



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

Factores predictores de sangrado digestivo severo en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica atendidos en el Hospital IESS de Ceibos entre enero del 2023 y enero del 2025

AUTORES

Rodríguez Macas Jasson Danilo
Garces de Loor Miriam Carolina

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR

Dra. Benítez Estupiñán Elizabeth María

**Guayaquil, Ecuador
19 de septiembre del 2025**



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por Jasson Danilo Rodríguez Macas y Miriam Carolina Garces de Loor como requerimiento para la obtención del título de Médico.

TUTOR



Elizabeth María
Benites Estupinan



f. _____

Dra. Elizabeth María Benites Estupiñán

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 19 días del mes de septiembre del año 2025



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Jasson Danilo Rodríguez Macas y Miriam Carolina Garces de Loor**
DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación: **factores predictores de sangrado digestivo severo en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica atendidos en el Hospital IESS de Ceibos entre enero del 2023 y enero del 2025.**; previo a la obtención del **título de Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias bibliográficas. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del presente Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 19 días del mes de septiembre del año 2025

EL AUTOR:



Firmado electrónicamente por:
**JASSON DANILO
RODRIGUEZ MACAS**
Validar únicamente con FirmaEC

f. _____

Jasson Danilo Rodríguez Macas

LA AUTORA:



Firmado electrónicamente por:
**MIRIAM CAROLINA
GARCES DE LOOR**
Validar únicamente con FirmaEC

f. _____

Miriam Carolina Garces de Loor



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Jasson Danilo Rodríguez Macas y Miriam Carolina Garces de Loor**

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación: **factores predictores de sangrado digestivo severo en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica atendidos en el Hospital IESS de Ceibos entre enero del 2023 y enero del 2025.**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 19 días del mes de septiembre del año 2025

EL AUTOR:



Firmado electrónicamente por:
**JASSON DANILO
RODRIGUEZ MACAS**
Validar únicamente con FirmaEC

f. _____

Jasson Danilo Rodríguez Macas

LA AUTORA:



Firmado electrónicamente por:
**MIRIAM CAROLINA
GARCES DE LOOR**
Validar únicamente con FirmaEC

f. _____

Miriam Carolina Garces de Loor

REPORTE DE SISTEMA ANTIPLAGIO



TUTOR



f.

Dra. Elizabeth Benítez Estupiñán

DEDICATORIA

AUTOR JASSON DANILO RODRIGUEZ MACAS

A mi madre, **Rosario Patricia Macas Pizarro**, por ser mi fuerza, mi ejemplo de vida y la razón de mi perseverancia. Gracias, mamá, por tu amor incondicional, por tu entrega y por demostrarme cada día que los sueños se construyen con sacrificio, fe y esperanza.

A mi padre, **Luis Patricio Rodríguez Carrión**, por su apoyo, por sus consejos y por motivarme a nunca rendirme en este camino.

A mis hermanos, **Santiago Rodríguez Moya** y **Renata Rodríguez Moya**, que son motivo de orgullo y alegría.

En especial, a la memoria de mi hermano mayor, **Luis Paul Rodríguez Macas (†)**, a quien extraño profundamente. Hermano, aunque la vida me privó de tu presencia, tu recuerdo vive en cada uno de mis pasos. Este logro también es tuyo, porque tu amor y tu ejemplo permanecen como guía eterna en mi corazón.

A mis abuelitos, **Segundo José Macas Vera** y **Lilia Marina Pizarro Yanza**, por su cariño, sus valores y su constante ejemplo de fortaleza y unidad familiar.

A mis tíos, **Efrén Macas Pizarro**, **Omar Macas Pizarro**, **Lilia Macas Pizarro**, **Sara Macas Pizarro**, **Violeta Zambrano**, **José Luis Yanza** y **Angelica Vera**, quienes con sus palabras, apoyo y compañía han sido parte fundamental en mi vida.

A mis primos, **Nathaly Macas Vera**, **Janeliz Macas Vera**, **Nicole Yanza Macas**, **Anthony Yanza Macas**, **Alex Macas Zambrano**, **Amy Vargas Macas**, **María José Yanza Macas**, **Ámbar Macas Zambrano** y **Uriel Yanza Macas**, por compartir conmigo momentos de cariño, motivación y alegría que han hecho este camino más llevadero.

Este triunfo se lo dedico a todos ustedes, mi familia, porque cada sacrificio, cada palabra de aliento y cada muestra de amor han hecho posible que hoy pueda cumplir este sueño.

DEDICATORIA

AUTOR MIRIAM KAROLINA GARCES DE LOOR

En primer lugar, a **Dios**, por haber sido el motor de mi vida en este proceso, la luz que me guió en los momentos de duda y la fuerza que me sostuvo en cada desafío.

A mis amados padres, **Eduardo y Miriam**, porque con su amor, sacrificio y ejemplo me enseñaron a nunca rendirme y a luchar por mis sueños. Este logro no me pertenece solo a mí, sino que es también de ustedes, quienes han sido mi mayor fortaleza y motivación en cada paso de este camino.

A la memoria de mi querido abuelito, **Daniel De Loor Ron**, cuya vida y enseñanzas siguen siendo una de mis más grandes inspiraciones. Aunque ya no esté físicamente, su recuerdo me acompaña en cada decisión, en cada esfuerzo y en cada meta alcanzada.

A mi amiga del alma, **Naomi Rubio**, con quien alguna vez soñamos estudiar medicina juntas. Hoy cumplo esa promesa, y esta dedicatoria es también un puente hacia ti y hacia ese sueño compartido. A **Rosemary Peña**, compañera de esos primeros pasos y parte imborrable de este recorrido. Por siempre seremos las galletas Oreo.

A **Elian Alvario**, quien partió este año dejando un vacío inmenso en mi vida, pero también un amor profundo que siempre llevaré en el alma. Esta tesis es también para ti, porque fuiste y serás siempre parte de mi historia.

A toda mi familia, por sostenerme en los momentos más duros, por regalarme palabras, abrazos y silencios que me recordaron que nunca camino sola.

Y finalmente, a **mí misma**. A la mujer que aprendió a resistir la soledad, el cansancio y los sacrificios de estar lejos de su familia para alcanzar el sueño de convertirse en médico. Me dedico este logro con gratitud y orgullo, porque comprendí que soy mucho más fuerte de lo que alguna vez imaginé.

AGRADECIMIENTO

Expreso mi más profundo agradecimiento al **Decano, Dr. José Luis Jouvin Martillo**, por su liderazgo y compromiso con la excelencia académica, así como por crear un espacio donde los estudiantes podamos formarnos integralmente.

