

11227

42
29



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**Hospital Central Sur de Concentración Nacional
PETROLEOS MEXICANOS**

**HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO
ALTO NO VARICEAL**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
E S P E C I A L I S T A E N:
M E D I C I N A I N T E R N A
P R E S E N T A :**

DR. LUIS GUILLERMO JONES CHAGOYA



PEMEX

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Página
I. TITULO	
II. INTRODUCCION	1
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
IV. JUSTIFICACION	7
V. OBJETIVOS	8
VI. DISEÑO DEL ESTUDIO	9
A)- TIPO DE ESTUDIO	9
B)- POBLACION OBJETIVO	9
C)- CARACTERISTICAS GENERALES	9
* CRITERIOS DE INCLUSION	9
* CRITERIOS DE EXCLUSION	9
D)- MATERIAL Y METODOS	10
E)- VARIABLES	10
* ESPECIFICACIONES	12
F)- ANALISIS ESTADISTICO	13
VII. RESULTADOS	14
TABLA I	18
TABLA II	19
TABLA III	20
FIGURA 1 y 2	21
FIGURA 3 y 4	22
FIGURA 5 y 6	23
FIGURA 7 y 8	24
FIGURA 9	25
FIGURA 10	26

FIGURA 11	27
FIGURA 12	28
VIII. DISCUSION	29
IX. CONCLUSIONES	30
X. BIBLIOGRAFIA	31

I. TÍTULO

HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO

ALTO NO VARICEAL

EN EL HOSPITAL CENTRAL SUR DE CONCENTRACION NACIONAL

PETROLEOS MEXICANOS

AUTOR: DR. LUIS GUILLERMO JONES CIAGOVA

México D.F. Febrero de 1991..

II. INTRODUCCION

El aparato gastrointestinal (GI) es un órgano de vital importancia para la economía del cuerpo, tiene importantes funciones como son proporcionar agua ,electrólitos y sustancias nutritivas , además de la homeostasia endócrina , metabólica e inmunitaria(1).

Tradicionalmente el sitio anatómico que divide el tubo digestivo en alto y bajo es el ángulo en ligamento de Treitz (2). La hemorragia que se origina por encima de este ligamento , suele manifestarse en forma de hematemesis y/o melena , y es denominada hemorragia de tubo digestivo alto (HTDA). La hemorragia que proviene por debajo de este ligamento , es llamada hemorragia de tubo digestivo bajo (HTDB) y habitualmente se observa como hematoquezia. Sin embargo, ya que la sangre debe permanecer en el intestino aproximadamente ocho horas para producir melena, la hemorragia profusa y rápida hacia el esófago, estómago o duodeno, pueden también dar lugar a hematoquezia(3,4).

El esófago, estómago y duodeno son asiento de lesiones que producen HTDA, las causas difieren entre las diferentes series dependiendo de los antecedentes de los pacientes en estudio(5).

En enfermos con HTDA una historia de hemorragia previa, tabaquismo, síntomas dispépticos, ingesta de alcohol, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y enfermedades concomitantes, son de gran utilidad en la evaluación integral del paciente. La edad, diabetes mellitus, hipertensión arterial,

cardiopatía, insuficiencia hepatoceular, hipertensión porta, insuficiencia renal crónica y las infecciones, pueden ensombrecer la evolución clínica de la hemorragia GI(6).

Afortunadamente, en cerca del 85% de las hemorragias de tubo digestivo ceden espontáneamente, el 15% restante, requiere de identificación e intervención temprana, ya que la mortalidad en este grupo de riesgo se estima en 10% y puede alcanzar hasta 20 o 40% cuando es de instalación intrahospitalaria (7,8). La gravedad de la hemorragia aguda puede ser estimada inicialmente determinando la presión arterial ortostática y cambios en la velocidad del pulso. Una pérdida rápida del 10 a 20% del volumen sanguíneo puede ser bien tolerado en personas jóvenes, pero puede producir cambios hemodinámicos importantes en el anciano y en enfermos con alteraciones cardiovasculares o con historia de anemia; si esta pérdida es de 20 a 30% frecuentemente causa hipotensión ortostática con un descenso de 10 o más mmHg en la presión sistólica y un incremento en la velocidad del pulso de al menos 20 latidos por minuto; más gravemente, si ésta es de 30 a 40% se presenta hipotensión arterial en reposo, taquicardia y algunas veces alteración en el estado de despierto. El hematócrito no es un indicador sensible en una fase temprana en la hemorragia GI, ya que se necesita un período de tiempo de 6 a 24 hrs para que ocurra hemodilución compensatoria y alcance su nivel bajo verdadero. La concentración de nitrógeno ureico (BUN) mayor de 40 mg/dl con un nivel de creatinina normal puede sugerir HTDA con una pérdida de al menos un litro de sangre. La azotemia se debe a la absorción intestinal de productos nitrogenados de la sangre y por efectos

renales de la hipovolemia(9). La decisión de hemotransfundir requiere de un juicio médico bien establecido, para esto debe considerarse la edad, la intensidad y actividad de la hemorragia, así como la presencia de enfermedades cardiovasculares(10).

El número de paquetes globulares requeridos dentro de las primeras 24 y 72 hrs., ha sido utilizado por diversos autores como un parámetro de gravedad para normar el pronóstico y el tratamiento (5,6,7,8,9,10,11). En sus estudios coinciden que un requerimiento mayor de 2 paquetes en 24 hrs es significativo de gravedad y requiere de medidas de tratamiento más agresivas. Otros parámetros de predicción de resangrado y mortalidad en HTDA se ha hecho de acuerdo a los llamados "estigmas de hemorragia reciente" (12), definidos por la presencia de un vaso visible protuyendo desde la úlcera, sangre fresca o un coágulo fresco, rutilante o rojo azulado sobre la lesión y no desprendible al lavado. Sin embargo, aún existe controversia de su utilidad ya que la visión objetiva de estos "estigmas" puede mostrar unicamente la evolución natural y hemostasia ante la hemorragia(13).

