanitarias competentes.
- V. Las demás que establezca la correspondiente reglamentación.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALAS	FUENTE
Mortalidad	DEPENDIENTE	Indica el número de defunciones por lugar, intervalo de tiempo y causa. Reflejan las defunciones recogidas en los sistemas, con las causas de defunción.	1.-Vivo 2.-Defunción	Nominal	Expediente
Edad	Independiente	Años transcurridos a partir de la fecha de nacimiento	Años cumplidos al momento del estudio	Cuantitativa	Expediente
Biometría Hemática	Independiente	Prueba de laboratorio que consiste en un análisis cuantitativo y cualitativo de las diferentes células que componen la sangre.	Medición por estudio de laboratorio de Hb, Leucocitos, Eosinofilos, Neutrofilos y Plaquetas	Cuantitativa	Expediente
Escala Blatchford Glasgow	Independiente	Escala mediante una serie de parámetros objetivos, nos puede ayudar a identificar a aquellos pacientes con hemorragia digestiva alta con un bajo riesgo de efectos adversos y que pueden ser controlados de forma ambulatoria	Puntaje siendo de bajo riesgo 0 a 3.	Cuantitativa	Expediente
Índice de Choque	Independiente	razón matemática entre dos datos clínicos [frecuencia cardíaca/tensión arterial sistólica, (FC/TAS), valores normales de 0.5-0.7] ha sido propuesto como un parámetro eficaz, barato y fácilmente realizable para la determinación tanto de hipoxia tisular como de la función del ventrículo izquierdo y consecuentemente, como pronóstico del desarrollo de complicaciones e incluso la muerte.	valores normales de 0.5-0.7]	Cuantitativa	Expediente
Signos Vitales 1.- TA 2.-FC 3.-FR 4.-Temp.	Control	conjunto de variables fisiológicas que se analizan para la valoración de las funciones orgánicas elementales. 1.-TA: se define como la cantidad de presión que se ejerce en las paredes de las arterias al desplazarse la sangre por ellas. Se mide en milímetros de mercurio (mmHg). 2.-FC:es el número de contracciones del corazón o pulsaciones por unidad de tiempo. Se mide en condiciones bien determinadas (de reposo o de actividad) y se expresa en pulsaciones por minuto 3.-FR: es el número de respiraciones que efectúa un ser vivo en un lapso específico (suele expresarse en respiraciones por minuto). Movimiento rítmico entre inspiración y espiración. 4.-Temp: Grado o nivel térmico de un cuerpo	Rangos variables de normalidad de acuerdo al parámetro	Cuantitativa	Expediente
Hepatopatía Crónica	Independiente	La hepatopatía crónica es un estado patológico hepático que se prolonga en el tiempo (> 6meses), etiologías diversas. 1.- No variceal: Úlcera Péptica Enfermedad Erosiva Variceal: Várices Esofágicas Várices Gástricas Lesiones Malignas: Gástrica Otras: Lesión de Dieulafoy, Gastropatía Hipertensiva, Uremica, Diabética 2.-Sitio Varices esofágica tercio proximal, medio	Diagnóstico previo 1: SI 2: NO	Dicotómica	Expediente

		o distal. Varices Gástricas: Fondo, Antro, Union GE.			
No. de ingresos.	Control	Es el número total de aceptación formal de un paciente por el hospital para su atención médica, observación, tratamiento y recuperación. Todo ingreso al hospital involucra la ocupación de una cama hospitalaria y la mantención de una historia clínica para el registro de todas las atenciones otorgadas.	Número de Hospitalizaciones por cuadros previos.	Cualitativa	Expediente
Derechohabiciencia	Control	Persona que tiene derecho a recibir prestaciones sanitarias públicas	IMSS, SP, ISSTE	Nominal	Expediente
Ocupación	Control	Trabajo que una persona realiza a cambio de dinero y de manera más o menos continuada, empleo.	1.- Trabajador 2.- Beneficiario	Nominal	Expediente
Endoscopia	Control	Técnica médica de diagnóstico que introduce un instrumento óptico iluminado en el interior de un conducto o una cavidad del cuerpo. Permite la visualización de la cavidad, la realización de biopsias y un tratamiento quirúrgico poco invasivo. Por el tubo digestivo, a través de la boca hasta el estómago y el duodeno.	Hallazgo y Sitio de lesión	Continua Cuantitativa	Expediente
Sexo	Control	Conjunto de características físicas, biológicas, anatómicas y fisiológicas de los seres humanos, que los definen como hombre o mujer.	1.-Mujer 2.-Hombre	Nominal	Expediente
UMF de adscripción	Control	Clínica de medicina familiar de adscripción de acuerdo a su ubicación.	De acuerdo a ubicación	Nominal	Expediente
Alcoholismo	Control	Ingesta de alcohol en patrón de abuso en cualquier momento de la vida.	1.-Si 2.-No	Dicotómica	Expediente
Tabaquismo	Control	Consumo de tabaco en patrón de abuso en algún momento de la vida	1.-SI 2.-NO	Dicotómica	Expediente

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizará estadística descriptiva, para las variables numéricas con medidas de tendencia central como media, rango, promedio, desviación estándar, y para las variables cualitativas o categóricas, porcentajes.

Estadística Inferencial se realizará con asociación con CHI CUADRADA y R de PEARSON para correlación.

El análisis se realizó con el programa IBM SPSS 21.

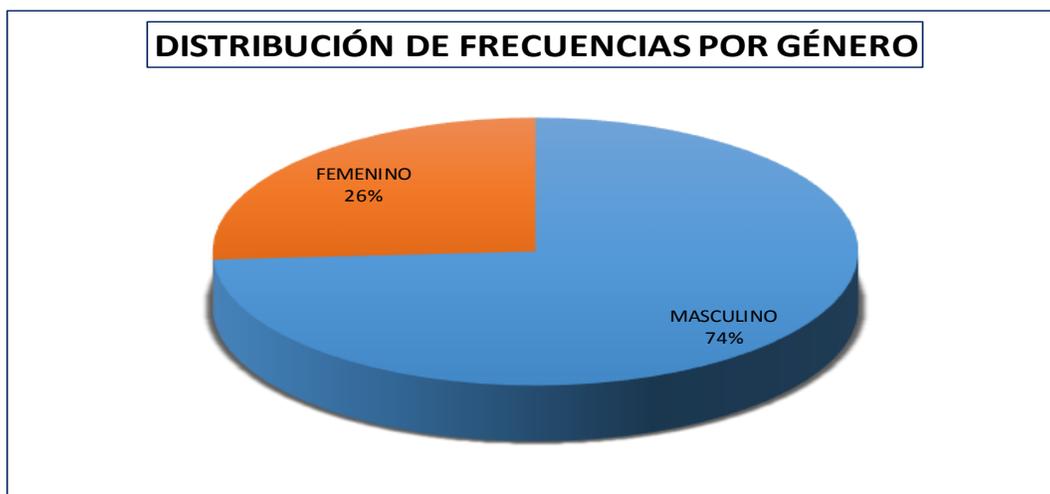
RESULTADOS

Estadística Descriptiva:

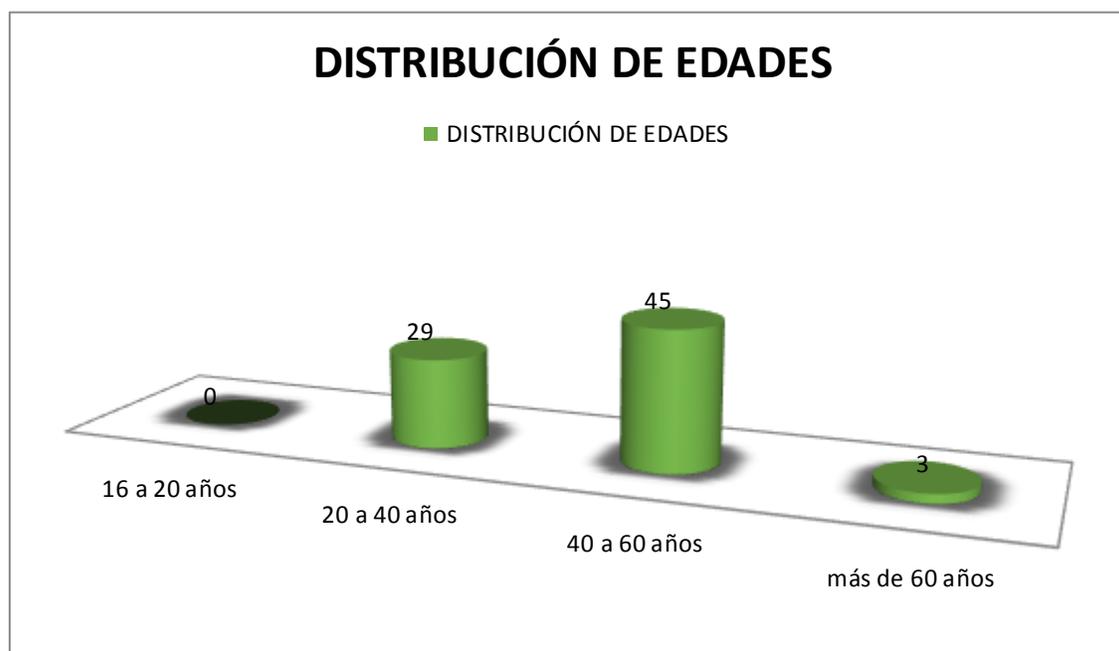
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv.Est.
EDAD	77	27	71	43	9
FC	77	87	141	109	13
FR	77	16	41	26	5
TEMPERATURA	77	35.3	38.5	36.1	.4
TAS	77	50	120	82	15
TAD	77	20	85	50	15
HEMOGLOBINA	77	3.1	13.1	9.4	2.2
HEMATOCRITO	77	9.3	40.3	28	6.9
PLAQUETAS	77	34,000	490,000	186,000	98,000
NEUTROFILOS	77	54	93	76	9
LEUCOCITOS	77	3.4	19.7	8.6	3295
Índice de Choque	77	.78	2.38	1.3	.35

Tabla 2

De un total de 77 pacientes se obtuvo una distribución de frecuencias respecto al género de 57 pacientes masculinos y 20 pacientes femeninos, como se describe en la gráfica 1.