Al **Director de la Carrera de Medicina, Dr. Juan Luis Aguirre Martínez**, por su apoyo, guía y por inspirarnos a crecer profesional y personalmente durante nuestra formación en medicina.

A mi tutora, **Dra. Elizabeth Benítez Estupiñán**, por su dedicación, paciencia y valiosas orientaciones a lo largo de este proceso. Su acompañamiento fue fundamental para la concreción de esta tesis y para mi desarrollo académico.

Al personal administrativo y docente de la **Facultad de Ciencias Médicas**, por su constante apoyo, disposición y compromiso con la formación de profesionales competentes y humanos.

A la prestigiosa **Universidad Católica Santiago de Guayaquil**, por brindarme la oportunidad de crecer académica y personalmente, por ofrecer un espacio de excelencia educativa y por formar no solo médicos, sino seres humanos comprometidos con la salud y el bienestar de la sociedad.

A todos ustedes, mi gratitud más sincera, porque su aporte ha sido esencial para alcanzar esta meta y para construir los cimientos de mi carrera profesional.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

Dr. Vásquez Cedeño, Diego Antonio

COORDINADOR DEL ÁREA

f. _____

OPONENTE

ÍNDICE DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	2
CAPÍTULO I	3
EL PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN	3
1.1 IDENTIFICACIÓN, VALORACIÓN Y PLANTEAMIENTO	3
1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	3
1.3 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	3
1.4 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	3
1.5 VIABILIDAD DE LA INVESTIGACIÓN.....	4
1.6 OBJETIVOS	5
1.6.1 Objetivo General.....	5
1.6.2 Objetivos específicos	5
CAPÍTULO II	5
MARCO TEÓRICO	5
2.1 Antecedentes.....	5
2.1.2 Epidemiología	6
2.1.3 Anatomía del sistema digestivo superior	7
2.1.4 características clínicas	12
2.1.4 Factores de riesgo	13
2.1.5 Manejo de una hemorragia digestiva alta	15
CAPITULO III MATERIALES Y MÉTODOS	18
CAPÍTULO IV RESULTADOS Y DISCUSION.....	20
RESULTADOS	21
DISCUSIÓN	28
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	31

INDICE DE TABLA

Tabla 1. Características demográficas de la población de estudio.....	21
Tabla 2. Características clínicas	21
Tabla 3. Características endoscópicas	21
Tabla 4. Correlación entre el consumo crónico de AINES y la escala Forrester	22
Tabla 5. Correlación entre el consumo crónico de antiagregantes plaquetarios y la escala Forrester.....	24
Tabla 6. Correlación entre la clasificación Forrester y el tamaño de la ulcera	25

Tabla 7. Correlación valores de hemoglobina y las categorías de la escala Forrester 25

Tabla 8. Regresión logística binaria sistema de predicción de gravedad de hemorragia digestiva alta..... 26

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Distribución de los datos según el consumo de AINES y clasificación Forrester 23

Figura 2. Distribución de los datos según el consumo de Antiagregantes plaquetarios y clasificación Forrester 24

RESUMEN

Introducción: El sangrado digestivo alto es una complicación clínica de la enfermedad ulcero péptica, que puede estadificarse desde leve a severo según diferentes herramientas clínicas, que de no ser tratada puede considerarse como riesgo de cuadros clínicos como shock hipovolémico, encefalopatía por hiperamonemia, requerimiento transfusional, reintervenciones endoscópicas o quirúrgicas. De modo que Identificar factores Predictores de Sangrado Digestivo Severo en Pacientes con Enfermedad Ulcerosa Péptica Atendidos en el Hospital IESS de Ceibos entre enero del 2023 y Enero del 2025. **Metodología:** Se realizó un estudio retrospectivo, transversal y observacional en el que se analizaron variables sociodemográficas, factores asociados y posibles factores de riesgo predictores de sangrado digestivo severo en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica. **Resultados:** En una muestra de 200 pacientes con sangrado digestivo secundario a úlcera péptica, predominó el sexo masculino (59,5%) y la edad media fue de 68,95 años. El consumo de AINES y niveles bajos de hemoglobina se asociaron significativamente con sangrado severo (Forrest Ib). Las úlceras >1 cm se vincularon con mayor gravedad endoscópica. El análisis multivariado confirmó que AINES y hemoglobina baja son predictores independientes de sangrado grave.

Palabras clave: Sangrado digestivo alto, Úlcera péptica, Factores de riesgo, AINES, Hemoglobina

ABSTRACT

Introduction: Upper gastrointestinal bleeding is a clinical complication of peptic ulcer disease, which can be classified as mild to severe according to different clinical tools. If left untreated, it can be considered a risk factor for clinical conditions such as hypovolemic shock, hyperammonemic encephalopathy, transfusion requirements, and endoscopic or surgical reinterventions. Therefore, the aim of this study was to identify predictors of severe gastrointestinal bleeding in patients with peptic ulcer disease treated at the IESS Hospital in Ceibos between January 2023 and January 2025. **Methodology:** A retrospective, cross-sectional, observational study was conducted to analyze sociodemographic variables, associated factors, and possible risk factors predictive of severe gastrointestinal bleeding in patients with peptic ulcer disease. **Results:** In a sample of 200 patients with gastrointestinal bleeding secondary to peptic ulcer, males predominated (59.5%) and the mean age was 68.95 years. NSAID use and low hemoglobin levels were significantly associated with severe bleeding (Forrest Ib). Ulcers >1 cm were linked to greater endoscopic severity. Multivariate analysis confirmed that NSAIDs and low hemoglobin are independent predictors of severe bleeding.

Keywords: Upper gastrointestinal bleeding, Peptic ulcer, Risk factors, NSAIDs, Hemoglobin

INTRODUCCIÓN

El sangrado digestivo alto no variceal (SDA-NV) es una emergencia médico-quirúrgica frecuente en los servicios de urgencias, caracterizada por la pérdida de sangre desde el tracto digestivo ubicado entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz (1). Este tipo de hemorragia se manifiesta clínicamente a través de hematemesis (vómito con sangre roja o negruzca) o melena, dependiendo del tiempo de contacto con el ácido gástrico (2).

El sangrado digestivo alto puede tener origen variceal o no variceal, siendo este último el más común, con una proporción de 3 a 1 respecto al variceal (3). Las causas no variceales suelen incluir lesiones en el esófago, estómago o duodeno, como úlceras pépticas, erosiones o tumores (3).