La endoscopia del tracto digestivo alto ha mostrado una certeza diagnóstica de más del 90%(14,15). El tiempo de evolución al momento endoscópico influye en la frecuencia de encontrar hemorragia activa(16); dentro de las primeras 12 hrs después de la admisión puede encontrarse hasta en un 42% y este valor declina hasta en un 30% en las 12 hrs subsecuentes.

Las causas de HTDA no variceal más frecuentes son las úlceras pépticas y daño a la mucosa gástrica(17,18,19). En esófago la esofagitis por reflujo, Mallory-Weiss y las lesiones por sonda

constituyen las principales etiologías(20). Actualmente hay evidencia que sostiene que la gastropatía congestiva es una complicación clínicamente significativa y en los últimos años se ha reportado hasta en la mitad de los casos de HTDA con hipertensión porta (21). Las malformaciones vasculares gastrointestinales son lesiones generalmente pequeñas que involucran la mucosa y submucosa del tracto GI y pueden ser congénitas o adquiridas. su patogénesis es desconocida aunque han sido asociadas a diferentes patologías como en la enfermedad de Rendu-Osler-Weber, estenosis aórtica, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica (IRC), y enfermedades sistémicas diversas(22,23), su frecuencia es poco conocida, pero se considera en aumento probablemente por el avance en técnicas endoscópicas y su índice de mayor sospecha(24). La frecuencia de HTDA secundaria a proceso neoplásicos en tubo digestivo alto es relativamente pequeña y ha sido descrita entre el 1 y 2%(5,6).

El tiempo de evolución, antecedentes y enfermedades concomitantes, un diagnóstico y tratamiento temprano son de vital importancia en el enfermo con hemorragia GI.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La HTDA no variceal es una de las causas principales de morbilidad y mortalidad en hospitales generales.

Las causas potenciales pueden ser diversas y difieren de acuerdo a la edad y a los antecedentes patológicos de los pacientes. El origen puede ser obscuro y la evolución depende en gran medida de la presentación clínica. Ésto es, de las condiciones hemodinámicas al ingreso o a la primera exploración y a las enfermedades asociadas.

Otro factor importante es si el paciente es hospitalizado por la propia hemorragia (primaria), o bien si ésta se presenta durante la estancia hospitalaria de un enfermo con otras patologías (secundaria)(25). Por tanto, ésto es un problema común de manejo médico y quirúrgico y virtualmente los médicos en cada área de especialidad encontrarán hemorragia GI. La endoscopia es el procedimiento diagnóstico de elección en la HTDA. La hematemesis o un aspirado nasogástrico de aspecto hemorrágico en general significa un origen en el tracto GI superior, mientras que la hematoquezia habitualmente indica una hemorragia del tracto GI inferior. Sin embargo, puede indicar también una HTDA profusa. Incluso si el aspirado nasogástrico es claro en presencia de hematoquezia, el examen endoscópico es requerido para descartar una úlcera duodenal con hemorragia si esta posibilidad existe. La historia clínica proporciona gran utilidad para identificar pacientes con cirrosis, coagulopatías, ingesta de alcohol global o

reciente, ingesta de AINEs, nefropatía, enfermedades cardiovasculares y pulmonares, diabetes mellitus, infecciones y neoplasias.

El seguimiento estrecho del enfermo con HTDA es de suma importancia, los signos vitales, cambios posturales, manifestaciones neurovegetativas, niveles de hemoglobina y hematocrito, azoados, tiempos de coagulación y requerimientos de paquetes globulares ya que reflejan la intensidad de la hemorragia. Resulta así conveniente por su frecuencia, su riesgo potencial pero también por el curso benigno en la mayoría de los casos, la protocolización del tratamiento inmediato para estabilización hemodinámica, los procedimientos de abordaje diagnóstico, los criterios de necesidad terapéutica y la definición del manejo médico, endoscópico y quirúrgico idóneo.

IV. JUSTIFICACION

La HTDA no variceal es en el servicio de Medicina Interna del Hospital Central Sur de Concentración Nacional de PEMEX (HCSCN-PEMEX) una de las principales causas de internamiento por el servicio de Gastroenterología.

Desde la apertura del Hospital ha evolucionado el abordaje diagnóstico y terapéutico de la HTDA no variceal, en un afán de alcanzar los buenos resultados logrados en otros Centros Médicos reportados en la literatura mundial exclusivamente con el tratamiento médico, borrando el dogma de hemorragia = cirugía.

La principal justificación para la realización de este estudio antes no analizado, es conocer y exteriorizar la experiencia obtenida en el HCSCN-PEMEX sobre HTDA no variceal de Enero de 1985 a Junio de 1990, y así servir de fundamento para la proposición de un manejo más uniforme y protocolizado.

V. OBJETIVOS

GENERALES:

1. Conocer la prevalencia de HTDA variceal y no variceal con diagnóstico endoscópico que fueron vistos en el HCSCN-PEMEX en un período de 66 meses.

2. Determinar la prevalencia de HTDA no variceal con diagnóstico endoscópico que requirió de manejo intrahospitalario.

PARTICULARES:

3. Correlacionar antecedentes y enfermedades concomitantes con el sitio de hemorragia.

4. Describir el cuadro clínico y evolución de la HTDA no variceal.

5. Correlacionar el sitio de hemorragia con su intensidad.

VI. DISEÑO DEL ESTUDIO

A)- TIPO DE ESTUDIO:

Es un estudio observacional, retrospectivo, longitudinal y descriptivo (revisión de casos).