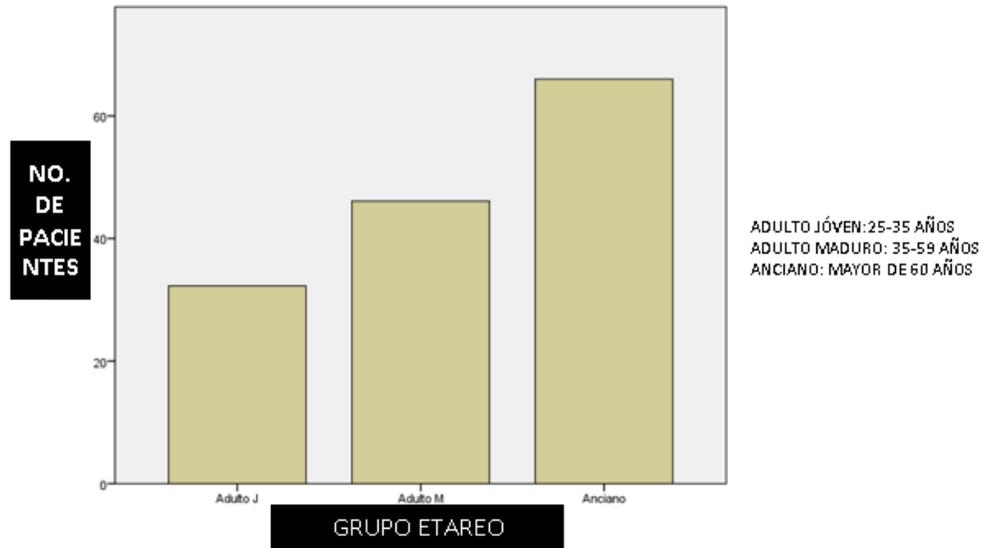


GRÁFICA 1



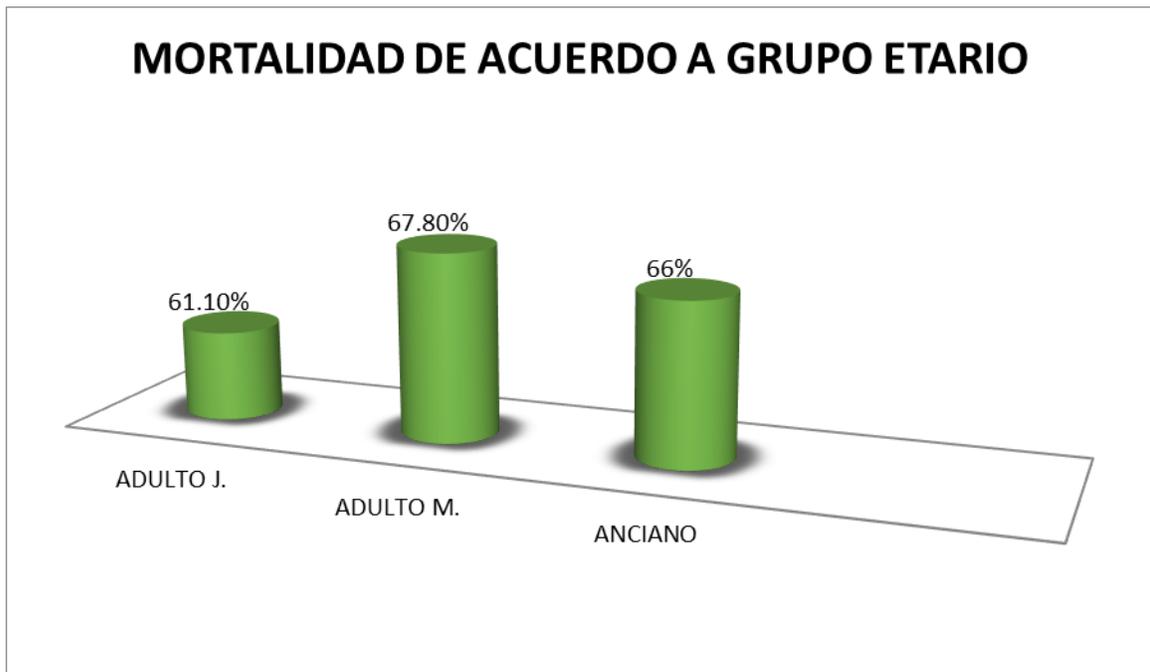
GRÁFICA 2

En el siguiente gráfico se muestran total de pacientes de acuerdo al grupo etario según la OMS.



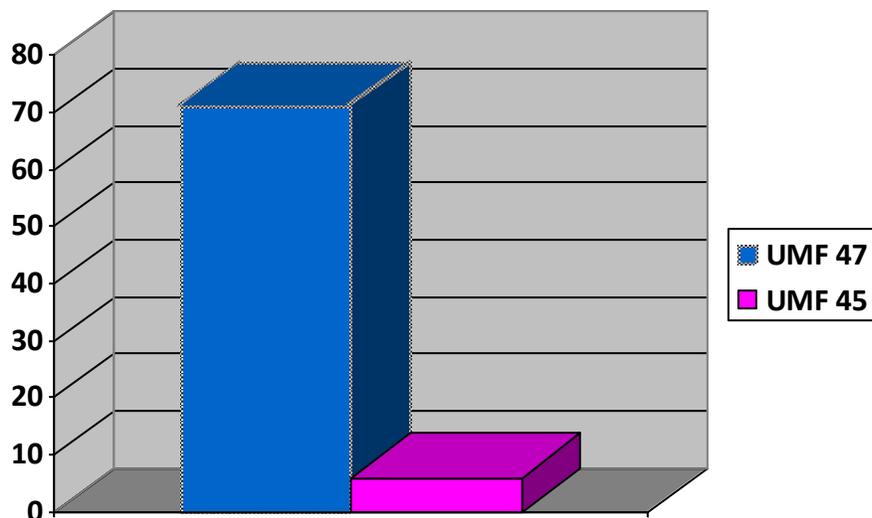
Gráfica 3

Un total de 18 pacientes Adulto Joven, se reportan 11 defunciones (61.1%), 56 pacientes Adulto Maduro, 38 defunciones (67.8%), 3 Ancianos con 2 defunciones (66%).



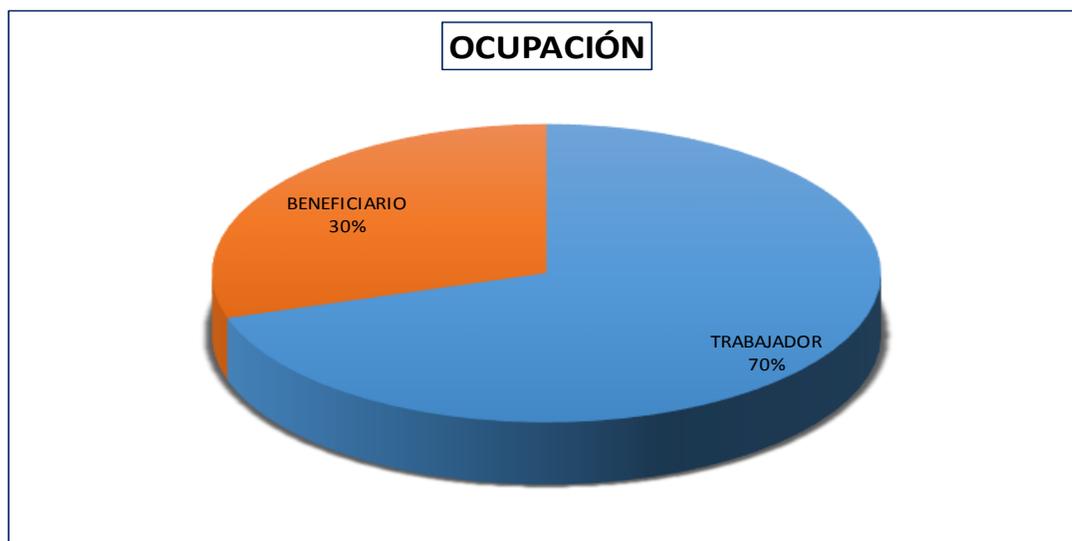
Gráfica 4

Se observó que de todos los pacientes dentro del estudio 71 su unidad de adscripción es la UMF 47 y 6 La UMF 45, como se observa en la gráfica.



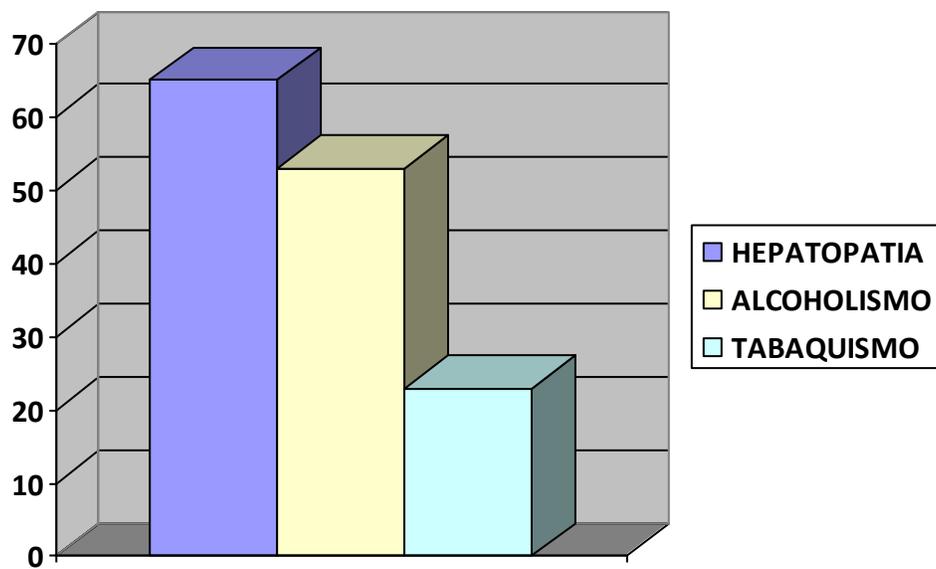
Gráfica 5

Así mismo, de los 77 pacientes presentados, 54 eran trabajadores y 23 beneficiarios como se observa en la siguiente gráfica.