La evaluación inicial ante la sospecha de SDA-NV debe incluir una endoscopia digestiva alta, que no solo permite confirmar el diagnóstico, sino que también puede ofrecer opciones terapéuticas en el mismo procedimiento (2). Debido a su alta morbilidad y mortalidad, y su prevalencia significativa en unidades de emergencia, el manejo oportuno es esencial para mejorar el pronóstico del paciente (1).

Cada año, aproximadamente 4 millones de personas en todo el mundo padecen enfermedad ulcerosa péptica. Esta condición representa la causa principal de hospitalización debido a hemorragia del tracto digestivo alto. Se trata de una patología que afecta el sistema gastrointestinal y que resulta de un desequilibrio entre la secreción de pepsina y la producción de ácido clorhídrico, lo que provoca daño en la mucosa del estómago, el duodeno proximal y el esófago distal; en algunos casos, también puede comprometer el duodeno distal y el yeyuno (4).

Según la Organización Mundial de la Salud, una de cada diez personas desarrolla úlcera péptica, y se estima que el 15% de los pacientes con úlcera gástrica y entre el 25% y 50% de aquellos con úlceras duodenales pueden presentar complicaciones por perforación en órganos adyacentes (5). En cuanto a la hemorragia digestiva alta, se ha reportado que el riesgo de resangrado oscila entre un 7% y 16% de los casos, incluso después de la aplicación de terapia endoscópica inicial. La mortalidad asociada a este evento varía entre un 3% y 14% (6).

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA DE LA INVESTIGACIÓN

1.1 IDENTIFICACIÓN, VALORACIÓN Y PLANTEAMIENTO

El sangrado digestivo alto es una complicación clínica de la enfermedad ulcero péptica, que puede estadificarse desde leve a severo según diferentes herramientas clínicas, que de no ser tratada puede considerarse como riesgo de cuadros clínicos como shock hipovolémico, encefalopatía por hiperamonemia, requerimiento transfusional, reintervenciones endoscópicas o quirúrgicas. De modo que la identificación de factores de riesgo con un pilar fundamental en la categorización de gravedad y riesgo de pacientes atendidos en la etapa aguda.

Existen diversos factores asociados con un mayor riesgo de sangrado grave, incluyendo características demográficas, comorbilidades, uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), anticoagulantes, hallazgos endoscópicos y parámetros de laboratorio. Sin embargo, en la población atendida en el Hospital IESS de Ceibos, no se han determinado con precisión qué factores predicen la progresión a sangrado severo en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica.

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Identificar factores Predictores de Sangrado Digestivo Severo en Pacientes con Enfermedad Ulcerosa Péptica Atendidos en el Hospital IESS de Ceibos entre enero del 2023 y Enero del 2025

1.3 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los factores Predictores de Sangrado Digestivo Severo en Pacientes con Enfermedad Ulcerosa Péptica Atendidos en el Hospital IESS de Ceibos entre enero del 2023 y enero del 2025?

1.4 JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La enfermedad ulcerosa péptica es una enfermedad caracterizada por lesiones en la mucosa del estómago o el duodeno, desencadenado por un desequilibrio entre los factores agresivos y factores protectores de dichos tejidos. Entre las principales causas se encuentran la infección por *Helicobacter pylori* y el uso crónico de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (7). La hemorragia digestiva alta representa una complicación grave de la enfermedad ulcerosa péptica, por lo que

resulta fundamental establecer un diagnóstico preciso para implementar un tratamiento oportuno que reduzca el riesgo de hipovolemia y recurrencia del sangrado.

Datos epidemiológicos revelan que a nivel mundial la hemorragia digestiva alta secundaria a la enfermedad ulcerosa péptica presenta una incidencia anual estimada de 40 a 150 casos por cada 100,000 habitantes, presentando además una elevada morbilidad, especialmente en pacientes mayores de 65 años (8). La tasa de mortalidad asociada oscila entre el 5% y el 20%, dependiendo de factores como la magnitud del sangrado, su origen, la edad del paciente y la presencia de comorbilidades. En casos de resangrado, la mortalidad puede aumentar hasta un 10-30% (9).

En Ecuador, según datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), en 2018 se registraron 1,702 casos de hemorragia digestiva alta secundaria a úlceras gástricas y duodenales. De hecho, el Ministerio de Salud Pública ha identificado a la enfermedad ulcerosa péptica como una prioridad de investigación en salud, dado su impacto en la morbilidad relacionada con la hemorragia digestiva alta (10,11).

Debido a esto, es esencial identificar variables predictoras de sangrado digestivo alto no varicoso, permitiendo así identificar variables de predicción de gravedad para la atención del paciente en centros hospitalarios.

1.5 VIABILIDAD DE LA INVESTIGACIÓN

El presente trabajo de investigación es reproducible debido a la practicidad en la obtención de la información de los participantes, a partir de historias clínicas y evaluación de variables de laboratorio y reportes de exámenes de endoscopia. Dicha información es obtenida posterior a la aprobación del departamento de docencia del Hospital IESS de Ceibos, el área de titulación e investigación de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil, así como la aprobación del jefe del área de gastroenterología para acceder a la base de datos y recolectar información del período comprendido entre enero de 2023 y enero de 2025.

1.6 OBJETIVOS

1.6.1 Objetivo General:

Determinar los factores predictores de sangrado digestivo severo en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica atendidos en el Hospital IESS de Ceibos entre enero del 2023 y enero del 2025.

1.6.2 Objetivos específicos:

- Analizar las características clínicas y demográficas de los pacientes con sangrado digestivo secundario a enfermedad ulcerosa péptica.
- Determinar la asociación entre el uso de AINEs y antiagregantes plaquetarios y el sangrado severo.
- Identificar hallazgos endoscópicos y parámetros de laboratorio asociados con sangrado grave.
- Construir un modelo de predicción de sangrado severo basado en los factores identificados.

CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

2.1. Definición Sangrado Digestivo alto (SDA)

El sangrado digestivo es una condición clínica frecuente en los servicios de emergencia, caracterizada por la extravasación de sangre dentro del tubo digestivo. Representa una de las principales causas de consulta quirúrgica, junto al abdomen agudo y los traumas (1). Esta pérdida hemática puede manifestarse como hematemesis, melena o rectorragia, dependiendo del sitio anatómico donde se origine.

El sangrado digestivo se clasifica principalmente en sangrado digestivo alto (SDA) y sangrado digestivo bajo (SDB), según el sitio anatómico relacionado con el

ligamento de Treitz (12). El SDA se origina en el esófago, estómago o duodeno, y se manifiesta clínicamente por hematemesis (vómito con sangre roja o en posos de café) y/o melena (heces negras y malolientes) (12). En cambio, el SDB ocurre distal al ángulo duodenoyeyunal, es decir, en el intestino delgado, colon, recto o ano, y puede presentarse con sangrado rojo brillante por el recto o también melena, aunque con menor frecuencia (13).

