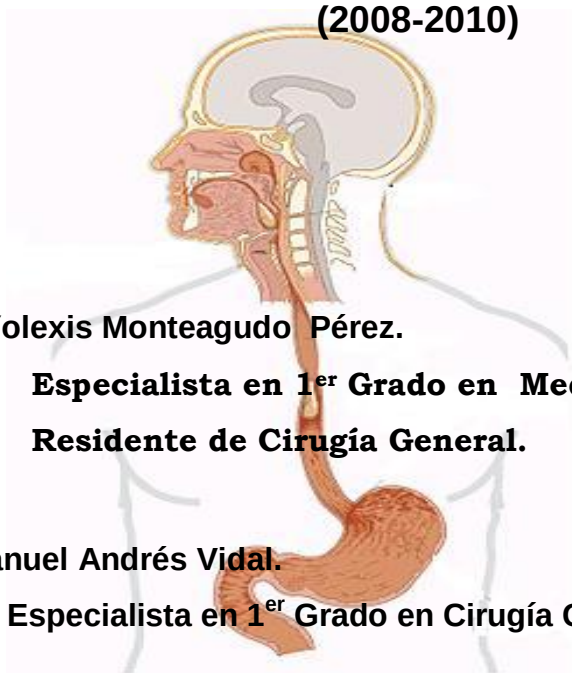




REPÚBLICA DE CUBA
UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS
“Dr. JOSÉ ASSEF YARA” CIEGO DE ÁVILA
HOSPITAL UNIVERSITARIO
“CAPITÁN ROBERTO RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ” MORÓN

Morbimortalidad por Sangramiento Digestivo Alto en el Adulto
Mayor. Evaluación de tres años
(2008-2010)



Autor: Dra. Yolexis Monteagudo Pérez.

Especialista en 1^{er} Grado en Medicina General Integral.
Residente de Cirugía General.

Tutor: Dr. Manuel Andrés Vidal.

Especialista en 1^{er} Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar.

Asesor: MsC. Dr. Alexander Rodríguez Rivero.

Especialista de 2do grado Cirugía General. Profesor Auxiliar.

TRABAJO DE TERMINACIÓN DE LA RESIDENCIA EN OPCIÓN AL TÍTULO DE
ESPECIALISTA DE PRIMER GRADO EN CIRUGÍA GENERAL.

CIUDAD DE MORÓN, 2012

Pensamiento

Ningún ser humano tiene deseo real de envejecer. Tampoco hay ningún ser racional capaz de contemplar con ecuanimidad la decadencia gradual de su eficiencia física y nadie puede permanecer impávido ante el deterioro progresivo de su apariencia física, mientras la naturaleza grava en ellos sus crudas marcas de la edad.

Peter Rothschild.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco eternamente a mis padres los cuales han sabido guiarme por el camino del bien.

A mis profesores y compañeros por los conocimientos necesarios para el desempeño de mi profesión. En especial a mi tutor.

A mis amigos por la fidelidad y ayuda desinteresada mostrada todos estos años.

A todas las personas que contribuyeron a mi formación y me ayudaron a alcanzar la meta.

A toda mi familia porque sin su apoyo no hubiera logrado realizar este sueño.

Dedicatoria

Con respeto y amor infinito dedico este trabajo a mi madre que ha sabido guiarme y me ha dado lo que tengo y lo que soy. Por su gran amor.

A la memoria de mi padre que aun sin estar me ilumina.

A mi hija por ser la razón de mí vivir.

A mi hermano que siempre me ha brindado su mano. Por ayudarme.

A mi tía por su ayuda incondicional he llegado a realizar este sueño.

A mi esposo por acompañarme en el caminar de la vida y darme aliento y fuerzas para continuar. Por su paciencia y comprensión.

A todos mis profesores y compañeros los cuales me han enseñado cuanto sé.

Resumen

Con la finalidad de conocer la Morbimortalidad por Sangramiento Digestivo Alto del adulto mayor en el Hospital Universitario "Capitán Roberto Rodríguez Fernández" de Morón, se realizó un estudio descriptivo prospectivo de corte transversal, en el período del 1ro de Enero de 2008 al 31 de Diciembre de 2010. El universo incluyó los pacientes ingresados con diagnóstico de Sangramiento Digestivo Alto con 60 años o más. Los resultados muestran que el grupo de edad más afectado fue el de 65 a 69 años (32,7%) y el sexo masculino el de mayor morbilidad (69,3%). La úlcera gástrica predominó sobre el resto de las causas (41,6%). El tratamiento médico fue empleado en mayor número de casos que el tratamiento quirúrgico. La gastrotomía con ligadura del vaso sangrante fue la técnica quirúrgica más empleada (52,5%). El grupo de 75 años y más presentó mayor mortalidad (56,2%), con un predominio del sexo masculino, siendo más elevada en aquellos pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico (42,1%). La patología asociada a mayor mortalidad fue la úlcera gástrica (43,7%) y la hipovolemia la principal causa de muerte (50%). Estos resultados demuestran que el Sangramiento Digestivo Alto continua siendo un problema de salud de difícil manejo en los servicios de urgencias y quirúrgicos de nuestro hospital.

Palabras Claves: Morbimortalidad, Sangramiento Digestivo Alto, Adulto Mayor.

INDICE

I.- Introducción	1
II.- Marco teórico.....	4
III.- Objetivos.....	22
IV. Control semántico	23
V.- Material y Método.....	24
VI.- Discusión de los resultados	27
VII.- Conclusiones	36
VIII.- Recomendaciones	37
IX.- Referencias Bibliográficas.....	38
X.- Anexos.....	45

I.- Introducción

El Sangramiento Digestivo Alto (S.D.A) es una emergencia médico quirúrgica que continua teniendo una elevada morbilidad, a pesar de los avances terapéuticos de los últimos años. Constituye una de las principales causas de ingreso hospitalario por enfermedad del tracto gastrointestinal. En la mayoría de los casos se presenta de forma aguda y con importantes repercusiones sistémicas por lo obliga a adoptar medidas urgentes para estabilizar a los pacientes y permitir efectuar el tratamiento específico adecuado (1).

Esta entidad sigue ocasionando una mortalidad elevada, que se acumula en determinados grupos de riesgo como son los pacientes de edad avanzada y enfermedades asociadas (2).

Su incidencia varía en los distintos países, sin embargo, se estima que se presenta con una frecuencia entre 50 y 140 casos por cada cien mil habitantes (1). En estudios anteriores de nuestro país la prevalencia de la enfermedad se comporta de una manera similar (2).

El Sangramiento Digestivo Alto puede definirse como toda pérdida hemática de cuantía suficiente como para producir hematemesis o melena cuyo origen se encuentra entre la boca y el ángulo de Treitz, además de las que producidas en un órgano vecino, vierten su contenido al tracto digestivo por conductos naturales (árbol biliopancreático) o patológicos (fístulas espontáneas, traumáticas o quirúrgicas) o en el tramo limitado por los dos puntos referidos (1,3).

Desde el punto de vista de su gravedad, la hemorragia gastrointestinal alta puede abarcar desde la forma masiva aguda hasta las pérdidas sanguíneas crónicas, intermitentes. Cuando sangra el tubo digestivo se trata de una complicación inherente a varias enfermedades cuyo denominador común es una solución de continuidad del epitelio, también se manifiesta como complicación en enfermos graves y en estado

crítico de forma aislada o formando parte del síndrome de disfunción múltiple de órgano. Los pacientes con S.D.A se presentan con frecuencia en el Servicio de Urgencias de los hospitales y tienen que ser internados debido a las posibles complicaciones y a la potencialidad letal del cuadro. Sus ingresos se realizan en las unidades de Cirugía, terapia intensiva, intermedias o en departamentos de gastroenterología habilitados para tales efectos (3,4).

La gravedad de esta complicación hace que se tomen un grupo de medidas con el paciente encaminadas a lograr el control del sangrado y evitar una pérdida de sangre importante que conllevaría a un desequilibrio hemodinámico, estado de choque y, posiblemente la muerte (5).

Las causas de los sangramientos digestivos altos son múltiples y van desde afecciones muy frecuentes hasta algunas sumamente raras y difíciles de diagnosticar (6). Los recientes avances en el tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva, así como el tratamiento erradicador del *Helicobacter pylori*, han mejorado notablemente el pronóstico de estos pacientes y, en consecuencia, la evolución clínica; pero ha sido contrarrestado por el envejecimiento de la población y el gran número de personas que ingiere antiinflamatorios no esteroideos (6-9) En Cuba, al igual que en otras partes del mundo, existe esta tendencia al envejecimiento, la expectativa de vida ya sobrepasa los 75 años; este incremento trae aparejado un aumento de la prevalencia de enfermedades tales como procesos oncoproliferativos, cirrosis hepática, gastritis hemorrágica de causa medicamentosa, enfermedades cardiovasculares entre otras (8). Es por ello que el adulto mayor requerirá por parte de los servicios quirúrgicos una valoración distinta al resto de los pacientes con este diagnóstico (10).