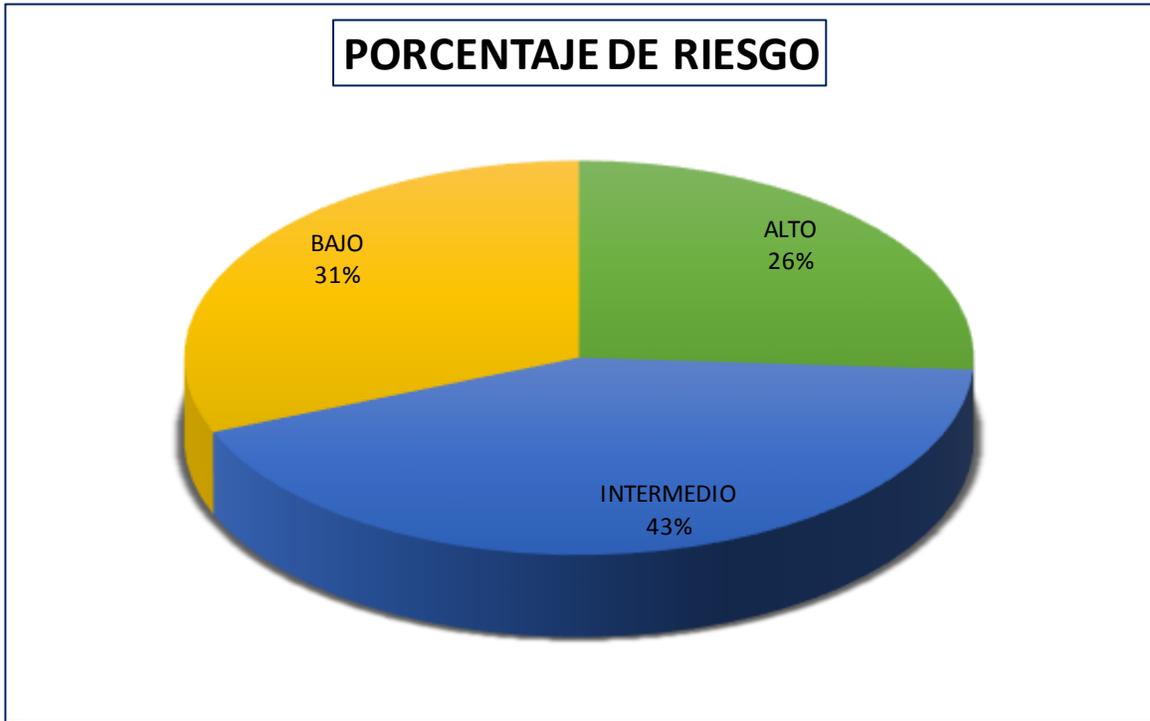
Gráfica 6

En relación a los antecedentes del total de pacientes, 65 con hepatopatía, 53 con alcoholismo, 23 con tabaquismo.



Gráfica 7

De acuerdo a la escala de re-sangrado dentro de los factores de riesgo establecidos destaca la mayoría siendo dentro de rango intermedio con un total de 33 pacientes, 20 de alto riesgo y 24 de bajo riesgo.



Gráfica 8

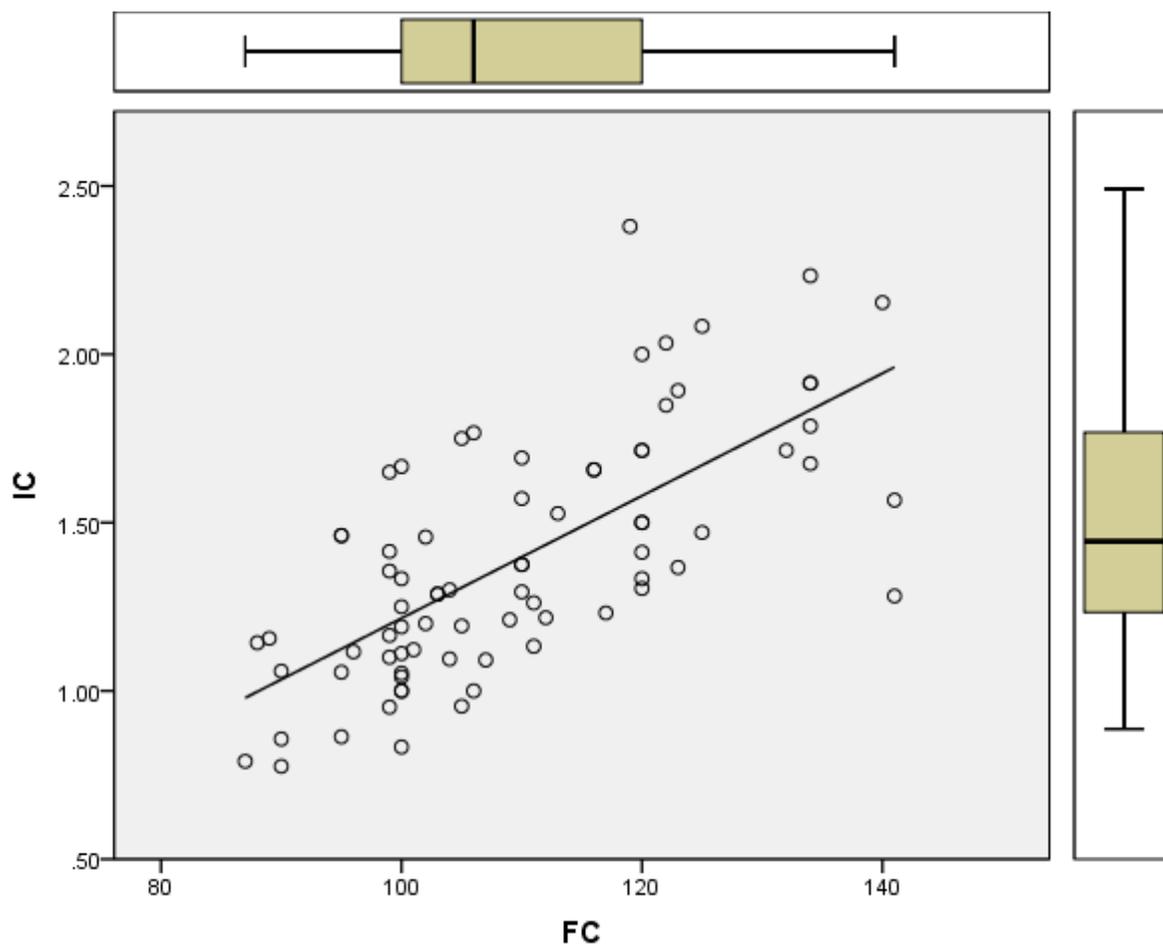
En la siguiente gráfica se muestra el número de defunciones de los 77 pacientes estudiados, siendo reportados 52 muertes y 25 vivos.



Gráfica 9

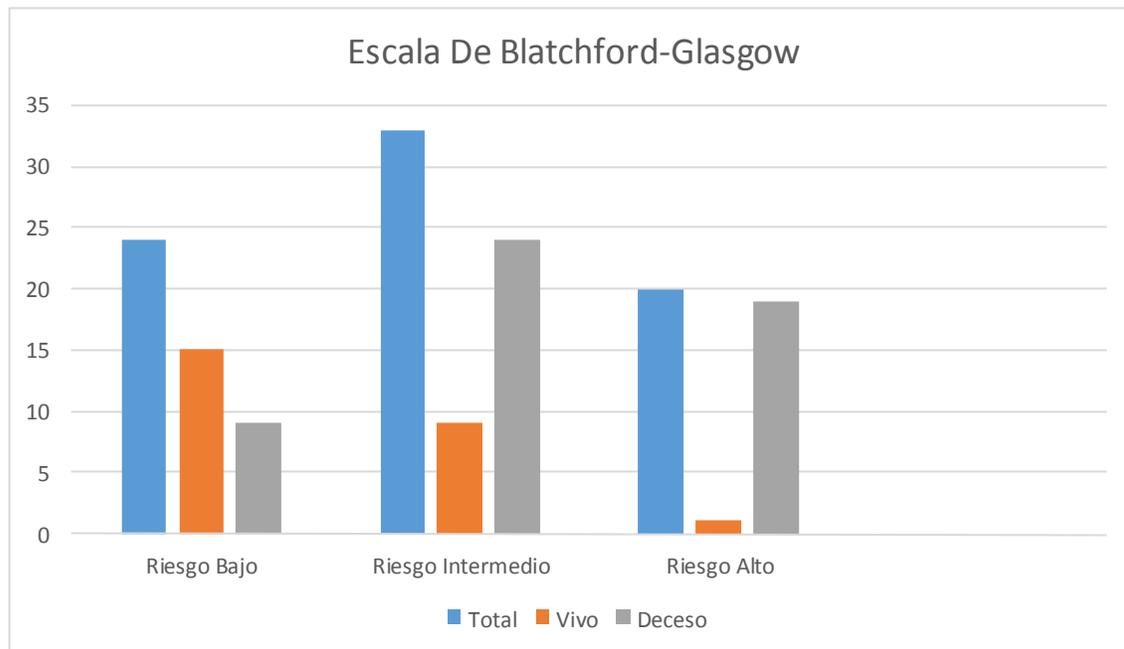
Se muestra a continuación la distribución en relación del índice de choque con la FC de los 77 pacientes dentro del estudio.

$R=0.4$
 $P < 0.05$



Gráfica 10

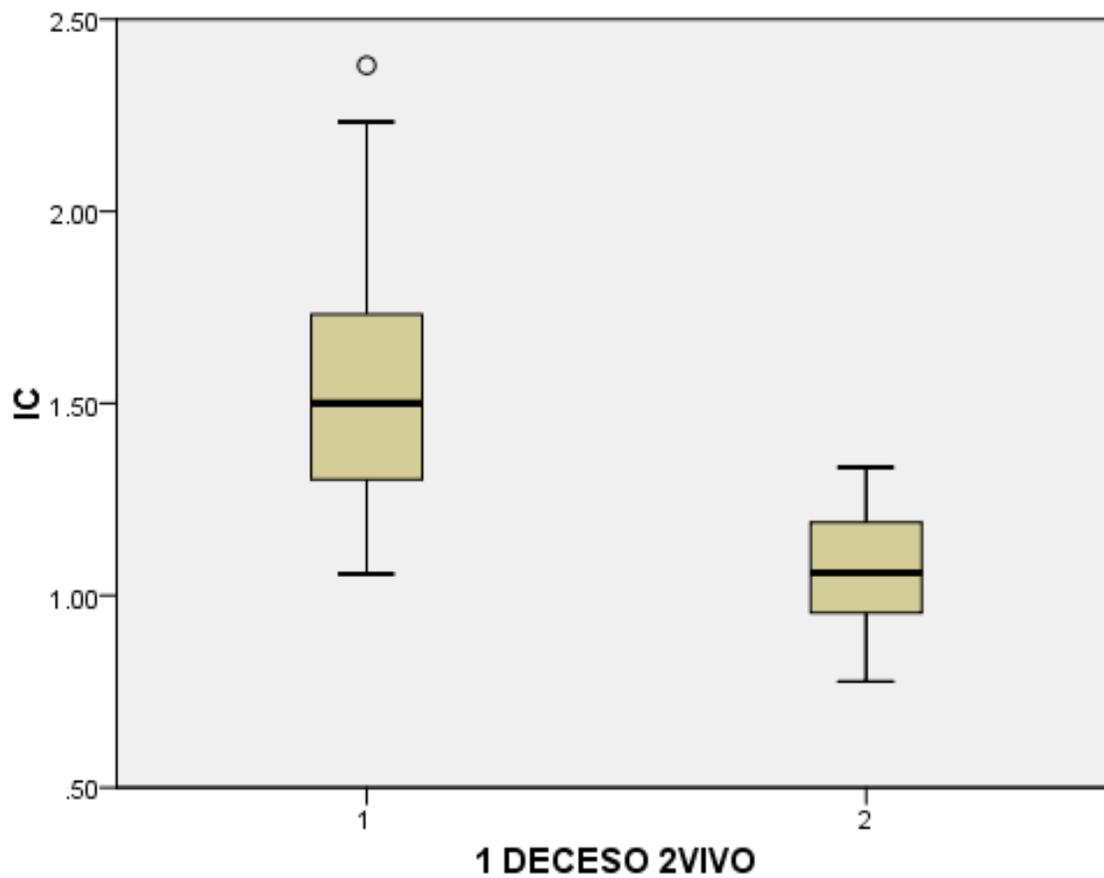
Se muestra a continuación el total de pacientes clasificados de acuerdo a la escala de gravedad.