B)- POBLACION OBJETIVO:

Pacientes con HTDA no variceal con diagnóstico endoscópico, admitidos para manejo intrahospitalario en el HCSCN-PEMEX en el periodo de tiempo comprendido del 1o de Enero al 30 de Junio de 1990, teniendo como unidades de observación las hojas de informe endoscópico y los expedientes clínicos.

C)- CARACTERISTICAS GENERALES:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN;

1. Pacientes con HTDA no variceal con diagnóstico endoscópico
2. Admitidos para manejo intrahospitalario de la hemorragia
3. De ambos sexos.
4. Mayores de 14 años.
5. Con expedientes clínicos disponibles y con los datos necesarios para su estudio

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN;

1. Pacientes con diagnóstico endoscópico de hemorragia variceal reciente o concomitante
2. Pacientes con diagnóstico endoscópico de HTDB asociada

3. Pacientes con diagnóstico presuntivo de HTDA
cuya endoscopia no mostro lesión o evidencia
de hemorragia
4. Pacientes hospitalizados por otra enfermedad y
que presentaron HTDA intrahospitalaria.

D)- MATERIAL Y METODOS:

Las hojas de informa endoscópico del servicio de Gastroenterología del HCSCN-PEMEX se revisaron para identificar y conocer la prevalencia de todos los pacientes que fueron vistos por HTDA en un periodo de tiempo de 66 meses (1o de Enero de 1985 a 30 de Junio de 1990). Posteriormente, se recolectó la información preestablecida de los expedientes clínicos de aquellos enfermos con HTDA no variceal que fueron admitidos para manejo intrahospitalario.

E)- VARIABLES:

La información obtenida mediante los expedientes clínicos fue la siguiente:

IDENTIFICACION DEL PACIENTE

1. Nombre y ficha del paciente
2. Edad
3. Sexo
4. Fecha de ingreso
5. Fecha de egreso

ANTECEDENTES Y ENFERMEDADES CONCOMITANTES

6. Historia de hemorragia previa
7. Historia de síntomas dispépticos
8. Tabaquismo
9. Ingesta de alcohol global y reciente
10. Ingesta de AINES
11. Diabetes mellitus
12. Hipertensión arterial
13. Cardiopatía
14. Insuficiencia hepatocelular
15. Hipertensión porta
16. Insuficiencia renal crónica
17. Neumopatía obstructiva crónica

CUADRO CLINICO

18. Tiempo de evolución de la hemorragia al ingreso hospitalario
19. Hematemesis
20. Melena
21. Hematoquezia
22. Tensión arterial diastólica (0,24 y 72 hrs)
23. Frecuencia cardíaca (0,24 y 72 hrs)
24. Hemoglobina (0,24 y 72 hrs)
25. Hematócrito (0,24 y 72 hrs)
26. Plaquetas (0,24 y 72 hrs)
27. Tiempo de protrombina (0,24 y 72 hrs)

28. Tiempo de tromboplastina parcial (0,24 y 72 hrs)
29. Tiempo de evolución de la hemorragia al momento endoscópico
30. Sitio de hemorragia
31. Número de paquetes globulares requeridos (24 y 72 hrs)
32. Días de estancia hospitalaria

ESPECIFICACIONES

La ingesta de alcohol fue tomada como positiva cuando había una ingesta regular de más de 50 gm de alcohol para ingesta global (26). La ingesta reciente fue considerada cuando menos 72 hrs antes de la hemorragia.

La ingesta de AINEs fue tomada como positiva si el enfermo ingería el medicamento en forma regular cuando menos tres semanas antes de la hemorragia(27).

La insuficiencia hepatocelular fue reportada de acuerdo a la clasificación de Child-Turcotte-Fugh(28).

La presencia de hipertensión porta fue descrita de acuerdo al criterio endoscópico de grado I a IV (29).

El sitio de hemorragia fue asignado cuando la lesión presentaba cualquiera de los estigmas de hemorragia activa o reciente (vaso sangrante, vaso visible sobre lesión, coágulo fresco o negro).

La severidad de la HTDA no variceal fue valorada de acuerdo a la mortalidad, necesidad de tratamiento quirúrgico, requerimiento de 3 o más paquetes globulares en 24 horas y días de estancia hospitalaria.

F)- ANALISIS ESTADISTICO:

Se usaron gráficas de frecuencia mediante histogramas para destacar las características generales de la población y los eventos hospitalarios. Para el análisis de los datos se utilizaron tablas de verdad con un grado de libertad para la prueba de χ^2 .

VII. RESULTADOS

Se realizaron 3658 endoscopias de tubo digestivo proximal del 10 de Enero de 1985 al 30 de Junio de 1990. durante ese lapso de tiempo se identificaron 403 pacientes con HTDA variceal y no variceal. Las principales causas por orden de frecuencia fueron las siguientes: (TABLA I), gastritis erosiva 151 (37.5%), Úlcera duodenal 54 (13.4%), Úlcera gástrica 49 (12.2%), esofagitis 33 (8.2%), gastritis congestiva 32 (7.9%), vrices esofágicas 30 (7.5%), Mallory-Weiss 10 (2.5%), y lesiones por sonda 10 (2.5%). 238 (59%) fueron hombres con una media de edad de 50 ± 34 años (rango= 9 a 99), y 165 (41%) fueron mujeres con una media de edad de 57 ± 41 años (rango= 1 a 97). De los 403 pacientes con HTDA, 373 (92.5%) presentaron HTDA no variceal, y de estos se logró integrar a 63 pacientes (17%) que llenaron los criterios de inclusión. Las principales causas de hemorragia en estos 63 casos fué la siguiente: (TABLA II), úlcera gástrica 15 (23.8%), Úlcera duodenal 14 (22.2%), gastritis erosiva 14 (22.2%), gastritis congestiva 11 (17.5%), y Mallory-Weiss 4 (6.3%), pólipos duodenal, esofagitis, malformación vascular y cáncer gástrico, suman entre todos las 5 (8%) causas restantes. La media de edad para todo el grupo de pacientes fue de 57.7 ± 16 años (rango= 21 a 87), los hombres fueron 38(60%) con una media de edad de 52.6 ± 16 años (rango= 21 a 89), 25(40%) eran mujeres con una media de edad de 65.7 ± 12.7 años (rango= 41 a 87).