Teniendo en cuenta lo expuesto y que en nuestro servicio se ha detectado una alta morbimortalidad por S. D. A en los últimos años, nos sentimos motivados para la realización de este trabajo.

Para dicho trabajo nos planteamos como problema científico: ¿Cómo se comporta la Morbimortalidad por Sangramiento Digestivo Alto en el adulto mayor en el Hospital Universitario “Capitán Roberto Rodríguez Fernández” de Morón en el período comprendido entre 1ro de Enero del 2008 y el 31 de Diciembre del 2010?

Para dar solución a este problema nos planteamos las siguientes preguntas científicas:

¿Cómo ha evolucionado históricamente el Sangramiento Digestivo Alto en el adulto mayor?

¿Qué fundamento teórico-práctico sirve de sustento al manejo adecuado del Sangramiento Digestivo Alto en el adulto mayor?

¿Qué situación presenta la Morbimortalidad por Sangramiento Digestivo Alto en el adulto mayor en el Hospital Universitario “Capitán Roberto Rodríguez Fernández” de Morón en el período comprendido entre 1ro de Enero del 2008 y el 31 de Diciembre del 2010?

II.-Marco Teórico

Las hemorragias procedentes del tubo digestivo constituyen un motivo de alarma justificada en los pacientes y familiares, y representan a su vez una prueba en la que el médico que se enfrenta debe demostrar su habilidad para establecer el diagnóstico y tratamiento adecuado (11).

CLASIFICACIÓN DEL SANGRAMIENTO DIGESTIVO ALTO

i. Según magnitud del sangrado:

- ✓ Hemorragia digestiva leve: Pérdida hasta el 5% del volumen circulante.
- ✓ Hemorragia digestiva moderada: Pérdida superior al 10% del volumen circulante.
- ✓ Hemorragia severa o cataclísmica: Pérdida superior al 30 %de la volemia circulante.

ii. Según Presentación:

- ✓ Aguda: Aparición brusca, demostrable con pérdida variable.
- ✓ Crónica: Sangramiento lento, poco evidente que permite establecer mecanismos compensatorios

iii. Según su Etiología.

- ✓ Varicosa.
- ✓ No varicosa.

Las causas de S. D. A se pueden dividir en: de causa no varicosa y varicosa (4).

S. D. A de causa no varicosa.

Úlcera péptica sangrante: Representa el 50 % de las causas. En los pacientes con hipertensión portal es la causa más común de sangramiento, que ocurre como resultado de la ulceración de la mucosa adyacente a un vaso. (6)

Factores como la infección por *Helicobacter pylori*, el uso de drogas antiinflamatorias no esteroideas (AINES) y enfermedades graves asociadas contribuyen al desarrollo de alteraciones de la mucosa. Combinado con estos factores el uso de Aspirina (ASA) y anticoagulantes orales incrementan el riesgo de sangramiento (7,8) Los enfermos que desarrollan úlceras sangrantes se presentan con hematemesis, melena o ambas. (9)

Gastritis hemorrágica: La erosión superficial asociada a inflamación difusa de la mucosa raramente se manifiesta por hemorragia severa o intratable. En estudios de individuos alcohólicos con esta patología, se encontró que solo de un 4 % a un 7% sangran y este sangramiento se detiene solo en la mayoría de las ocasiones. Cuando se acompaña de coagulopatía, cirrosis o hipertensión portal el sangramiento puede ser importante hasta tanto no disminuya la presión de la vena porta. Si la hemorragia severa es un componente de un fallo multiorgánico, la erosión superficial de la mucosa se localiza típicamente en el estómago proximal, pero puede envolver todo el órgano, más el duodeno (12,13).

Angiodisplasia: Puede causar sangramiento agudo y crónico del tracto gastrointestinal. Esta lesión representa una dilatación anormal de los vasos mucosos y submucosos, localizándose con mayor frecuencia en el estómago y duodeno (12). Su causa es desconocida, pero en los enfermos con insuficiencia renal crónica tiene mayor prevalencia que en la población normal. La duración y severidad de esta afección crónica, afecta su incidencia y es complicada por esta lesión. Coexisten también otras enfermedades como estenosis aórtica, cirrosis y enfermedad de Von Willebrand's (13).

Síndrome de Mallory Weiss: Ocurre en la unión esófago-gástrica secundario al vómito o traumatismos como la endoscopia. Estas laceraciones ocurren en la porción distal del esófago y proximal del estómago como respuesta a un incremento rápido de la presión intraluminal (14). El sangramiento por estas lesiones se detiene solo y raramente ocurre un resangrado (15,16).

Tumores Benignos: Comprenden un grupo de lesiones ubicadas en el tracto digestivo superior, dentro de ellas las principales como causa de S. D. A son: los pólipos, leiomiomas y adenomas duodenales (4).

Pólipos Gástricos: Son tumores únicos o múltiples, presentes con mayor frecuencia en el anciano, ubicados en la porción distal del estómago. Pueden clasificarse desde el punto de vista histológico en hiperplásicos, adenomatosos e inflamatorios. Los primeros constituyen el 80 % del total y consisten en un crecimiento excesivo del epitelio normal; no son neoplasias verdaderas y no tienen relación con el cáncer. El 30 % de los adenomatosos contienen un foco de adenocarcinoma y este puede encontrarse en otras áreas del órgano, la frecuencia de aparición del cáncer está en relación con su tamaño, siendo raro en los menores de 2 cm. (17).

Se asocian a anemia y aclorhidria, la escisión con asa a través del endoscopio puede realizarse con relativa facilidad y seguridad en la mayor parte de los mismos. Está indicada la laparotomía para los mayores de 1 cm. y cuando se sospecha malignidad. La gastrectomía parcial se practica para los pólipos múltiples de la porción distal (18).

Leiomiomas: Son crecimientos submucosos, generalmente asintomáticos pero que pueden provocar hemorragias. En la mayoría de los pacientes se originan en la porción proximal del estómago, pueden crecer hacia la luz permaneciendo sobre la superficie o volverse pedunculados en la cavidad abdominal. Se extirpan por enucleación o resección en cuña. La supervivencia después de la resección es del 20 % a los 5 años (1, 3,4).

Tumores duodenales benignos: Los adenomas de las glándulas de Brunner son pequeños nódulos submucosos que tienen predilección por la pared duodenal posterior en la unión de la segunda y tercera porción del duodeno. Se manifiestan por hemorragias u obstrucción. También se pueden encontrar leiomiomas a este nivel pero por lo general son asintomáticos. Los adenomas vellosos, pueden ocasionar hemorragias e ictericia por obstrucción de la ampolla de Váter (1, 3,4).

Tumores malignos: Son responsables del 1 al 5 % de los episodios de Sangramiento severo, el más frecuente es el adenocarcinoma gástrico (19).

Esofagitis: El sangramiento por esta causa ocurre con mayor frecuencia en el adulto mayor y pacientes con enfermedades neurológicas asociadas. Existe una pequeña correlación entre la frecuencia de sangramiento por esofagitis, síntomas dispépticos, uso de medicamentos y enfermedades asociadas (9, 10,16).

Las fístulas aortoentéricas: Constituyen una causa grave de hemorragia digestiva. La mayoría de estos procesos se presentan en pacientes que han sido sometidos a cirugía reconstructiva de la aorta abdominal por aneurismas. Generalmente esto ocurre a los 3 ó 5 años después de la cirugía. Lo más frecuentes que el paciente presente un hemorragia inicial autolimitada (hemorragia precursora) seguida de una hemorragia que produce exanguinación (7)

La lesión de Dieulafoy: Se caracteriza por una arteria submucosa grande y aberrante que se rompe a la luz gástrica provocando una hemorragia. El 75-95% de estas lesiones se localizan dentro de los 6 cm de la unión gastroesofágica (7)

Úlcera de la boca anastomótica: Se presentan luego de las operaciones gástricas y son causa poco frecuente de hemorragia (8)

S. D .A de causa varicosa:

Las varices sangrantes son una complicación frecuente de la hipertensión portal en pacientes con enfermedades hepáticas. Se estima que el 40 % de los enfermos con cirrosis sufren de varices sangrantes (17). Del 30 al 50 % de los mismos muere en un episodio de sangramiento por varices, por lo que es necesario un alto nivel de sospecha en los sujetos con historia de cirrosis o evidencias clínicas de enfermedades crónicas del hígado (5).

Dos tercios de los que presentan hemorragias por varices mueren el primer año del episodio de sangramiento inicial, por lo que el tratamiento desde estar encaminado a tratar no solo el episodio agudo sino también a prevenir el resangrado (3). La hemorragia es típicamente masiva pero intermitente y cerca del 75 % se detiene solo (10).

