

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, MANAGUA
UNAN – MANAGUA
HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENIN FONSECA MARTINEZ.



Tesis

Para Optar al Título de Especialista en Medicina Interna.

“Factores de Riesgo asociados al fallecimiento de pacientes con Sangrado de Tubo Digestivo Alto Variceal. Servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca de Enero a Diciembre de 2016”.

Autora

Dra. María Argentina Díaz Castro.
Residente de III año de Medicina Interna

Tutor

Dr. Gustavo Morales Avendaño
Especialista en Medicina Interna
Gastroenterólogo

Managua, Nicaragua.

Enero de 2017.

AGRADECIMIENTOS

- A Dios, por permitirnos la vida, por ponernos en el momento y lugar justos aún sin nosotros comprenderlo.
- A mis padres, pues sin su apoyo y buen ejemplo no estaría hoy donde estoy.
- A todas las personas que me brindaron una palabra de aliento y motivación a lo largo de este camino.
- A mis maestros, pues todos sin excepción me han dejado una enseñanza

OPINION DEL TUTOR

Es bien sabido que el sangrado digestivo alto variceal representa por si solo una patología de alta prevalencia y mortalidad a nivel mundial a pesar de los avances en la terapéutica; siendo mayor el problema en los países en vías de desarrollo como el nuestro, en donde carecemos de los medios diagnósticos oportunos y terapéuticos lo cual eleva la mortalidad de los pacientes con dicho padecimiento.

Pareciera ser que ya nos acostumbramos a la carencias de recursos, es por eso que considero que el trabajo de investigación de la Dra. María Argentina Díaz Castro que lleva por título: “Factores de Riesgo asociados al fallecimiento de pacientes con Sangrado de Tubo Digestivo Alto Variceal en el servicio de medicina interna del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Enero a Diciembre de 2016”, es una herramienta útil para que recordemos como profesionales de la salud la importancia del adecuado manejo médico de dichos pacientes y para que las autoridades de nuestro centro y ministerio de salud reconozcan la importancia de realizar gestiones en pro de contar con mas y mejores insumos médicos para el manejo de los mismos.

Dr. Gustavo Morales Avendaño
Médico Internista – Gastroenterólogo

AGRADECIMIENTOS

- A Dios, por permitirnos la vida, por ponernos en el momento y lugar justos aún sin nosotros comprenderlo.
- A mis padres, pues sin su apoyo y buen ejemplo no estaría hoy donde estoy.
- A todas las personas que me brindaron una palabra de aliento y motivación a lo largo de este camino.
- A mis maestros, pues todos sin excepción me han dejado una enseñanza

OPINION DEL TUTOR

Es bien sabido que el sangrado digestivo alto variceal representa por si solo una patología de alta prevalencia y mortalidad a nivel mundial a pesar de los avances en la terapéutica; siendo mayor el problema en los países en vías de desarrollo como el nuestro, en donde carecemos de los medios diagnósticos oportunos y terapéuticos lo cual eleva la mortalidad de los pacientes con dicho padecimiento.

Pareciera ser que ya nos acostumbramos a la carencias de recursos, es por eso que considero que el trabajo de investigación de la Dra. María Argentina Díaz Castro que lleva por título: “Factores de Riesgo asociados al fallecimiento de pacientes con Sangrado de Tubo Digestivo Alto Variceal en el servicio de medicina interna del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Enero a Diciembre de 2016”, es una herramienta útil para que recordemos como profesionales de la salud la importancia del adecuado manejo médico de dichos pacientes y para que las autoridades de nuestro centro y ministerio de salud reconozcan la importancia de realizar gestiones en pro de contar con mas y mejores insumos médicos para el manejo de los mismos.

Dr. Gustavo Morales Avendaño
Médico Internista – Gastroenterólogo

INDICE

I. Introducción.....	3
II. Antecedentes.....	5
III. Justificación.....	9
IV. Planteamiento del Problema	10
V. Objetivos	
Objetivo General	11
Objetivos Específicos.....	11
VI. Hipótesis	12
VII. Marco Teórico	13
7.1. Definición.....	13
7.2. Etiología.....	14
7.3. Fisiopatología de la ruptura de una varice.	15
7.4. Diagnostico.....	18
7.5. Medidas generales y tratamiento	20
7.6.Hemorragia por varices Gástricas	32
7.7.Criterio de ingreso y destino de los pacientes	34
VIII. Diseño Metodológico	37
8.1 Tipo de Estudio.....	37
8.2 Lugar y periodo	37
8.3 Población de estudio y muestra	37
8.4 Operacionalización de variables	39
8.5 Técnica y Procedimientos.....	44
8.6 Plan de Análisis	45
8.7 Cruce de variables.....	46
8.8 Aspectos éticos.....	46
IX. Resultados	47

X.Discusión.....	50
XI.Conclusiones.....	53
XII. Recomendaciones.....	54
XIII. Bibliografía.....	55
XIV. Anexos.....	58

Anexo 1. Instrumento de recolección de la información.

Anexo 2. Tabla de resultados

Anexo 3. Gráficos de resultados

INTRODUCCIÓN

El sangrado digestivo constituye hoy en día un problema médico que conlleva una significativa morbilidad y mortalidad, además de un elevado consumo de recursos sanitarios.

La incidencia global del sangrado digestivo en los países occidentales varía de 50 a 170 por cada 100,000 habitantes, tradicionalmente se ha dividido según su lugar de origen en alto y bajo (proximal o distal al ángulo de Treitz) y según su etiología, como aquel de origen varicoso y no varicoso, con tratamientos y pronósticos diferentes. (Cruz Alonso, Anaya González, Pampín Camejo, Pérez Blanco, & Lopategui Cabezas, 2008).

Debido al progreso de la medicina y de los adelantos científico-técnicos, sumados al desarrollo fármaco terapéutico alcanzado, sería razonable esperar una disminución de la incidencia y las mejoras en el pronóstico de los pacientes con sangrado digestivo alto (SDA); sin embargo, con el aumento de la expectativa de vida cada vez ingresan más pacientes de edad avanzada y pluripatológicos.

El uso de la endoscopia para el diagnóstico y control de la hemorragia gastrointestinal ha revolucionado el tratamiento de este problema de salud, esto determina el sitio y causa del sangramiento, una vez que sus condiciones hemodinámicas sean estables, y si hay una evidencia clínica de un sangrado continuo esta se debe hacer con mayor urgencia. (Casamayor Callejas, Rodríguez Fernández, & Goderich Lalán, 2010)

En las últimas dos décadas, el tratamiento del SDA se ha refinado enormemente, hasta el punto de que los pacientes que sangran activamente, a partir de ulceraciones pépticas, presentan una supervivencia superior a 95 %, sin embargo, el tratamiento actual no es tan satisfactorio en las várices esofágicas (Montero Pérez, 2005). La mortalidad por SDA variceal continua siendo alta de 10 al 30% e

incluso un 5 a 8% en el momento agudo de la hemorragia fallecen inmediatamente por exanguinación, En algunos pacientes después de seis semanas del evento vuelve a resangrar. Y se conoce que entre 1 a 2 años, el 60.0% presentan recidiva SDA variceal sino recibe profilaxis, estas son las razones por las que SDA variceal el pronóstico sigue siendo fatal. (Rodríguez García , 2015)

En Nicaragua las tecnologías se limitan al poder adquisitivo de instrumentos y personal capacitado en los hospitales, asociado a la disposición durante las 24 hrs del día, los siete días de la semana, por lo que la tasa de muerte por esta patología puede alcanzar cifras mayor de 50.0%, ocupando alguna de las diez primeras causas de muerte en muchas instituciones de salud.

Analizando el comportamiento de muertes por SDA en el Hospital Antonio Lenin Fonseca de Managua, se identificó que en el año 2016 ocupó el sexto lugar, entre sus principales causas de mortalidad y en el 2015 el cuarto, siendo las cifras del SDA variceal con 18 y 16 respectivamente por cada año. La población más afectada son los varones mayores de 50 años que presenta múltiples enfermedades crónicas degenerativas, (Hospital Antonio Lenin Fonseca, 2016) que desfavorece la pobre terapéutica de esta patología.

En el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca existe un endoscopio y solo un médico Gastroenterólogo quien de lunes a viernes realiza los procedimientos diagnósticos no intervencionistas de emergencia, Esto sucede así por estar limitado a la falta de dispositivos especiales de hemostasis y a la disposición escasa de personal entrenado para realizarse oportunamente cuando es necesario y permanentemente de acuerdo a la demanda y a las posibilidades del paciente para ser atendido y tratado oportunamente.

I. ANTECEDENTES

A nivel internacional.

Se realizó un estudio con 327 pacientes afectados con sangrado digestivo alto (SDA) que ingresaron en el servicio de la unidad de terapia intermedia del Hospital Militar Central Dr. "Luis Díaz Soto" durante el periodo de Junio del 1999 a Mayo del 2001.

El diagnóstico de SDA se realizó por la presencia de melena con o sin hematemesis y en todos se obtuvo la confirmación endoscópica de la lesión. Los mayores de 56 años fueron los que más frecuencia demostraron, como consecuencia del hábito de fumar, la ingesta de café o té y los antecedentes de gastroduodenopatía.

Aproximadamente el 40% de los fallecidos se debió a causas de várices esofágicas sangrantes. En el estudio se obtuvo una mortalidad del 2.89% que representa 28 defunciones, de las cuales, 13 correspondían a sangrado por várices esofágicas. Las variables que mayor relación demostraron con la mortalidad fueron la hemoglobina por debajo de 6, la recidiva de sangrado y la reposición de volumen sanguíneo masivo en corto tiempo. (Crespo Acebal, Gil Manrique, Padrón Sánchez, Rittoles Navarro, & Villa Valdés, 2002)

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal, donde se revisaron las fichas clínicas de los pacientes fallecidos por sangrado digestivo alto en el período comprendido entre enero del 2003 y julio del 2007, en el Hospital Enrique Cabrera, Mexico D.F. Donde fallecieron 49 pacientes de un total de 320 ingresados por sangrado digestivo alto (15%). El 80,6 % de los fallecidos eran mayores de 55 años.

Es destacable el antecedente personal de elevado consumo de antiinflamatorios no esteroideos, de forma mantenida, presente en el 54,8 % de los casos, y le

siguió la cirrosis hepática. La mitad de los diagnósticos clínicos iniciales fueron errados. El 64.0% de los fallecidos se encontraban hemodinámicamente inestables en el momento del ingreso. Solo se intervino quirúrgicamente el 32,2% de estos fallecidos. Todos los pacientes que no se operaron fallecieron en un cuadro de shock hipovolémico.

Los diagnósticos etiológicos se demostraron mediante estudios endoscópicos, por medios quirúrgicos o por necropsia; los sangrados varicosos se presentaron en un 33.0% de los fallecidos, seguido de la gastroduodenitis hemorrágica (29.0%) y las úlceras gastroduodenales (16.0%). Solo fue posible realizar estudios endoscópicos en las primeras 24 horas del ingreso. (Cruz Alonso, Anaya González, Pampín Camejo, Pérez Blanco, & Lopategui Cabezas, 2008)

Se realizó un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo de 88 pacientes con diagnóstico de sangramiento digestivo alto ingresados en el Servicio de Cirugía General del Hospital General Docente “Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso” de Santiago de Cuba, desde enero de 2007 hasta diciembre de 2008. La mayoría de los pacientes 53 (60,2%) tuvieron una estadía hospitalaria entre 1 y 5 días, cuyos diagnósticos más frecuentes fueron: úlcera duodenal (22, para 41,5%) y gastritis aguda erosiva (14 para 26,4%); otros permanecieron ingresados entre 6 y 10 días (23 para 26,1%) y un menor número (12, para 13,6%) presentó estadía prolongada. La mayoría de los pacientes 82 (93,2 %) mejoraron con el tratamiento y solo 6 fallecieron (6,8%), de estos: 4 con diagnóstico de várices esofágicas, uno con neoplasia de esófago y uno con gastritis hemorrágica aguda. (Casamayor Callejas, Rodríguez Fernández, & Goderich Lalán, 2010).

A nivel Nacional.

Se realizó un estudio prospectivo, de corte transversal, llevado a cabo en el Hospital Militar Escuela Alejandro Dávila Bolaños en el periodo comprendido de Octubre del 2004 hasta Octubre del 2005.

La mayoría de los pacientes en estudio eran del sexo masculino (83.3%) La edad predominante fue la del grupo de entre los 50 y 59 años con un 45.2%. El principal hallazgo durante el procedimiento endoscópico en los pacientes con sangrado de tubo digestivo alto fueron las varices esofágicas (62%) como causa del sangrado. El Ulcus péptico se presentó en el 26% de los casos.

Estas varices encontradas se distribuyeron, según Westaby, de la siguiente manera: Grado III el 80.8%, Grado II 19.2%. Los pacientes con sangrado de tubo digestivo alto secundario a ulcera péptica (11 pacientes) se clasificaron según Forrest, y los hallazgos fueron los siguientes: en el 81.8% se observó hemorragia activa (Forrest I), y en el restante 18.2% hemorragia reciente. Las otras causas de sangrado digestivo fueron: Lesión de Dieulafoy, síndrome de Mallory – Weiss, variz gástrica, gastropatía congestiva y el traumatismo esofágico secundario a colocación de sonda nasogástrica.

En el 100% de los pacientes con sangrado de tubo digestivo alto de tipo variceal se utilizó la ligadura endoscópica con aditamento six shooter de Willson Cook de las varices esofágicas. Se obtuvo 100% de control del sangrado. La recidiva del mismo fue del 0%, mientras que en los sangrados no variceales el principal método de hemostasia fue la escleroterapia con 100% de control del sangrado y solamente 6.6% de recidiva, cabe señalar que también se utilizaron medios mecánicos (Triclip) y térmicos (Gold Probe).

Los parámetros de mortalidad encontrados en los pacientes sometidos a manejo endoscópico del sangrado de tubo digestivo alto fueron los siguientes: comorbilidad en un 69.0%, Shock en un 53.4%, Forrest I en un 21.4%, edad mayor de 60 años en un 9.5%, Forrest II con un 4.7% y el 2.4% con recidiva del sangrado. El porcentaje de pacientes que necesitaron intervención quirúrgica para el manejo del sangrado de tubo digestivo fue del 2.4% de la muestra. (Páramo González , 2006)

Con el objetivo de describir los hallazgos clínicos endoscópicos en pacientes de 12-30 años de edad con diagnóstico de sangrado digestivo alto se realizó un estudio descriptivo de serie de casos en 52 pacientes con sangrado digestivo alto ingresados en el servicio de medicina interna del HEODRA Leon en el período de enero 2009 a enero 2012.