p: <0.001
R:0.5

Gráfica 11

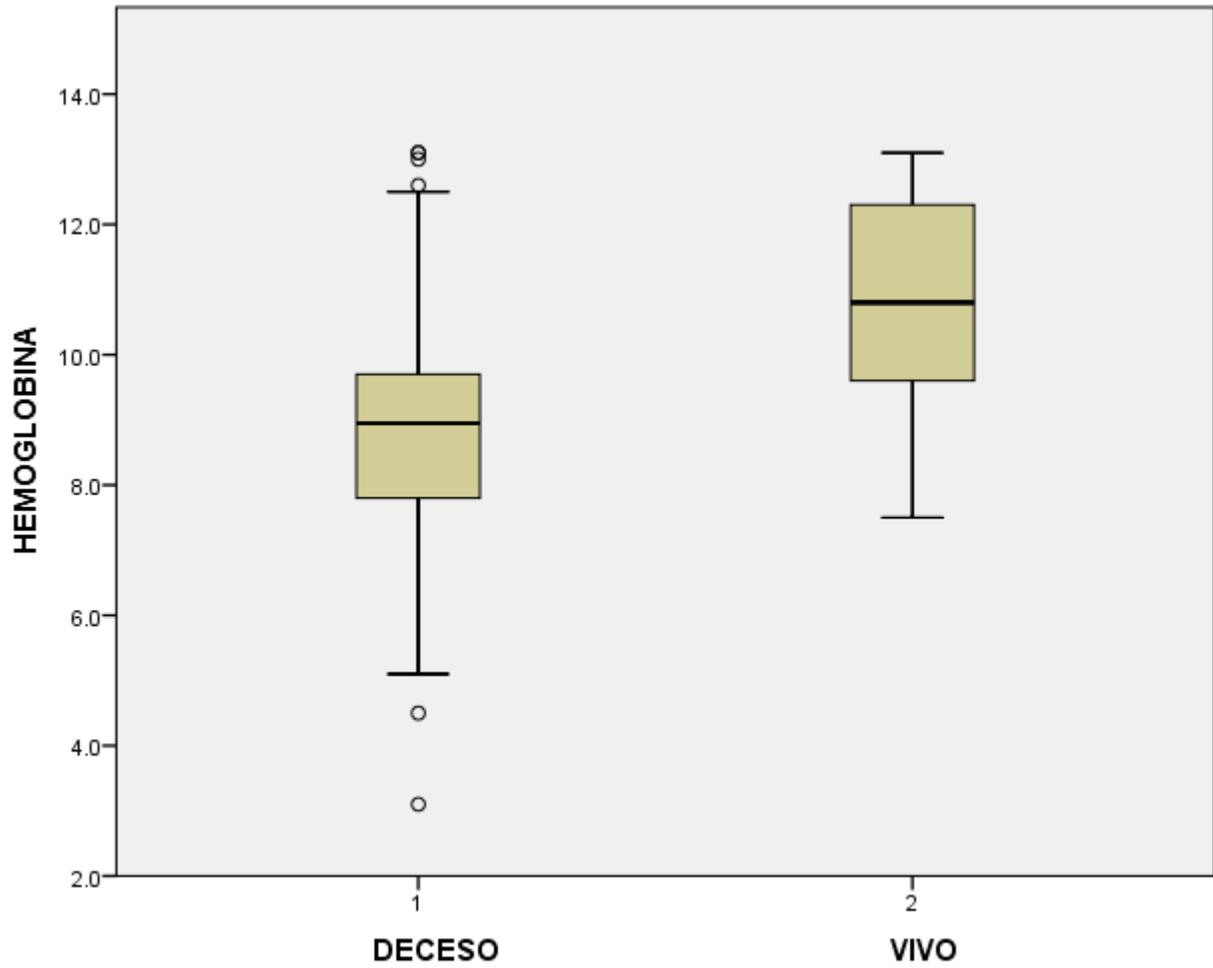
Promedio de IC en pacientes sobrevivientes y fallecidos.



$p < 0.001$

Gráfica12

Promedio de Hb en pacientes sobrevivientes y fallecidos.



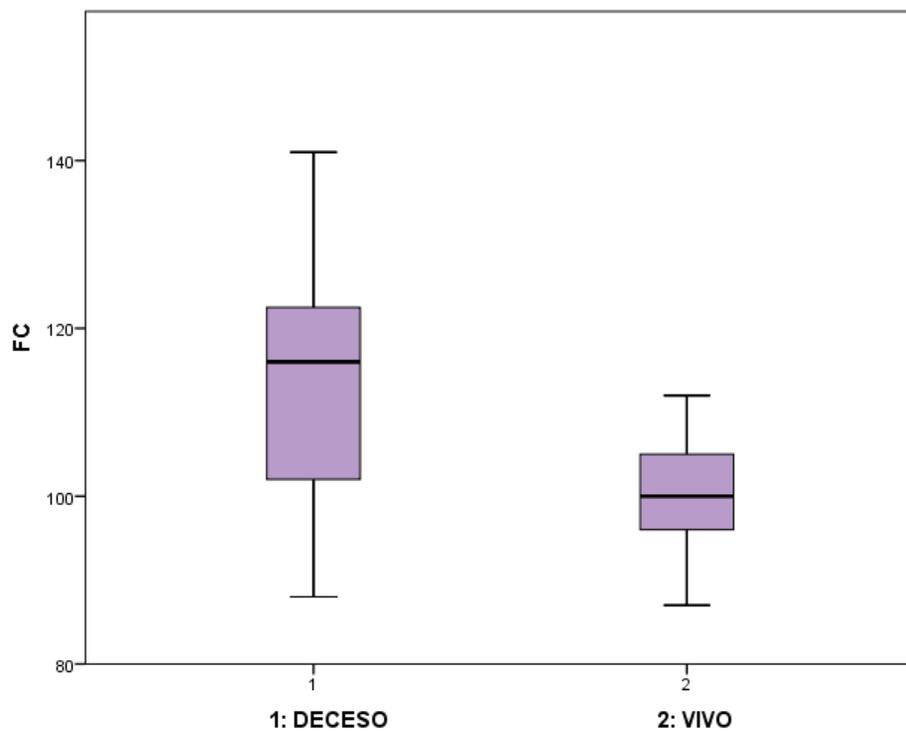
p: < 0.009
R: 0.56

Gráfica 13

Promedio de FC en pacientes sobrevivientes y fallecidos.

$p: < 0.001$
 $R: 0.5$

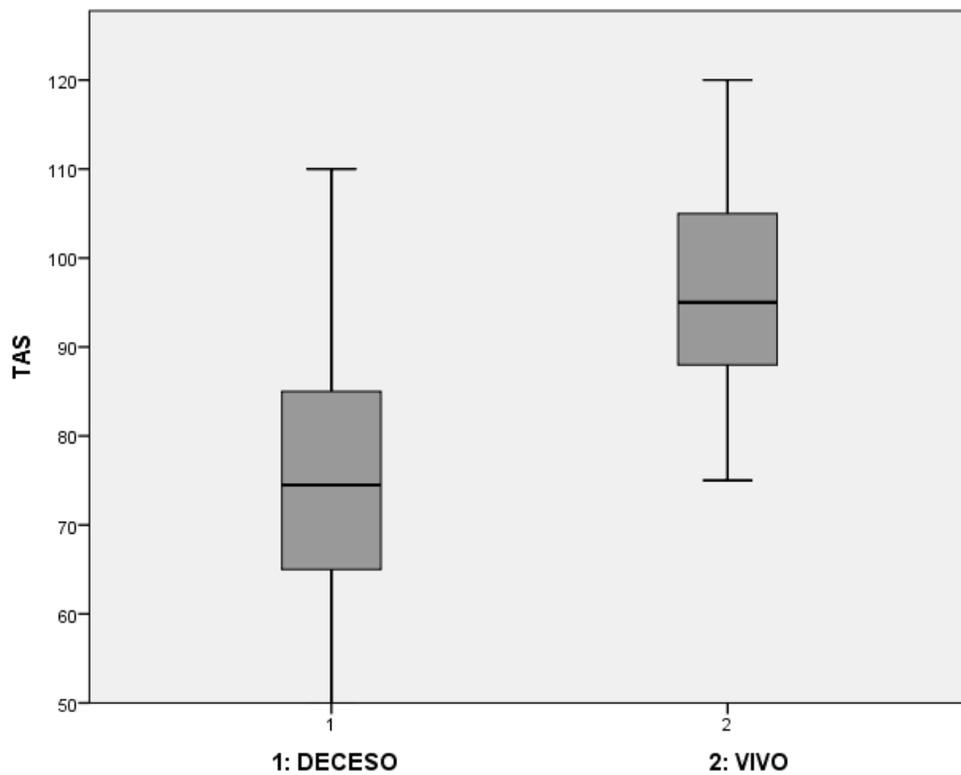
Gráfica 14



Promedio de TAS en pacientes sobrevivientes y fallecidos.