Los antecedentes preestablecidos identificados en los 63 pacientes estudiados fué de la siguiente manera; historia de hemorragia previa 30(47.6%), síntomas dispépticos 56(88.8%),

tabaquismo 29(46.0%), alcoholismo global 35(55.5%), ingesta de alcohol reciente 13(20.6%) y AINEs 16(25.4%). Cabe mencionar que todos los pacientes tuvieron de uno a seis antecedentes, en 5(7.9%) se encontró un solo antecedente, 20(31.7%) tuvieron dos, 16(25.4%) tres, 17(27%) cuatro, 4(6.4%) cinco, y uno (1.6%) con diagnóstico de gastritis congestiva (GC) llegó a tener los seis antecedentes.

Las figuras 1, 2 y 3: muestran la distribución de acuerdo a los sitios de hemorragia, la historia de hemorragia previa (HHP) se presentó en todos los casos de GC y prácticamente en la mitad de los de úlcera gástrica (UG) y úlcera duodenal (UD). Los síntomas dispepticos (SDP) se encontraron generalmente en alto porcentaje en todos los sitios de hemorragia, sin una diferencia objetiva lo que demuestra su poco valor en el diagnóstico diferencial entre estos. El tabaquismo (TAB) no presentó relevancia, aunque fué mayor en UD 8(57.1%). La ingesta de AINEs fué proporcionalmente importante con 7(50%) en los enfermos con gastritis erosiva (GE). El antecedente de alcoholismo en forma global (IAG) y de quienes lo habían ingerido en forma reciente (IAR), esto es, 72 hrs antes de la hemorragia fué igualmente destacado en aquellos con GE y en GC.

Cuarenta (63.5%) tenían enfermedades concomitantes, la gran mayoría con más de una en cada paciente determinándose diferentes asociaciones entre éstas; con una enfermedad hubo 9(22.5%), con dos 19(47.7%), tres en 7(17.5%) y 5(12.5%) con cuatro.

Las figuras 4 y 5: muestran la relación de estos padecimientos con los sitios de hemorragia; se encontró mayor frecuencia de hipertensión arterial sistémica (HTAS) y cardiopatía (CARD) en UG,

10(66.6%) y 5(33.3%) respectivamente. De los 40 pacientes, 19(47.5%) presentaron insuficiencia hepatocelular (IHC), de estos 11(58%) eran de GC, 4(21%) de GE, 3(15.7%) con Mallory-Weiss (MW) y uno (5.3%) tenía UG.

Las figura 6: muestra el número de pacientes con IHC de acuerdo a la clasificación de Child-Turcotte; 12(65%) se encontraban en A y 7(35%) en B, en este último hubo uno (5.2%) con GE y 6(31.6%) con GC, considerados de acuerdo a esta clasificación con mayor grado de insuficiencia.

La figura 7; demuestra el número de enfermos con hipertensión porta (HP); de los 16 encontrados, 11(68.8%) fueron de GC, 3(18.8%) de GE y 2(12.4%) con MW. Tres (27.8%) de los once pacientes con GC tenían unas várices esofágicas (VE) grado III, el mayor tamaño entre estas de acuerdo a la clasificación endoscópica.

Los dos casos de pólipo duodenal (PD) fueron llevados a cirugía, el reporte histopatológico fue adenocarcinoma y leiomioma duodenal respectivamente.

El tiempo de evolución al ingreso y al tiempo de endoscopia son mostrados en la figura 8; en ambos la mayoría fué entre las 24 y 72 horas de evolución, con un 68 % para el primero y 77 % para el segundo.

La manifestación de la hemorragia como melena, hematemesis y hematoquezia son presentados en la figura 9; 28(44.5%) solo tuvieron melena (M), 29(46.0%) como hematemesis con melena (HyM) y en 6(9.5%) se manifestó como hematemesis y hematoquezia (HyH), de estos últimos seis los principales fueron la UD y la GC con dos cada uno, otro tenía UG y uno más MW.

La figura 10; muestra las cifras de tensión arterial diastólica (TAD) y la figura 11; las de frecuencia cardiaca (FC) al ingreso, a las 24 y 72 horas de los pacientes en forma global; ocho (12.6%) presentaron TAD menor de 60 mmHg al ingreso y dos (3.2%) a las 72 horas, de igual manera una FC mayor de 120 fue vista en 3(4.7%) al ingreso y solo en uno (1.5%) a las 72 horas.

Los niveles de hemoglobina (Hb) y hematócrito (Hto) al ingreso a las 24 y 72 horas en una media de los 63 pacientes, son mostrados en la figura 12; practicamente se deja ver la mejoría en ambos parámetros .

Al ingreso, 24 y 72 horas, la media de las plaquetas fué de 242 ± 64 , la del tiempo de protrombina (TP) en % de actividad se encontró en 78 ± 17.5 , y para el tiempo de tromboplastina parcial (TTP) en segundos de actividad fué de 37 ± 6 .

La tabla III; demuestra el análisis de la correlación de la gravedad con el sitio de hemorragia; no se presentó significancia estadística para ninguno de los sitios de hemorragia en cuanto a mortalidad, cirugía, número de paquetes globulares y días de estancia hospitalaria a excepción de la UD, donde el requerimiento mayor de 3 paquetes globulares en 24 horas fué en 8(12.6%) pacientes ($p = 0.019$).