Se les realizó endoscopia digestiva superior encontrando resultados donde predominó el sexo masculino en un 71,2% en una proporción 2:1 con respecto al femenino, se encontró que los factores asociados lo constituyen el alcoholismo, ingesta de AINES y el tabaquismo; los antecedentes personales patológicos fueron el 3.8% habían presentado enfermedad gástrica en la niñez, no especificando que tipo de enfermedad, el 21.2% de los pacientes habían presentado hepatopatías en la niñez, y el 15,4% habían presentado anemia.

La sintomatología más frecuente fue el dolor epigástrico (93,3%), náuseas (65,4%), mareos (59,6%), el tipo de sangrado estuvo representado por la hematemesis (65,5%), y la melena (63,5%), los hallazgos endoscópicos más frecuentes fueron la gastritis erosiva (25%), várices esofágicas (25%), las úlceras duodenales (11,5%) y normal (13,5%). Al realizar el cruce de variables entre el sexo de los pacientes y el hallazgo endoscópico se encontró que el 24,9% de los pacientes masculinos presentaron várices esofágicas. (Cáceres Muñoz, 2012).

Estudio Sobre sangrado digestivo alto de tipo variceal no se encontró evidencia de su realización en el Hospital Antonio Lenin Foseca y en otras universidades y hospitales hay evidencia pero son estudios sobre STDA de manera general.

II. JUSTIFICACIÓN

Identificar los factores intrínsecos individuales y de la terapéutica establecida, en los pacientes que demandan atención en el Hospital Antonio Lenin Fonseca, por sangrado digestivo alto variceal que permita determinar los factores de riesgo asociado para el fallecimiento.

Se sabe que de acuerdo a la etiología del sangrado digestivo de origen variceal es el que contribuye a la mayor mortalidad por esta causa, lo que realmente no se sabe si esto es producto del manejo que debe tener que depende fundamentalmente de tecnología intervencionista de alto costo y de medicación poco accesible para la mayoría de la población que asiste a esta unidad asistencia o es realmente por razones habituales de su condición de vida lo lleva al padecimiento de varices esofágicas por incremento hipertensión portal debidos a condicionantes de la salud poco estudiada en la población de Nicaragua.

Caracterizar a la población y los factores que mas contribuyeron al padecimiento permitirá sensibilizar a los tomadores de desiciones del sistema de salud como de la gerencia hospitalaria para la gestión de necesidades para la terapéutica, que en definitiva viene en beneficio de la población de mas bajo recurso que es la población mayormente demandante de los hospitales publico del país.

Este estudio pretende también aporta conocimiento que contribuya de manera, que el personal medico tratante tenga en cuenta los factores de riesgo en el paciente para morir al momento de un SDA variceal ante la falta de actuación terapéutica oportuna de la evaluación exahautiva de cada caso, ya que muchos se acompañan de encefalopatías, perinotitis bacteriana, que al pasar desapercibidad contribuyen de mayor al proostico fatal.

III. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA

¿Cuáles fueron los factores de riesgo asociados al fallecimiento de pacientes con Sangrado Digestivo Alto Variceal en el servicio de medicina interna del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Enero a Diciembre de 2016?.

IV. OBJETIVOS

Objetivo General:

Determinar los Factores de Riesgo asociados al fallecimiento de pacientes con Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Enero a Diciembre 2016.

Objetivos Específicos:

1. Caracterización socio demográfica de riesgo de la población incluida en el estudio.
2. Reconocer los antecedentes Personales patológicos y no patológicos de riesgo.
3. Identificar las manifestaciones clínicas y su estratificación como otros estados patológico agudo de riesgo.
4. Conocer los procedimientos terapéuticos y resolución de los casos.

V. HIPOTESIS

Hipótesis General

El fallecimiento de los pacientes por sangrado digestivo alto variceal, se debió 2 veces más por condiciones propia de los pacientes que por los procedimientos y terapéutica no realizada.

Hipótesis Específica

1. Se acepta como hipótesis alternativa que la edad en mayores de 50 y el sexo masculino influyen más en el fallecimiento que las otras características.
2. El riesgo de morir por hemorragia digestiva alta se relaciona 2 veces más por los antecedentes no patológicos que los patológicos esta como hipótesis alternativa.
3. Los signos y síntomas que demostraban mayor gravedad del SDA variceal como Hipotesis alternativa se relacionaban 2 veces con el fallecimiento a los pacientes que otras variabes.
4. La falta de terapéutica pertinente y oportuna como hipótesis alternativa se relacionado 2 veces más con el riesgo de morir.

VI. MARCO TEORICO.

La hemorragia gastrointestinal se define como la expulsión de sangre, por el conducto digestivo, debido a una lesión que rompe la continuidad de la mucosa del aparato digestivo.

CLASIFICACIÓN

La hemorragia digestiva se puede clasificar de varias maneras:

1.- TOPOGRAFICA.

- a. Hemorragia digestiva alta o superior, aquella que sucede entre el ángulo duodeno-yeyunal (Treitz) y la boca.
- b. Hemorragia digestiva baja o inferior, aquella que sucede entre el ano y la válvula ileocecal.
- c. Hemorragia digestiva de origen oscuro, aquella que sucede entre el ángulo duodeno-yeyunal (Treitz) y la válvula ileocecal. (Llamada así por la dificultad para el diagnóstico.)

2.- POR SU MAGNITUD

- a.- Leve, cuando es menor al 10% del volumen circulante.
- b.- Moderada, entre el 10 y el 20% del volumen circulante
- c.- Severa o masiva, cuando es mayor del 20% de la volemia.

3.- POR SU CURSO CLINICO.

- a.- Aguda
- b.- Crónica.

ETIOLOGÍA.

Son muchas las causas de la hemorragia digestiva, para poderlas estudiar, se dividen en altas, bajas y oscuras, como ya fue mencionado y las del tubo digestivo alto se subdividen en variceal y no variceal.

Causas más frecuentes, en el tubo digestivo superior.

A.- Hemorragia No Variceal

- Gastritis erosiva
- Úlcera péptica (gástrica o duodenal)
- Esofagitis
- Desgarro de la Unión (Mallory-Weiss)
- Cáncer (gástrico, esofágico o duodenal)
- Tumores benignos (Leiomioma, pólipos. Etc.)
- Anomalías vasculares (telangiectasias, angiomas, aneurismas, etc.)
- Cuerpos extraños.
- Parasitosis duodenales (Uncinariasis).
- Sangre proveniente del hígado y vías biliares (Hemobilia)
- Úlceras postescleroterapia de lesiones.

B.- Hemorragia Variceal

- Varices esofágicas
- Varices gástricas
- Gastropatía hipertensiva portal. (Galindo , 2009).

La hemorragia por rotura de varices esofágicas (HVE) es una complicación frecuente y grave de los pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal. Aproximadamente un 40-50% de los pacientes con cirrosis presentan varices esofágicas (VE) en el momento del diagnóstico y entre quienes no las presentan se estima una incidencia anual de un 5% para su desarrollo. El riesgo de HVE viene determinado primordialmente por tres factores: el tamaño de las varices, la

presencia de puntos rojos en su superficie y el grado de insuficiencia hepática (Child-Pugh).

En los pacientes con VE de tamaño > 5 mm (medianas o grandes) o con signos rojos en su pared está indicada una profilaxis para prevenir su rotura. Ésta puede diferirse cuando las VE son pequeñas (< 5 mm). En tal caso es necesario un seguimiento endoscópico cada 1-2 años para vigilar posibles cambios de tamaño. En los pacientes sin VE el examen endoscópico puede repetirse cada 2-3 años.

Los beta-bloqueantes no cardioselectivos (propranolol o nadolol) constituyen la primera opción para la profilaxis primaria de la HVE, reservando la ligadura endoscópica para el 15-25% de pacientes con contraindicaciones o intolerancia a los mismos. A pesar de esta profilaxis, aproximadamente un 15-25% presentarán un episodio de HVE en los 2 años siguientes al diagnóstico.

El tratamiento y pronóstico del sangrado difieren en algunos aspectos en función de la localización de las varices [esofágicas, esofagogástricas (o subcardiales) o fúndicas]. (García Pagán, 2010).

FISIOPATOLOGIA DE LA ROTURA DE LAS VARICES:

Aunque no se conocen completamente los mecanismos que determinan la hemorragia por varices esofágicas, hay indicios de que ocurre como consecuencia de un aumento de la tensión de la pared varicosa, determinada por los diferentes factores recogidos en la ley de Laplace, según la cual depende de forma directamente proporcional de la presión transmural y del radio del vaso, y de forma inversamente proporcional del grosor de su pared.

La presión transmural es la diferencia entre la presión varicosa y la de la luz esofágica, y depende básicamente de la presión portal. La tensión ejercida por la pared varicosa es una propiedad intrínseca de dicha pared que se opone a la fuerza expansiva determinada por la presión y el diámetro vasculares. Los

incrementos de distensión en la luz vascular provocan una mayor tensión de la pared que se opone a la progresión de la distensión. Este equilibrio se mantiene hasta llegar al límite elástico de la pared. A partir de entonces, nuevos aumentos de la fuerza expansiva intravascular no podrán ser compensados mediante incrementos de la tensión de la pared y la rotura vascular se hace inminente.

Cuando la tensión varicosa es muy elevada, sólo se puede evitar la rotura, si un tejido de soporte competente alrededor de la varice protege su pared de nuevas distensiones. Debe considerarse que la tensión de la pared varicosa aumenta de forma desproporcionada con los incrementos de la presión transmural, debido a que estos incrementos inducen también un aumento del radio vascular y un adelgazamiento de la pared.

Una vez que ocurre la rotura de la varice, la magnitud de la hemorragia está en relación con distintos factores, como la presión transmural, el área del orificio en la pared vascular y la alteración de la hemostasia. Ninguno de estos factores es estático y pueden modificarse por la propia hemorragia o por el tratamiento.

Los distintos tratamientos actúan principalmente reduciendo la presión portal (y la varicosa), obturando la lesión vascular o corrigiendo la hemostasia. Se ha demostrado que las varices no se desarrollan hasta que la presión portal, estimada por el gradiente de presión venosa hepática (GPVH), no alcanza los 10mmHg y que debe ser de al menos 12 mmHg para que se produzca su rotura. Cuando el GPVH se reduce por debajo de 12 mmHg, desaparece el riesgo de hemorragia por varices. Incluso cuando no se alcanza este gradiente, una reducción del GPVH > 20% respecto al basal determina un riesgo mínimo de hemorragia. En consecuencia, la reducción del GPVH a < 12mmHg o >20% respecto al basal se considera el objetivo del tratamiento de la hipertensión portal. (Villanueva, , Aracil, López Balaguer., & Balanzó, 2006)

Persistencia y recidiva hemorrágica precoz: Presión Portal.

Una vez se ha producido un episodio agudo de hemorragia varicosa, tanto la persistencia hemorrágica como la recidiva precoz son frecuentes (ocurren en más del 50% de los casos) y empeoran el pronóstico. Ambas son más habituales en los pacientes con insuficiencia hepática avanzada. Por otra parte, distintas evidencias indican que la presión portal determina el curso evolutivo del episodio hemorrágico.

Se ha observado que el GPVH es mayor en los pacientes con persistencia o recidiva precoz y en quienes fallecen a corto plazo. Incluso hay indicios de que la determinación precoz del GPVH durante la hemorragia aguda puede ser de utilidad para identificar a los pacientes con mayor riesgo de evolucionar con hemorragia no controlada. Se ha constatado que con un GPVH > 20 mmHg al ingreso (o > 16 mmHg en otros estudios) aumenta el riesgo de persistencia o recidiva precoz, así como la mortalidad.

La presión portal no es un parámetro fijo e inalterable, sino que está sujeta a un ritmo circadiano y a otras fluctuaciones que dependen de factores como la dieta o el ejercicio físico. Se ha señalado que determinadas elevaciones de la presión portal, como consecuencia de estos u otros factores, podrían estar implicadas en el desenlace de la hemorragia varicosa. Se ha indicado también que, durante el episodio hemorrágico agudo, las elevaciones del GPVH a consecuencia de distintos factores, como la sobretransfusión o la reabsorción de la sangre vertida al intestino, pueden determinar una recidiva precoz.

Mediante modelos experimentales, se ha observado que la hipotensión arterial originada por la hemorragia induce una vasoconstricción esplácnica compensadora (posiblemente mediada por la secreción de péptidos vasoactivos) que puede determinar un aumento de la presión portal. Al inducir una hemorragia

aguda en modelos de hipertensión portal, la reposición de la volemia mediante la transfusión de la misma sangre previamente retirada conduce a una elevación de la presión portal por encima de su valor basal, lo que puede deberse al aumento de la resistencia portocolateral inducido por la propia hemorragia.

Esto se acompaña de una mayor tasa de recidiva hemorrágica y una elevada mortalidad. Sin embargo, una reposición moderada de la volemia (la mitad de la pérdida) mejora sustancialmente el pronóstico. También se ha observado que la transfusión de concentrados de hematíes induce un aumento del GPVH en los seres humanos. Todos estos datos indican que debería evitarse la sobretransfusión o una excesiva reposición de la volemia en pacientes con hemorragia varicosa, dado el riesgo de inducir recidiva hemorrágica como consecuencia de una elevación del GPVH.

También mediante modelos experimentales se ha demostrado que la absorción intestinal de la sangre vertida al tubo digestivo durante la hemorragia puede inducir un aumento de la presión portal, por comportarse de forma similar a la ingestión de alimentos y producir un incremento del flujo sanguíneo esplácnico, posiblemente como consecuencia de estímulos neuroendocrinos. Parece, por tanto, aconsejable favorecer la retirada de la sangre vertida al tubo digestivo mediante sonda nasogástrica, enemas de limpieza y laxantes como la lactulosa, si bien la eficacia de estas medidas no ha sido establecida. Por otra parte, se ha demostrado que la somatostatina es capaz de prevenir estas fluctuaciones del GPVH.

DIAGNÓSTICO: DEFINICIÓN DE HEMORRAGIA POR VARICES.

LABORATORIO

De ingreso a todo paciente con hemorragia digestiva se le deben tomar exámenes de rutina, en especial hematocrito, hemoglobina, grupos sanguíneo y Rh, pruebas funcionales hepáticas, química sanguínea etc.; algunas de las cuales, como la

hemoglobina y el hematocrito pueden ser normales en las primeras horas y van alterándose en cuanto el paciente se hemodiluye, las otras pruebas son indispensables para valorar el estado previo del paciente y otras para conocer los factores de riesgo.

GABINETE

Una vez estabilizado el paciente se debe realizar una endoscopia digestiva alta como estudio inicial, la cual, a su vez en la mayor parte de los casos de hemorragia activa o estigmas de hemorragia, permitirá realizar el tratamiento endoscópico de urgencia, que logra controlar hasta el 90% de las hemorragias.