Las várices gástricas pueden ser bien extensión de várices procedentes de esófago, o bien estar localizadas a nivel de fundus (várices fúndicas). Pueden aparecer aisladas como complicación de una trombosis de la vena esplénica, secundaria a pancreatitis o traumatismo principalmente (10,12)

La esplenomegalia es el signo más frecuente encontrándose en el 80 % de los casos, independientemente de la causa. La mayoría de los portadores tienen comprometida su función biliar y hepática, con aumento de las cifras de bilirrubina y la albúmina sérica es menor de 3g/dl. La cuenta leucocitaria es alta. El tiempo de tromboplastina y protrombina pueden ser anormales (18,19).

La esofagogastroscofia constituye el procedimiento más útil en el diagnóstico y debe programarse tan pronto el estado del paciente lo permita (4,5).

El objetivo general de la terapéutica es controlar la hemorragia con tanta rapidez y seguridad como sea posible, con los menores efectos secundarios (4-9).

Fisiopatología del S.D.A de causa no varicosa

La mucosa sana del estómago y el duodeno, cuenta con mecanismos que le permiten soportar los efectos potencialmente lesivos de las altas concentraciones de ácido luminal. La alteración de estos mecanismos puede contribuir a la ulceración aguda o crónica (8).

Ha quedado claro que en todos los casos se trata de un sangramiento originado por la lesión de un vaso en la base de la úlcera. Este hallazgo se corresponde con el vaso visible o centinela hallado en la cirugía, endoscopia o autopsia.

Los sitios más frecuentes de sangramiento severo son, la región posteroinferior del bulbo duodenal y la curvatura menor gástrica por la proximidad a vasos importantes como la arteria gastroduodenal y coronaria estomáquica. En la magnitud del sangrado juega un importante papel el calibre del vaso. Un vaso pequeño de 0,3 mm sangraría a 67 ml por hora. Si tiene el doble del diámetro, (se incrementa el flujo en 16 veces) requiere cirugía porque las pérdidas son de 1066 ml por hora (1,7-9).

El tamaño de los vasos en la úlcera gástrica es de pequeño tamaño (0,1-0,8mm) mientras que los duodenales tienden a ser mayores (1,0-3,4mm) y más difíciles de encontrar por ser subserosos en el 20% de los casos. En los mayores de 60 años los vasos exhiben a veces placas de ateromas y una alta incidencia de arteritis (83%). Estos cambios inflamatorios son el resultado de la digestión péptica de la pared de un vaso. (8,10).

En la patogenia del S. D. A se invoca un origen infeccioso, desde el descubrimiento en 1982 de un germen capaz de colonizar la mucosa gástrica llamado ***Helicobacter pylori***. Según los reportes anuales se ha demostrado su presencia en el 70 % de los individuos con gastritis, en el 95 al 97 % de aquellos con úlcera duodenal y en el 83 % de los portadores de úlcera gástrica (17). En 1994 la agencia para la investigación del cáncer de la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica el microorganismo como un carcinógeno tipo I con datos de prevalencia entre el 69 y 94 % (1). La presencia de este germen constituye en si un factor necesario, pero no determinante

para el desarrollo de este síndrome, pues se presenta también en pacientes asintomáticos (20). El germen esta invariablemente asociado a gastritis crónica superficial, su ingestión, produce gastritis y su erradicación la hace desaparecer (21,22). La relación causal entre el *Helicobacter pylori* y enfermedad ulcero péptica es más difícil de establecer, ya que la mayoría de los individuos infectados no desarrollan ulceración; la prueba más clara de su papel patológico es la importante reducción de las tasas de recidivas tras la erradicación del germen, aunque otros estudios plantean que su presencia no afecta la frecuencia de resangrado en pacientes con úlcera péptica (22).

El uso de AINES en pacientes de edad avanzada, a los que se asocia un grupo de enfermedades que requieren de estos tratamientos constituye otra causa que puede provocar este síndrome, ya que estos afectan por mecanismos directos e indirectos la mucosa del tubo digestivo, produciendo daños que sobrepasan la capacidad de reparación del organismo (10, 23).

Fisiopatología de la hemorragia varicosa

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

La hipertensión portal lleva a la formación de colaterales porto-sistémicas. Sin embargo, debido a su mayor flujo aferente venoso portal, 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 10-12mmhg (aunque no es suficiente).La GPVH normal es de 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.

A la inversa las várices no sangran si el 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 menos 12 mmhg o por lo menos 20% de los niveles basales tienen una menor probabilidad de presentar recurrencia de la hemorragia varicosa y también tiene un menor riesgo de ascitis, peritonitis bacteriana espontánea y muerte. (12,)

Sabido es que las várices esofágicas no son las únicas sin embargo se rompen con mayor frecuencia (12,13). Muchas han sido las teorías que lo explican, algunas son:

1-Incremento brusco de la presión portal por aumento de la presión intraabdominal (crisis de tos, esfuerzos de defecación), no obstante los pacientes inician el sangramiento en su mayoría en reposo y sin esfuerzo previo.

2-Lesión de unas várices por alimentos de conformación grosera o cuerpos extraños. Como bien sabemos en pocos casos existe este antecedente.

3-Aumento de la presión portal en el postpandreal o por incremento del "Shunt" arteriovenoso, por este mecanismo se rompería cualquier vena dilatada y no solo las esofágicas.

4-Esofagitis erosivas sobre las várices, esta es una de las que tienen más peso, ya que en necropsias con frecuencia así como en la endoscopia las ulceraciones del esófago distal se encuentran acompañando a las várices.

5-Esofagoespasmo con zonas de alta presión. Esta teoría también tiene peso porque junto a la distribución venosa del esófago distal explicaría la ruptura.

Los trastornos del tránsito esofágico (motilidad) tienen relación con la cirrosis y no con las várices.

Se considera que la ruptura de las várices se produce por un mecanismo multifactorial, los factores anatómicos y fisiopatológicos que incrementan la tensión sobre las paredes de las várices y desencadenan el sangramiento. Se ha observado que la causa del sangramiento (várices rota) se encuentra en los últimos 4 ó 5

centímetros distales del esófago. En esta zona se cumplen los requisitos de la Ley de Laplace, ya que la ruptura se produce no por presión sino por tensión. (12,13)

ÍNDICES PRONÓSTICOS

Se han validado diferentes índices predictivos basados en la combinación de variables clínicas y endoscópicas que permiten predecir de forma más precisa el riesgo de recidiva, estratificar los grupos de riesgo y decidir la conducta terapéutica más adecuada. (14)

Así tenemos el índice pronóstico de Forrest, el cual fue diseñado en 1974 para predecir la posibilidad de resangrado en pacientes con sangramiento digestivo alto secundario a úlcera péptica gastroduodenal. (14)

Forrest	Hallazgos endoscópicos	Recidiva (%)
I-a	Hemorragia a chorro	67-95%
I-b	Hemorragia babeante	65%
IIa	Vaso visible no sangrante	25-55%
IIb	Coágulo adherido	15-30%
IIc	Manchas ó coágulo oscuro	4-7%
III	Fondo Fibrinoso	0

Formas de presentación clínica

Hematemesis: Es la expulsión de sangre mediante el vómito. De manera usual indica sangramiento proximal al ligamento de Treitz. Debe diferenciarse de hemoptisis y epistaxis deglutida que se expulsa en forma de vómito. (24)

Melena: Expulsión de sangre por el ano, con heces de color oscuro, aspecto brillante y consistencia pastosa. Se presenta cuando la pérdida de sangre es mayor de 60ml y ha permanecido más de 8 horas. Si la pérdida de sangre es mucho mayor, la melena se mantiene durante 5 a 7 días. (24)

Hematoquecia: Es la expulsión de sangre roja o roja vinosa por el recto mezclada con las heces fecales, cuyo origen es la parte distal del intestino delgado o el colon. Sin embargo un sangramiento proximal puede ocasionar hematoquecia a causa de un tránsito rápido. (24)

Sangre oculta: Se puede presentar en un sangrado de cualquier parte del tubo digestivo. Es un hallazgo químico o microscópico de sangre en la materia fecal, cuya cantidad no es suficiente para ser evaluada microscópicamente. (24)

MEDIOS PARA EL DIAGNÓSTICO

Clínico: Se basa en la confección de la historia clínica, donde se reflejan los antecedentes personales de enfermedad ulceropéptica, cirrosis, antecedentes de SDA previos entre otros. También se basa en la historia actual de presentación así como la valoración clínica de los signos vitales del paciente. De vital importancia es la realización del tacto rectal para valorar la existencia de melenas, hematoquecia, hemorroides y masas. Si es negativo no descarta la hemorragia, ya que puede haber comenzado recientemente. (25)

Exámenes de laboratorio

Hemograma: La hemoglobina (Hb) y el hematocrito (Hto) orientan sobre el volumen de pérdidas, pero pueden ser normales si el sangrado es agudo (menos de 24 h).