Catorce (22.2%) enfermos requirieron de estancia en la unidad de cuidados intensivos (UTI), cinco (35.7%) tenían UD, cuatro (28.6%) GE, otros cuatro (28.6%) GC y uno (7.1%) MW.

Cinco (8%) pacientes murieron, dos de UG, dos de GE y uno de UD.

HEMORRAGIA DIGESTIVA NO VARICEAL

TABLA I

<u>Causas</u>	<u>n</u>	<u>(%)</u>
1.- Gastritis erosiva	151	(37.5)
2.- Úlcera duodenal	54	(13.4)
3.- Úlcera gástrica	49	(12.2)
4.- Esofagitis	33	(8.2)
5.- Gastritis congestiva	32	(7.9)
6.- Várices esofágicas	30	(7.5)
7.- Mallory-Weiss	10	(2.5)
8.- Lesiones por sonda	10	(2.5)
9.- Duodenitis	8	(2.0)
10.- Malformación vascular	8	(2.0)
11.- Boca anastomótica	7	(1.7)
12.- Cáncer gástrico	5	(1.2)
13.- Cáncer de esófago	2	(0.5)
14.- Pólipos duodenales (Ca)	2	(0.5)
15.- Pólipos gástricos	1	(0.2)
16.- Linfoma gástrico	1	(0.2)

Hombres 238 (59) Edad 50+-34
mujeres 165 (41) Edad 57+-41

HCSCM, 1991

(TABLA I). Muestra las causas de HTDA en 403 pacientes identificados en un periodo de 66 meses.

(FUENTE DE INFORMACION : HOJAS DE INFORME ENDOSCOPICO)

HEMORRAGIA DIGESTIVA NO VARICEAL

TABLA II

<i>Causas</i>	<i>n</i>	<i>(%)</i>
1.- Úlcera gástrica	16	23.8
2.- Úlcera duodenal	14	22.2
3.- Gastritis erosiva	14	22.2
4.- Gastritis congestiva	11	17.5
5.- Mallory-Weiss	4	6.3
6.- Pólipo duodenal (Ca)	2	3.2
7.- Esofagitis	1	1.6
8.- Malformación vascular	1	1.6
9.- Cáncer gástrico	1	1.6

Hombres 38 (60%) edad 62.6+-16
Mujeres 26 (40%) edad 66.7+-12.7

HCRCM 1291

(TABLA II). Muestra las 9 causas de HTDA no variceal
encontradas en los 63 pacientes en estudio.

(FUENTE DE INFORMACION: LAS HOJAS DE ENDOCOPIA Y LOS EXPEDIENTES

CLINICOS)

TABLA III

GRAVEDAD Y SITIO DE HEMORRAGIA				
SITIO	MORT.	CIRUG.	PAQ.GLOB.	DIAS EST.
UG	2(3.1%) p=0.766	2(3.1%) p=0.933	6(9.5%) p=0.427	m=14±9 p=0.930
UD	1(1.6%) p=0.663	2(3.1%) p=0.818	8(12.6%) p=0.019*	m=14±8.1 p=0.875
GE	2(3.1%) p=0.663	3(4.7%) p=0.818	4(6.3%) p=0.737	m=12±7.4 p=0.662
GC	0(00.0%) p=0.970	0(00.0%) p=0.258	4(6.3%) p=0.866	m=17.3±14.7 p=0.208
MW	0(00.0%) p=0.453	0(00.0%) p=0.840	3(4.7%) p=0.733	m=11±5.2 p=0.562

TABLA III). MUESTRA LA CORRELACION DE LA GRAVEDAD CON EL SITIO DE HEMORRAGIA.

Mortalidad (MORT), Cirugía (CIRUG), Paquetes Globulares en 24 Hrs.(PAQ.GLOB.), Días de estancia intrahospitalaria (DIAS EST). Úlcera Gástrica (UG), Úlcera Duodenal (UD), Gastritis Erosiva (GE), Gastritis Congestiva (GC), Mallory-Weiss (MW).

HCSCN-PEMEX

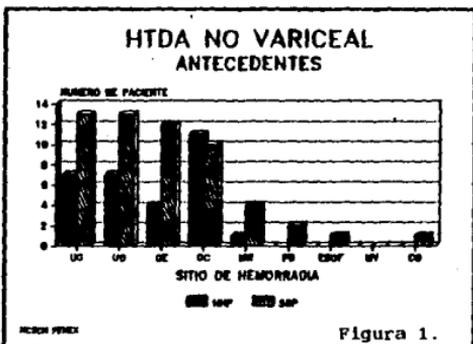


Figura 1.

Figura 1. Muestra el número de pacientes con antecedente de hemorragia pretila(HHP) y de síntomas displépticos(SDP), de acuerdo al sitio de hemorragia.

Figura 2. Muestra el número de pacientes con historia de tabaquismo(TAB) y de ingesta de AINES(AINEs), de acuerdo al sitio de hemorragia.

Úlcera Gástrica(UG), Úlcera duodenal(UD), Gastritis erosiva(GE), Gastritis congestiva(GC), Mallory-Weiss(MW), Pólipos duodenal(PD), Esofagitis(ESOF), Malformación Vascular(MV), Cáncer Gástrico(CG).

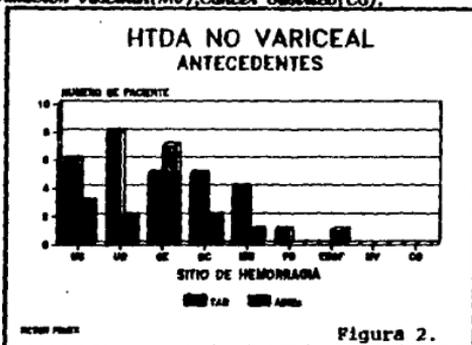


Figura 2.