Datos de laboratorio específico

Recuento de hematíes, hematocrito y hemoglobina.

La pérdida sanguínea aguda ocasiona una anemia normocromica normocitica que se traduce en un descenso de los parámetros de la serie roja, recuento de hematies, hematocrito y hemoglobina.

Desde los estudios de Shapiro en 1957 y Saltztein en 1953 se sabe que estos parámetros carecen de valor para cuantificar la pérdida durante las primeras horas del episodio hemorrágico, debido a la hemoconcentración del espacio intravascular en esta fase inicial. Es necesario un periodo de 6 a 24 horas para que se produzca la hemodilución y que estos parámetros alcancen su menor nivel. De ellos, la hemoglobina es el que se ha mostrado más sensible para la valoración del grado de sangrado.

Recuento leucocitario.

Se ha observado la existencia de leucocitosis ($> 15000/mm^3$) que aparece pasadas entre 2 y 5 horas del inicio del sangrado.

El estudio de la coagulación

Se hace imprescindible en todo proceso hemorrágico para detectar la presencia de una coagulopatía primaria, o, lo que es más frecuente en la HDA, secundaria a una hepatopatía crónica subyacente. Es necesario comprobar fundamentalmente la actividad de 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 40.000 plaquetas/mm. (Montero Pérez, 2005)

En el caso de la hemorragias variceales.

El diagnóstico de hemorragia por varices esofágicas se establece mediante endoscopia. Un 20-30% de los episodios de hemorragia que ocurren en pacientes con cirrosis no se deben a varices esofágicas. La endoscopia proporciona un diagnóstico fiable y la posibilidad de aplicar un tratamiento hemostático, por lo que se recomienda practicarla tan pronto como las condiciones del paciente lo permitan, una vez concluidas las maniobras de reanimación, siempre en las primeras 12hrs de ingreso.

En pacientes con disminución del nivel de conciencia por encefalopatía o síndrome de abstinencia alcohólica, y en aquellos con hemorragia masiva, puede ser precisa la intubación orotraqueal para proteger la vía aérea durante la endoscopia. El diagnóstico de hemorragia varicosa se establece cuando durante la endoscopia se observa sangrado activo en chorro o rezumante, un signo directo de hemostasia sobre una varice (coágulo adherido o clavo plaquetario), o cuando se observan varices y sangre en la luz del tubo digestivo en ausencia de otras lesiones potencialmente sangrantes. Si no es posible establecer el diagnóstico con fiabilidad, se precisará una nueva endoscopia en caso de recidiva.

MEDIDAS GENERALES Y TRATAMIENTO DE URGENCIA DE LA HEMORRAGIA.

La evaluación y manejo consta de 8 Fases

1. Reanimación y estabilización del Paciente
2. Evaluación del Inicio y Gravedad
3. Localización del sitio de sangrado
4. Determinación de causas probables
5. Preparación para endoscopía de urgencia
6. Control de la hemorragia activa
7. Reducir complicaciones del Tratamiento
8. Manejo de la recidiva de la hemorragia.

En definitiva y de manera general siempre depende de los recursos con que se cuenta en cada unidad, tratando siempre de cumplir al máximo los protocolos de manejo, ya que el mas beneficiado es el paciente.

- Colocación del paciente en decúbito, en situación de Trendelemburg si está en situación de shock. En decúbito lateral izquierdo si presenta vómitos para minimizar la posibilidad de aspiración.
- Aporte suplementario de oxígeno, fundamental en pacientes en shock (O₂ a 15 litros/minuto).
- Medición de la TA y la frecuencia cardiaca en decúbito y en bipedestación si el estado del paciente lo permite.
- Canalizar vía venosa periférica con Abocath no 14, o DRUM de ser posible, y si no hay repercusión hemodinámica, perfundir suero fisiológico a 21 gotas/minuto.

En la hemorragia grave valorar la canalización de vía venosa central y medición de la presión venosa central. En caso de afectación hemodinámica se repondrá la volemia.

Para ello, se perfundirá "a chorro" soluciones cristaloides hasta la desaparición de los signos de hipoperfusión periférica y estabilización de las cifras tensionales. Son preferibles las soluciones cristaloides (Ringer lactato, Suero fisiológico) que las coloides de macromoléculas artificiales (Hemoce, Rheomacrodex) ya que estas, además de favorecer el edema intersticial, interfieren las pruebas de tipificación sanguínea y los mecanismos de coagulación, fundamentalmente la agregabilidad plaquetaria.

- Realización de electrocardiograma: en todos los pacientes de más de 50 años de edad o con cardiopatía isquémica, anemia importante, dolor torácico, disnea o hipotensión arterial grave.
- Realización de radiografía de tórax y abdomen: solo está indicada ante la sospecha de aspiración broncopulmonar a consecuencia del vómito o ante la presencia de síntomas y signos de perforación de víscera hueca (infrecuente en pacientes con HDA). La radiografía simple de abdomen no está indicada ante una HDA. Tan solo la radiografía de abdomen en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal estaría indicada ante la sospecha de perforación de víscera hueca u obstrucción intestinal.
- Sondaje uretral y diuresis horaria si existe repercusión hemodinámica.
- Solicitar reserva de 2-4 concentrados de hematies para realizar transfusión si es necesario. Aquellos pacientes que no recuperan las constantes vitales tras la administración de 30 ml/Kg de cristaloides deben recibir una transfusión de sangre de tipo 0 negativo, específica del tipo del paciente o determinada mediante pruebas cruzadas, según los recursos disponibles y la situación clínica del paciente (la determinación del grupo sanguíneo del paciente requiere al menos 15 minutos, y la realización de pruebas cruzadas 60 minutos). Siempre que sea posible debe realizarse transfusión tras la realización de pruebas cruzadas. (García Ruiz, Alcaín Martínez, Cañero, & Vazquez Pedreño, 2002)

Medidas terapéutica en la Hemorragia Varicosa.

La primera medida imprescindible en cualquier hemorragia digestiva consiste en la realización de anamnesis y exploración física rápida y precisa, dirigida a evaluar la situación hemodinámica del paciente, así como su nivel de conciencia. También se deben indagar las características y signos de descompensación de la hepatopatía, la presencia de enfermedades coadyuvantes, fiebre u otros signos que indiquen la coexistencia de una infección, así como antecedentes de tratamiento con anticoagulantes, fármacos gastroerosivos, bloqueadores beta u otros que requieran medidas concretas.

Clásicamente, se considera que el tratamiento de una hemorragia digestiva se basa en 3 apartados:

1. Corrección de la hipovolemia,
2. Prevención de complicaciones.
3. medidas específicas para conseguir la hemostasia, lo que en caso de hemorragia varicosa incluirá la prevención de la recidiva precoz.

Los primeros 2 puntos son independientes del origen de la hemorragia y requieren una actuación inmediata. Para el tratamiento hemostático específico es preciso establecer el origen de la hemorragia mediante la endoscopia urgente.

Es recomendable practicar una ecografía abdominal para valorar la permeabilidad del eje esplenoportal o la presencia de hepatoma. También puede ser de utilidad determinar el GPVH. Cabe subrayar que el manejo del episodio agudo de hemorragia por varices debe ser llevado a cabo en unidades de vigilancia intensiva, idealmente una unidad de sangrantes, que garanticen la disponibilidad de las distintas técnicas de tratamiento, como las de tipo derivativo.

Reposición de la volemia

Es imprescindible disponer de un buen acceso venoso, lo que se consigue disponiendo por lo menos de 2 cánulas intravenosas de grueso calibre que

permitan una rápida infusión de líquidos cuando sea preciso. También se debe valorar la colocación de una vía venosa central que permita monitorizar la presión venosa central. Igualmente se debe contactar con el banco de sangre para practicar pruebas cruzadas y disponer la reserva de al menos 4 unidades de concentrados de hematíes, por si se requiriera una transfusión inmediata.

No se precisa una transfusión sanguínea para reponer la volemia. La hipovolemia se debe corregir utilizando otros expansores, como cristaloides o coloides, a un ritmo adecuado para prevenir las complicaciones derivadas de la hipoperfusión de los órganos vitales, lo que se consigue manteniendo una presión arterial sistólica > 100 mmHg, una presión venosa central de 0 a 5 mmHg y un volumen urinario > 30 ml/h.

Cabe recordar que una excesiva reposición de la volemia puede ocasionar un aumento de la presión portal que favorezca la recidiva hemorrágica por varices. El objetivo de la transfusión de unidades de concentrados de hematíes debe estribar en mantener la hemoglobina sobre 7g/dl o el hematocrito sobre el 24% (dependiendo de factores como la comorbilidad o la edad). Esto permite una adecuada oxigenación tisular y evita los riesgos inherentes a la transfusión de derivados sanguíneos y la excesiva expansión volémica.

Prevención de Complicaciones

Los pacientes con cirrosis hepática pueden presentar diversas complicaciones como consecuencia de un episodio de hemorragia digestiva. Algunas de ellas están relacionadas con la hepatopatía, como la encefalopatía o las infecciones bacterianas. Su prevención debe iniciarse de forma precoz, ya que se pueden producir rápidamente durante el curso de la hemorragia.

Broncoaspiración.

Es particularmente frecuente en pacientes con disminución del nivel de conciencia como consecuencia del choque hipovolémico o de encefalopatía y en aquellos con sangrado masivo. El riesgo es más elevado durante la gastroscopia o durante los episodios de hematemesis. Para su prevención puede ser útil emplear una sonda nasogástrica para aspirar el contenido gástrico, así como una estrecha vigilancia por un personal experimentado de enfermería.

También se debe valorar la posibilidad de intubación orotraqueal. Ante la sospecha fundamentada de que haya ocurrido esta complicación, se debe administrar un tratamiento antibiótico adecuado, además de proceder a su estudio radiológico. Por otra parte, factores como la broncoaspiración, la hipovolemia mantenida o la multitransfusión pueden inducir un inadecuado intercambio gaseoso pulmonar. Por tanto, se debe disponer de pulsioximetría continuada y gasometría, mientras que la oxigenoterapia y la fisioterapia respiratoria deben formar parte del tratamiento.

Insuficiencia renal aguda.

Hasta un 11% de los pacientes cirróticos con hemorragia presentan insuficiencia renal aguda. La intensidad de la hipovolemia y de la insuficiencia hepática son determinantes para su desarrollo. Es transitoria en menos de la mitad de los casos y en algunos pacientes se puede establecer un síndrome hepatorenal de tipo I o una necrosis tubular aguda. El deterioro de la función renal comporta un peor pronóstico y es un parámetro independiente predictivo de mortalidad.

Se debe prevenir mediante una reposición adecuada de la hipovolemia y manteniendo la estabilidad hemodinámica. Se debe evitar el uso de nefrotóxicos potenciales en la cirrosis como los antiinflamatorios no esteroideos o los aminoglucósidos, así como los contrastes yodados. También se deben evitar las

maniobras que puedan inducir hipotensión, como la paracentesis evacuadora total o los fármacos hipotensores, hasta 5-7 días después de la estabilización.

Infecciones bacterianas.

Son una reconocida complicación de la cirrosis. Su incidencia es mayor en pacientes con hemorragia digestiva a los que afecta a un 35-67% de los casos. Su presencia se debe investigar sistemáticamente. La PBE y la bacteriemia espontánea son las más comunes, seguidas de las de tracto urinario y las neumonías. Tanto la recidiva hemorrágica como la mortalidad aumentan en los pacientes en que se desarrollan. Se ha señalado que esto puede estar relacionado con la endotoxemia que puede inducir incrementos de la presión portal y alterar la hemostasia.

En la actualidad, la profilaxis antibiótica es parte integral del tratamiento de la hemorragia en los pacientes cirróticos, ya que reduce la incidencia de infecciones y la recidiva precoz y mejora la supervivencia. La descontaminación intestinal selectiva es una opción terapéutica racional, dado que estas infecciones con gran frecuencia se originan por gérmenes gramnegativos de origen entérico.

Las quinolonas, cuya eficacia ha sido convenientemente demostrada, se utilizan ampliamente. Sin embargo, se ha propuesto que la administración parenteral de antibióticos de amplio espectro (ceftriaxona) puede ser preferible en casos con avanzada insuficiencia hepática.

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Casi la mitad de los pacientes cirróticos con hemorragia cumplen criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que en la mayoría de los casos se asocia con complicaciones sépticas. Sin un tratamiento adecuado, su desarrollo puede provocar fallo multiorgánico y conducir al fallecimiento.

Ascitis.

Puede ocurrir o empeorar con la hemorragia. Sin embargo, es aconsejable suspender los diuréticos de forma temporal por el riesgo de empeorar la depleción de la volemia y ocasionar disfunción renal. De ser preciso, en casos con ascitis tensa se puede realizar una paracentesis de 2-3lts, que puede evitar la disfunción circulatoria inducida por esta maniobra.

Encefalopatía.

Además del sangrado, en estos pacientes pueden concurrir otros factores precipitantes de encefalopatía como sepsis, empleo de sedantes, o alteraciones electrolíticas o de la glicemia, que se deberán corregir. Es aconsejable emplear lactulosa o lactitol cuando se desarrolle encefalopatía. Sin embargo, la utilidad de su empleo preventivo no está bien establecida.

Con menor frecuencia, la hemorragia aguda puede desencadenar otras complicaciones cardiocirculatorias (como angina o infarto hemodinámico, arritmias o insuficiencia cardíaca en pacientes con miocardiopatía de base) o respiratorias (como atelectasias, distrés respiratorio del adulto) Y coagulopatía por consumo o multitransfusión.

En pacientes alcohólicos, puede producirse un síndrome de abstinencia o, más raramente, un síndrome de Wernicke (que se debe prevenir con tiamina). La prevención y el manejo de estas eventualidades enfatizan la conveniencia de tratar a estos pacientes en unidades de vigilancia intensiva. Por otra parte, la malnutrición, frecuente en pacientes cirróticos, puede empeorar como consecuencia de la hemorragia o por la supresión de la dieta oral, por lo que es aconsejable reiniciarla sin demora una vez controlada la hemorragia.

Tratamiento Hemostático Específico.

Se dispone de distintas opciones para el tratamiento de la hemorragia aguda por varices, entre las que se incluyen las endoscópicas, diferentes fármacos vasoactivos, el taponamiento esofágico, las de tipo derivativo y otras opciones quirúrgicas. Un tratamiento efectivo debe conseguir el control inicial de la hemorragia y prevenir la recidiva precoz, dada su relevancia en el pronóstico definitivo.

Tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico ofrece ventajas exclusivas, como la posibilidad de su aplicación inmediata o que no requiere equipos o tecnología sofisticados. Vasopresina. Produce una marcada vasoconstricción esplácnica y reduce el flujo sanguíneo portal y portocolateral, así como la presión portal y variceal. También causa vasoconstricción sistémica, por lo que puede inducir isquemia miocárdica y en otros territorios, logra el control de la hemorragia en aproximadamente un 50-60% de los pacientes, pero no reduce la mortalidad y, además, su administración ocasiona complicaciones graves que obligan a suspender el tratamiento en un 25% de los casos.

La adición de nitroglicerina logra un mayor control de la hemorragia con un menor número de complicaciones. Por tanto, es recomendable usar la vasopresina combinada con nitroglicerina. Sin embargo, este tratamiento está en desuso porque hay mejores alternativas. Terlipresina. Es un derivado sintético de la vasopresina, de acción más prolongada, que en estudios comparativos con tratamiento no activo ha logrado un mayor control de la hemorragia y ha reducido los requerimientos transfusionales. Además, es el único fármaco que ha demostrado disminuir la mortalidad. Se administra en bolos intravenosos de 2mg/4h hasta lograr un período de 24h sin actividad hemorrágica, y luego se reduce la dosis a 1mg/4h hasta completar el tratamiento.

Somatostatina. Produce vasoconstricción esplácnica selectiva sin efectos sistémicos apreciables, por lo que produce una reducción del flujo sanguíneo portal y portocolateral y de la presión portal. Su vida media es muy corta, por lo que se debe administrar en infusión continua. Los bolos inducen una reducción del GPVH mucho más pronunciada que la ocasionada por la infusión, aunque este efecto sólo dura escasos minutos, transcurridos los cuales la perfusión continua mantiene una reducción del GPVH mucho más discreta. Además, la somatostatina evita las fluctuaciones del GPVH inducidas por diferentes estímulos durante la hemorragia aguda.

Estudios comparativos frente a placebo, alguno con problemas metodológicos, han resultado heterogéneos. Sin embargo, el hecho de que diferentes estudios hayan demostrado que la somatostatina es más eficaz que la vasopresina y equivalente a la terlipresina y la escleroterapia, y con menos efectos adversos que esta última, constata fehacientemente la eficacia clínica de este fármaco.

De forma habitual se administra un bolo inicial de 250µg seguido de una infusión continua de 250µg/h. Se ha demostrado que la utilización de dosis doble (500µg/h) es más eficaz cuando la endoscopia evidencia hemorragia varicosa activa esofágica. La octreotida y la vapreotida son análogos de la somatostatina con una vida media más prolongada que han demostrado ser más eficaces que placebo al combinarlos con tratamiento endoscópico.

La eficacia de la somatostatina y la terlipresina en el control inicial de la hemorragia por varices es similar y superior al 80%. Cuando se administran durante 5 días previenen la recidiva precoz con una eficacia similar a la de la escleroterapia, pero con una menor tasa global de efectos adversos. La principal ventaja de la somatostatina respecto a la terlipresina es que casi no tiene efectos secundarios graves.

Se ha observado que ante la sospecha de una hemorragia por varices el tratamiento farmacológico se debe iniciar de forma precoz, incluso antes de la

endoscopia diagnóstica. Usándola de esta forma, la somatostatina disminuye la incidencia de sangrado activo en la gastroscopia, facilita el tratamiento endoscópico y mejora el control permanente de la hemorragia. También se ha señalado que la administración precoz de glipresina durante el traslado al hospital puede mejorar la supervivencia. (Gil Cebrián, Díaz Alersi, Coma, & Gil Bello, 2009)

Tratamiento endoscópico.

Escleroterapia.

Consiste en la inyección intravaricosa, paravaricosa o mixta de sustancias irritantes como la etanolamina al 5% o el polidocanol al 1%, con el fin de inducir una reacción inflamatoria intensa que produzca trombosis y fibrosis de la varice. Su eficacia es del 85- 90% en el control inicial de la hemorragia, con tasas de recidiva precoz del 10-15%. Se puede aplicar durante la misma endoscopia diagnóstica. Su principal inconveniente es que puede inducir complicaciones graves, tanto locales (úlceras, estenosis y perforación) como sistémicas (bacteriemia, derrame pleural y mediastinitis).

Un reciente metaanálisis de 15 estudios con más de 1.200 pacientes muestra que los fármacos vasoactivos son tan efectivos como la esclerosis para el control permanente de la hemorragia, con similar supervivencia y menores tasas de complicaciones.

Ligadura endoscópica.

Se introdujo para evitar las complicaciones inducidas por la esclerosis. Consiste en la colocación sobre las varices de bandas elásticas que obliteran la luz vascular por estrangulación. El metaanálisis de los estudios controlados que comparan su uso electivo con la esclerosis muestra que, en el subgrupo con sangrado varicoso activo, la ligadura es tan eficaz como la esclerosis para el control de la hemorragia.

El único estudio controlado que comparó específicamente ambas técnicas para el control de la hemorragia activa objetivó más eficacia y menor tasa de complicaciones con la ligadura. El principal inconveniente de la ligadura consiste en su mayor dificultad técnica en el contexto de la hemorragia aguda.

Combinación de los tratamientos farmacológicos y endoscópicos.

El metaanálisis de 8 estudios controlados con más de 900 pacientes ha constatado que la adición de fármacos vasoactivos con el tratamiento endoscópico mejora el control permanente de la hemorragia, aunque no la supervivencia. Dadas la similar eficacia y la mayor seguridad de los fármacos en estudios que los comparaban con la esclerosis. Se ha indicado que una alternativa posible es añadir un tratamiento endoscópico al farmacológico sólo en los casos en que éste fracasa. Sin embargo, se ha demostrado que la adición de esclerosis mejora significativamente la eficacia de los fármacos en el control permanente de la hemorragia, aunque aumenta la tasa de complicaciones.

Por otra parte, un reciente estudio demuestra que, como tratamiento endoscópico combinado con fármacos vasoactivos, la ligadura mejora tanto la seguridad como la eficacia de la esclerosis. Todo ello indica que, en la actualidad, la combinación de fármacos y ligadura se puede considerar la primera opción terapéutica en la hemorragia aguda por varices esofágicas.

Tratamiento de rescate.

La asociación de tratamiento médico y endoscópico fracasa en el 10-20% de los casos. El TIPS consigue el control de la hemorragia en el 95% de estos pacientes y ha desplazado a la cirugía derivativa por sus menores morbilidades y complejidad. Se ha señalado que el empleo precoz del TIPS podría ser útil en pacientes con alto riesgo de fracaso, como aquellos con un GPVH > 20 mmHg, aunque esto aún no se ha establecido. Cuando la recidiva hemorrágica es leve o en pacientes con avanzada insuficiencia hepática, se puede optar por practicar

una segunda sesión de terapia endoscópica o por doblar la dosis de somatostatina (o cambiarla por glipresina).

El taponamiento esofágico con el balón de Sengstaken consigue el control de la hemorragia en más del 90% de los casos, aunque de forma transitoria y con un alto riesgo de complicaciones graves, como úlceras esofágicas y neumonía aspirativa, por lo que no debe mantenerse más de 24h. Está indicado en casos de hemorragia masiva, como puente hasta realizar un tratamiento definitivo. Es preferible colocarlo con intubación orotraqueal.

La contribución de la coagulopatía al curso de la hemorragia por varices ha sido poco estudiada. Se ha demostrado que la desmopresina no es de utilidad. Un reciente ensayo indica que la adición de factor VII recombinante activado al tratamiento endoscópico y farmacológico puede mejorar el control de la hemorragia en los pacientes con mayor deterioro de la función hepática. (Villanueva, Aracil, López Balaguer, & Balanzó, 2006).

Tratamiento Quirúrgico.

En la actualidad el tratamiento farmacológico y/o endoscópico de las varices sangrantes tiene una gran relevancia, quedando la cirugía reservada para aquellos casos en los que fracasa el tratamiento médico. Además está establecido que el tratamiento definitivo de un paciente con hepatopatía en fase avanzada es el trasplante hepático.

Todas las técnicas derivativas están dentro de lo que se denomina derivaciones portosistémicas, que pueden ser: totales, selectivas o reducidas. Las anastomosis portosistémicas pretenden establecer una comunicación entre el territorio portal y la circulación sistémica, de forma que se disminuya la presión en las varices esofagogástricas y se mantenga el flujo portal hepático. Sin embargo, en la actualidad no existe una opción quirúrgica que cumpla estos requisitos.

Ante una hemorragia aguda por rotura de varices una vez establecido el diagnóstico endoscópico, se iniciará tratamiento farmacológico y/o endoscópico, lo que consigue el control de la hemorragia en un alto porcentaje de casos, si éste no ocurre podremos optar por repetir la esclerosis, intensificar el tratamiento farmacológico o colocar una sonda para taponamiento esofágico. Si con ello se consigue controlar el episodio de sangrado, el paciente entraría en un protocolo para tratamiento electivo de las varices. Si el sangrado continúa, se optaría por medidas quirúrgicas de control, si existe una buena reserva funcional hepática se realizarían anastomosis portosistémicas, mientras que si existe una gran deterioro de la función hepática colocaríamos un TIPS como medida temporal previo al trasplante hepático. (Gil Cebrián, Díaz Alersi, Coma, & Gil Bello, 2009)

HEMORRAGIA POR VARICES GASTRICAS

Las varices gástricas pueden coexistir con las esofágicas, siendo una prolongación de éstas, o bien presentarse aisladamente. La prevalencia de la hemorragia por rotura de varices gástricas es muy variable, oscilando, según los estudios, entre el 14 y el 70% de los pacientes con hipertensión portal. Los distintos estudios coinciden en la mayor gravedad que comporta una hemorragia por varices gástricas, reflejado en unos mayores requerimientos transfusionales.

Fisiopatología.

La hemorragia digestiva es la principal manifestación de la rotura de las varices gástricas. En la actualidad se desconoce el mecanismo que causa la rotura de las varices gástricas. Estas están recubierta por la gruesa capa de la mucosa gástrica y se encuentran sometidas a una menor presión. Las varices gástricas pueden desarrollarse debido a la obliteración de las varices esofágicas, así la incidencia de varices gástricas tras la escleroterapia de varices esofágicas varía en los distintos estudios publicados entre el 8 y el 50% de los casos, éstas suelen estar localizadas en la unión cardioesofágica y la incidencia de hemorragia por su rotura suele ser baja, inferior al 10% en la mayoría de los estudios.

Diagnóstico.

Al igual que en las varices esofágicas, en la gástricas el diagnóstico se realiza por endoscopia, aunque en este caso suelen existir mayores dificultades diagnósticas relacionadas con el lugar de localización de las varices, lo que exige revisión adecuada de toda la cavidad gástrica. Lo mejor para ello es realizar la maniobra de retroversión en la exploración del fundus.

Endoscópicamente, las varices gástricas se muestran como estructuras submucosas que no alteran el color de la mucosa que las recubre, esto hace que en ocasiones puedan ser confundidas con los pliegues gástricos normales. Su forma más característica es semejante a una racimo de uvas, también pueden adoptar forma de pliegues transversales con una disposición arrosariada, en el caso de presentar forma longitudinal pueden ser confundidas con los pliegues gástricos.

La esplenopografía permite visualizar las colaterales de la pared gástrica, lo que puede ser de ayuda en casos de duda diagnóstica o tratamiento quirúrgico, pero no ayuda en el diagnóstico de hemorragia activa.

Existen numerosas clasificaciones basadas en la localización de las varices, en general no suelen reflejar los posibles datos endoscópicos que nos orienten a cerca del riesgo de sangrado. Las varices más frecuentemente observadas son las de la unión gastroesofágica, las que se extienden entre 2 y 5 cms. por debajo de dicha unión constituyen alrededor del 75% del total, mientras que las que se extienden 5 cms. por debajo del cardias son cerca del 15%, las menos frecuentes son las aisladas en el fundus (10% del total).

Tratamiento.

Al igual que en la hemorragia por varices esofágicas es necesario considerar el tratamiento del episodio agudo y la profilaxis de la recidiva del sangrado. La hemorragia por rotura de varices gástrica es una complicación grave de los pacientes con hipertensión portal, además de las complicaciones que pueda originar (mayor deterioro hepático, encefalopatía, infecciones), está gravada con una mortalidad que puede ser de hasta el 60%.

En cuanto al tratamiento del episodio agudo, además de las medidas encaminadas a conseguir el control hemodinámico debemos adoptar distintas medidas encaminadas a conseguir el cese de la hemorragia. Para taponamiento con sonda con balón se utiliza la sonda de Linton-Nachlas el caso de varices fúndicas y la sonda de Sengstaken-Blakemore en las de cardias, aunque en general es un método bastante eficaz en conseguir el cese de la hemorragia suele presentar el inconveniente de la alta tasa de recidiva al deshinchar el balón.

Respecto al tratamiento farmacológico, los más utilizados han sido la glipresina y la somatostatina, aunque los datos a cerca de su eficacia en el control de la hemorragia son poco concluyentes. La esclerosis de las varices puede realizarse de forma intravaricosa, paravaricosa o combinada. En la actualidad parece más eficaz la inyección de sustancias adhesivas, del tipo del butilcianocrilato. (Gil Cebrián, Díaz Alersi, Coma, & Gil Bello, 2009)

CRITERIOS DE INGRESO Y DESTINO DE LOS PACIENTES

La HDA es un proceso potencialmente vital que requiere su ingreso hospitalario. El lugar de ingreso depende fundamentalmente de la existencia o no de repercusión hemodinámica, de la persistencia de las manifestaciones hemorrágicas y del probable origen del sangrado.

La endoscopia inicial debe realizarse tan pronto como sea posible; en pacientes con hemorragia grave se debe realizar cuando se consiga su estabilidad hemodinámica. Si esta no es posible y persiste la situación de shock, debe valorarse la indicación de cirugía urgente realizando una endoscopia preoperatoria.

En el resto de pacientes, la endoscopia debería realizarse en las primeras 12hrs siguientes a su consulta en urgencias, idealmente dentro de las 6 primeras horas, y nunca por encima de las 24hrs, ya que entonces disminuye de forma drástica su rendimiento diagnóstico. La terapia endoscópica es el tratamiento de primera elección en pacientes con úlceras con hemorragia activa, vaso visible no sangrante y coagulo adherido sobre la lesión.

La presencia de repercusión hemodinámica y la HDA de probable origen varicoso deben ingresar en una Unidad de sangrantes. Las HDA sin repercusión hemodinámica y de probable origen no varicoso pueden ser manejadas en un área de Observación hasta la realización de la Endoscopia Digestiva Alta. De no objetivarse signos de sangrado activo o reciente, el paciente puede ser manejado en el área de Observación; igualmente, ante una sospecha de HDA, es decir, la frecuente situación en la que tras una detallada anamnesis, exploración física y valoración de los datos de laboratorio no pueda concluirse la existencia o no de una HDA, el paciente debe ingresar en Observación hasta definir su diagnóstico.