El SDA puede a su vez dividirse en variceal y no variceal, de acuerdo con su etiología. El sangrado variceal se produce por la ruptura de varices esofágicas o gástricas, generalmente asociadas a hipertensión portal (14). En cambio, el sangrado no variceal es más frecuente y está relacionado con lesiones como la úlcera péptica, gastritis erosiva, síndrome de Mallory-Weiss, esofagitis, neoplasias y malformaciones vasculares (13). De hecho, la úlcera péptica es la causa más común del SDA no variceal, representando entre el 30 al 50% de los casos (14).

2.1.2 Epidemiología

El sangrado digestivo alto (SDA) representa una de las causas más comunes de ingreso a emergencia en hospitales a nivel mundial. Según la Organización Mundial de Gastroenterología, se estima una incidencia anual de 48 a 160 casos por cada 100.000 habitantes, con aproximadamente 300.000 ingresos hospitalarios anuales relacionados con esta entidad (1). La mortalidad global por SDA se encuentra entre el 10 al 20%, dependiendo de factores como la cuantía del sangrado, comorbilidades asociadas y la etiología (15).

En Estados Unidos, la incidencia se sitúa entre 170 a 180 casos por cada 100.000 habitantes, siendo más frecuente en hombres y con un aumento progresivo con la edad (14). En países de América Latina, incluyendo el ámbito regional, se reportan tasas variables que oscilan entre 60 a 200 casos por cada 100.000 habitantes, con una mortalidad entre el 3.5% y 10% (16). En Cuba, representa del 10 al 20% de los ingresos en salas de cirugía general, lo cual refleja su alto impacto en servicios quirúrgicos de emergencia (14).

En la República Dominicana, la Sociedad Dominicana de Gastroenterología ha estimado que cerca del 80% de la población está en riesgo de presentar SDA, especialmente como complicación de la úlcera gastroduodenal. Se calcula que

entre el 10 al 20% de los pacientes con úlcera péptica presentará algún episodio hemorrágico, siendo responsable de casi la mitad de los ingresos por causas digestivas (15).

En cuanto a los factores de riesgo, los más frecuentes a nivel global y regional incluyen el uso de AINEs, infección por *Helicobacter pylori*, anticoagulantes, glucocorticoides y alcoholismo crónico, especialmente en personas de edad avanzada y con múltiples comorbilidades (16,17). Clínicamente, las manifestaciones más comunes son la hematemesis (40-50%) y la melena (90-98%), aunque en el 60% de los casos el sangrado ocurre sin síntomas prodrómicos (15).

En el Ecuador, se ha reportado que entre 21% a 28% de la población adulta presenta enfermedades digestivas graves. En el año 2002, la incidencia de complicaciones digestivas graves que requirieron hospitalización se estimó entre 50 a 150 pacientes por cada 100.000 habitantes/año (5,18). Dentro de las causas más comunes de SDA en el país, la enfermedad ulcerativa presenta una incidencia del 50% y una mortalidad del 4%, mientras que la enfermedad variceal representa el 14% de los casos, pero con una mortalidad mucho más elevada del 50% (18).

2.1.3 Anatomía del sistema digestivo superior

2.1.3.1 esófago:

El esófago es un tubo muscular, flexible y dilatado, cuya función principal es transportar el bolo alimenticio desde la faringe hasta el estómago (19). Mide aproximadamente 25 cm de longitud en el adulto (20,21) y se extiende desde la sexta vértebra cervical (C6), a nivel del cartílago cricoides, hasta el orificio del hiato esofágico, atravesando el diafragma y terminando en la unión gastroesofágica (19).

Anatómicamente, se divide en tres segmentos: cervical, torácico y abdominal. El segmento cervical va desde el cricofaríngeo hasta la escotadura esternal, ubicado posterior a la tráquea y conectado a ella por tejido conectivo laxo (20). El segmento torácico se extiende a través del mediastino posterior, entre la columna vertebral y la tráquea, y pasa detrás del arco aórtico a nivel de las vértebras T4-T5 (20). Finalmente, el segmento abdominal es el más corto, atraviesa el hiato esofágico a

través del pilar derecho del diafragma a nivel de la T10-T11, y termina en el cardias del estómago (20).

A lo largo de su trayecto, el esófago presenta tres estrechamientos fisiológicos: el primero a nivel del cricofaríngeo, el segundo donde lo cruzan el arco aórtico y el bronquio fuente izquierdo, y el tercero en el hiato esofágico (19). Estas áreas son clínicamente relevantes, ya que son sitios frecuentes de impacto de cuerpos extraños.

En cuanto a su estructura histológica, el esófago está compuesto por cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular propia y adventicia (21). La mucosa incluye tres capas: el epitelio escamoso estratificado no queratinizado, la lámina propia de tejido conectivo laxo, y la muscular de la mucosa con fibras musculares lisas longitudinales (19,21). El epitelio tiene la capacidad de resistir la abrasión del bolo alimenticio, y en la unión con el estómago se transforma abruptamente en epitelio columnar, formando la línea Z, zona de especial importancia clínica en enfermedades como el esófago de Barrett (19,21).

La submucosa está formada por tejido conectivo areolar laxo, con fibras elásticas y colágenas, rica en vasos sanguíneos, linfáticos, glándulas mucosas profundas, y contiene el plexo nervioso de Meissner (19,21).

La capa muscular del esófago varía según su segmento. En el tercio superior predomina músculo estriado, en el tercio medio hay una mezcla de músculo estriado y liso, y en el tercio inferior se encuentra únicamente músculo liso (20). Esta capa se organiza en una capa longitudinal externa y una circular interna, entre las cuales se encuentra el plexo mientérico de Auerbach, esencial para la motilidad esofágica (19,21).

A diferencia de otros órganos digestivos, el esófago carece de capa serosa; en su lugar, está recubierto por una adventicia fibrosa por la que transcurren vasos y nervios (21). Solo una pequeña porción abdominal puede estar parcialmente cubierta por serosa (21).

Por último, en sus extremos se localizan dos esfínteres funcionales: el esfínter esofágico superior (EES), que regula el ingreso del alimento, y el esfínter esofágico inferior (EEI), que impide el reflujo gástrico, el cual no posee una estructura

anatómica definida sino que se considera una estructura funcional, sostenida por el ligamento frenoesofágico en el hiato (20,21).