$p: < 0.001$
 $R: 0.4$

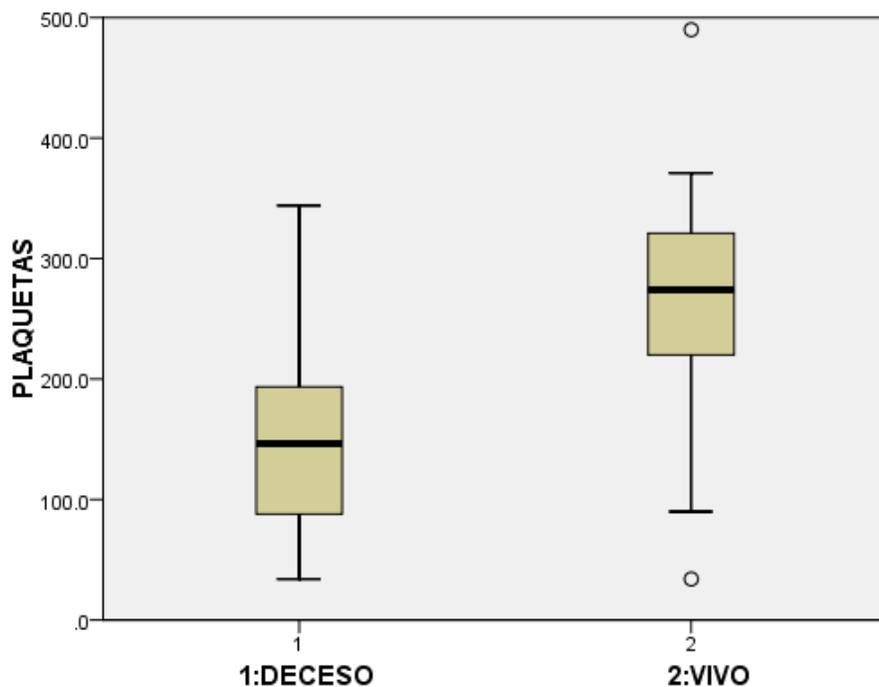
Gráfica 15



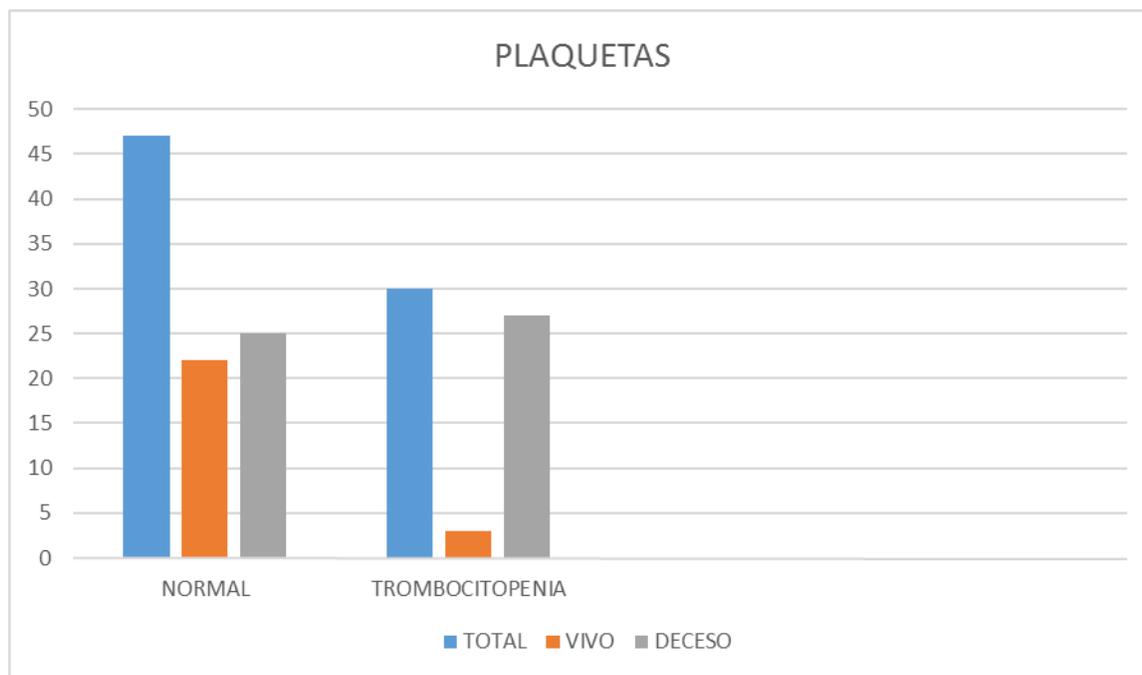
Promedio de cifra plaquetas en pacientes sobrevivientes y fallecidos.

$p: <0.001$
 $R: 0.5$

Gráfica 16

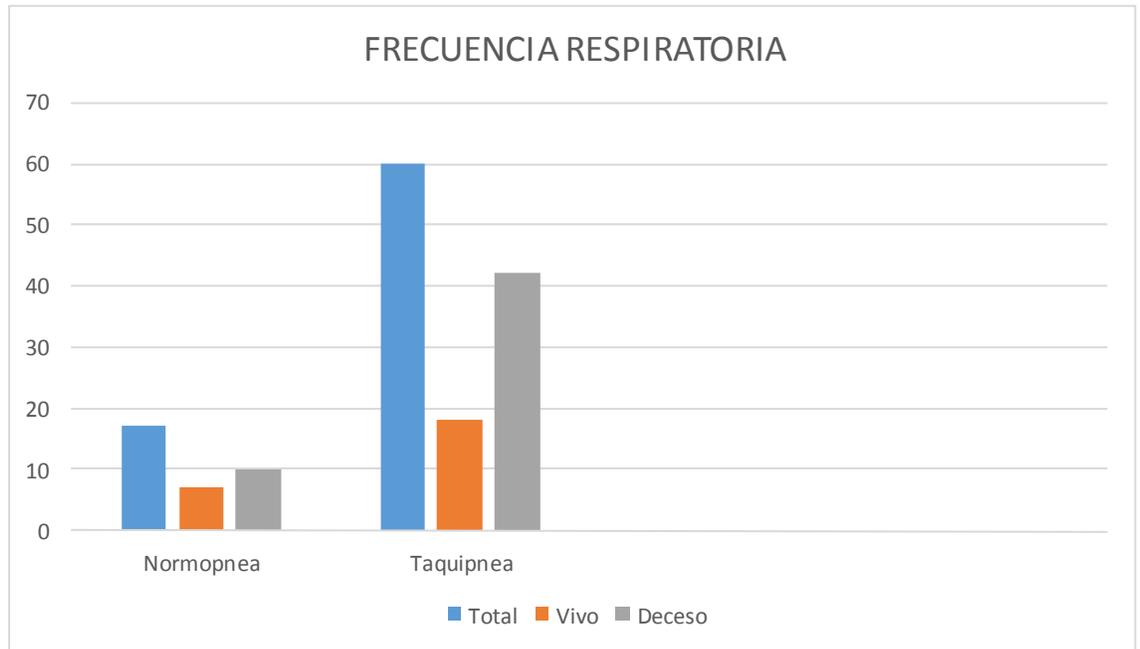


Número total de pacientes con trombocitopenia y valores normales de plaquetas con el número de sobrevivientes y fallecidos.



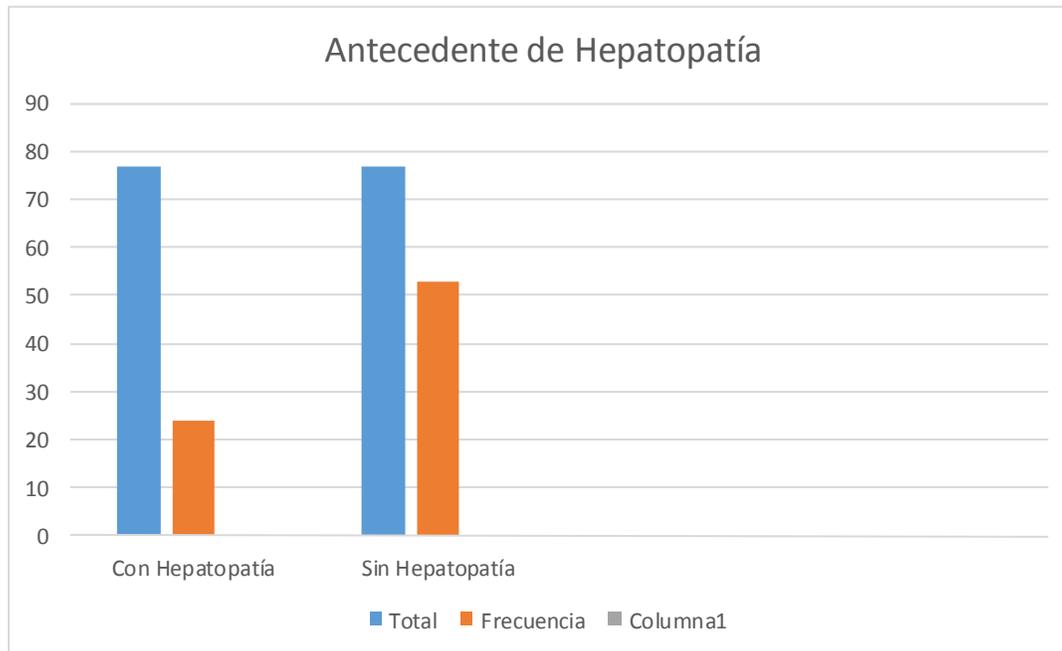
Gráfica 17

Promedio de FR en pacientes sobrevivientes y fallecidos.