Factores Clínicos con carácter Pronóstico.

Los parámetros clínicos que tienen valor predictivo con respecto al curso evolutivo y a la mortalidad de la HDA son los siguientes:

1. Edad > 60 años. El hecho de que cada vez se alarga el tiempo de vida media hace que ingresen pacientes con edad más avanzada. El 73 % de la mortalidad por HDA la acumulan los pacientes mayores de 60 años.

2. Shock hipovolémico. La presencia de hipovolemia grave al ingreso del paciente está en correlación con una mayor mortalidad y recidiva hemorrágica.
3. Recidiva hemorrágica: la mortalidad está en relación directa con la propia recidiva.
4. La enfermedad asociada grave (especialmente insuficiencia cardíaca, respiratoria, renal y hepática) empeora el pronóstico de los pacientes. (Le'Clerc Nicolás , 2010).

VII. DISEÑO METODOLOGICO.

8.1. Tipo de estudio.

Observacional, analítico, retrospectivo, de corte transversal.

De casos y controles.

8.2. Área y periodo de estudio:

El estudio se realizó en el servicio de medicina interna del Hospital Antonio Lenin Fonseca de Managua, ubicado en la zona occidental de la capital, es un hospital de referencia nacional que cuenta con la atención especializada para la población adulta de la parte occidental de la capital. Elaborado en el periodo de Enero a Diciembre 2016.

8.3. Universo y muestra:

Fueron todos los pacientes adultos que ingresaron con el diagnóstico de Sangrado Digestivo Alto de tipo variceal por el servicio de emergencia o estaban ingresado en el servicio de medicina interna u otro servicio del hospital y presentaron dicha patología. Se conoce que durante el periodo de estudio ocurrieron 69 eventos señalados. (Hospital Antonio Lenin Fonseca, 2016).

Muestra:

Se estableció por conveniencia, se conocía la cantidad de fallecidos durante el periodo de estudio los cuales fueron 16 pacientes siendo estos los casos y la relación fue 1 a 1 con los controles, por tanto fueron 16 pacientes con SDA variceal sobrevivientes a la misma patología.

Unidad de Analisis.

Los expedientes de pacientes con Sangrado Digestivo Alto de tipo variceal que se encuentran en el área del archivo del HALF.

Criterio de Inclusión

Para los casos

Se incluyeron todos los expedientes de pacientes que tuvieron Sangrado de Tubo Digestivo Alto Variceal y Fallecieron; de ambos sexos, procedentes de las diferentes parte de la capital y de otros departamento del país, ya sea del área urbana o rural, sin importar el tiempo de estancia hospitalaria, pero que haya venido con hemorragia digestiva extrahospitalaria y haya sido ese su diagnóstico de ingreso o bien que fue ingresado por otra patología diferente y que durante su estancia hospitalaria se estableció el diagnóstico, todos estos fueron incluidos si el sangrado digestivo era de tipo variceal.

Además se incluyeron a los pacientes que tenían otras patologías crónicas o agudas. Otro criterio de inclusión fue que el expediente utilizado para tomar la información tuviera todos los datos necesarios para estudio y que fuera legible. Además de todo esto que hayan fallecido durante la terapéutica aplicada.

Para los controles.

Se incluyeron todos los expedientes de pacientes adultos que tuvieron Sangrado de Tubo Digestivo Alto de tipo variceal y sobrevivieron, que fueron dados de alta satisfactoriamente, de ambos sexos, procedentes de las diferentes parte de la capital o de los departamentos del país, ya sea del área urbana o rural, sin importar el tiempo de estancia hospitalaria, pero que haya venido con hemorragia digestiva alta extrahospitalario y fue su diagnóstico de ingreso o bien que fue ingresado por otra patología diferente y presento STDA que durante su estancia intrahospitalario se identifico que era de tipo variceal.

Además se incluyeron los sobrevivientes de esta patología que tenían otras patologías crónica o aguda, y un criterio más para incluirlos fue que el expediente cumpliera con todos los datos necesarios para recolectar la información y fuese

legible. En comparación con el grupo control todos debieron ser atendidos en el mismo periodo de estudio.

Criterio de Exclusión

Para los casos y los controles aunque cumplan los criterios de inclusión se excluirán los expedientes que tengan enmendadura, daños e ilegibilidad de la lectura de los datos.

8.4. Operacionalización de variable

Variable	Concepto	Dimensión	Indicador	Escala / Valor
Objetivo 1.				
Sexo	Apariencia establecida fenotípica del individuo	Independiente Dependiente	Rasgos Físicos que los determine	Femenino Masculino
Edad	Periodo de tiempo transcurrido desde su nacimiento hasta la fecha actual en año		Años	<56años > 56 años
Ocupación	Desempeño productivo remunerado establecido por un orden social		Jubilado Ama de casa Técnico Profesional Comerciante	Poco activida Mayor actividad
Escolaridad	Nivel académico alcanzado, determinado por un pensum académico que determina el nivel de conocimiento adquirido		Analfabeta Solo lee y escribe Primaria Secundaria Universitario	Bajo nivel escolar Alto nivel escola
Procedencia	Ubicación en área geográfica de acuerdo a la división política del departamento de granada y a la urbanización de la región de estudio		Consignación em el expediente del Departamento y área	Rural Urbano
Estado Civil	Estado socialmente establecido en relación a		Casado/a Acompañado/a	Solo Acompañado

Estancia Intrahospitalaria	la convivencia individual en relación a otra El tiempo transcurrido desde el ingreso hasta el momento que el paciente egreso		Viuda/o Divorciado/a Soltero/a Dias	<5 dia >5
Fallecido	Estado de cesación de todas las funciones vitales del individuo		Segun registro del fallecimiento y causa	STDA de tipo Variceal
Objetivo 2.				
Antecedentes	Datos histórico del individuo que pudieran ser factores de desencadene un proceso Mórbido o letal	Personales no patológico Personales Patológico	Hábitos Toxico Consumo crónico de medicamentos que predisponen a agresión del mucosa gástrica Cardiopatías Gastritis Artritis Canceres Cirugía Epilepsia Intoxicaciones Alcoholismo crónico Nefropatías PVVS	Si No Si No
Objetivo 3.				
Valoración clínica y diagnóstico establecido	Todas las acciones encaminada a buscar causa y definir diagnostico que permita establecer en el paciente la razón de STDA para decidir terapeutica	Signos vitales Frec. Cardiaca Frec. Respiratoria P.A. Sistólica P.A. Diastólica	Consignada en el expediente	Menor 60/min 60 a 100/min Mayor 100/min Menor 16xseg 16 a 20xseg Mayor 20xseg Menor 80mmhg 80 a 120mmhg Mayor 120mmhg Menor 60mmhg 60 a 90mmhg Mayor 90mmhg

	P. A. Media		Menor 60mmhg 60 a 100mmhg Mayor 100mmhg
	Valores de Laboratorio Hemacrotico	Consignada en el expediente	Menor 30ml 30 a 36 37 a 40 41 a 45
	Hemoglobina		Menor 28grs 28 a 32 33 a 16
	Leucocito		5000 a 11000 ml 12000 a 19000 Mayor 19000
	Plaqueta		Menor 100000 100000 a 200000 Mayor 200000
	TPT		Menor 25seg 25 a 35 Mayor 35
	TP		Menor 11 seg 11 a 13.5 Mayor 13.5
	PaCO2		<92% >92%
	Glicemia		Menor 80mmhg 80 a 100 Mayor 100 Menor 60mg/dl 60 a 110 Mayor 110
	Creatinina		Menor 0.8mg/dl 0.8 a 1.4 Mayor 1.4
	Nitrógeno en Urea		Menor 7mg/dl 7 a 20 Mayor 20
	Reporte de imagenlogia	Dato patológico evidente Sin datos patológico evidente	Si No
	Datos electrocardiográfico	Infarto Arritmia Taquicardia	Si No
	Datos Consignado en el		

			<p>Edad >60 años PAS Inicial >100mmhg Signos vitales normales en 1hr Transfusión <4 paqueters Comorbilidad estable importante Hay enfermedad hepática leve TP normal o casi normal No hay rasgo clínico sugestivo de riesgo elevado</p> <p>Edad > 60 años PAS Inicial <100mmhg Taquicardia persistente de moderada a grave Transfusión de > 4 unidades Comorbilidades inestables importante Enfermedad hepática descompensada (coagulopatía, ascitis, encefalopatía)</p>	<p>Riesgo Moderado</p> <p>Riesgo Elevado</p>
Objetivo 5.				
<p>Procedimiento terapéutico establecido y resolución del caso.</p>	<p>La realización de todo los procedimientos que permitieron mejorar la condición clínica del STDA variceal de los pacientes</p>	<p>Procedimiento e indicaciones Terapéutica Colocación de Sonda Foley Aplicación de oxígeno Colocación de sonda Nasogastrica Venoclisis y administración de líquido Medicación Aplicación de catéter venosos central Valoraciones subsiguiente</p> <p>Modificación del Diagnóstico establecido</p> <p>Tiempo de estancia en UCI</p>	<p>Consignado en el expedientes</p>	<p>Se realizo No se realizo</p>

		Retiro o cambio de Sonda Foley Retiro de oxígeno Retiro de sonda Nasogastrica Retiro de venoclisis y administración de líquido Medicación modificada Retiro o cambio de catéter venosos central Valoraciones subsiguiente Transfusión de plasma o paquete globular Atención a eventos adverso de la transfusión Resolución del caso	Consignado en el expedientes Tipo de egreso Causa directa del Fallecimiento	Alta Recuperado Fallecido STDA Variceal

8.5. Técnica y Procedimiento

8.5.1. Fuente de información

Fue secundaria, tomada de los expedientes Clínicos que se encuentran en los archivos del hospital.

8.5.2. Técnica de recolección de la información

Para cumplir con los objetivos del estudio se elaboró en primera instancia un instrumento de recolección de la información que contiene elementos sobre datos generales de los pacientes, antecedentes personales patológicos y no patológicos, valoración clínica y diagnóstico, la caracterización de riesgo, los procedimientos y

resolución del STDA que permitiera indagar cuales de esto fueron factores de riesgo para el fallecimiento.

Este fue un instrumento inédito con el que se recopilaron preguntas, basadas en el manejo teórico de riesgo que fue señalado en otros estudios sobre sangrado digestivo alto. Se comprobó el instrumento; llenando los requisitos de la información solicitada que permitiera dar repuesta a los objetivos de estudio. Considerado este como la prueba piloto para la validación de dicho instrumento. Se llenaron 5 expedientes de los que se encontraban archivado.

La información fue recolectada por la misma investigadora, previo a la solicitud de permiso de la Directora del Hospital y al Responsable de Archivo. Se solicitaron 2 a 3 expedientes diario, la información fue recolectada en 8 días. Posteriormente estos datos fueron introducidos en una base computarizada y analizada.

8.6. Plan de análisis

Los datos fueron procesados y analizados en el sistema estadístico de ciencias sociales, SPSS versión 22.0, para Windows. Se hicieron tablas de frecuencia que permitio identificar datos de interés que en teoría son factores conocidos de riesgo o datos que más frecuencia tenían en los pacientes tanto fallecidos como sobrevivientes. Para establecer la asociación y el riesgo se uso prueba de significancia estadística como la prueba de Chi Cuadrado, OR, IC. Todo esto que permitio reconocer los factores de riesgo para morir por STDA Varicieal, atendidos en el servicio de Medicina interna.

La presentación de los resultados se realizó en cuadros y gráficos construidos por el programa Microsoft office, Word y PowerPoint.

8.7. Cruce de variables

- 1) Datos Sociodemográficos según causa directa de fallecimiento.

- 2) Antecedentes Personales no patológicos según causa directa de fallecimiento.
- 3) Antecedentes personales Patológicos según causa directa de fallecimiento.
- 4) Signos y Síntomas según causa directa de fallecimiento.
- 5) Estratificación de riesgo según causa directa de fallecimiento.
- 6) Procedimiento e indicaciones terapéuticas según causa directa de fallecimiento.

8.8. Aspectos éticos

Se tomó información que es de utilidad para el estudio, no se modificaron, ni alteraron los datos ni los diagnósticos o cualquier contenido del mismo, la información se mantiene en anonimato y confidencialidad sobre los nombres de los participantes no se revelaron los nombres de médicos y personal de salud que realizaron diagnóstico y manejo terapéutico durante la atención del paciente

VIII. RESULTADOS

De los 32 pacientes con SDA variceal incluidos en el estudio, el 75.0% eran del sexo masculino, el 50.0% mayores 56 años de edad, con actividad ocupacional de bajo esfuerzo físico (Jubilados y ama de casa), el 40.0% de ellos tenían un bajo nivel educativo y el 25.0% su estado civil eran solo (viudo/a, soltero/a, divorciado/a). La estancia hospitalaria por la atención a esta patología el 18.0% tuvieron mas de 5 días. Ningunas de estas características se asociaban como riesgo de fallecer por hemorragia digestiva variceal siendo $p > 0.05$ para todas en comparación. (Ver tabla 1).

Según los antecedentes no patológico el 25.0% tenían el hábito tabáquico y 78.1% el consumo de alcohol, el 6.3% consumían Beta Bloqueante y el habito de ingesta e café sin encontra que estos factores fueran de riesgo asociado al fallecimiento, la $p > 0.05$. El antecedente de nefropatía y el padecimiento de DM tipo 2 se presentaba en 24.8% y 40.7% con una $p > 0.05$ como factor de riesgo asociado de fallecer por SDA variceal. (Ver tabla 2).

Las manifestaciones clínica que evidenciaron los pacientes con SDA variceal y que fallecieron el 25.0 tenían mas de 100 por minuto con riesgo asociado de morir 7 veces mas que aquellos que no tenían donde $X^2 = 5.2$, $p = 0.0022$, OR = 7.0 con I, C = 11.1 – 41.3. Otro factor de riesgo asociado fue el hecho de presentar Hb <7gr/dl en 34.4% de los fallecidos con un riesgo 9.5 mas que los que no lo presentaron, $X^2 = 8.1$, $p = 0.004$, OR = 9.5 con I, C = 1.8 – 49.2. Aunque después de 24 hrs la Hb <7gr/dl la presentaran mas pacientes el 37.5% esta no tiene asociación estadísticamente significativa $p > 0.05$. El 46.8% de los pacientes presentaban leucocitosis mayor de 12.000 cel/ml y el 59.3% plaquetopenia menor de 100.000cel este resultado no significativo como factor de riesgo asociado $p > 0.05$ para ambos casos.