El hematocrito comienza a descender y alcanza los niveles más bajos a las 24-72 horas reflejando entonces las pérdidas con facilidad. El volumen corpuscular medio (VCM) bajo indica pérdidas crónicas. (26)

Recuento leucocitario: Se ha observado la existencia de leucocitos (menos 15000/mm³) que aparece pasada entre 2 y 5 horas de inicio del sangrado. (26)

Estudio de coagulación: El estudio de la coagulación se hace imprescindible en todo proceso hemorrágico para detectar la presencia de una coagulopatía primaria. Es necesario comprobar fundamentalmente la actividad protrombina o tiempo de Quick, el tiempo de tromboplastina parcial y el recuento plaquetario. Se considera que existe riesgo de sangrado con cifras por debajo de 40000 plaquetas/mm.

Iones: El sodio y el potasio pueden aumentar por deshidratación. (26)

Urea: Aumenta en el SDA e hipovolemia (2-3 veces), tiende a normalizarse con el cese del sangrado (48-72 horas). El SDA va acompañado generalmente de una elevación de la urea plasmática. Cifras de urea plasmática de dos a tres veces su valor normal con niveles normales de creatinina sérica sugieren sangramiento digestivo alto. La elevación de la urea plasmática que sucede en aproximadamente el 60% de los SDA, es debido a un doble mecanismo de patogenia controvertida, por una parte sería consecuencia de la absorción intestinal de los productos nitrogenados derivados de la digestión y metabolismo de la sangre y por otra de la disminución del filtrado glomerular que la hipovolemia condiciona. Las cifras de urea en sangre alcanzan su valor máximo dentro de las primeras 24-48 horas y tienden a normalizarse entre los tres o cuatro días siguientes del sangrado. Su elevación más allá de este período de tiempo indica persistencia de la hemorragia, enfermedad renal intrínseca o mantenimiento del insulto hipovolémico. (26,27)

Cociente urea /creatinina (U/G): Este cociente se ha considerado un parámetro de gran poder discriminativo entre el origen alto o bajo de la hemorragia gastrointestinal, de manera que cifras mayores de 90-100 son capaces de diferenciar correctamente el SDA del sangramiento digestivo bajo en el 90 % de los casos. (27)

Electrocardiograma: Realizar en todos los pacientes de más de 50 años de edad o con cardiopatía isquémica, anemia importante, dolor torácico, disnea o hipotensión arterial grave. (26)

Radiología baritada: Su sensibilidad en la detección de la fuente de hemorragia es significativamente menor que la endoscopia, identificando la causa solo en el 50% de los casos, sin capacidad terapéutica y con el inconveniente de impedir la realización de la misma al menos las 6-12 horas posteriores como consecuencia de la administración de bario. Por tanto, únicamente queda reservada a aquellos pacientes que presenten contraindicaciones para la realización de endoscopia. (28)

Endoscopia: Es la prueba diagnóstica de elección para identificar el origen del SDA aportando datos pronósticos de resangrado y permitiendo realizar terapéutica sobre la lesión. La mayoría de autores coinciden en que la endoscopia debería realizarse dentro de las 12 h siguientes al ingreso por hemorragia digestivo y nunca después de las 24h, porque disminuye notablemente el rendimiento diagnóstico. De forma ideal, la endoscopia precoz sería realizada dentro de las 6h siguiente al ingreso. (29)

Arteriografía: Es diagnóstica y terapéutica. Permite localizar la extravasación de sangre estableciendo el tratamiento de la misma mediante embolización de material reabsorbible (Gelfoam) o no reabsorbible. Para que sea realmente eficaz necesita de un sangrado activo, debido a la corta duración (30segundos) del contraste en la circulación, con un débito mayor de 0,5ml por minuto, y un conocimiento adecuado de la anatomía vascular, precisando la caterización de la arteria celiaca y mesentérica

superior, y en ocasiones de forma selectiva la arteria gástrica izquierda, gastroduodenal, pancreatoduodenal y esplénica. (30)

Gammagrafía marcada con tecnecio 99) TC99): En esta exploración la acumulación de radioisótopo en el lugar del sangrado puede ser detectado por el contador gamma. Se utiliza en casos de SDA de origen no aclarado (30)

Capsula endoscópica: Se utiliza una capsula que contiene una cámara de video, una fuente de luz, batería y un transmisor, mientras un ordenador externo mediante un programa específico, procesa las imágenes recogidas. (31)

Ecoendoscopia: La ultrasonografía endoscópica es una técnica imagenológica que combina la endoscopia con el ultrasonido. Los transductores de los ecoendoscopios permiten visualizar la pared en cinco capas y las estructuras adyacentes a la misma, las sondas ciegas son importantes sobre todo en lesiones estenosantes ya que tienen un menor diámetro. (32)

Ecografía Dúplex Doppler: Es de utilidad para el reconocimiento de la anatomía venosa portal en pacientes con hipertensión portal especialmente antes de cirugía o procedimientos intervencionistas. (33)

Laparotomía: Es imperativa si la hemorragia es masiva o no se consigue la hemostasia tras la endoscopia o arteriografía. La imposibilidad de realizar la endoscopia no debe retrasar la intervención. (31)

TRATAMIENTO

El enfoque clínico implica una serie simultánea de etapas diagnósticas y terapéutica (2)

- 1-Valoración rápida del sistema circulatorio y reposición de la pérdida sanguínea.
- 2-Determinar la velocidad y cantidad de la hemorragia.
- 3-Disminuir o detener la hemorragia.
- 4-Descubrir la causa del episodio.

Se inicia la infusión intravenosa de soluciones cristaloides, y sangre para reponer las pérdidas calculadas, pueden emplearse alternativamente gelatinas, u otro tipo de expansor del plasma, en dependencia de la situación. Es común que se administren antagonistas de los receptores H₂ u Omeprazol (29,30).

Si persiste la hemorragia se vigilara al paciente y se tratara de la misma manera que el Shock hemorrágico. El tratamiento hematológico requiere además de la evaluación e identificación de trastornos de la coagulación y de enfermedades que puedan exacerbar el sangramiento (29).

La decisión de realizar una operación urgente depende más de la frecuencia y duración de la hemorragia que de su causa específica. En alrededor del 10 % de los pacientes, la mayoría presenta úlceras sangrantes y en menor medida varices esofágicas. La mortalidad es de un 30 % en los sujetos con hemorragias recidivantes y de un 3 % en los que no sucede esto. El índice de mortalidad es alto en ancianos y hospitalizados (34-35).

Los principales factores que determinan el diagnóstico y el enfoque terapéutico, son la cantidad y velocidad de la hemorragia. Valoraciones de ambos parámetros deberán ser hechas de inmediato y de manera continua hasta que el problema haya sido resuelto. Es importante saber que la hemorragia se detiene en el 75 % de los casos; los restantes incluyen a los que requerirán tratamiento quirúrgico, los que experimentan complicaciones o fallecen (3).

Tratamiento Médico

1. Reposo absoluto físico y mental.

2. Tratamiento del shock. Utilizar preferentemente, transfusiones de sangre fresca en las cantidades necesarias según: hematocrito, hemograma, pulso y presión arterial, que indican la intensidad del sangramiento, que puede ser: moderado, severo o masivo. Se considerará sangramiento masivo incontrolable aquel que después de transfundir 2000 ml de sangre total, a la velocidad de fusión requerida, no logre estabilizar la tensión arterial en 100 mm de Hg., hematocrito en 27 y hemoglobina en 8 g o más en un periodo mínimo de 2 horas y un periodo máximo de 24h.
3. Sonda nasogástrica: hacer lavado gástrico con 2000 ml de agua o suero fisiológico, retirando o no la sonda de acuerdo con el criterio del médico.
4. Leche 120 ml o hidróxido de aluminio 2 cucharadas, alternando cada una hora. Esta medida debe comenzarse cuanto antes.
5. Balance Hidromineral.
6. Se llevará el control por valoración de la hemoglobina y el hematocrito cada 12 h, realizándola cada 4 o 5 horas en el sangramiento digestivo masivo.
7. Si la valoración periódica de los anteriores índices muestran control del sangramiento, se continuará el tratamiento médico expuesto.

Se establecerán indicaciones quirúrgicas posteriormente (antes del alta hospitalaria), si la etiología del sangramiento lo requiere: Úlceras gástricas de curvatura mayor prepilórica, tumor gástrico y otros.

8. Si el sangramiento digestivo masivo continúa a pesar de las transfusiones adecuadas, se indicará la intervención quirúrgica. Esta no debe dilatarse por más de 24 h.
9. Si el paciente es menor de 50 años de edad y el sangramiento masivo, se puede continuar el tratamiento médico, valorando periódicamente la situación existente.
10. Si el sangramiento recidiva después de haberse detenido, está indicado el tratamiento quirúrgico.

11. Los sangramientos moderados que se producen por tercera vez serán intervenidos quirúrgicamente. La indicación será precoz en los pacientes de más de 50 años de edad, con enfermedad asociada, cardiopatías, neuropatías y otras.
12. Se debe tener en consideración, para la indicación quirúrgica, la cantidad de sangre disponible del grupo requerido.

Sangramiento por varices esofágicas.