2.1.3.2 Estomago

El estómago es un órgano muscular, dilatable y en forma de "J", que forma parte del tracto digestivo superior. Se localiza en el hipocondrio izquierdo, aunque en determinadas posturas puede extenderse hacia el epigastrio y el mesogastrio superior (22). Su posición cambia dependiendo del contenido gástrico y de la postura del individuo: por ejemplo, durante la bipedestación puede descender de 2 a 16 cm, mientras que en posición supina se eleva hacia el hipocondrio derecho (23). Su capacidad media es de 1.2 a 1.5 litros en adultos (22,23).

Anatómicamente, el estómago se divide en cuatro regiones: los cardias, el fundus, el cuerpo y el píloro. Los cardias es la porción donde se conecta con el esófago, seguido por el fundus, una región en forma de cúpula. El cuerpo gástrico es la parte más extensa, y el píloro es el extremo distal, que conecta con el duodeno (24). Estas divisiones incluyen además estructuras como la curvatura mayor, la curvatura menor y el antro pilórico (25).

Histológicamente, el estómago está compuesto por cuatro capas:

- Mucosa: la capa más interna, contiene glándulas gástricas que secretan jugo gástrico (fundus y cuerpo) y moco (cardias), además de células parietales (ácido clorhídrico) y principales (pepsina). En la región del cardias predominan las células foveolares mucosas, cuya función es proteger la mucosa gástrica (24).
- Submucosa: compuesta por tejido conectivo denso, vasos sanguíneos, linfáticos y el plexo nervioso de Meissner. Esta capa presenta pliegues internos llamados rugas gástricas, que permiten la distensión del estómago con la entrada de alimentos (fuente 4).
- Muscularis externa: compuesta por tres capas musculares (longitudinal externa, circular media y oblicua interna), responsables de los movimientos peristálticos que ayudan a la digestión mecánica (24).
- Serosa: es la capa externa del estómago, formada por tejido conectivo que se continúa con el peritoneo visceral (24). Esta capa envuelve el estómago y lo conecta con otras estructuras abdominales.

En cuanto a su irrigación arterial, el estómago recibe sangre principalmente del tronco celíaco, que se ramifica en las arterias gástricas izquierda y derecha (curvatura menor), y en las arterias gastroommentales izquierda y derecha (curvatura mayor). Además, de la arteria esplénica surgen las arterias gástricas cortas que irrigan el fundus gástrico (24).

El drenaje venoso sigue un patrón similar al arterial. Las venas gástricas derecha e izquierda desembocan en la vena porta, mientras que las venas gastroommentales y gástricas cortas drenan hacia las venas esplénica y mesentérica superior, que forman parte del sistema portal hepático (24).

Respecto al drenaje linfático, este se organiza en cuatro zonas principales, cada una asociada a regiones anatómicas y arterias específicas del estómago. Los vasos linfáticos drenan hacia los ganglios gástricos, suprapilóricos, pancreatocoesplénicos y subpilóricos, y todos finalmente desembocan en los ganglios celíacos (24).

2.1.3.3 Intestino delgado

El intestino delgado es un órgano tubular especializado del sistema digestivo, ubicado entre el píloro gástrico y la válvula ileocecal, conectando el estómago con el colon (26). En adultos, su longitud varía entre 600 a 800 cm, mientras que en recién nacidos a término puede medir alrededor de 250 cm (26).

Anatómicamente, se divide en tres segmentos principales: duodeno, yeyuno e íleon (27,28). El duodeno es la porción más corta, ancha y fija del intestino delgado, mide aproximadamente 20-25 cm, y presenta una forma de "C" que rodea la cabeza del páncreas. Está subdividido en cuatro partes: superior, descendente, horizontal y ascendente (27). además esta porción se caracteriza por contener glándulas de Brunner en su submucosa, que secretan moco alcalino para neutralizar el ácido gástrico (26,27). Además, en su segunda porción, recibe secreciones biliares y pancreáticas a través de la ampolla de Vater (26).

El yeyuno, de aproximadamente 2.5 metros de longitud, es intraperitoneal y móvil, suspendido por el mesenterio. Presenta una pared más gruesa, color más rojo y menor cantidad de grasa mesentérica que el íleon (27). Se distingue por tener

numerosas plicae circulares (válvulas de Kerckring), que aumentan el área de absorción (27,28).

El íleon es el segmento más largo, con alrededor de 3 metros, y termina en la unión ileocecal. Presenta menor vascularización, paredes más delgadas y contiene mayor cantidad de tejido graso mesentérico que el yeyuno (27). Histológicamente, destaca por la abundancia de placas de Peyer, agrupaciones de tejido linfoide especializadas en la vigilancia inmunitaria (27).

En términos histológicos, la pared intestinal está compuesta por cinco capas, de externa a interna:

- Serosa: presente en las porciones intraperitoneales, protege contra la fricción abdominal (27).
- Muscular: con una capa longitudinal externa y una circular interna, entre las que se encuentra el plexo mientérico de Auerbach, responsable de la motilidad (27).
- Submucosa: rica en vasos, linfáticos y el plexo submucoso de Meissner, además de contener glándulas específicas según el segmento (27).
- Lámina propia: tejido conectivo laxo que aloja células inmunitarias, vasos y linfáticos (27).
- Mucosa: la capa más interna, especializada en la absorción y renovación celular. Posee vellosidades que aumentan la superficie absorptiva, y criptas de Lieberkühn, donde se encuentran las células madre que se diferencian en diversos tipos celulares (27).

Entre los principales tipos celulares de la mucosa se incluyen:

- Enterocitos, que absorben nutrientes y poseen microvellosidades.
- Células caliciformes, productoras de moco protector.
- Células de Paneth, ubicadas en las criptas, secretan péptidos antimicrobianos.
- Células enteroendocrinas, que secretan hormonas como colecistoquinina y secretina, modulando funciones digestivas y metabólicas.
- Células M, que se encuentran sobre las placas de Peyer y tienen función inmunológica de transporte antigénico (27).
- Células en cepillo (Tuft) y receptoras del gusto, que participan en la señalización inmunológica y en la regulación neuroendocrina (27).

Cada segmento del intestino delgado tiene funciones específicas:

- El duodeno inicia la absorción, neutraliza el ácido gástrico y recibe enzimas pancreáticas y bilis (27).
- El yeyuno es responsable de la absorción de carbohidratos, lípidos y aminoácidos (27).
- El íleon absorbe vitamina B12 y ácidos biliares, completando el proceso de digestión y reabsorbiendo sustancias no captadas previamente (27).