Los pacientes con presión de oxígenos positivo menor de 85% fue evidente en 43.7% de los fallecidos como un factor de riesgo asociado de 5 veces mas, en

relación a un valor mas alto de este porcentaje de oxígeno. Siendo $X^2 = 3.8$, $p = 0.0049$, OR = 5.4 con IC = 1 – 32.3. En relación a la glicemia lo mas evidente fueron valores normales a reducido <80mg/dl pero mayor de 60mg/dl en 15.6% de todos los pacientes sin ningún valor significativo $p > 0.05$. La creatinina cuyos valores mayores oscilaban > 1.4mg/dl pero no mayor de 4 en el 46.8% no actuaba como factor de riesgo asociado $p > 0.05$.

Un elemento importante fue identificar que 40.7% de los pacientes que fallecieron tenían Ascitis de leve a moderada lo que representó que el riesgo asociado a fallecer fuera de 7.2 veces mas que en aquellos que no tuvieron, siendo $X^2 = 6.2$, $p = 0.012$, OR = 7.2 con I, C = 1.4 – 36.2. (Ver tabla 3).

La hematemesis y la melena fueron manifestaciones en el 68.7 y 87.5% de los pacientes, el dolor abdominal fue referido por 15.6% del total afectado sin evidencia significativa factores de riesgo de fallecimiento con una $p > 0.05$. Al estratificar el riesgo para fallecer según las manifestación clínica en el 28.1% de los que fallecieron el sangrado fue de moderado a severo siendo estadísticamente significativo donde la probabilidad de fallecer era 9 veces mas que los de sangrado leve siendo $X^2 = 6.7$, $p = 0.009$, OR = 9.0 con I, C = 1.5 – 53.4. El hecho de resangrado entre las 24 a 48 hrs posteriores al primer evento representó 6 veces mas posibilidad de asociarse a fallecimiento, demostrado por el 34.0% de los fallecidos siendo $X^2 = 6.1$, $p = 0.013$, OR = 6.6 con I, C = 1.4 – 31.0 reespectivamente.

La DM tipo descompensada, el etilismo agudo ni la Insuficiencia renal aguda fueron factores de riesgo para fallecer prsentándose en 25.0% y el 18.8% de los paciente que los presentaron el valor de $p > 0.05$. El 3.1 % de los pacientes fueron diagnosticados encefalopatía hepática, sin ninguna asociación significativa para el fallecimiento de SDA variceal. (Ver tabla 4).

Lo que corresponde al procedimiento terapéutico se identificó que 62.5% de todos los pacientes estuvieron 4 o mas hrs en emergencia, asociándose como un factor

de riesgo pero no estadísticamente significativo ya que el OR = 0.1. Con un valor de asociación $X^2 = 4.8$ y $p = 0.02$. Se colocó sonda nasogástrica de balón a 40.7% de los que fallecieron, significando un factor de riesgo de asociación para el evento fatal hasta 30.0 veces cuyo valores fue $X^2 = 15.2$, $p = 0.000$, OR = 30.3 con I, C = 4.3 – 211. La administración de oxígeno y la colocación de sonda Foley se encontró en 50.0% los cuales fueron los fallecidos, siendo el valor $p < 0.05$ sin un valor significativo, ya que OR = 0.3 y 0.4 respectivamente. Otro elemento que demostró evidencia de asociación de riesgo para fallecimiento por SDA variceal fue la colocación de catéter venosos central en 37.5% de los pacientes siendo; $X^2 = 10.1$, $p = 0.01$, OR = 13.0 con I, C = 2.3 – 70.4.

La falta de realización de endoscopia entre las 24 a 48hrs posteriores al evento incluyo al 37.5% de los fallecidos, pero sin un valor estadísticamente significativo, ya que OR = 0.1 y el valor de $X^2 = 6.1$, $p = 0.01$. La aplicación justificada de PGR en 46.8% de los fallecido tenían un valor estadísticamente significativo $X^2 = 9.3$, $p = 0.002$, OR = 19.2 con I, C = 2.0 – 183. Ninguno de los fármacos utilizados para el tratamiento de SDA variceal fueron estadísticamente significativo como factores de riesgo en su utilización o no. Se utilizaron Inhibidores de la Bomba de Protones en 93.7%, Lactulosa en 31.2%, Norepinefrina solo en 28.1% los cuales fallecieron y el uso de Beta Bloqueante en 31.2% de los no fallecidos.

Se logró indentificar que la causa estadísticamente significativa de riesgo para fallecer por SDA variceal fue en 31.2% el shock hipovolémico hasta 3 veces mas en relación a los que no lo presentaron siendo $X^2 = 15.5$, $p = 0.000$, OR = 3.6 con I, C = 1.8 – 7.2 respectivamente. (Ver tabla 5).

IX. DISCUSIÓN

Al identificar que a 12 de los 16 pacientes que fallecieron no se les realizó endoscopia digestiva entre las 24 y 48hrs debido a que se esperaba estabilidad hemodinámica o producto del fallecimiento precoz concuerda, con la literatura sobre estudios realizados en otros países que señalan que la mortalidad por hemorragia variceal puede ser de hasta un 10 a 30%. Se corrobora también que la población mas afectada fueron hombre de manera predominantemente que al relacionarlos con la mujeres el sexo no fue estadísticamente significativo como factor de riesgo. Así mismo la edad mayor de 56, el estado civil, ocupación escolaridad, procedencia y la estancia intrahospitalaria no se relacionaron.

Tal como se conoce la alta prevalencia del padecimiento de diabetes mellitus en el mundo según la OMS afirma que lo padecen el 8.5% de la población. (OMS, 2016) posiblemente sea la razón de identificar que el 40.0% de todos tenían como antecedentes patológico esta enfermedad y de acuerdo al tiempo de padecimiento es lógico que se haya identificado el padecimiento de insuficiencia renal crónica en un porcentaje considerable de los mismos, pero en definitiva estos antecedentes patológicos no se relacionaban con el fallecimiento por SDA variceal. Otros antecedentes no patológicos también resultaron sin asociación significativa, por el hecho de encontrar pocos casos afirmados por los pacientes.

Las manifestaciones clínicas iniciales que presentaron los pacientes con SDA variceal y estaban relacionadas al fallecimiento fueron; el pulso mayor de 100 por minuto, la hemoglobina menor 7grs/dl, la Presión parcial de oxígeno menor de 85%, mas que los datos de presión arterial media, que en primer instancia es lo primero que se pretende corregir en la unidad de emergencia y la posibilidad que se consigne mas los datos de compensación que el dato inicial de daño. La plaquetopenia <100.000cel/ml se asociaba pero no había relación significativa, como se mencionó anteriormente estos pacientes tienen afectación de los sistema

retículo endotelial con el secuestro y destrucción de las plaquetas, que fue un dato donde la mayoría de incluidos en el estudio no tenían mas 110.000cel/ml.

Es importante mencionar que la pérdida sanguínea aguda ocasiona una anemia normocromica normocitica que se traduce en un descenso de los parámetros de la serie roja, recuento de hematies, hematócrito y hemoglobina. Estos parámetros carecen de valor para cuantificar la pérdida durante las primeras horas del episodio hemorrágico, debido a la hemoconcentración del espacio intravascular en esta fase inicial.

Es necesario un periodo de 6 a 24 horas para que se produzca la hemodilución y que estos parámetros alcancen su menor nivel. De ellos, la hemoglobina es el que se ha mostrado más sensible para la valoración del grado de sangrado. Con esta afirmación no se pretende entrar en contradicción con el hecho que la hemoglobina inicial se relaciona mas que la hemoglobina de seguimiento, que en el caso de este estudio la segunda no tenían valor significativo, porque en quienes se evidencia mejoría de los valores fue en quienes no fallecieron, que corresponde en este caso decir que tuvieron una mejor respuesta a las medias terapéuticas establecidas.

El valor significativo de los niveles bajo de hemoglobina es la falta de perfusión tisular de oxígenos a los tejidos que obviamente se relaciona con el fallecimiento de estos pacientes que es hasta 5 veces mas en los que tenían una perfusión menor de 85% que es un promedio de acuerdo a la edad y asociado al SDA variceal.

Los pacientes con cirrosis hepática pueden presentar diversas complicaciones como consecuencia de un episodio de hemorragia digestiva. Una de ellas esta relacionada con las infecciones bacterianas. Su prevención debe iniciarse de forma precoz, ya que se pueden producir rápidamente durante el curso de la hemorragia. Se ha señalado que esto puede estar relacionado con la endotoxemia que puede inducir incrementos de la presión portal y alterar la hemostasia, a pesar

que esto es bien conocido, en nuestro medio no se administró profilaxis antibiótica en el 100 %.

La estratificación de riesgo demostró que 34.4% tuvieron SDA variceal de moderado a grave y que esta situación se asociaba 9 veces mas al fallecimiento. Realmente sin la intervención de una endoscopia terapéutica mas que diagnostica, la probabilidad de esta población de mejorar su condición realmente era muy bajo.

De los procedimientos terapéuticos que fueron realizados de acuerdo a los resultados pudiera decirse que en su mayoría fueron ineficaces, ya que queda demostrado que aquellos pacientes a se lelos cuales se les aplicó sonda nasogástrica de balón, oxígeno, sonda Foley uretral, catéter venoso central y la administración de PGR tuvieron mayor riesgo de asociación para que el paciente falleciera. Esto realmente se debe a que fueron procedimiento ampliamente establecidos a los pacientes mas graves y durante el período de mayor daño e irreversibilidad sin obtener respuesta de recuperación, lo cual ha sido ya señalado en muchos estudios que en una hemorragia digestiva variceal en poco tiempo el paciente puede fallecer y en el caso nuestro quedó demostrado que 31.2% fallecieron por shock hipovolémico de una manera precoz y mayormente asociado al evento de resangrado.

X. CONCLUSIONES

1. De manera general se rechaza la hipótesis que las condiciones propias de los pacientes se asocie como factor de riesgo para morir por SDA variceal en comparación a los procedimientos y terapéutica no realizadas, ya que en ninguno de los factores del individuo había asociación y realmente la terapéutica aplicadas fue insastifactoria relegada a un manejo conservador y no intervencionista.
2. Se acepta la hipótesis nula y se rechaza la alternativa donde los pacientes mayores de edad y del sexo maculino presentaran mayor riesgo asociado al fallecimiento, ya que se encontró la misma porporción por edad en ambos grupos, y el hecho de hacer la comparación entre ambos sexo era desproporcionad ya que la gran mayoría de los pacientes eran hombre.
3. Los antecedentes independientemente patológico como no patológico no demostraron asociación con el riesgo de morir por SDA variceal.
4. Se corroboró que las manifestaciones clínicas relacionadas al riesgo de fallecer por SDA varicieal como fueron; pulso mayor de 100 por minuto, , datos de hipoxia tisular, ascistis y el resangrado entre 24 a 48 hrs posteriores representaron 2 o mas veces riesgo, exceptuando la Hb <7grs/dl inicalmente que fue 2 veces mas.
5. Se acepta la hipótesis que la falta de terapéutica oportuna y pertinente se relacionó al riesgo de falecimiento por SDA variceal, quedando demostrado que el no uso de fármacos normados para la hemorragia variceal y la falta de realización de endoscopia intervencionista empeoró el pronostico de los pacientes.

XI. RECOMENDACIONES

Al personal medico asistencial.

1. Realizar análisis basado en evidencia sobre la aplicación de fármacos utilizados para el SDA variceal que permita establecer mejores líneas de acción terapéutica.
2. Conformar un grupo de médicos de base que permita analizar y orientar la necesidad de cambio en el manejo del SDA variceal con énfasis a ser mas intervencionista en la fase aguda de los casos de sangrado por várices .
3. A todo el personal medico que la aplicación terapéutica sea basada en la investigación exhaustivas de los factores de peor pronóstico de los pacientes con SDA variceal relacionados a los que mayormente demuestra los estudios locales.

A nivel gerencial del HEALF.

1. Realizar análisis sobre la implentación de terapias intervencionista en relación a la terapias actualmente que existe. Que permita mejorar la resolución de los casos donde esta terapia es la de mayor satisfacción.
2. Solicitar a nivel central la gestión de recursos para la implementación de nuevas terapéuticas hospitalaria en SDA variceal.

XII. BIBLIOGRAFIA.

- Baca Sevilla, P. I. (2006). "Profilaxis del sangrado de tubo digestivo en el paciente Crítico UCI Hospital Antonio Lenin Fonseca. Enero-Diciembre 2005.". Managua : UNAN - Managua .
- Cáceres Muñoz, E. E. (2012). Hallazgo Clínico - Endoscopicos en pacientes de 12 A 30 años de edad con diagnostico de sangrado digestivo alto ingresado al servicio de medicina interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales En el periodo comprendido de Enero 2009 a Enero 2012. Leon: UNAN - Leon.
- Casamayor Callejas, E., Rodríguez Fernández, Z., & Goderich Lalán, J. M. (2010). Sangrado digestivo alto: consideraciones actuales acerca de su diagnóstico y tratamiento. MEDISAN.
- Crespo Acebal, L., Gil Manrique, L., Padrón Sánchez, A., Rittoles Navarro, A., & Villa Valdés, M. (2002). Morbimortalidad por sangramiento digestivo alto en la Unidad de Cuidados Intermedios Quirúrgicos. Estudio en 365 pacientes. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias, 46 - 52.
- Cruz Alonso, J. C., Anaya González, J. L., Pampín Camejo, L. E., Pérez Blanco, D., & Lopategui Cabezas, I. (2008). Mortalidad por sangrado digestivo alto en el Hospital «Enrique Cabrera». Rev Cubana Cirugia .
- Galindo , F. (2009). Hemorragia digestiva. Buenos Aires : Universidad Catolica .
- García Pagán, J. C. (2010). Hemorragia Digestiva por Hipertensión portal. En M. Montoro Huguet, & J. C. Garcia Pagán , Manual de Emergencia en Gastroenterología y Hepatología (págs. 65 - 69). Barcelona : Sociedad Española de Gastroenterología .