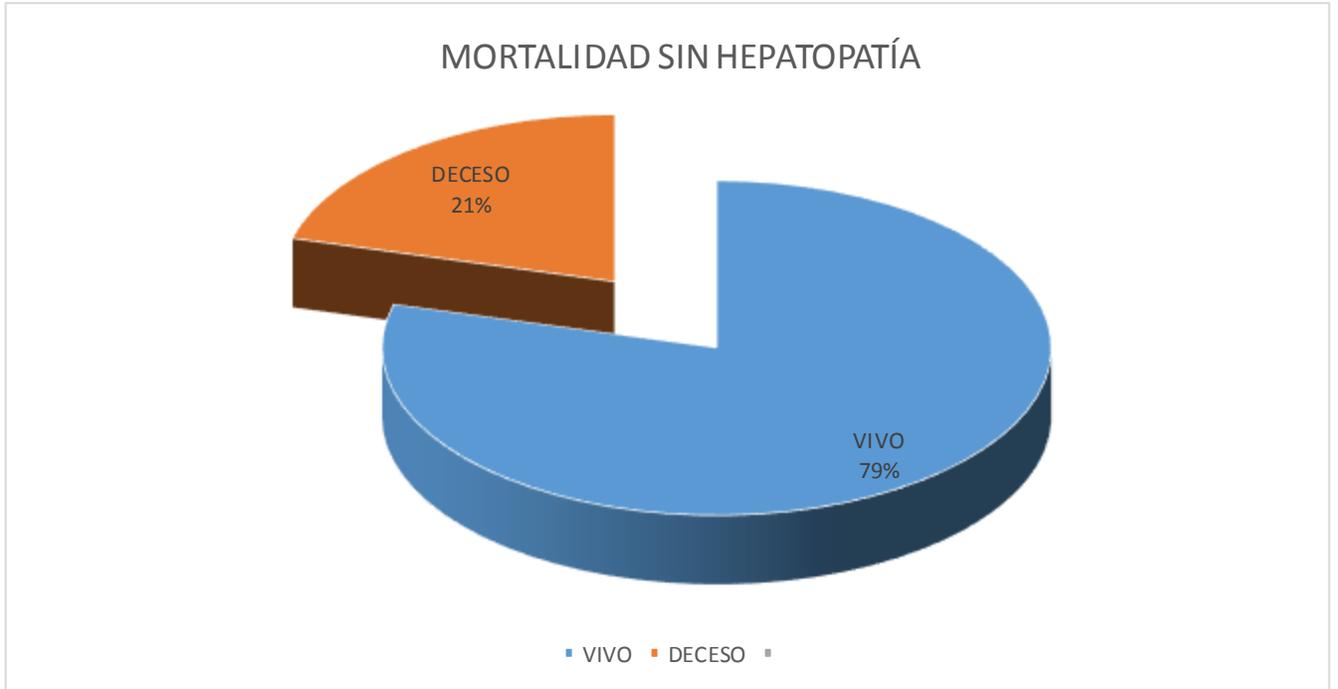
Gráfica 18

Número total de pacientes con hepatopatía.



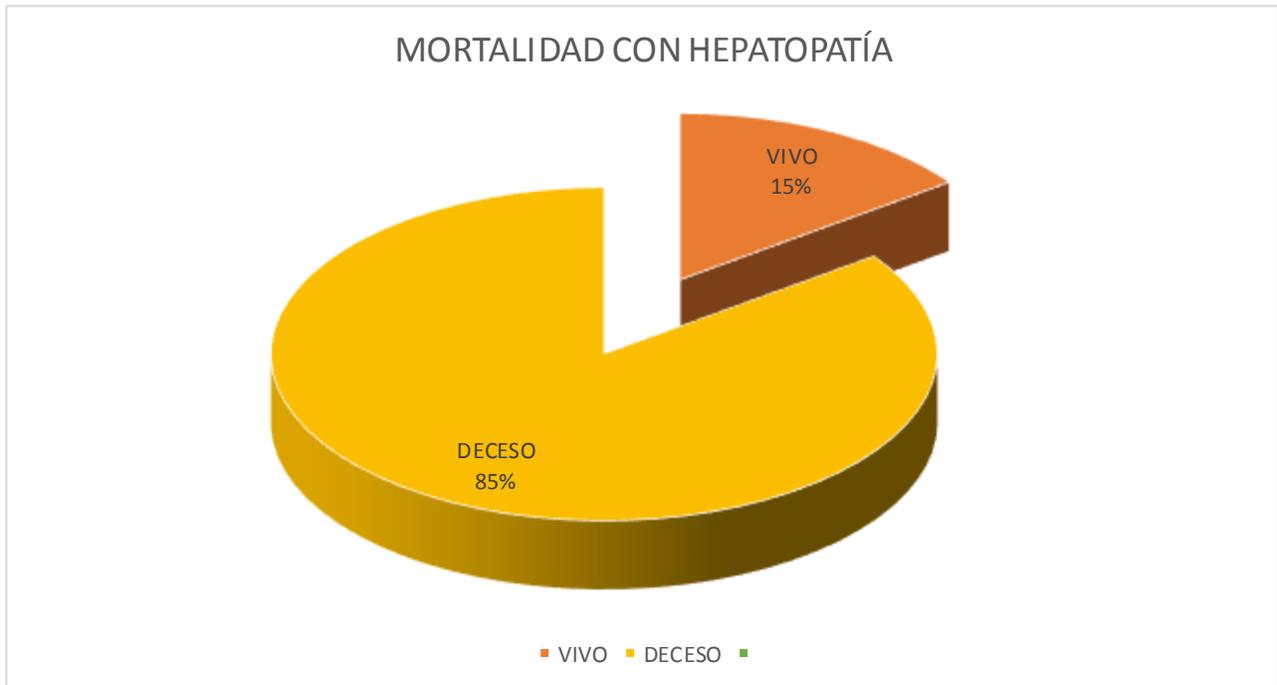
Gráfica 19

De los 24 pacientes sin hepatopatía se reportaron 5 defunciones y 19 sobrevivientes.



Gráfica 20

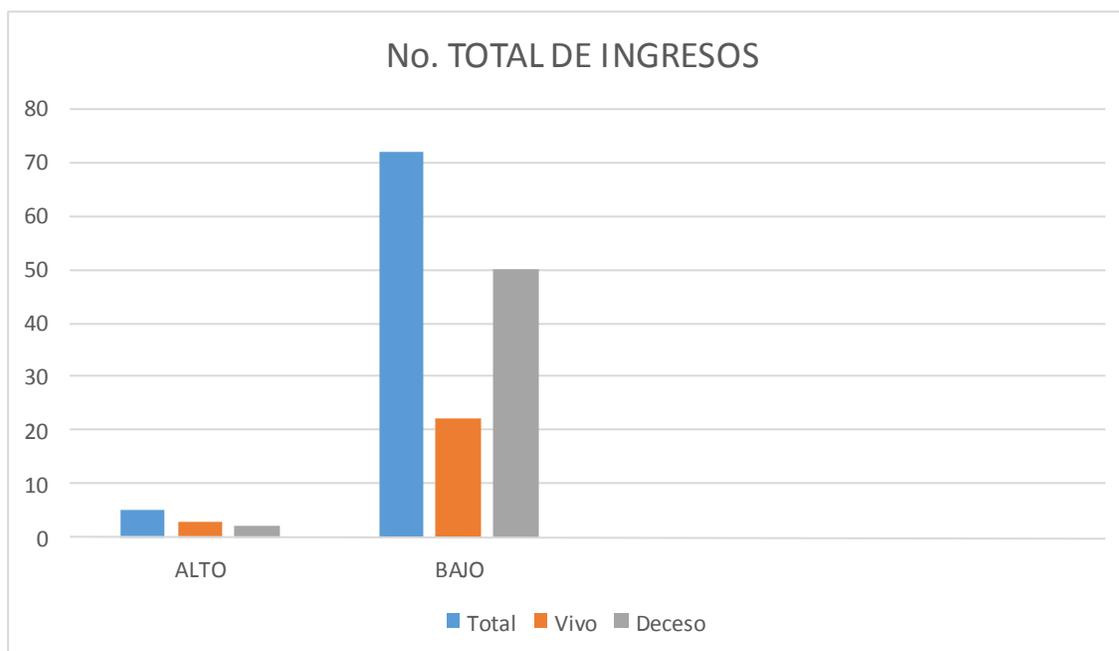
De los 53 pacientes con hepatopatía se reportaron 45 defunciones y 8 sobrevivientes.



Gráfica 21

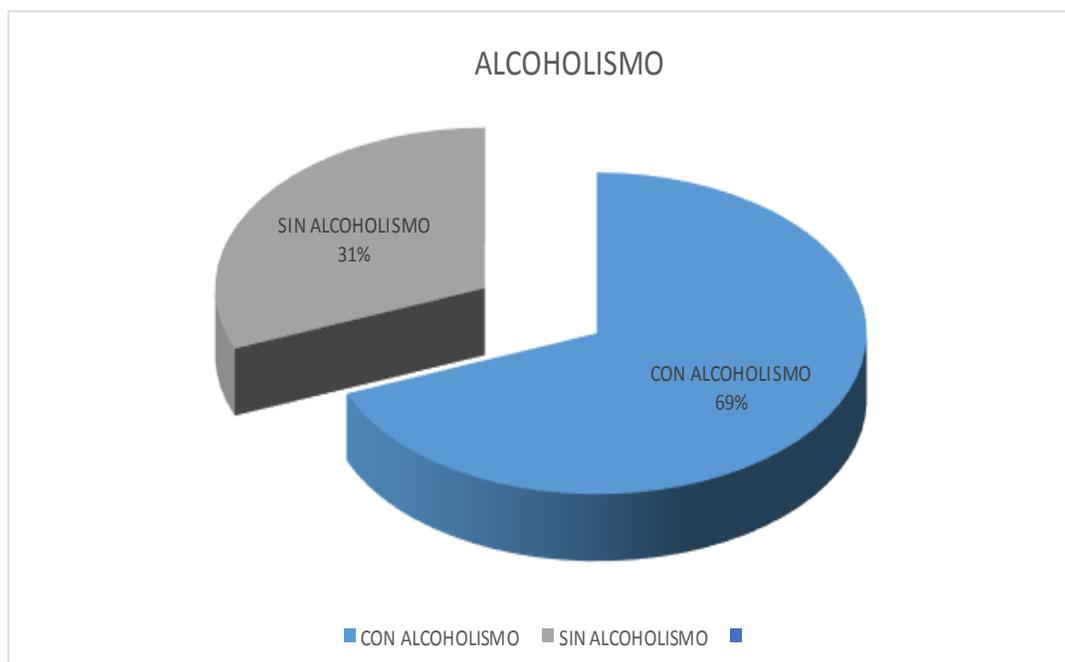
La siguiente gráfica muestra el número total de pacientes fallecidos y sobrevivientes de acuerdo al número de ingresos.