Por último, el mesenterio es un doble pliegue del peritoneo que suspende al yeyuno e íleon desde la pared abdominal posterior. A través de él discurren los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios, que permiten la irrigación, drenaje y control nervioso del intestino (27,28).

2.1.4 características clínicas

La hemorragia gastrointestinal (HGI) puede manifestarse clínicamente de diversas formas, dependiendo del volumen de sangrado, la velocidad y, fundamentalmente, del sitio anatómico de origen, el cual se clasifica según su ubicación respecto al ligamento de Treitz. Este ligamento suspende la flexura duodenoyeyunal y separa el tracto gastrointestinal en alto (por encima del Treitz) y bajo (por debajo) (29,30).

1. Hematemesis

La hematemesis es la expulsión de sangre por vómito, que puede presentarse como sangre fresca y roja brillante, o con apariencia de "posos de café" cuando ha sido parcialmente digerida por el ácido gástrico. Es una manifestación típica de sangrado digestivo alto, y su origen se localiza por encima del ligamento de Treitz, habitualmente en el esófago, estómago o duodeno (fuente 1). Esta presentación puede confundirse con sangrados extradigestivos como epistaxis o hemoptisis, por lo que debe ser diferenciada cuidadosamente (29,30).

2. Melena

La melena es la eliminación de heces negras, alquitranadas, de olor fétido y consistencia pastosa, producto de la digestión de la sangre en el tracto gastrointestinal. Su aparición suele relacionarse con sangrados digestivos altos, aunque también puede observarse en sangrados del intestino delgado o incluso del colon proximal si hay tránsito lento (29). Para que se manifieste melena, se requieren al menos 50 ml de sangre; un sangrado de 1000 ml puede causar melena persistente hasta por cinco días (29).

3. Hematoquecia alta

La hematoquecia es la eliminación de sangre roja brillante o color caoba a través del recto. Es característica de sangrados digestivos bajos, como los del colon o el recto; sin embargo, en casos de hemorragia digestiva alta masiva, el tránsito acelerado puede impedir la digestión de la sangre y generar hematoquecia, fenómeno conocido como "hematoquecia de origen alto" (29). Esta presentación puede simular hemorragias rectales, por lo que es importante correlacionar con parámetros clínicos y hemodinámicos.

La diferenciación entre estas tres manifestaciones clínicas es crucial para localizar el origen del sangrado y definir la urgencia de la intervención diagnóstica o terapéutica. Tanto la hematemesis como la melena son indicativas de sangrado alto, mientras que la hematoquecia suele apuntar a un origen bajo, a menos que se trate de un sangrado alto de gran volumen (29).

2.1.4 Factores de riesgo

La hemorragia digestiva alta (HDA) es la consecuencia de diversos factores predisponentes entre ellos se encuentran:

4. Úlcera péptica y *Helicobacter pylori*

La úlcera gastroduodenal es la principal causa de HDA. Se caracteriza por la erosión de la mucosa que se extiende más allá de la muscular de la mucosa y afecta típicamente la curvatura menor del estómago o el bulbo duodenal (31,32). Su aparición está estrechamente relacionada con la infección por *Helicobacter pylori*, presente en el 90% de las úlceras duodenales y en el 70% de las gástricas (31). Esta bacteria altera los mecanismos defensivos de la mucosa gástrica, facilitando la erosión vascular y el sangrado.

5. Uso de AINES y ácido acetilsalicílico (AAS)

El consumo crónico de antiinflamatorios no esteroides (AINES), incluyendo la aspirina (AAS), es otro factor de riesgo relevante. Estos fármacos inhiben la síntesis de prostaglandinas, lo que deteriora la protección mucosa gástrica y favorece la formación de úlceras o erosiones (31,32). Se estima que hasta un 20% de los pacientes en tratamiento prolongado con AINES desarrollan úlceras pépticas (31).

Además, el uso de AAS en dosis antitrombóticas tiene un efecto lesivo directo sobre la mucosa gástrica (32).

6. Estrés fisiológico y condiciones críticas

El estrés intenso en pacientes críticos, como aquellos con traumatismos graves, quemaduras extensas, sepsis o cirugía mayor, puede originar úlceras de estrés (Cushing y Curling), que incrementan el riesgo de sangrado gástrico (31,32). Estas lesiones resultan de la disminución del flujo sanguíneo local y el deterioro de los mecanismos protectores de la mucosa (32).

7. Erosiones gástricas y gastro-duodeno-patía erosiva

Las erosiones gástricas también son causas comunes de HDA, relacionadas frecuentemente con el uso de AINES, el alcoholismo y el estrés en pacientes graves (31). La gastropatía erosiva representa entre el 10 al 15% de los casos de HDA. Se caracteriza por sangrado leve desde capilares subepiteliales, aunque en casos severos puede progresar a úlceras sangrantes (31).

8. Lesiones mecánicas y vasculares

- El síndrome de Mallory-Weiss, que constituye entre el 5% al 7% de los casos de HDA, se produce por laceraciones en la unión gastroesofágica secundarias a vómitos intensos, náuseas o tos violenta. El alcoholismo crónico es un factor predisponente importante (31,32).
- La lesión de Dieulafoy es una malformación vascular congénita que se presenta como un vaso arterial anómalo y superficial, propenso a hemorragias masivas y recurrentes (31).
- Las lesiones vasculares como la angiodisplasia y la ectasia vascular antral gástrica (GAVE o “estómago en sandía”) también son fuentes reconocidas de sangrado, especialmente en pacientes ancianos. La angiodisplasia afecta principalmente el colon derecho, pero puede encontrarse en estómago y duodeno (31).

9. Factores clínicos y comorbilidades

Existen varios factores clínicos que incrementan la probabilidad de sangrado o su recurrencia, entre ellos:

- Edad avanzada, especialmente mayores de 60 años, debido a la mayor prevalencia de comorbilidades (32).
- Presencia de enfermedades crónicas como insuficiencia renal, cardiopatía isquémica, o cirugía mayor reciente, que se asocian a mayor mortalidad y riesgo de resangrado (32).
- Condiciones generales deterioradas como anorexia, pérdida de masa muscular, o dieta deficiente, pueden reflejar un estado nutricional y sistémico pobre que empeora el pronóstico (32).

2.1.5 Manejo de una hemorragia digestiva alta

La hemorragia digestiva alta (HDA) constituye una emergencia médica cuyo manejo eficaz se basa en una reanimación hemodinámica inicial, estratificación del riesgo, y tratamiento endoscópico oportuno, con abordajes adicionales según la etiología y evolución clínica (33).