- García Ruiz, E., Alcaín Martínez, G., Cañero, J., & Vazquez Pedreño, L. (2002). Hemorragia Digestiva en Area de Urgencia . Malaga : Hospital Clínico Universitario “Virgen de la Victoria”. .
- Gil Cebrián, J., Díaz Alersi, R., Coma, M. J., & Gil Bello, D. (2009). Hemorragia Digestiva Secundaria a Hipertensión portal . En Principio de Urgencia, emergencia y cuidados criticos . Madrid .
- (2012). Hallazgo Clínico - Endoscópicos en pacientes de 12 A 30 años de edad con diagnóstico de sangrado digestivo alto ingresado al servicio de medicina interna del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales En el periodo comprendido de Enero 2009 a Enero 2012. Leon : UNAN - Leon .
- Hospital Antonio Lenin Fonseca. (2016). Estadísticas Vitales para la Salud. Managua: MINSA.
- Le'Clerc Nicolás , J. (2010). Caracterización de pacientes con sangramiento digestivo alto. Rev Cubana Cirugia.
- Montero Pérez, F. J. (2005). Claves diagnósticas y terapéuticas para el manejo de la hemorragia digestiva alta en Urgencias. 540 - 549.
- OMS. (2016). Diabetes. Informe descriptivo. . OMS .
- Páramo Gonzáles , M. (2006). Manejo Endoscópico del Sangrado de Tubo Digestivo Alto en el Hospital Militar Escuela Alejandro Dávila Bolaño Octubre 2004 – Octubre del 2005. Managua : UNAN - Managua .
- Pérterga Díaz , S., & Pita Fernández , S. (9 de 2002). Calculo del tamaño muestral mínimo necesario para detectar un Odds Ratio significativamente diferente de 1. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña , España .
- Rodríguez Garcia , J. L. (2015). Manejo y Tratamiento Médico. Green Book. MARBÁN.

- Sánchez Espinosa, J. R., & de la Cruz Guillén, A. A. (2013). Presentación sindromática del sangrado digestivo alto variceal y no variceal en el servicio de Urgencias de un hospital público de segundo nivel del estado de Chiapas. Análisis descriptivo y comparativo con la prevalencia nacional. *Rev. Med Int Mexico*, 449.
- Villanueva, , C., Aracil, C., López Balaguer., J. M., & Balanzó, J. (2006). Tratamiento del episodio agudo de hemorragia digestiva varicosa. Barcelona : Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

XIII. ANEXOS

ANEXOS 1.

FICHA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACION

Tema: "Factores de Riesgo asociados al fallecimiento de pacientes con Sangrado de Tubo Digestivo Alto Variceal. Servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca de Enero a Diciembre de 2016".

Nota: La información fue recolectada de los expedientes clínicos por la misma investigadora.

I. Datos generales del paciente.

1. Sexo: _____
2. Edad: _____ años
3. Ocupación _____
4. Escolaridad _____
5. Procedencia: Urbano ___ Rural ___
6. Estado civil: _____
7. Estancia intrahospitalaria. _____
8. Fallecido Sí ___ No ___

II. Antecedentes personales patológico y no patológico. (Marque x en lo que padecen)

Consumo de tabaco ___ Consumo de bebida alcohólica crónico ___ Consumo de Droga (estupefaciente) ___
 Consumo de Droga (medicamentos) ___ Consumo de AINES ___ Consumo de Glucocorticoide ___ Consumo de
 café o te ___ Si es mujer, consumo de Anticonceptivo >5años ___ Cardiopatía congénita ___ Gastritis
 Crónica ___ Cánceres ___ Artritis reumatoide ___ Intoxicaciones ___ PVVS ___ Nefropatías ___ Uso de
 Beta Bloqueante ___ DM Tipo 2 ___ infección por VHB o VHC ___

III. Valoración clínica y diagnostico establecido.

Valoración y diagnostico establecido.

Signos Vitales al ingreso

- Pulso _____ x min
- PAS. _____ mmhg
- PAM _____ mmhg
- PAD _____ mmhg
- FR _____ x min

Valores de laboratorio al ingreso

- 1. Hto: _____
- 2. Hemoglobina: _____
- 3. Leucócitos _____
- 4. Plaquetas _____
- 5. TPT _____
- 6. TP _____
- 7. PaO₂: _____
- 8. Glicemia: _____
- 9. Creatinina: _____
- 10. Nitrógeno en Urea _____
- 11. Hb 24/48hrs _____

Reporte de imaginología al ingreso**Electrocardiografía inicial**

1. Infarto si/no _____
2. Arritmia si/no _____
3. Taquicardia si/no _____
4. Bloqueo **si/no** _____

Signos físicos de comienzo Agudo.

1. Hematemesis si/no _____
2. Melena si/no _____
3. Anuria si/no _____
4. Palidez si/no _____
5. Distensión Abdominal si/no _____
6. Frialidad y sudoroso si/no _____
7. Cianosis si/no _____
8. Piel y mucosa Reseca si/no _____
9. Glasgow: _____
10. Re sangrado entre 24/48hrs _____
10. Clasificación de la hemorragia de acuerdo a los datos clínico:
(Leve, Moderada, Severa) _____
11. Diagnostico que se estableció al ingreso _____
12. Cuanto tiempo duro en emergencia _____
13. Diagnóstico de seguimiento.

IV. Estratificación de riesgo para fallecer. (Marque si/no/NE no evidencia)

RIESGO BAJO	RIESGO MDERADO	RIESGO ELEVADO	
Edad <60 años	Edad > 60 años	Edad > 60 años	
PAS Inicial \geq 100mmhg	PAS Inicial <100mmhg	PAS Inicial <100mmhg	
Signos vitales normales en 1hr	Taquicardia moderada durante 1hr	Taquicardia persistente de moderada a grave	
No hay necesidad de transfusión	Transfusión de menos 4 unidades	Transfusión de > 4 unidades	
No hay comorbilidad activa importante	Comorbilidad estable importante	Comorbilidades inestables importante	
No hay enfermedad hepática	Enfermedad hepática leve TP normal o casi normal	Enfermedad hepática descompensada (coagulopatía, ascitis, encefalopatía)	
No hay rasgo clínico sugestivo de riesgo moderado o elevado	No hay rasgo clínico sugestivo de riesgo elevado		

V. Procedimiento terapéutico establecido y resolución del caso.

1. Colocación de Sonda Nasogástrica de balón. si/no _____
2. Aplicación de O₂ 3 0 5 lts x' . si/no _____
3. Colación de Sonda Foley aplicado. si/no _____
4. Venoclisis dos vías y numero 14 o 16 aplicadas. si/no _____ Liquido admon y cantidad correctamente si
____ no ____
5. Medicación aplicada _____

6. Se colocó catéter venoso central y se realizaba la lectura si/no _____
7. Otros procedimiento. _____
8. Valoraciones subsecuentes si/no _____ cada cuanto tiempo _____
9. Especialidades que valoraron y realizaron los procedimiento en
emergencia _____
10. Se realizó Transfusión si/no: _____ Que paquetes y cuanto se aplicó y cada
cuanto: _____

11. No presento reacción adversa a la transfusión _____
12. Valoraciones subsecuentes si/no _____ cada cuanto
tiempo _____
13. Se realizó endoscopia si o no _____ fue diagnóstica o terapéutica

14. Hallazgo de la Endoscopia y estratificación de riesgo _____

15. Fue Necesario Cirugía por el sangrado activo si/no _____
16. Egreso del paciente : _____
17. Si falleció cual fue la causa directa _____

Anexo 2.

RESULTADOS Tabla No. 1

Características generales como Factores de Riesgo de fallecimiento por Sangrado de Tubo Digestivo Alto Variceal. Servicio de medicina interna. HEALF. Enero a Diciembre de 2016.

Variable		Fallecido:						X ²	p	OR IC
		Si n=16		No n=16		TOTAL n = 32				
		n	%	n	%	n	%			
Sexo	Masculino	13	40.7	11	34.4	24	75.0	0.66	0.4	1.9
	Femenino	3	9.3	5	15.6	8	25.0			
Edad	> 56 años	10	31.2	6	18.8	16	50.0	2.0	0.1	2.7
	≤ 56 años	6	18.8	10	31.2	16	50.0			
Ocupación	Con bajo esfuerzo físico	6	18.8	7	24.8	13	40.6	0.1	0.7	0.7
									0.1 – 3.1	
Nivel de escolaridad	Bajo	6	18.8	7	24.8	13	40.6	0.1	0.7	0.7
									0.1 – 3.1	
Procedencia	Rural	4	12.5	3	9.3	7	24.8	0.1	0.6	0.6
									0.1 – 3.7	
Estado civil	Solo	3	9.3	5	15.6	8	25.0	0.6	0.4	0.5
									0.09 – 2.6	

Estancia	>5dias	2	6.3	4	12.5	6	18.8	0.8	0.3	0.4
Intrahospitalaria por STDA									0.06 – 2.7	

Fuente: Expedientes clínico.

Tabla No. 2

Antecedentes personales patológico y no patológico Factores de Riesgo de fallecimiento por Sangrado de Tubo Digestivo Alto Variceal. Servicio de medicina interna. HEALF. Enero a Diciembre de 2016.

Variable	Fallecido:						X ²	p	OR IC	
	Si n=16		No n=16		TOTAL n = 32					
	n	%	n	%	n	%				
Antecedentes no patológicos	Tabaco	5	15.6	3	9.3	8	25.0	0.6	0.4	1.9
										0.3 – 10.0
	Alcohol	13	40.7	12	37.5	25	78.1	0.1	0.6	1.4
										0.2 – 7.8
	Medicamento	2	6.3	-	-	2	6.3	2.1	0.1	2.1
										1.4 – 3.1
Antecedentes patológico	AINES	2	6.3	2	6.3	4	12.5	0.00	1.0	1.0
										0.1 – 8.1
	Uso de Beta Bloqueante	2	6.3	-	-	2	6.3	2.1	0.1	2.1
										1.4 – 3.1
Antecedentes patológico	Café	2	6.3	-	-	2	6.3	2.1	0.1	2.1
										1.4 – 3.1
Antecedentes patológico	Nefropatías	5	15.6	2	6.3	7	24.8	1.6	0.2	3.1
										0.5 – 19.6
	DM tipo 2	8	25.0	5	15.6	13	40.7	1.1	0.2	2.2
										0.5 – 9.2

Fuente: Expedientes clínico

Tabla No. 3

Manifestaciones Clínicas como Factores de Riesgo de fallecimiento por Sangrado de Tubo Digestivo Alto Variceal. Servicio de medicina interna. HEALF. Enero a Diciembre de 2016.

Manifestaciones Clínicas	Fallecido:						X ²	p	OR	IC
	Si		No		TOTAL					
	n	%	n	%	n	%				
Pulso >100xmin	8	25.0	2	6.3	10	31.2	5.2	0.022	7.0	1.1 – 41.3
PAM <63mmhg	6	18.8	4	12.5	10	31.2	0.4	0.5	1.8	0.3 – 8.2
FR >20xmin	12	37.5	7	24.8	19	59.3	3.2	0.072	3.8	1.8 – 17.3
HB <7g/dl	11	34.4	3	9.3	14	43.7	8.1	0.004	9.5	1.8 – 49.2
HB <7g/dl 24hrs	12	37.5	9	28.1	21	65.6	1.2	0.2	2.3	0.5 – 10.4
Leucocitosis >12.0cel/ml	9	28.1	6	18.8	15	46.8	1.1	0.2	2.1	0.5 – 8.8
Plaquetopenia <100.000cel	16	50.0	3	9.3	19	59.3	21.8	0.000	0.1	0.05 – 0.4
TPT >35seg	16	50.0	13	40.7	29	90.6	3.3	0.06	0.40	2 – 0.6
PaO₂<85%	14	43.7	9	28.1	23	71.8	3.8	0.049	5.4	1 – 32.3
Glicemia <80mg/dl	3	9.3	2	6.3	5	15.6	0.2	0.6	1.6	0.2 – 11.2
Creatinina >1.4mg/dl	9	28.1	6	18.8	15	46.8	1.1	0.2	0.4	0.1 – 1.9
Ascitis moderada	13	40.7	6	18.8	19	59.3	6.3	0.012	7.2	1.4 – 36.2

Fuente: Expedientes clínico.

Tabla No. 4

Manifestaciones Clínicas como Factores de Riesgo de fallecimiento por Sangrado de Tubo Digestivo Alto Variceal. Servicio de medicina interna. HEALF. Enero a Diciembre de 2016.

Manifestaciones Clínicas	Fallecido:						X ²	p	OR	IC
	Si		No		TOTAL					
	n	%	n	%	n	%				
Hematemesis	12	37.5	10	31.2	22	68.7	0.5	0.4	1.8	0.3 – 8.2
Melena	13	40.7	15	46.8	28	87.5	1.1	0.2	0.2	0.02 – 3.1
Distensión abdominal	4	12.5	1	3.1	5	15.6	2.1	0.1	5.0	0.4 – 50.8
Sangrado de moderado a severo	9	28.1	2	6.3	11	34.4	6.7	0.009	9.0	1.5 – 53.4
Resangrado entre 24 a 48hrs	11	34.4	4	12.5	15	46.8	6.1	0.013	6.6	1.4 – 31.0
Dm tipo 2 descompensada	5	15.6	3	9.3	8	25.0	0.6	0.4	1.9	0.3 – 10.1
Etilismo agudo	3	9.3	5	15.6	8	25.0	0.6	0.4	1.9	0.3 – 10.1
Insuf. Renal Aguda	4	12.5	2	6.3	6	18.8	0.8	0.3	2.3	0.3 – 15.0

Fuente: Expedientes clínico.

El 84.3% de los pacientes fueron diagnosticado con cirrosis hepática y 3.1 tenían encefalopatía hepática, sin ninguna asociación significativa para el fallecimiento de SDA variceal.

Tabla No. 5

Procedimientos terapéuticos Manifestaciones Clínicas como Factores de Riesgo de fallecimiento por Sangrado de Tubo Digestivo Alto Variceal. Servicio de medicina interna. HEALF. Enero a Diciembre de 2016. .

Procedimiento Terapéutico	Fallecido:						X ²	p	OR	IC
	Si		No		TOTAL					
	n	%	n	%	n	%				
Tiempo de estancia en emergencia \geq 4hr	7	24.8	13	40.7	20	62.5	4.8	0.02	0.1	0.03 – 0.8
Aplicación de sonda de nasogástrica de balón	13	40.7	2	6.3	15	46.8	15.2	0.000	30.3	4.3 – 211
Aplicación de 3 a 5lts de O ₂	16	50.0	9	28.1	25	78.1	8.9	0.003	0.3	0.2 – 0.6
Colación de sonda Foley	16	50.0	12	37.5	28	87.5	4.5	0.03	0.4	0.2 – 0.6
Aplicación de catéter venosos central	12	37.5	3	9.3	15	46.8	10.1	0.01	13.0	2.3 – 70.4
Falta de realización de endoscopia entre 24 a 48hrs	12	37.5	5	15.6	17	53.1	6.1	0.01	0.1	0.03 – 0.7
Transfusión Justifica PGR X Hto y perdidas	15	46.8	7	24.8	22	68.8	9.3	0.002	19.2	2.0 – 183
Causa de fallecimiento por shock hipovolémico	10	31.2	-	-	10	31.2	15.5	0.000	3.6	1.8 – 7.2

Fuente: Expedientes clínico.