ALTO: >2 INGRESOS
BAJO: <2 INGRESOS



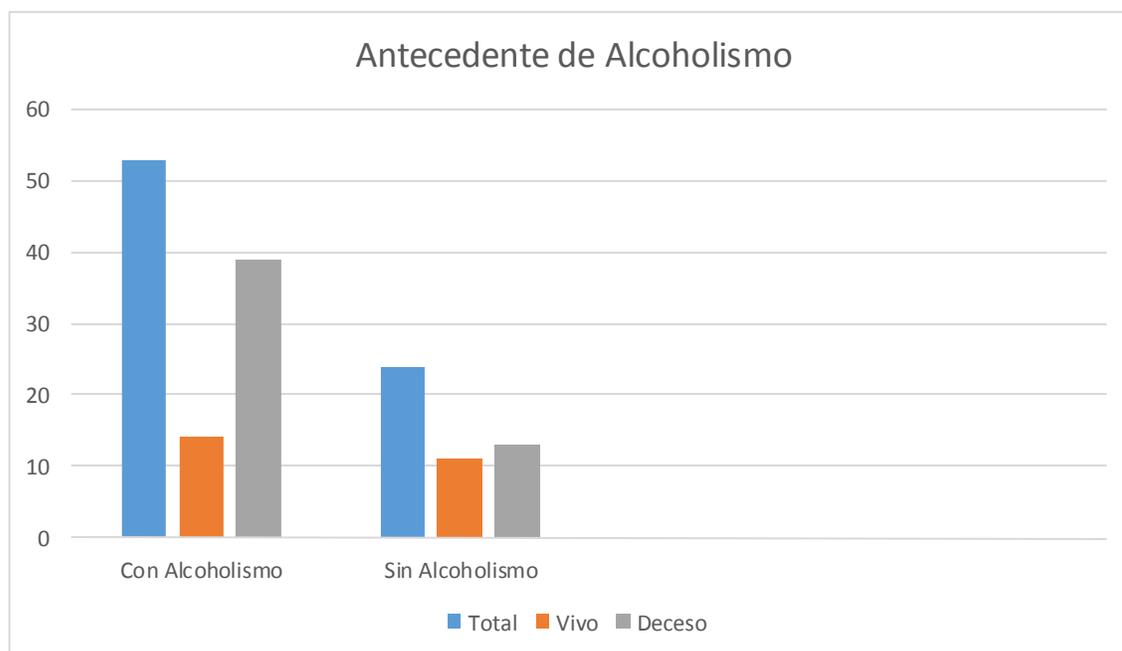
Gráfica 22

De los 77 pacientes, se reportan un total de 24 sin alcoholismo y 53 con alcoholismo.



Gráfica 23

De los 53 pacientes con antecedente de alcoholismo 39 se reportan fallecidos y 14 sobreviviente; De los 24 pacientes sin antecedente de alcoholismo 13 se reportan fallecidos y 11 sobrevivientes, como se muestra en la siguiente tabla.



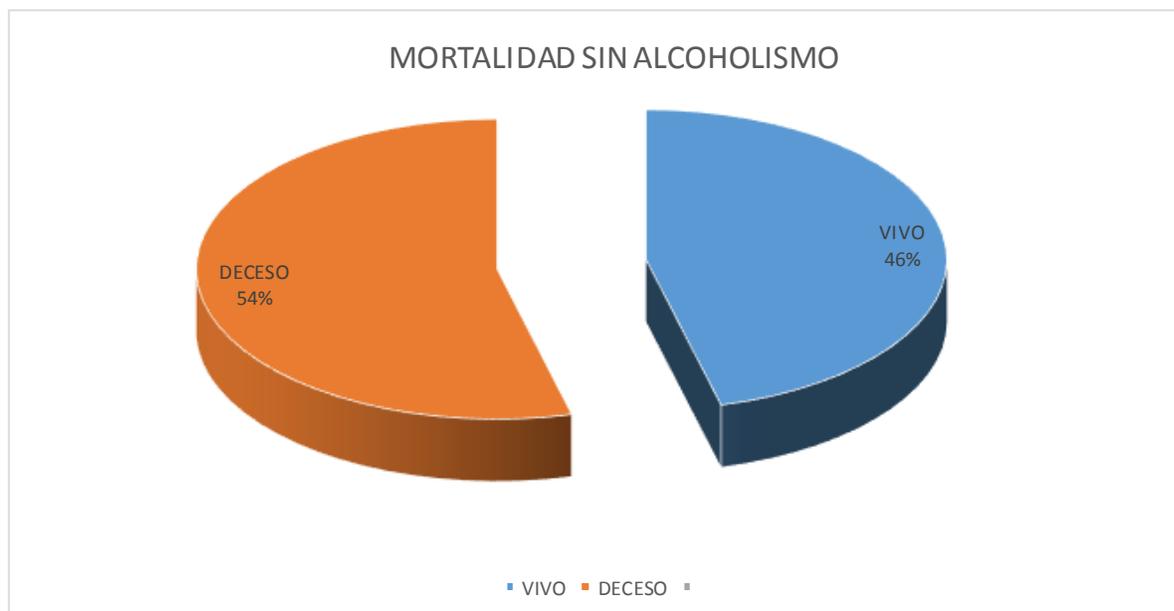
Gráfica 24

Mortalidad con antecedente de alcoholismo de 74%.



Gráfica 25

Mortalidad sin antecedentes de alcoholismo del 54%.



Gráfica 26

DISCUSIÓN

La presencia de determinadas condiciones que se presentan en un cuadro de HDA son llamados factores de riesgo, éstos han sido estudiados por diferentes investigadores. En el presente estudio se ha determinado que existen factores de riesgo que incrementan la morbi-mortalidad en los pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto.

La edad, el antecedente de hepatopatía, alcoholismo, número de ingresos previos, el riesgo de acuerdo a las escalas de gravedad y la presencia de inestabilidad hemodinámica siendo parámetros de importancia la FC, FR, TAS, IC, cifra de Hb, se han considerado como factores que influyen en la morbimortalidad de los pacientes con HDA.

Como se ha descrito desde 1996 en el estudio que Rockall TA et. al, y dentro del Consenso Internacional de HDA en sus recomendaciones para el manejo del 2013, es una de las urgencias médicas más frecuentes, reportando una mortalidad que oscila entre el 5-20%, y en México se reporta una mortalidad del 20%.

En nuestro estudio se reportó una mortalidad del 68%, una mortalidad menor se reportó en varios estudios en hospitales de 1ro y 2do nivel realizado en Perú, Ecuador y Colombia donde reporta del 3.5 al 17%, siendo mucho mayor la reportada en este estudio lo cual dependerá de los factores de riesgo asociados que se muestran a continuación.

En cuanto a la edad en nuestro estudio se reporta una media de edad de 43.6 años, divididos en grupos etarios de acuerdo a la OMS, siendo el 72.7% clasificado en Adulto Maduro (35 a 59 años), con una mortalidad en éste grupo de 69.6%, lo cual corrobora con lo reportado en la literatura, se describe en Latinoamérica , mayor mortalidad en éste grupo, siendo la media reportada en éste estudio de 45 años de edad, así mismo lo reportado a nivel mundial con una mayor mortalidad en pacientes mayores de 40 años.

En nuestro estudio se determinó que el sexo masculino está asociado a la mayor morbilidad con un 78.6%, esto es respaldado por otros estudios nacionales como el del Hospital Clínico Quirúrgico de 10 de octubre donde se observa predominio del sexo masculino sobre el femenino en una relación de 3:1.

Siendo más frecuente en varones mayores de 45 años. Al igual que el estudio del hospital Militar Clínico-Quirúrgico Docente “Octavio de la Concepción y de la Pedraja”, donde predominó los varones en un 76.5% y las edades fluctuaban entre 41 – 70 años en un 53%.

Así mismo, se reportaron 71 pacientes (92%) procedentes de la UMF 45, lo cual, a nuestra consideración, atiende al hecho de que la zonificación del servicio de gastroenterología de esta unidad corresponde al HGZ 50.

Como se describió previamente, la inestabilidad hemodinámica es un factor de riesgo asociado a mortalidad.

La media de Hb en éste estudio fue de 9.4, se reportaron del total de 77 pacientes 55 con anemia de acuerdo a la OMS de los cuales 42 fallecidos y 13 sobrevivientes, con una mortalidad del 76% y riesgo relativo de 0.94. No hay estudios actualmente que comparen la cifra de Hb al ingreso con la mortalidad del paciente, se reporta en la literatura únicamente como se observa en la revisión del manejo de sangrado de tubo digestivo alto de la revista “Current Opinion Critical Care” mantener la cifra de Hb entre 7 y 9 mg/dl.

No hay estudios que reporten la relación del índice de choque y mortalidad en pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto, únicamente en pacientes con hemorragia activa secundaria al trauma como se describe en la revisión de la revista de “ANESTESIOLOGIA” Medicina del enfermo en estado crítico y terapia intensiva ⁽⁴⁰⁾ donde se reporta mayor mortalidad con un índice de choque mayor a 1.5, en este estudio la media de índice de choque fue de 1.39, siendo el valor normal entre 0.5 y 0.7, se reporta una mortalidad del 90% en pacientes con índice de choque mayor a 1. Existe correlación negativa de -0.865 respecto de la TAS y -0.667 con la Hb de tal manera que un cambio en el valor de Hb y TAS permite predecir perfectamente el cambio en la otra.

Otra variable hemodinámica es la TAS al ingreso, en éste estudio la media fue de 82.1, se observó una correlación negativa de -0.301 respecto de la FC, y una mortalidad del 82% en los pacientes clasificados como hipotensos y taquicárdicos, con un riesgo relativo de 1.1.

A la fecha el enfoque de la evaluación de los factores de riesgo respecto a la morbimortalidad de los pacientes con HDA ha cobrado mucha importancia, es así que grupos de investigadores en el tema han propuestos los llamados “scores” de riesgo con la finalidad de evaluar lo que en este trabajo es considerado como Factores de Riesgo, así mismo tomando en cuenta la realización del estudio endoscópico diagnóstico-terapéutico durante el evento agudo.

Entre los más importantes tenemos el score de Blatchford-Glasgow (2003) es el más conocido de todos los instrumentos de riesgo para estratificar el sangrado gastrointestinal agudo.

En éste estudio de los 77 pacientes, se reportan 52 defunciones, de los cuales 19 eran de alto riesgo y 24 de riesgo intermedio, con una mortalidad del 36% para riesgo alto y 46% para riesgo intermedio, esto en relación a que se clasificaron mayor número de pacientes dentro de riesgo intermedio.

Dentro de la variable de endoscopia, en este estudio, de los 77 pacientes, se le realizó a 4 procedimiento endoscópico y 73 sin procedimiento durante el evento agudo. Dentro de los 4 pacientes que se realizó estudio endoscópico, se reportan 3 defunciones y 1 sobreviviente, y dentro de los 73 pacientes sin procedimiento endoscópico se reportan 49 defunciones y 24 sobrevivientes, con una mortalidad del 63.6% en los pacientes que se les realizó endoscopia y del 3.8% a los que no se les realizó el procedimiento.

Resultados similares se reportan en la literatura, donde no se modifica la mortalidad si se realiza la endoscopia dentro de las primeras horas, recomendando la estabilización hemodinámica y posterior procedimiento dentro de las primeras 24-48h.