1. Tratamiento del shock. Utilizar preferentemente, transfusiones de sangre fresca.
2. Taponamiento de las varices mediante sondas de balón.
3. Probar previamente los balones.
4. Pasar por una fosa nasal hasta el estómago y evacuar el contenido gástrico.
5. Insuflar el balón gástrico con 120 ml de aire o agua coloreada con azul de metileno y un ámpula de contraste yodado.
6. Tracción mantenida de la sonda.
7. Si se estima necesario se insuflará el balón esofágico, manteniendo el control manométrico entre 30 mm Hg. a 40 mm Hg.
8. Desinflar los balones y retirar a las 48 h.
9. Si se controla el sangramiento retirarla 24 h después.
10. Si el paciente sangra de nuevo: reinsuflar el balón y hacer tracción para cohibir el sangramiento y llevarlo al salón de operaciones, para practicar ligadura transesofágica de las varices o derivación portosistémica en enfermos seleccionados.
11. En los pacientes con mal estado general o insuficiencia hepática avanzada, se mantendrá el taponamiento durante 48 h o 72 h.
12. Se realizarán aspiraciones faringoesofágicas frecuentes mientras dure el taponamiento.

13. Pitresin o Pituitrina: 20 U en 150 ml de dextrosa a 5 % a pasar en 30 minutos, que se puede repetir cada 6 h. este medicamento puede ser usado por vía intraarterial en el momento de realizar la arteriografía selectiva. Se debe recordar que el Pitresin está contraindicado en pacientes con coronariopatía.

14. Profilaxis de la encefalopatía hepatoamoniacal.

- a. Aspiración gástrica cada 3 h.
- b. Magma de magnesio 30 ml cada 6 h.
- c. Enemas evacuantes cada 8 h.
- d. Neomicina 1.5 g cada 6 h.

15. Balance hidromineral.

Vitaminoterapia: Vitamina K₁: 25 mg por vía intramuscular cada 12 o 24h, según el tiempo de protrombina. Vitamina C: 1 g diario por vía endovenosa. Complejo B: 4 ampulas al día por vía endovenosa.

Tratamiento Endoscópico

El desarrollo y la alta difusión de la terapia endoscópica ha sido el avance más importante de los últimos años en el tratamiento de la hemorragia digestiva no varicosa. El objetivo fundamental del tratamiento endoscópico es conseguirla hemostasia y prevenir la recidiva. (36)

Las diferentes técnicas endoscópicas hemostáticas son altamente eficaces, consiguen reducir la incidencia de recidiva hemorrágica de las lesiones de alto riesgo hasta el 15-20% actual y así mismo disminuyen de forma notable las necesidades de tratamiento quirúrgico (inferior al 5%) y la mortalidad. (36, 37)

Existen diferentes técnicas de hemostasia que pueden clasificarse en:

- Métodos por contacto
- Métodos térmicos

- Métodos de inyección
- Métodos mecánicos

Tratamiento Quirúrgico

1. En la úlcera duodenal
 - a. Píloroplastia vaguectomía, con hemostasia previa del vaso sangrante.
 - b. Si hay estenosis cicatrizal, realizar antrectomía con vaguectomía previa hemostasia del vaso sangrante.
2. En la úlcera gástrica
 - a. Hemigastrectomía o gastrectomía subtotal, cuando las condiciones generales y locales del paciente lo permitan.
 - b. Ligadura por transfixión del vaso sangrante y píloroplastia, cuando las condiciones generales y locales impidan la resección. Se complementara con vaguectomía si se conoce la existencia de hiperclorhidria en la fase cefálica.

Se revisará la mucosa de los remanentes gástricos y duodenales

III. Objetivos

3.1 Objetivo General:

3.1.1 Determinar la Morbimortalidad del Sangramiento Digestivo Alto en el adulto mayor en el Hospital Provincial Docente Roberto Rodríguez Fernández de Morón en el período comprendido entre 1ro de Enero del 2008 hasta el 31 de Diciembre del 2010.

3.2 Objetivos Específicos:

3.2.1 Distribuir los pacientes estudiados según sexo y grupos de edad.

3.2.2 Enumerar las principales causas que producen la entidad.

3.2.3 Relacionar las causas de Sangramiento Digestivo Alto con el tratamiento empleado.

3.2.4 Describir los procedimientos quirúrgicos más empleados.

3.2.5 Relacionar el tratamiento empleado con el estado al egreso.

3.2.6 Determinar correlación clínico-patológica de los pacientes fallecidos.

3.2.7 Identificar las principales causas de mortalidad.

IV CONTROL SEMÁNTICO

Adulto mayor: pacientes mayores de 60 años.

V.- Material y Método

Se realizó un estudio observacional descriptivo, prospectivo de corte transversal con el objetivo de determinar el comportamiento clínico del S.D.A en los pacientes adultos mayores que acudieron al servicio de Cirugía General del Hospital Provincial Roberto Rodríguez Fernández en el período comprendido desde 1ro de Enero del 2008 hasta el 31 de Diciembre de 2010.

Durante el período ingresaron en el servicio, un total de 101 pacientes mayores de 60 años con diagnóstico de S.D.A, los cuales constituyeron el universo en nuestro estudio.

Criterios de Inclusión

- Pacientes mayores de 60 años que acudieron al servicio de Cirugía con impresión diagnóstica de sangramiento digestivo alto.
- Aquellos pacientes que decidieron participar en la investigación.

Criterios de exclusión

- Pacientes que decidieron no participar en la investigación

Operacionalización de las variables:

Las variables utilizadas fueron:

Edad variable cuantitativa continua expresada en años cumplidos al inicio de la investigación y agrupadas en los diferentes grupos de edad:

60-64años

65-70años

71-75años

Más de 76 años

Sexo: Variable cualitativa nominal genéricamente expresada en Masculino y Femenino.

Causas de SDA: Variable cualitativa Se tomaron en cuenta todas aquellas que se diagnosticaron mediante estudios endoscópicos y/o imaginológicos.

Tratamiento: Variable cualitativa nominal expresado en tratamiento médico ó quirúrgico empleado

Estado al egreso: Variable cualitativa expresado en Vivo o Fallecido.

Causas de mortalidad: Variable cualitativa. Causas directas que llevaron a la defunción del paciente.

TÉCNICA Y PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Para la realización de este estudio se revisaron las historias clínicas en el departamento de archivo al egreso del paciente y los datos obtenidos fueron llevados a un modelo de recolección de datos diseñado al respecto con los aspectos de nuestro estudio (Anexo 1).

En cuanto a los grupos de edad, fueron divididos de acuerdo al criterio del investigador y atendiendo a la relación entre esta enfermedad y la edad encontrada en la bibliografía.

Etiología del S. D. A: Se tomaran en cuenta todas aquellas causas que se diagnosticaron clínicamente o mediante estudios endoscópicos e imagenológicos.

Se relacionaron las principales causas de sangramiento digestivo con el tratamiento empleado, ya sea médico o quirúrgico.

Los pacientes que requirieron tratamiento quirúrgico fueron distribuidos según el proceder empleado y descrito en el informe operatorio, recogido en sus expedientes clínicos.

Se relacionó el tratamiento empleado con el estado al egreso de los pacientes. Para determinar la causa de muerte se tomó de los protocolos de necropsia la causa directa de muerte (CDM). Para establecer la correlación clínico patológica se relacionó el diagnóstico clínico del expediente clínico con la causa indirecta (CIM) y básica de muerte (CBM). Se asignó el término de "no necropsias" cuando esta no fue realizada.

Los pacientes se dividieron en vivos o fallecidos de acuerdo al estado al egreso reflejado en sus expedientes clínicos

Para el procesamiento de los datos se utilizó una computadora Pentium 4 con ambiente de Windows XP, se calcularon los porcentajes en las distintas variables a través del programa Excel XP y los resultados serán presentados en cuadros de distribución de frecuencias absolutas y relativas.

Los resultados fueron comparados con estudios nacionales e internacionales.

CONSIDERACIONES BIOÉTICAS.

Esta investigación se realizó con el consentimiento de los pacientes y sus acompañantes. Se respetó la voluntariedad del individuo de participar o no en ella. (Anexo 2)

VI. Resultados y Discusión

Durante el período comprendido entre el 1º de Enero del 2008 y el 31 de Diciembre del 2010 ingresaron en el Servicio de Cirugía del Hospital Universitario “Capitán Roberto Rodríguez Fernández” de Morón, un total de 101 pacientes mayores de 60 años, con diagnóstico de S.D.A, los cuales se incluyeron en nuestro estudio y fueron distribuidos en tabla para determinar su comportamiento.

Tabla 1- Distribución de pacientes atendidos con S.D.A según grupos de edad y sexo, en el Hospital Universitario "Capitán Roberto Rodríguez Fernández" de Morón, durante el período comprendido entre el 1º de Enero del 2008 y el 31 de Diciembre del 2010.