Nota: ninguno de los fármacos utilizados para el tratamiento de SDA variceal fueron estadísticamente significativo como factores de riesgo en su utilización o no. Se utilizaron IBP en 93.7%, Lactulosa en 31.2%, Norepinefrina en 28.1% solo en fallecido y el uso de Beta Bloqueante 31.2% de los no fallecidos.

Anexos 3.

Resultados

Grafico 1.

Sexo como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 1.

Grafico 2

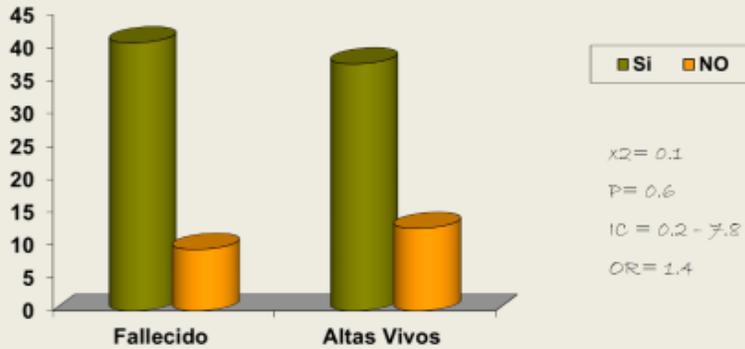
Edad como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 1.

Grafico 3

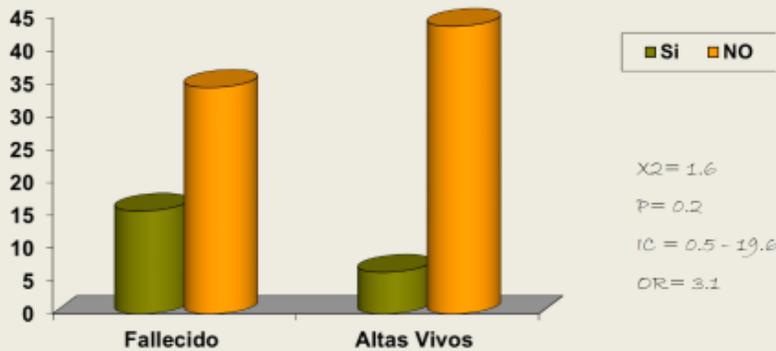
Alcoholismo Crónico como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 2.

Grafico 4

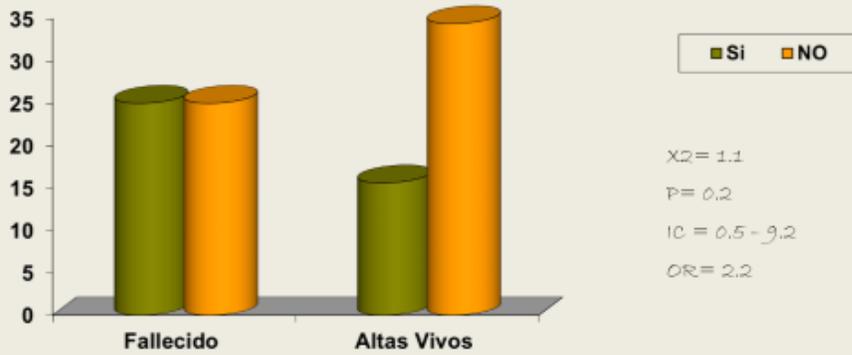
Nefropatías factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 2.

Grafico 5

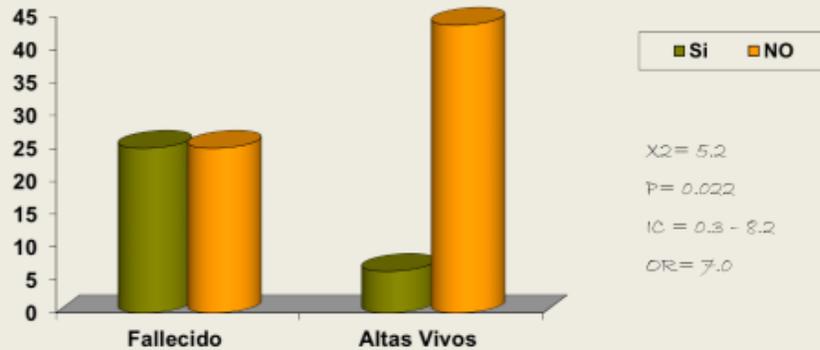
DM Tipo 2 como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 2.

Grafico 6

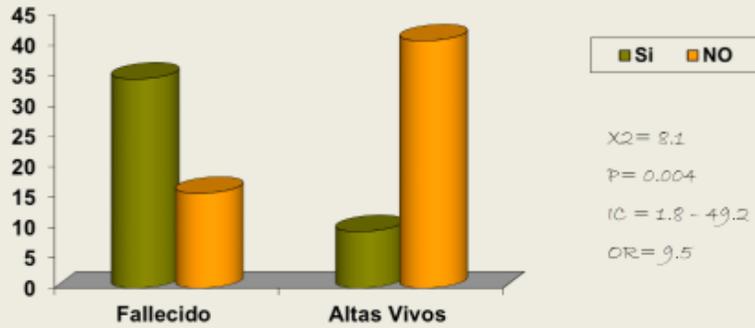
Pulso >100x minuto como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 3.

Grafico 7

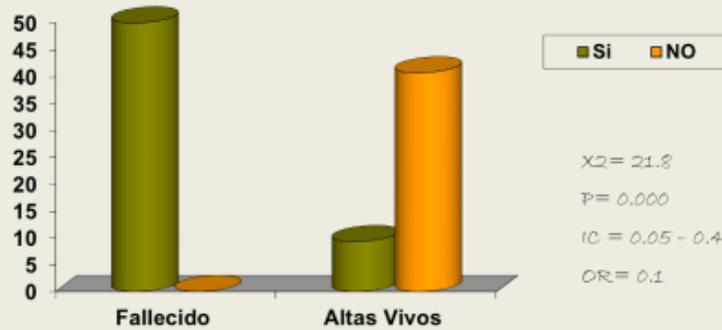
Hemoglobina <7gr/dl inicialmente como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 3.

Grafico 8

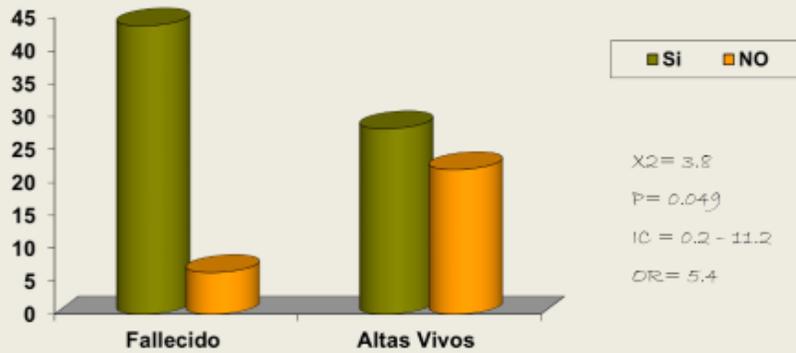
Plaquetopenia <100.000cel como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 3.

Grafico 9

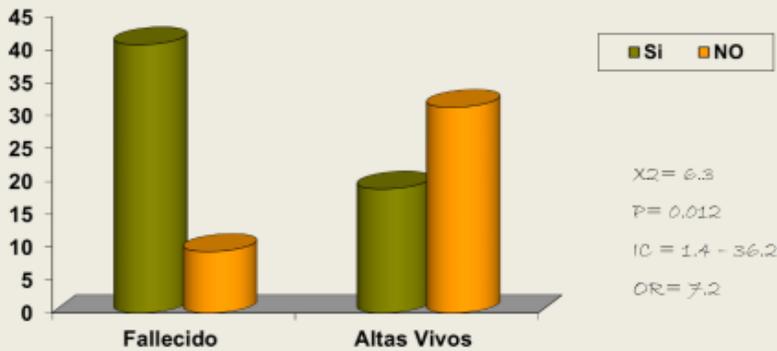
PaO₂ <80% como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 3.

Grafico 10.

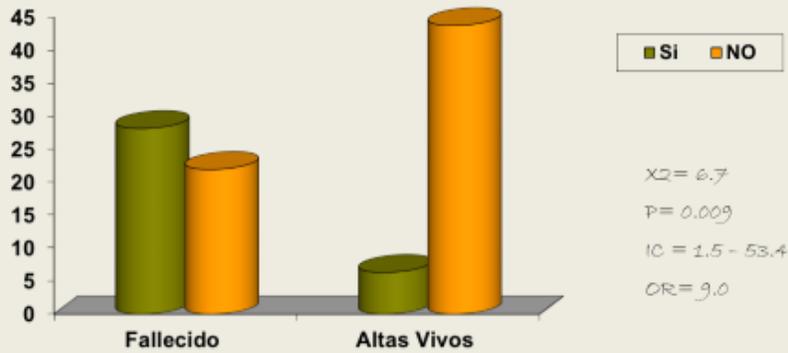
Ascitis como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 3.

Grafico 11

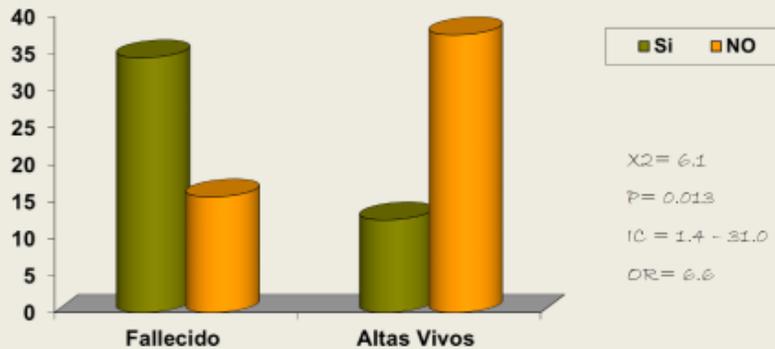
Sangrado moderado a severo como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 4.

Grafico 12

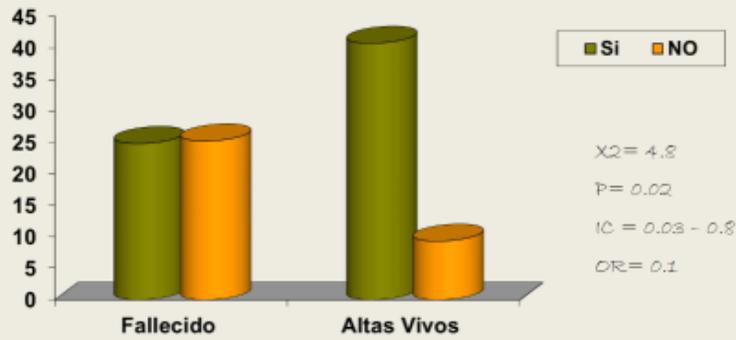
Re sangrado moderado a severo como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 4.

Grafico 13.

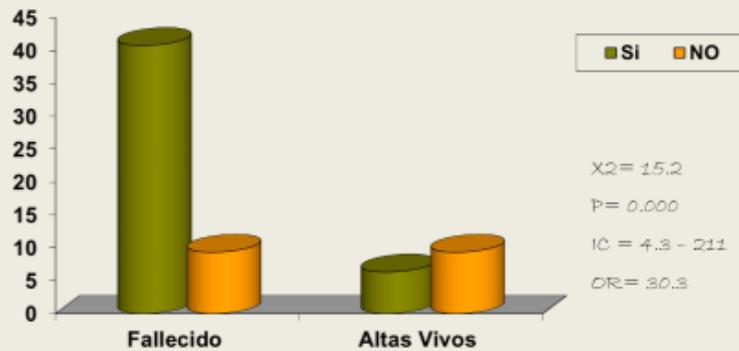
Tiempo de estancia en emergencia mayor o igual 4hrs como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 5.

Grafico 14.

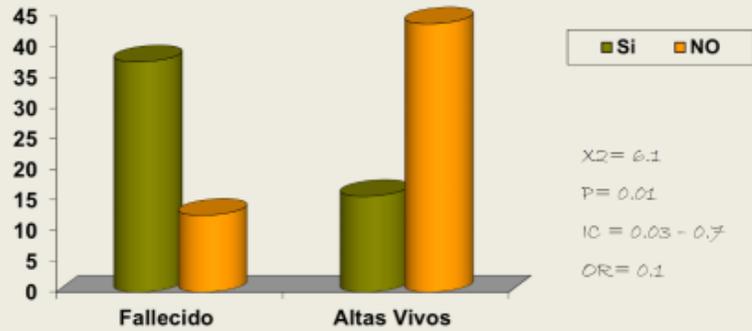
Aplicación de sonda de balón como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 5.

Grafico 15

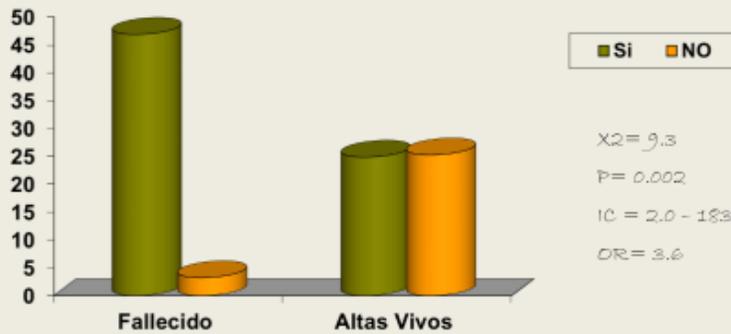
Falta de realización de endoscopia entre 24 a 48hrs como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 5.

Grafico 16

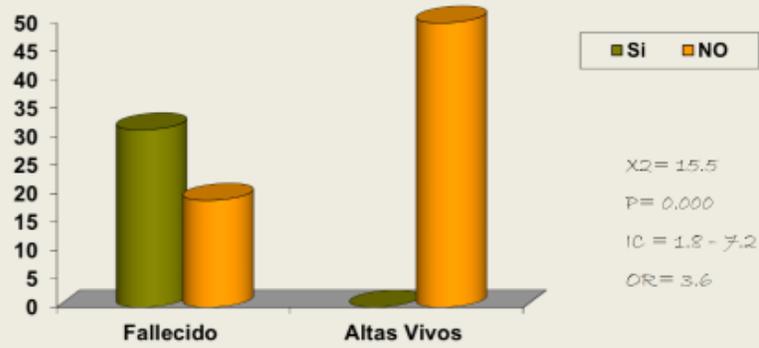
Transfusión justificada PGR x Hto y Perdidas como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 5.

Grafico 17

Causa de fallecimiento por Shock Hipovolémico como factor de riesgo asociado al fallecimiento de pacientes tratados por Sangrado Digestivo Alto variceal en el servicio de medicina interna. Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca. Managua. Enero a Diciembre 2016.



Fuente: tabla 5.