El antecedente de consumo de alcohol (68% de casos), ocupa el primer lugar similar al estudio del hospital Militar Dr. Carlos J. Finlay en el que se encontró 53.8% de pacientes con antecedente de ingesta de alcohol. En éste estudio se reporta una mortalidad del 74% en pacientes con el antecedente de alcoholismo y 46% sin el antecedente, con un riesgo relativo de 1.6.

El antecedente de hepatopatía como factor de riesgo para incrementar la mortalidad estuvo presente en más de la mitad de los pacientes con un porcentaje total de 53 pacientes (68%) de los cuales se reportan 45 defunciones (85%), valores similares se encontraron en un estudio prospectivo de hemorragia digestiva alta entre 1998 – 2001 en el Hospital Enrique Cabrera 77%.

LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN

En los casos de hemorragia severa muchas veces es necesario recurrir a la cirugía para salvar la vida del paciente, en este estudio no se incluyeron pacientes que ingresaban a cirugía para control de hemorragia.

No se determinó la etiología del sangrado.

No se cuantificó a presión portal.

No se determinó el tiempo de tratamiento desde el inicio de la sintomatología hasta ingreso al servicio de urgencias, ni el tipo de tratamiento recibido en cada paciente.

No se tomó en consideración, que los pacientes que pueden comenzar con una hemorragia leve, por lo que fueron clasificados en el grupo de riesgo bajo y después en su evolución continuar sangrando y necesitar un tratamiento más agresivo y que las variables hemodinámicas referidas en el estudio cambien de manera significativa, influyendo en la mortalidad del paciente.

CONCLUSIONES

La HTDA predominó en los hombres y en los mayores de 45 años.

Los factores de riesgo que incrementaron la mortalidad en este estudio: La presencia de hepatopatía crónica, índice de choque, la TAS, la HB inicial.

El aumento de la mortalidad puede ser atribuida al tiempo de evolución del sangrado y antecedentes de importancia, así como las variables hemodinámicas a su ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sinclair P; International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group.
2. Martel M, Toubouti Y, Rahme E, Bardou M. Endoscopic hemostasis in peptic ulcer bleeding for patients with high-risk lesions: a series of meta-analyses.
3. Cook, D. J., Guyatt, G. H., Salena, B. J. & Laine, L. A. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: A meta-analysis. *Gastroenterology* 102, 139-148
4. Laine L, McQuaid KR. Endoscopic therapy for bleeding ulcers: an evidence-based approach based on meta-analyses of randomized controlled trials.
5. Jorge Luis Ulloa Capestany ; Aleyda Hernández Lara ; Aymara Marcia Hernández Cardoso ; Francisco García Valdez ; Carlos J. Geroy Gómez ; MediSur 2009, 7 Guía de práctica clínica para la hemorragia digestiva alta. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al; International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding Conference Group. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2010;152:101-13.
6. Pérez R. Baveno consensus workshop on portal hypertension. *Gastr Latinoam*2007; 18(1): 65-68.
7. Lanas A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert J, Barkun A. Primer consenso español sobre el manejo de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. *Med Clin (Barc).* 2010;135:608-16.
8. Martínez H. Terapéutica endoscópica de la hemorragia digestiva alta por várices esofagogástricas. *Gastro en la red* 2005.
9. Barkun A, Bardou M, Marshall JK. Consensus recommendations for managing patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.*2003;139:843-57.
10. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al; International Consensus Upper Gastrointestinal Bleeding
11. Silva G. Hipertensión portal: definición, etiologías y evaluación. *Gastroenterología Latinoamericana*2006; 17(2): 197–200.
12. Álvarez BG. Hipertensión portal. *Anales de Cirugía Cardíaca y Vascul*ar 2002; 8(1): 46–55.
13. Gutiérrez SC, Arruabarrena V, Campos SF. Fisiopatología del aparato digestivo. 3ª edición. *Manual Moderno*, 2006: 411–426.
14. Morán VCA. Hipertensión portal. *Texto de Cirugía*. Editorial Poligráfica C.A. 1999: 568–601.

15. Adrover R, et al. "Cuando es más rentable realizar una endoscopia digestiva alta para establecer la existencia de várices esofágicas en pacientes con cirrosis." *Gastroenterología y hepatología*. España 2005, 27 (6): 353-356.
16. Barkun AN, Martel M, Toubouti Y, Rahme E, Bardou M. Endoscopic hemostasis in peptic ulcer bleeding for patients with high-risk lesions: a series of meta-analyses. *Gastrointest Endosc*. 2009;69:786-99.
17. Calvet X, Vergara M, Brullet E, Gisbert JP, Campo R. Addition of a second endoscopic treatment following epinephrine injection improves outcome in high-risk bleeding ulcers. *Gastroenterology*. 2004;126:441-50.
18. Amico DG, García-Tsao G, Calés P, Escorsell A, Nevens F, Cestari R, Celetti G, Zoli M. Diagnosis of portal hypertension: How and when. In: de Francis R et al. *Portal hypertension III proceedings of the third baveno international consensus workshop on definitions, methodology, and therapeutic strategies*. Oxford: Blackwell Science; 2001: 36-65.
19. Bobadilla J, Vargas-Vorácková F, Gómez A, Villalobos JJ. Frecuencia de la úlcera péptica en el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán". Estudio de localización, factores asociados y tendencias temporales. *Rev Gastroenterol Mex* 1996;61(1):31-35.
20. Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Gastroenterology*. 1992;102:139-48.
21. Meta-analyses of randomized controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7:33-47.
22. Laine L, McQuaid KR. Endoscopic therapy for bleeding ulcers: an evidence-based approach based on
23. Sung JJY, Tsoi KKF, Lai LH, Wu JCY, Lau JYW. Endoscopic clipping versus injection and thermocoagulation in the treatment of non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Gut*. 2007;56:1364-72.
24. Tornero Estébanez, et al. Influencia del especialista en el coste del tratamiento de la hemorragia digestiva alta no varicosa en un hospital comarcal. *Gastroenterología y hepatología* 2005;7:411-413.
25. Martínez Cereso F. Resección endoscópica con asa combinada con electrocoagulación con argón en plasma de un paciente con alto riesgo quirúrgico. *Gastroenterología y hepatología España* 2004; (7): 411-413.
26. Rockall TA, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal hemorrhage. *Gut* 1996, 38: 316-321

27. Feu F, Brullet E, Calvet X, et al. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa. *Gastroenterol Hepatol*.2003;26:70-85.
28. Medicina del enfermo en estado crítico y terapia intensiva. ANESTESIA AMBULATORIA Vol. 32. Supl. 1, Abril-Junio 2009 pp S134-S137
29. J Stevenson, K Bowling, J Littlewood and D Stewart; VALIDATING THE GLASGOW-BLATCHFORD, *Gut* 2013 62: A21-A22
30. Lanas A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, Barkun A; en representación del I Consenso Nacional sobre el Manejo de la Hemorragia Digestiva por Úlcera Péptica. Primer consenso español sobre el manejo de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. *Med Clin (Barc)*.2010;135:608-16.
31. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994;331(11):717-727.
32. Loperfido S, Monica F, Maifreni ML, Paccagnella A, Fama R, Dal Pos R, et al. Bleeding peptic ulcer occurring in hospitalized patients: analysis of predictive and risk factors comparison with outof-hospital onset of hemorrhage. *Dig Dis Sci*1994;39(4):698-705.
33. Farrell JJ, Friedman LS. Gastrointestinal bleeding in older people. *Gastroenterol Clin North Am* 2000;29(1):1-36.
34. Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding: II. Clinical prognostic factors. *Gastrointest Endosc* 1981;27(2): 80-93.
35. Friedman LS, Martin P. The problem of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 1993;22(4):717-721
36. Kubba AK, Choudari C, Rajgopal C, Ghosh S, Palmer KR. Reduced long-term survival following major peptic ulcer haemorrhage. *Br J Surg* 1997; 84:265-268.
37. M.D., Alan Colomo, M.D., Alba Bosch, M.D Cándid Villanueva., Mar Concepción, M.D., Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding, 2 January 3, 2013 vol. 368 no. 1
38. A meta-analysis of rigorously designed trials. *Am J Gastroenterol* 1998;93(9):1409-1415.
39. Depolo A, Dobrila-Dintinjana R, Uravi M, Grbas H, Rubini M. Upper gastrointestinal bleeding: review of our ten years results. *Zentralbl Chir* 2001;126(10):772-776.
40. Oh DS, Pisegna JR.Pharmacologic Treatment of Upper Gastrointestinal Bleeding. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2003 Apr;6(2):157-162.
41. Hisham AL Dhahab and Alan Barkun; The Acute Management of Nonvariceal Upper GI Bleeding; *ULCERS Volume 2012 Article ID 361425*, 8 pages.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Según el Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud en su título segundo de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, Capítulo I.

Artículo 23.- En caso de investigaciones sin riesgo, podrá dispensar al investigador la obtención del consentimiento informado.



ANEXO 2

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL HOJA DE SOLICITUD



DRA. MARÍA ELENA GALLEGOS ROMO
Directora del Hospital General Regional # 50 S.L.P

PRESENTE

Por medio de la presente solicito a Ud. Autorización para llevar a cabo el estudio de investigación cuyo tema es **“FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PACIENTES CON HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE ZONA NO. 50 DEL INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, SAN LUIS POTOSÍ”**

Este estudio se llevará a cabo en el servicio de urgencias del HGZ No. 50 SLP a su cargo durante el periodo comprendido entre el 1 de enero al 31 de diciembre del año 2014.

Este estudio lo realizare para obtener el título de especialista en medicina de Urgencias Médico-Quirúrgicas, el cual será bajo las normas y estatutos del Instituto Mexicano del Seguro Social, así como el consentimiento informado por cada paciente que participe en dicho estudio.

Sin más por el momento aprovecho para enviarle un cordial saludo.

ATENTAMENTE

San Luis Potosí a 16 de noviembre del 2015

Dr. Christian Vázquez Bravo.:
Médico Residente de tercer grado Urgencias Medico Quirúrgicas

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- NOMBRE:
- ALCOHOLISMO:
- **SIGNOS VITALES:**
- EDAD:
- TABAQUISMO:
- FC:
- GENERO:
- HEPATOPATÍA CRÓNICA CONOCIDA:
- FR:
- UMF ADSCRIPCIÓN:
- ENDOSCOPIA: SI NO
- TEMP:
- OCUPACIÓN:
- #INGRESOS PREVIOS:
- SI # NO
- **INDICE DE CHOQUE AL INGRESO:**
- **ESCALA DE BLATCHFORD GLASGOW AL INGRESO:**
- **CITOMETRÍA HEMÁTICA:**
- HB:
- HTO:
- PLAQ:
- NEUT %:
- LEUC.