Grupos de edad	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
60 - 64	12	11.9	5	5.0	17	16.8
65 - 69	26	25.7	7	6.9	33	32.7
70 - 74	17	16.8	9	8.9	26	25.7
75 años y más	15	14.9	10	9.9	25	24.8
TOTAL	70	69.3	31	30.7	101	100.0

Fuente: Historias Clínicas.

La tabla 1 muestra que la mayor morbilidad se presentó en el grupo de edad comprendido entre 65 y 69 años con 33 casos para un 32.7%, predominando en el sexo masculino con 70 casos representando el 69,3 %. Estos datos coinciden con

otros autores como Regalado García, donde el grupo de edad más afectado fue el de 60 a 74 años predominando el sexo masculino con un 65% (4). Esto pudiera justificarse, de acuerdo con la literatura revisada por las alteraciones anatómicas y funcionales que se producen en el adulto mayor y explican la predisposición en el adulto mayor a padecer de múltiples enfermedades digestivas entre ellas las que conducen al sangramiento digestivo (34,35). Sumado a esto que después de los 60 años en el estómago hay de un 15 a un 30 % de aclorhidria, especialmente en el hombre; dato que puede explicar que el sexo masculino fuese el más afectado (9,11, 34).

Tabla 2- Distribución de los pacientes según las principales causas de S.D.A.

Causas de S.D.A	No	%
Úlcera gástrica	42	41.6
Gastritis aguda	26	25.7
Úlcera duodenal	13	12.9
Hernia Hiatal	4	4.0
Varices esofágicas	4	4.0
Pólipos	4	4.0
Otras causas	8	7.9
TOTAL	101	100.0

Fuente: Historias Clínicas.

En la tabla 2 se pueden apreciar las causas más frecuentes de S.D.A encontradas en estos pacientes. De ellas la úlcera gástrica presentó el mayor número de casos, con 42 para un 41,58 %, seguida de la gastritis aguda con 26 para el 25,74% y la úlcera duodenal con 13 casos representando el 12,87%. Las otras afecciones se presentaron con menor frecuencia. Esto coincide con los estudios de Rocabruno y Martín en el anciano, donde la úlcera gástrica es mucho más frecuente que la duodenal y la proporción de tres úlceras duodenales por una gástrica se invierte, ya que más de la mitad de las úlceras del anciano están en la curvatura menor del estómago, además se plantea, que la tercera parte de las úlceras gástricas aparecen después de los 60 años y solo la décima parte de las duodenales después de esta edad (38).

Existen además factores asociados que facilitan la aparición de la enfermedad ulcero péptica, entre los que se destacan los que guardan relación con los hábitos o alteraciones frecuentes de estas edades: como el consumo de AINES o salicilatos por período extendidos de tiempo, la elevada frecuencia de reflujo duodeno biliar cuya acción detergente sobre el mucus gástrico disminuye su eficacia como barrera protectora, las alteraciones vasculares y la disminución de la velocidad de recambio de las células epiteliales (34). Estos datos explican frecuencia de la úlcera gástrica en el adulto mayor, al igual que la alta incidencia de gastritis aguda en correspondencia con los resultados (32) para un 25.7%. Por otra parte algunos estudios contrariamente evidencian que un tercio de la población anciana no tiene ningún grado de gastritis; por lo que resulta difícil que la lesión atrófica de la mucosa sea una expresión final de envejecimiento (35). Estudios realizados plantean que la mayor incidencia de cáncer gástrico ocurre entre los 60 y los 74 años, siendo el tipo más frecuente el adenocarcinoma en un 95% de los casos, localizado más frecuentemente en el antro pilórico. Este dato se corresponde con lo encontrado en nuestro trabajo, aunque la incidencia de cáncer gástrico fue baja (34,35, 36,39).

Tabla 3: Relación causas de S.D.A y tratamiento empleado.

Etiología	TRATAMIENTO EMPLEADO					
	MEDICO		QUIRÚRGICO		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
Úlcera Gástrica	35	34.6	7	6.9	42	41.6
Gastritis Aguda	22	21.7	4	4.0	26	25.7
Úlcera Duodenal	10	9.9	3	3.0	13	12.9
Pólipos	4	4	0	0	4	4.0
Duodenitis	3	3.0	0	0	3	3.0
Hernia Hiatal	4	4	0	0	4	4.0
Várices Esofágicas	1	0.9	3	3.0	4	4.0
Cáncer Gástrico	0	0	0	0	0	0.0
Divertículo duodenal	1	0.9	2	1.9	3	3.0
Úlcera de la unión esofagogástrica	1	0.9	0	0	1	0.9
Úlcera de neoboca	1	0.9	0	0	1	0.9
TOTAL	82	81.2	19	18.8	101	100.0

Fuente: Historias Clínicas.

En la tabla 3 se relacionaron las principales causas de S.D.A según los tratamientos empleados. Pudimos observar que de los 101 pacientes, 82 recibieron tratamiento médico para 81, 1 % y 19 recibieron tratamiento quirúrgico para un 18,8 %. Lo que contrasta con la literatura revisada donde solo requieren tratamiento quirúrgico menos del 5% de los pacientes. Las afecciones que conllevan al S.D.A, tienen un carácter más grave después de los 60 años: el 30% de las lesiones sangran a partir de esta edad (40). En el 85% de los pacientes la hemorragia se detienen a las pocas horas de la hospitalización, lo que coincidió con los resultados de nuestro trabajo del 81.1% (34,40, 41). Casi el 25% sangran después de haberse detenido la hemorragia inicial y de un 5 a un 10% se requiere operar para controlar el evento (34, 41). Esto explica la respuesta favorable al tratamiento médico y porque solo un pequeño porcentaje requiere cirugía. En nuestro trabajo se apreciaron cifras por encima de lo

revisado en la literatura en cuanto a la necesidad de manejo con tratamiento quirúrgico, de un 18.8%; considero están en relación con el no empleo de la endoscopia terapéutica en nuestro hospital.

Tabla 4: Distribución de los pacientes según procedimientos quirúrgicos utilizados.

Proceder Quirúrgico	No	%
Gastrotomía con ligadura del vaso sangrante	10	52.6
Vaguetomía troncular con piloroplastia	6	31.6
Gastroyeyunostomía tipo Billroth II	2	10.5
Gastrectomía parcial	1	5.3
Total	19	100.0

Fuente: Historias Clínicas.

En la tabla 4 mostramos los procedimientos quirúrgicos utilizados en los 19 pacientes intervenidos en esta serie. En los estudios revisados el primer paso durante el tratamiento quirúrgico es la realización de una incisión de piloroplastia si el diagnóstico presuntivo es una úlcera duodenal hemorrágica, ligando con sutura el vaso sangrante, revisando el duodeno y el antro gástrico para detectar otras posibles lesiones, se cierra la incisión y se realiza una vagotomía troncal (26), si se trata de una úlcera gástrica se procede a realizar una gastrostomía, que como se puede

apreciar fue la técnica quirúrgica más utilizada coincidiendo con la literatura revisada, siendo empleado el proceder en 10 casos para el 52.5%. La Vaguetomía troncular con piloroplastia ocupó el segundo lugar en la elección en nuestros casos con 6 pacientes para un 31.5%. Esto se justifica al ser la úlcera Gástrica la entidad más frecuente en el adulto mayor. Si la pared posterior del bulbo ha sido destruida por una úlcera gigante es preferible la realización de una gastrectomía con gastroyeyunostomía de Billroth II, solo fue necesario realizar este proceder en 2 pacientes para un 10.4%. Este tipo de úlcera es especialmente sensible a sangrar si se deja en continuidad con el estómago, lo que justifica la elección. Las úlceras gástricas pueden tratarse mediante gastrectomía o vaguetomía y piroloplastia en forma general (17,20).

Tabla 5: Relación del tratamiento empleado con el estado al egreso.

Estado Al egreso	Tratamiento médico		Tratamiento quirúrgico		TOTAL	
	#	%	#	%	#	%
VIVOS	74	90.2	11	9.8	85	84.2
FALLECIDOS	8	50.0	8	50.0	16	15.8
Total	82	81.2	19	18.8	101	100.0

Fuente: Historias Clínicas.

En la tabla 5 relacionamos las formas de tratamiento empleado y su estado al egreso. El tratamiento más empleado fue el tratamiento médico, utilizado en 82 pacientes, lo que coincide con la bibliografía consultada donde el 83% de los

pacientes son tratados solamente de esta forma. El número de fallecidos fue de 16, representando un 15,8 % del total de la muestra. De los 82 pacientes que recibieron tratamiento médico fallecieron 8 para un 9,7 % y de los 19 que recibieron tratamiento quirúrgico fallecieron 8 pacientes para un 42,1 %. Al relacionar estas variables pudimos comprobar una mayor mortalidad en el grupo de pacientes tratados quirúrgicamente, donde de 19 que recibieron tratamiento quirúrgico el 42.1% falleció. Regalado informa una mortalidad del 16,6% y señala una serie de autores con índices variables de 9 a 41% (42, 43,44).