Reanimación inicial El primer paso en el manejo de la HDA consiste en estabilizar al paciente. Esto incluye la instalación de vías venosas periféricas gruesas, preferentemente en el brazo derecho para facilitar la endoscopia, y la administración de cristaloides isotónicos (NaCl al 0,9% o Ringer lactato) para reponer el volumen intravascular (34). Si el hematocrito es menor al 30% o el sangrado es masivo, se recomienda la transfusión de glóbulos rojos (34).

En casos de alteración de la coagulación, se puede administrar plasma fresco congelado si el tiempo de protrombina es mayor a 1.5 veces el valor normal, y plaquetas si el recuento es $<50.000/\text{mm}^3$ (34). También debe considerarse el manejo de la vía aérea, especialmente en pacientes con hipovolemia severa, encefalopatía o alteración del estado de conciencia (34).

2.1.5.1 Estratificación del riesgo

Tras la estabilización inicial, es esencial clasificar al paciente con herramientas como el Glasgow-Blatchford Score (GBS), el Rockall Score, o el AIMS65, que permiten predecir la necesidad de intervención y el riesgo de mortalidad (33). Un GBS de 0-1 permite considerar el manejo ambulatorio en pacientes estables (33).

La hemorragia digestiva alta (HDA) requiere una evaluación rápida y precisa del riesgo para determinar la necesidad de hospitalización, intervención endoscópica

o quirúrgica, y predecir el pronóstico clínico. Para ello, se han desarrollado varias escalas de riesgo clínico que permiten estratificar a los pacientes desde el primer contacto en el servicio de urgencias (fuente 2). Entre las más utilizadas y validadas internacionalmente se encuentran: el Glasgow-Blatchford Score (GBS), el Rockall Score (RS) y el AIMS65 (35).

2.1.5.2.1 Glasgow-Blatchford Score (GBS)

El GBS es una escala diseñada para ser aplicada desde la evaluación inicial en urgencias, sin necesidad de realizar una endoscopia previa. Se basa en parámetros clínicos como presión arterial, frecuencia cardíaca, niveles de hemoglobina, BUN, presencia de melena, síncope, comorbilidades y sexo (36).

Un GBS de 0–1 se asocia con bajo riesgo de intervención y una alta sensibilidad (98.6%) para identificar pacientes que pueden ser dados de alta con seguimiento ambulatorio, sin necesidad de transfusión ni endoscopia urgente (36,37). De hecho, algunas guías y estudios recientes sugieren que incluso un GBS de hasta 2 podría ser seguro para el manejo ambulatorio en ciertos pacientes (36).

Por otro lado, un GBS ≥ 7 indica alto riesgo de requerir intervención endoscópica, con una sensibilidad del 80% para predecir esta necesidad (36,37). Además, el GBS ha demostrado utilidad en la predicción de transfusiones, duración de hospitalización y mortalidad, aunque no es el mejor predictor de re-sangrado ni de muerte comparado con otras escalas (36,37).

2.1.5.2.2 Rockall Score (RS) y AIMS65

El Rockall Score (RS) y el AIMS65 son otras herramientas validadas para estratificar el riesgo en pacientes con HDA. Estas escalas combinan variables clínicas y endoscópicas (en el caso del RS completo), o biomarcadores y parámetros clínicos (como el nivel de albúmina, INR, edad, estado mental y presión arterial, en el caso de AIMS65) para predecir re-sangrado, mortalidad y estancia hospitalaria (35).

2.1.5.3 Tratamiento farmacológico

Se recomienda la administración de inhibidores de bomba de protones (IBP) intravenosos en pacientes con sospecha de HDA. Aunque no se ha demostrado que disminuyan la mortalidad, los IBP pueden reducir la gravedad de las lesiones

visibles en la endoscopia (33,37) (fuente 1, fuente 2). Esta práctica es especialmente útil cuando la endoscopia se retrasa (37).

2.1.5.4 Endoscopia diagnóstica y terapéutica

La endoscopia digestiva alta representa el pilar central en el manejo de la HDA. Debe realizarse en las primeras 24 horas tras la presentación del paciente. En casos de sospecha de várices esofágicas o cirrosis, debe realizarse antes de las 12 horas (34). La endoscopia permite diagnosticar el sitio de sangrado, estratificar el riesgo según la clasificación de Forrest, y aplicar terapias hemostáticas dirigidas (34).

2.1.5.5 Terapias endoscópicas

Las técnicas endoscópicas se dividen en inyección, térmicas, mecánicas y tópicas:

Inyección: la epinefrina diluida (1:10.000 o 1:20.000) es la más utilizada. Actúa por vasoconstricción y efecto tamponador. Sin embargo, su monoterapia es menos eficaz y debe combinarse con otro método como clips o coagulación térmica (33,34,37)

Terapias térmicas: incluyen la coagulación bipolar, probetas térmicas (Heater probe) y pinzas hemostáticas monopolares. Estas técnicas generan calor local para inducir la hemostasia. Han demostrado reducir la recurrencia del sangrado y la mortalidad en comparación con la no intervención endoscópica (33,37). La terapia de contacto es especialmente útil en úlceras con base fibrótica (33,37).

Terapias mecánicas: los clips endoscópicos (TTS y OTSC) logran hemostasia por compresión mecánica. Los OTSC son más eficaces como terapia de rescate, sobre todo en sangrados recurrentes o lesiones de alto riesgo (33,37). Su uso ha demostrado tasas más altas de éxito inicial y menor riesgo de resangrado (33).

Terapias tópicas: como el uso de polvos hemostáticos (e.g., Hemospray) que actúan formando una capa sobre el sitio de sangrado. Son útiles para control temporal del sangrado, especialmente en pacientes inestables, aunque presentan un riesgo de resangrado temprano (20%) (33).

Argon plasma coagulation (APC): es una modalidad térmica no contactante útil en lesiones vasculares superficiales como angiodisplasia o GAVE. Aunque menos

robusta en úlceras pépticas, se considera efectiva en determinados contextos (33,37).

2.1.5.6 Casos refractarios

Cuando el tratamiento endoscópico falla, se considera la cirugía o embolización arterial selectiva. Las opciones quirúrgicas incluyen suturar el vaso sangrante o resecar el segmento afectado, aunque conllevan altas tasas de resangrado y mortalidad (34). La embolización por radiología intervencionista es una alternativa útil en pacientes no candidatos a cirugía (34).