(FUENTE DE INFORMACION LOS EXPEDIENTES CLINICOS)

FIGURA 3. HISTORIA DE INGESTA DE ALCOHOL GLOBAL Y RECIENTE.

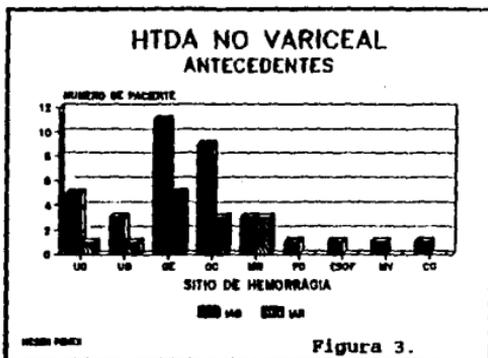


Figura 3.

Ingesta de alcohol global (IAG), Ingesta de alcohol reciente (IAR).

Figura 4. ENFERMEDADES CONCOMITANTES: Diabetes Mellitus (DM), Hipertensión arterial (HTAS), Cardiopatía (CARD), Insuficiencia Renal Crónica terminal (IRCT), Neumopatía Obstrucliva Crónica (NOC).

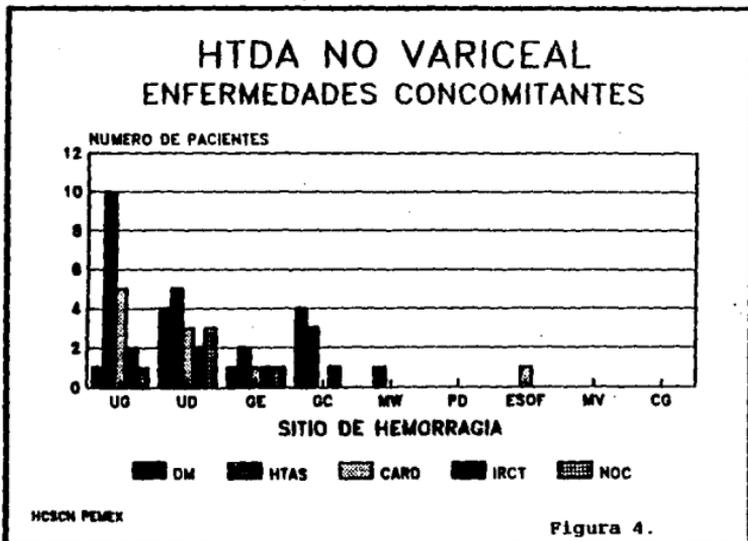


Figura 4.

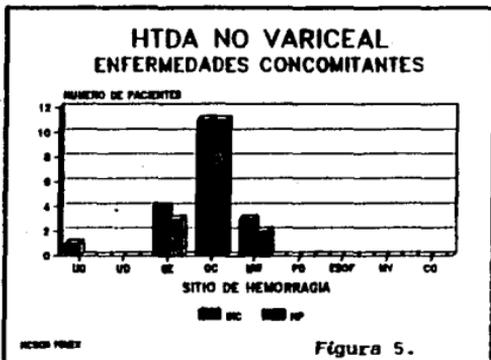
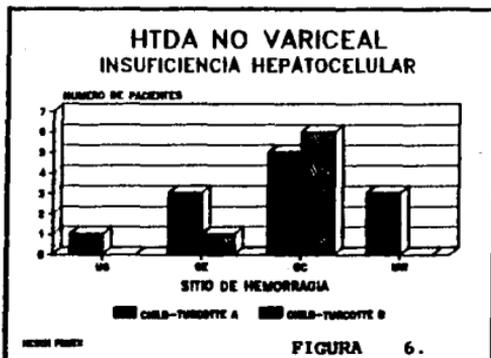


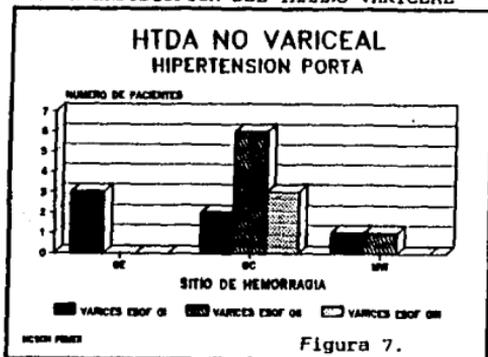
Figura : *Insuficiencia hepatocelular(IHC),Hipertensión porta(HP).*



NUMERO DE PACIENTES CON IHC DE ACUERDO A LA CLASIFICACION DE CHILD-TURCOTTE-PUGH

(FUENTE DE INFORMACION LOS EXPEDIENTES CLINICOS)

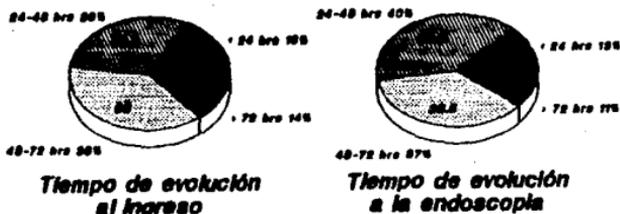
CLASIFICACION ENDOSCOPICA DEL TAMAÑO VARICEAL



(FUENTE DE INFORMACION LOS EXPEDIENTES CLINICOS)

FIGURA 8.