Numerosos estudios comparan el uso de la cirugía y endoscopia de los pacientes con S.D.A, quedando demostrada la efectividad de la cirugía en los pacientes de alto riesgo, aunque casi siempre estos episodios de resangrado pueden ser controlados con tratamiento endoscópico y la mayoría de los que requieren cirugía, tienen un desenlace fatal (34,45,46,47). Por las limitaciones con el empleo de este proceder en nuestro Hospital no fue posible realizar comparaciones de esta índole.

Estudios realizados evidencian que durante el envejecimiento no se producen modificaciones en la hematopoyesis basal pero si en la capacidad de reserva (36, 48,49, 50).

Tabla 6: Correlación Clínico – Patológica de los pacientes fallecidos.

Correlación Clínico-patológica	Nº	%
Si correlación	10	62.5
No correlación	4	25.0
No evaluados	2	12.5
Total	16	100.0

Fuente: Historias Clínicas y Protocolo de necropsias.

La tabla 6 muestra la correlación clínico patológica de los pacientes fallecidos, donde podemos apreciar que existió correlación en 10 pacientes para un 62.5%. La literatura revisada señala al S.D.A como una de las principales entidades, que generan discrepancias clínicos patológicas siendo de un 42,9% en la serie revisada (51,52); en la nuestra las discrepancias ocuparon el 25% lo que se considera como tipo II según la clase de discrepancia de Goldman (38, 42,53). Consideramos que las cifras más bajas de discrepancias se debieron a que a estos pacientes, por su estado, se les realizó endoscopias en más de una ocasión en su mayoría, lo que incrementa las posibilidades diagnósticas. Se dejaron de evaluar 2 casos a los que no se realizó la necropsia, por solicitud familiar.

Tabla 7: Principales causas de mortalidad.

Causa de Mortalidad	Nº	%
Shock hipovolémico	8	50
Bronconeumonía	4	25
Peritonitis postoperatoria	3	12.5
SDMO	1	6.5
Total	16	100.0

Fuente Historias Clínicas.

En la tabla 7 se muestran las principales causas de mortalidad. Ocho pacientes murieron a causa de shock hipovolémico, para un 50%, la bronconeumonía llevó a la

muerte de 4 pacientes para un 25 %,la peritonitis postoperatoria constituyó la causa de muerte en tres de nuestros pacientes y el síndrome de disfunción multiórgano se presentó en uno de los casos los que representaron el 12.5 y 6.5 % respectivamente.

Las estadísticas obtenidas coinciden con las publicaciones relacionadas a este tema como el estudio de la mortalidad en sangramiento digestivo alto realizado por el Dr. Juan Ramón Cruz Alonso en el Hospital Enrique Cabrera, donde este evento constituyó la principal causa directa de muerte en su serie. Es evidente que intervenir quirúrgicamente a un paciente añoso, con patologías asociadas, en malas condiciones y con deterioro orgánico es difícil por lo que fallecen en shock hipovolémico, producto de ser este irreversible en el momento de la intervención.

En la serie que presentamos la mortalidad estuvo en un 15.84%, estos resultados coinciden con otros estudios como el de Javier López quien reporta una mortalidad de 17 %.En este punto es importante tener en consideración que la investigación al igual que todas las revisadas está compuesta por individuos añosos con enfermedades crónicas asociadas, por lo que le confiere factores de mal pronóstico reconocidos al presentar un sangramiento digestivo alto. (44,45)

La mortalidad hospitalaria por SDA ha permanecido sin cambios durante las últimas décadas con oscilaciones entre el 4 y el 10 % en las de origen no varicosos a diferencia de la mortalidad secundaria a hipertensión portal que se mantiene entre el 18 y 30 %.(6,53)

Estudios realizados informan que la mortalidad del paciente con SDA se relaciona con ciertos factores de riesgo como: edad, magnitud del sangramiento, el resangrado durante la hospitalización, el origen de la hemorragia(sangrado arterial o venoso) y las enfermedades asociadas como alcoholismo, coagulopatía y la inmunosupresión. (44, 53)

VII.-CONCLUSIONES

- ♦ Los pacientes masculinos comprendidos entre los 65 y los 69 años fueron los más afectados en nuestro estudio siendo la úlcera péptica gástrica el principal factor causal presentándose en el 41.6% de los pacientes, seguida en orden de frecuencia por la gastritis aguda y la úlcera duodenal respectivamente. El tratamiento médico predominó en el manejo de los mismos, solo 19 pacientes recibieron tratamiento quirúrgico para un 18.8% y la gastrotomía con ligadura del vaso sangrante el proceder más empleado.

- ♦ La mortalidad fue más elevada en aquellos que recibieron tratamiento quirúrgico siendo el shock hipovolemico la principal causa directa de la muerte correlacionado anatomopatológicamente.

VIII.- RECOMENDACIONES

- ♠ Reforzar el componente preventivo educativo en las áreas de salud, para el manejo de los pacientes con Sangramiento Digestivo Alto y sus posibles complicaciones.

IX.- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ibáñez L. Hemorragia digestiva alta. El Web de la Cirugía General y del Aparato Digestivo [Página en Internet]. 2005[Citado 19 May 2005].[aprox 10 pantallas]. Disponible en: <http://www.escuela.med.puc.cl>.
2. Rego Hernández J J, Leiva de la Torre Ch, Pérez Sánchez M. Caracterización clínico-terapéutica del sangramiento digestivo alto. Hospital "Dr. Salvador Allende". Primer semestre 2006. Rev Cubana Farm v.41 n.3 Ciudad de la Habana sep.-dic. 2007[citado 23 Sep 2011]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727897X2010000500014&lng=es&nrm=iso
3. Ministerio de Salud Pública de Cuba. Anuario estadístico 2009. La Habana: Ciencias Médicas; 2009.
4. Pichert JL. Safety and effectiveness of the modified Sengstaken-Blakemore tube: A prospective study. Gastroenterol. 2003; 34: 297-301.
5. Regalado García E. Sangramiento Digestivo. La Habana: Ciencias Médicas; 2004.
6. Farreras Valentí P. Medicina Interna. 13th ed. Barcelona: Doyma; 1996.p. 822-41.
7. Piñol Jiménez F, Hernández Garcés H. Curso de capacitación en endoscopia digestiva a la atención primaria de salud. La Habana: MINSAP; 2003.
8. Crespo Acebal L. Morbimortalidad por sangramiento digestivo alto en la Unidad de Cuidados Intermedios Quirúrgicos. Estudio en 365 pacientes. Rev Cubana Med Int Emerg. 2002; 4(42-52).

9. Zaltman C, Souza H, Siffert Pereira ME. Upper gastrointestinal bleeding in a Brazilian hospital: a retrospective study of endoscopic records. *Arq gastroenterol.* 2003; 39(2):74-80.
10. Hemorragias Gastrointestinales y Hepáticas. Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento. 6th ed. La Habana: Médica Panamericana; 2000. p. 666-728.
11. Ibáñez L. Hemorragia digestiva alta. Cirugía General y del Aparato Digestivo. [página en Internet]. 2009 [citado 19 mayo 2009]. Disponible en: <http://www.escuela.med.puc.cl>.
12. Byron Creer MD. Efectos GE de los AINES. Avances en Gastroenterología y Hepatología. *Rev Patol Digest Española.* 2001; 14(3).
13. Vázquez González PJ, Osorio Pagola MF. Escleroterapia endoscópica de várices esofágicas. Presentación de un caso. *MediSur* [Internet]. 2010 [citado 23 Sep 2011]; 8(5): [aprox. 7.p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727897X2010000500014&lng=es&nrm=iso.
14. Zaragosa Marcet A, Tenias Burillo M J Llorente Melero J. Factores pronósticos pre-endoscópicos en las hemorragias digestivas altas no varicosas. Construcción de un algoritmo predictivo. *Rev Esp Enf Digestivas (Madrid)* [serie en Internet]. 2002 [citado 12 Ene 2009]; 94(3); [aprox. Pp.]. Disponible en: <http://WWW.grupoaran.com/WEB/ediciones/revistas/003asp?18=25&fechaPublicación=01/03/2008&IDAR=3768&IDTA=2&IESP=2&VOL=94&NUM=3&IDNR=>
15. Bockus HI. *Gastroenterology*. 5th Ed Lugar: Editorial; 1995.
16. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut.* 1996; 38:316-321.

17. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, Northfield TC. For the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*. 1996; 347:1138-1140.
18. Cipolletta L, Bianco MA, Rotondano G, Marmo R, Piscopo R. Outpatient management for low-risk nonvariceal upper GI bleeding: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc*. 2005; 55:1-5.
19. Jensen DM, Kovacs TOG, Jutabha R, Machicado GA, Gralnek IM, Savides TJ, et al. Randomized trial of medical or endoscopic therapy to prevent recurrent ulcer hemorrhage in patients with adherent clots. *Gastroenterol*. 2003; 123:407-413.
20. Murra Saca JA. Sangramiento del Aparato Digestivo. *Gastroenterología en el Salvador* [Página en Internet]. 2005[Citado 10 Mar 2005]. [aprox. 9 pantallas]. Disponible en: <http://www.murrasaca.com/nt15.htm>.
21. Digestive System. *Medline Plus Health Information* [Página en Internet]. 2005[Citado 12 Mar 2007]. [aprox. 15 pantallas]. Disponible en: <http://medlineplus.adam.com/imagepage/1090.htm>.
22. Gastrointestinal Bleeding. *The Merck Manual of Diagnosis and Therapy* [Monografía en Internet]. © 1977-2008 [Citado 15 Mar 2008]. Disponible en: <http://www.merck.com/pubs/mmanual/section3/chapter22>.
23. Gastrointestinal Bleeding. *Medline Plus Health Information* [Página en Internet]. 2008[Citado 16 Mar 2009]. [aprox. 17 pantallas]. Disponible en: <http://medlineplus.adam.com/ency/article/003133.htm>.
24. Murra Saca JA. Endoscopía. Disponible en: <http://www.murrasaca.com/nt5.htm>. Acceso el 10 de Marzo del 2008.

25. Management of Gastrointestinal Hemorrhage. Ghosh S, Watts. 2005.
26. The New England Journal of Medicine. Spechler. 2004.
27. Programs and abstracts of the society of american gastrointestinal endoscopic surgeons. (SAGES).2005.
28. Endoscopic laser therapy. Gastrointestinal Endoscopy. 2000.
29. Lowe RC: Primary prophylaxis of variceal hemorrhage. Clin Liver Dis 2004; 5(3): 665-76
30. Huang Y H: Endoscopic treatment of bleeding gastric varices by N-butyl-2-cyanoacrylate (Histoacryl) injection: long-term efficacy and safety. *Gastrointest Endosc* 2000; 52(2): 160-7
31. Conn HO: Portal hypertension, varices, and transjugular intrahepatic portosystemic shunts. *Clin Liver Dis* 2000; 4(1): 133-50
32. Fry LC, Belluttil M, Neumann H, Malfertheiner P, Nkemu L, Ler K O. Incidence of bleeding lesions within reach of conventional upper and lower endoscopes in patients undergoing double-balloon enteroscopy for obscure gastrointestinal bleeding. *Alimentary Pharmacology y Therapeutics*. 2009; 29: 342–349.
33. Cheng YS: Adjuvant sclerotherapy after ligation for the treatment of esophageal varices: a prospective, randomized long-term study. *Gastrointest Endosc* 2007;53(6): 566-71.
34. Peñate Rodríguez Y, Castillo Lamas L, Galloso Cueto G, Alfonso Moya O, Cabrera Reyes J. Disección espontánea de la carótida común como causa de sangramiento digestivo alto. A propósito de un caso. *Rev méd electrón* [Internet] 2009 [citado 23 Jul 2011]; 31(1): [aprox. 7.p.]. Disponible en: <http://WWW.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202009/vol1%202009/tema18.htm>.

35. Bosch J, García Pagán C: Prevención de la hemorragia digestiva por hipertensión portal. Tratamiento de las enfermedades hepáticas y biliares. 2005. Cap 16:161-168.
36. Gómez Juanola M, Machin Díaz MI, Roque Acanda K, Hernández Medena J. Consideraciones acerca del paciente geriátrico. Rev Cubana Med Gen Integr 2001;17(5):468-72
37. Domínguez Gonzáles TB, Espin Andrada AM, Bayarre Vea H. Características de las relaciones familiares del anciano. Rev Cubana Med Gen Integr 2007;17(5):418-22
38. Rodríguez Paz C, Palacio Valdés A. Causas y mortalidad de la obstrucción intestinal en el anciano. Rev. Gastroenterol Mex 2007; 65(3):121-123
39. Martín E, Junod JP. Manual de geriatría. Barcelona: editorial Mason; 2008.p.116-22.
40. Rocabruno JC. Tratado de gerontología y geriatría clínica. La Habana: Ed. Academia; 1999. p. 36-8.
41. Shambourek RD, Farrar JT. Disorder of the digestive system in the elderly. New Eng J Med 2008; 322(7):438-43.
42. Pérez Valdés CR, Pérez Cárdenas JC. Factores que influyen en la concordancia anatomoclínica. Disponible en: http://www.conganat.org/7congreso/final/vistaImpresion.asp?id_trabajo=262 Acceso el 12 de Noviembre del 2007.
43. Regalado García E. Atención del paciente con sangramiento digestivo en el departamento de urgencias[página en internet].2002 [citado 12 Ene 2009].<http://fcmfajardo.sld.cu/jornada/conferencias/cirugia/sangra/sangra.htm>
44. Cruz Alonso JR, Anaya González JL, Pampín Camejo LE, Pérez Blanco D, Lopategui Cabezas I. Mortalidad por sangrado digestivo alto en el Hospital

- Enrique Cabrera. Rev. Cubana. Cir [serie en internet] 2008[citado 19 Ene 2009]
,47(4).Disponible en [http:
//scielo.sld.cu/scielo.php?scrip=sci_arttext&pid=SOO34-
74932008000400006&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?scrip=sci_arttext&pid=SOO34-74932008000400006&lng=es).
- 45.** Rodiles Martínez F, Javier López Mayedo F. Hemorragia Digestiva Alta. Comportamiento Clínico Epidemiológico. Arch. Med. Camagüey [serie en internet] 2004 [citado 3 Feb 2009].
- 46.** Gilbert D, O'Malley S, Warwick Selby. Are repeat upper gastrointestinal endoscopy and colonoscopy necessary within six month of capsule endoscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding? Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2008; 10(1111):1440-1746.
- 47.** Bing-Ling Zhang, You-Hong Fang, Chun-Xiao Chen, You-Ming Li, Zun Xiang. Single-center experience of 309 consecutive patients with obscure gastrointestinal bleeding. World Journal of Gastroenterology. 2009; 15(45):5740-5745.
- 48.** Machado N.O, J Chopra¹ P, Hassan Al-Haddabi I, Al-Qadhi H. Large Duodenal Gastrointestinal Stromal Tumor Presenting with Acute Bleeding Managed by a Whipple Resection. A Review of Surgical Options and the Prognostic Indicators of Outcome. JOP. J Páncreas. 2011; 12(2):194-199.
- 49.** Rodríguez Fernández Z, Acosta González D, Fong Estrada J, Pagés Gómez O .Conducta ante la hemorragia digestiva alta por úlcera gastroduodenal en el anciano: consideraciones actuales. Rev Cubana Cir [Internet]. 2010 [citado 12 jun 2011]; 49(1): [aprox. 5.p.].Disponible en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003474932010000100011&lng=es&nrm=iso.
- 50.** Balanzó Tintoré J Villanueva Sanchez C. Hemorragia digestiva alta[página en Internet]. 2005 [citado 12 Ene 2009]. [aprox. 9 pantallas]. Disponible en:<http://WWW.cirugest.com/htm/revision/cir 12-11/12-11-05.htm>.

- 51.** Ahsberg K, Hoglund P, won-hie kim¹ , Christer staël von holstein¹, Impact of aspirin, NSAIDs, warfarin, corticosteroids and SSRIs on the site and outcome of non-variceal upper and lower gastrointestinal bleeding. Scandinavian Journal of Gastroenterology. 2010; 45: 1404–1415.
- 52.** Factores de riesgo que incrementan la Morbimortalidad en Pacientes con Hemorragia Digestiva Alta en el Hospital Nacional “Arzobispo Loayza” 1980-2008. <http://www.scielo.org.pe/pdf/rqp/v25n3/a05v25n3.pdf>.
- 53.** Acosta González D, Rodríguez Fernández Z, Fong Estrada JA, Pagés Gómez O. Caracterización del paciente anciano con hemorragia digestiva alta. MEDISAN [Internet]. 2009 [citado 4 Oct 2011]; 13(2): [aprox. 6.p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102930192009000200001&lang=es

X. **Anexos:**

Anexo 1

Ministerio de Salud Pública. Ficha Técnica Nombre y Apellidos: _____ Edad: _____ Sexo: Femenino () Masculino () Motivo de Ingreso: _____ Tipo de Tratamiento: Médico () Quirúrgico () Diagnóstico Clínico: _____ Diagnóstico Endoscópico: _____ Diagnóstico Radiológico: _____ Enfermedades Asociadas: _____ Proceder quirúrgico empleado: _____ Estado al Egreso: Vivo () Fallecido () Diagnóstico patológico: _____

Fuente: Historias Clínicas.

Anexo 2

Consentimiento informado

Yo ----- paciente del servicio de Cirugía General del Hospital General Docente Roberto Rodríguez Fernández participaré de forma voluntaria en la investigación realizada, y autorizo a utilizar todos los datos necesarios sobre mi enfermedad para el desarrollo de la misma.