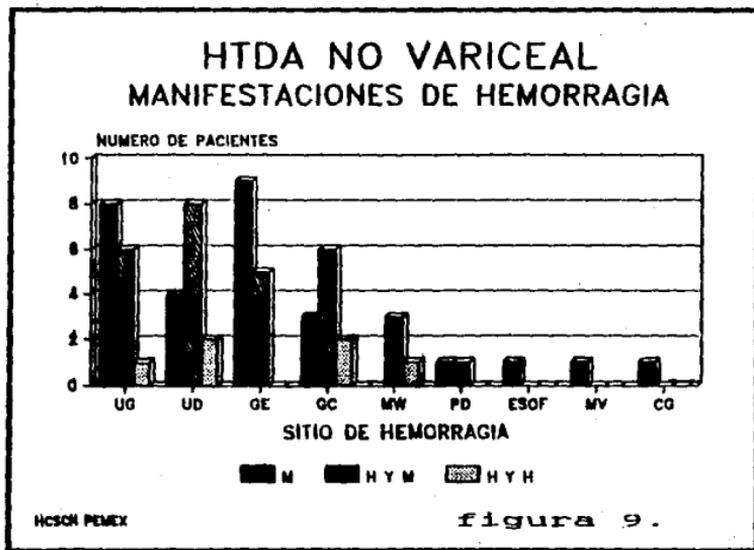
HEMORRAGIA DIGESTIVA NO VARICEAL
Cuadro clínico y evolución



(FIG. 8). Muestra en número y porcentaje el tiempo de evolución al momento del ingreso y al tiempo de endoscopia.

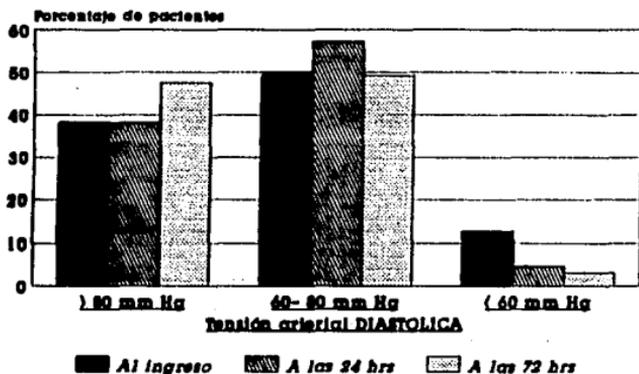
(FUENTE DE INFORMACION: LOS EXPEDIENTES CLINICOS).

FIGURA 9. MANIFESTACION DE LA HEMORRAGIA:
 Melena(M), Hemetemesis y Melena(HyM), Hemetemesis y hematoquezia(HyH)



(FUENTE DE INFORMACION LOS EXPEDIENTES CLINICOS)

HEMORRAGIA DIGESTIVA NO VARICEAL Cuadro clínico y evolución



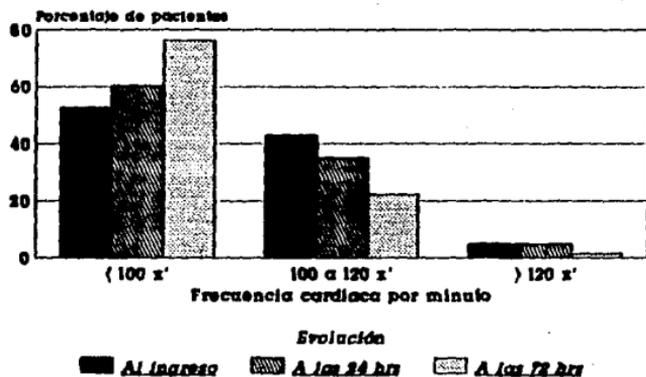
HCSCN, 1991.

FIGURA 10. TENSION ARTERIAL
DIASTOLICA

(FUENTE DE INFORMACION LOS EXPEDIENTES CLINICOS)

HEMORRAGIA DIGESTIVA NO VARICEAL

Cuadro clínico y evolución

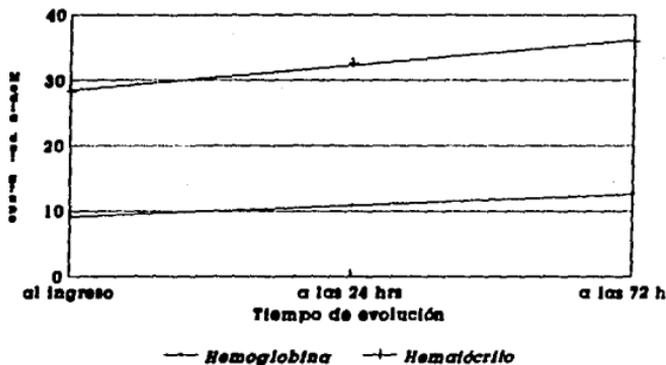


HCSCN, 1991

FIGURA 11. FRECUENCIA CARDIACA

(FUENTE DE INFORMACION LOS EXPEDIENTES CLINICOS)

HEMORRAGIA DIGESTIVA NO VARICEAL
Cuadro clínico y evolución



HCSCN. 1991

FIGURA 12. NIVELES DE HEMOGLOBINA Y
HEMATOCRITO

(FUENTE DE INFORMACION LOS EXPEDIENTES CLINICOS)

VIII. DISCUSION

El presente estudio retrospectivo, fué hecho para conocer la experiencia sobre HTDA no variceal en los últimos 5 años y medio de los seis de funcionamiento de el HCSCN-PEMEX.

El análisis de los resultados demostró que las causas son muy similares a las reportadas en la literatura mundial (5,8,9), donde las principales son la Úlcera péptica y el daño de la mucosa gástrica, ya sea por GE, GC y/o por lesiones traumáticas...

Una observación sobre las causas de HTDA variceal y no variceal en los 403 enfermos es la gran prevalencia de GE, esto probablemente es producto del "sobrediagnóstico" de GE en pacientes con HP y gastropatía congestiva, ya que excluyendo a estos el porcentaje de GE se reduce a lo marcado en la literatura (7,8)..

La presentación clínica y la evolución fué igual a la descrita por otros autores (7,9,10) que mencionan una evolución satisfactoria en un alto porcentaje de pacientes, con una resolución espontánea hasta en el 85% de los casos y una mortalidad de del 10%. En la población de este hospital fué de 8%.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

IX. CONCLUSIONES

1. Las causas, evolución y mortalidad de la hemorragia digestiva alta no variceal en el HCSCN-PEMEX, no difieren con la reportada en la literatura mundial.

2. No hubo diferencia en cuanto a la gravedad y sitio de hemorragia, excepto en un mayor requerimiento de paquetes globulares en la úlcera duodenal.

3. Es necesario la protocolización del tratamiento inmediato, los procedimientos de abordaje diagnóstico, criterios de requerimiento terapéutico y la definición del manejo médico, endoscópico o quirúrgico idóneo.

X. BIBLIOGRAFIA

1. AC Guyton; Aparato gastrointestinal; TRATADO DE FISILOGIA MEDICA; 6a Edición; Interamericana SA, 1984; 933-50
2. J. Teres; Hemorragia digestiva por hipertensión porta; Medicine; 2a Edición; 5; May 1985; 335-43-
3. Harrison; Hemorragia de tubo digestivo; PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA; 11a Edición; Tomo I; Interamericana SA, 1989 222-226.
4. Sleisenger; Gastrointestinal Bleeding; GASTROINTESTINAL - DISEASES; 3a Edith; WB Saunders Company; 1984.
5. Ohoichi Sugawa; Endoscopy Diagnosis and treatment of upper gastrointestinal bleeding; Sur Clin of North Am; 69(6); Dec 1989; 1167-1183
6. Mario Chojkier et al; Predictors of outcome in massive upper gastrointestinal hemorrhage; J.Clin Gastroent; 8(1);16-22; 1986.
7. Christopher j. Gostout; Acute gastrointestinal bleeding - A common problem revisited; Mayo Clin Proc; 63; 596-604, Jun 1988.
8. David Fleischer; Etiology and prevalence of severe persistent upper gastrointestinal bleeding; Gastroenterology; 84(3); 538-43, 1983-
9. Jhon B. Marshall MD; Acute gastrointestinal bleeding; Postgraduate Medicine; 87(4); March 1990; 63-70.
10. Silverstein FE, Glibert DA, et al; The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding II Clinical prognostic factors; Gastrointest Endoscopic; 1981; 27; 80-93.
11. Borzman PC, et al; Importance of hypovolemic shock and endoscopic signs in predicting recurrent haemorrhage from peptic ulceration prospective evaluation; Br Med J. (Clin Res) 291; 245-47; 1985.
12. Storey DW, Bown SG; Endoscopic prediction of recurrent bleeding in peptic ulcers; N. Eng J Med; 305; 915-916; 1981.
13. Wara p. ; Endoscopic prediction of major rebleeding- A prospective study of stigmata of hemorrhage in bleeding in ulcer ; Gastroenterology; 88; 1209-214; 1985
14. Rutgeers P, Vantrappen G; The benefits of endoscopy in upper gastrointestinal bleeding; Endoscopy; 18 (suppl); 15-17;1986
15. Brearley S, Morris DL, et al; Prediction of mortality at endoscopy in bleeding peptic ulcer disease; Endoscopy; 17; - 173- 174; 1985.
16. Gilbert DA, Silverstein FE, Tedesco FJ, et al; The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding III, endoscopy in upper gastrointestinal bleeding; Gastrointest Endosc; 27; 94-103; 1981.
17. Frank J. Branicki, MD, et al; Bleeding duodenal ulcer, a pros-

- pective evaluation of risk factors for rebleeding and death; *Ann Surg*; Apr 1990; 211(4);411-18
18. KD Bardhan, G. Cust, RFC Hinchliffe, et al; Changing pattern of admissions and operations for duodenal ulcer; *Br J Surg*; 76(3);March 1989; 230-35.
 19. C. Paul Swain, David W. Storey, et al; Nature of the bleeding vessel in recurrently bleeding gastric ulcers; *Gastroenterology*; 90(3);595-608; 1986.
 20. Francis J. Colloni, MD, Wilkers-Barre, et al; Portal hypertension (collective review), *Surg Gyn Obst*; 170;Feb 1990;170-92.
 21. D.R. Triger and SW Hosking; The gastric mucosa in portal hypertension; *J. Hepatol*; 8;267-72; 1989.
 22. Lewis J. W., Masson EE et al; Vascular malformation of the stomach and duodenum; *Surg Gyn Obst*; 153; 225-28;1981.
 23. Enrique Quintero, Joseph M; Upper gastrointestinal bleeding, caused by gastroduodenal vascular malformations; *Dig Dis And Sciences*; 31(9);897-905; Sept 1986.
 24. Sasaaris M, Pang G, Hunter F; Telangiectasias of the gastrointestinal tract; *Endoscopy*; 15;85-88; 1983.
 25. Seth L. Gender, MD; Evaluation of primary and secondary gastrointestinal bleeders; *Arch Int Med*; Jul 1989; 149(7); 1634-36.
 26. David Kershenobich, Jorge Orillao; Alcohol e Hígado; *Rev Gast México*; 47(3); 1982; 149-153.
 27. Eliakim R, Ophir M, et al; Duodenal mucosal injury with non-steroidal antiinflammatory drugs; *J. Clin Gastroenterol*; 9(4) Aug 1987; 395-99.
 28. Christensen E, Schlichting P, et al; Prognostic value of Child Turcotte criteria in medically treated cirrhosis; *Hepatology* - 1984; 4; 430-35.
 29. Lebreo, D, De Fleury, et al; Portal hypertension, size of esophageal varices and risk of gastrointestinal bleeding in patient with cirrhosis; *Gastroenterology*; 1980;79;1139-144.