CAPITULO III MATERIALES Y MÉTODOS

3.2.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal y observacional en el que se analizaron variables sociodemográficas, factores asociados y posibles factores de riesgo predictores de sangrado digestivo severo en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica atendidos en el Hospital IESS de Ceibos entre enero del 2023 y enero del 2025.

3.2.2 PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

A partir de los datos obtenidos de las historias clínicas, se recopiló información de las variables definidas en la tabla de operacionalización de variables. Los datos que estaban almacenados en el sistema AS400 se recopiló en una hoja de Excel y posteriormente fueron codificados en el programa IBM SPSS 24.

3.2.4 ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

Los datos fueron solicitados al área de docencia del hospital IESS CEIBOS NORTE, posterior a la aprobación del anteproyecto por parte del departamento de titulación de la Universidad Católica Santiago de Guayaquil.

3.3 UNIVERSO Y MUESTRA

De un total de 1500 pacientes se utilizaron 386 pacientes según el cálculo para una muestra infinita, en el que se planea en base a la siguiente fórmula

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot (1 - p)}{e^2}$$

En donde n representa el tamaño de la muestra, Z es el nivel de confianza al 95% con un coeficiente de confianza de 1.96 y e=5% de erros de estimación aceptado, p= 50% es la probabilidad de que ocurra el evento y q= 1-p.

3.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN/EXCLUSIÓN

3.4.1 Criterios de inclusión

- Pacientes adultos (≥18 años) atendidos en el Hospital IESS de Ceibos.
- Diagnóstico confirmado de enfermedad ulcerosa péptica mediante endoscopía digestiva alta.
- Presencia de sangrado digestivo alto (hematemesis, melenas o hematoquecia con origen alto).
- Atención hospitalaria entre enero de 2023 y enero de 2025.
- Historia clínica con información completa sobre:
 - Comorbilidades.
 - Uso de AINEs, anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios.
 - Parámetros de laboratorio.
 - Hallazgos endoscópicos.

3.4.2 Criterios de exclusión

- Pacientes con sangrado digestivo de origen no ulceroso (varices esofágicas, neoplasias, gastritis erosiva sin úlcera, etc.).
- Pacientes con datos clínicos o endoscópicos incompletos o no disponibles.
- Pacientes que recibieron tratamiento previo en otra institución y que no cuenten con información verificable del episodio hemorrágico.
- Presencia de trastornos hemorrágicos congénitos (ej.: hemofilia) que puedan sesgar la interpretación de la severidad del sangrado.
- Pacientes que fallecieron antes de la evaluación endoscópica, sin confirmación diagnóstica del origen del sangrado.
- Reingresos múltiples por el mismo paciente (solo se considerará el primer evento documentado durante el periodo del estudio).

3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Tabla 1 Operacionalización de variables

Nombre Variables	INDICADOR	Tipo	RESULTADO FINAL
Edad (v. independiente)	Años	Cuantitativa discreta	Años
Sexo (v. independiente)	Masculino / Femenino	Cualitativa nominal	Categoría
Uso de AINEs (v. independiente)	Consumo regular o esporádico	Cualitativa dicotómica	Sí / No
Presencia de comorbilidades (v. independiente)	Hipertensión, Diabetes, IRC, Dislipidemia	Cualitativa nominal	Diagnóstico presente / ausente
Hallazgos endoscópicos (v. independiente)	Clasificación de Forrest (Ia, Ib, IIa, IIb, IIc, III)	Cualitativa ordinal	Categoría
Hemoglobina inicial (v. independiente)	Valor en g/dL	Cuantitativa continua	g/dL
Hematocrito inicial (v. independiente)	Porcentaje (%)	Cuantitativa continua	%
INR (v. independiente)	Valor numérico	Cuantitativa continua	Unidades
Albúmina sérica (v. independiente)	Valor en g/dL	Cuantitativa continua	g/dL
Necesidad de transfusión (v. dependiente)	Número de unidades transfundidas	Cuantitativa discreta	Unidades
Recurrencia de sangrado (v. dependiente)	Reaparición de hemorragia	Cualitativa dicotómica	Sí / No
Tiempo hasta el resangrado (v. dependiente)	Horas o días desde la primera hemorragia	Cuantitativa continua	Tiempo (horas / días)
Mortalidad hospitalaria (v. dependiente)	Fallecimiento durante la hospitalización	Cualitativa dicotómica	Sí / No

3.6 ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Se realizaron análisis descriptivos mediante estadísticos de centralidad como frecuencia y promedio y medidas de dispersión como desviación estándar. Se utilizaron la prueba exacta de Fisher, correlación de spearman para realizar correlaciones en comorbilidades y la severidad del sangrado digestivo, así también entre las variables uso de AINES, anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios y la severidad del sangrado y finalmente se realizó una regresión logística binaria para determinar factores predictores de sangrado severo.

CAPÍTULO IV RESULTADOS Y DISCUSION

RESULTADOS

Tabla 1. Características demográficas de la población de estudio

Promedio y desviación estándar		
edad	68.95	11.28
Genero f %		
Masculino	119	59.50%
Femenino	81	40.50%

El estudio se llevó a cabo con un total de 200 pacientes diagnosticados con sangrado digestivo secundario a enfermedad ulcerosa péptica. La edad promedio de los pacientes fue de 68.95 años (ds=11.28 años). En relación con la distribución por género, se observó que 119 (59.50%) pacientes fueron de sexo masculino. Tabla 1.

Tabla 2. Características clínicas

Antecedentes patológicos personales	Si (%)	No (%)
HTA	112 (56%)	88 (44%)
DIABETES	142 (71%)	58 (29%)
IAM	96 (48%)	104(52%)
Medicamentos que consume		
Antiagregantes plaquetarios	94 (53%)	106 (47%)
AINES	75 (37.5%)	125(62.5%)

En relación con los antecedentes patológicos personales, se observó que 112 pacientes (56%) presentaban hipertensión arterial (HTA), Diabetes mellitus se reportó en 142 pacientes (71%) y 96 pacientes (48%) presentaban antecedentes de infarto agudo de miocardio (IAM).

Con respecto al consumo de medicamentos, se evidenció que 94 pacientes (53%) utilizaban antiagregantes plaquetarios. En el caso del uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), 75 pacientes (37.5%) reportaron su uso, frente a 125 pacientes (62.5%) que no los consumían. Tabla 2.

Tabla 3. Características endoscópicas

Características clínicas endoscópicas		
Tamaño de la ulcera	Frecuencia	Porcentaje
Mas de 1 cm	103	51.50%
Menos de 1cm	97	48.50%

Ubicación de la ulcera		
CARDIAS	39	19.50%
FUNDUS	32	16%
CUERPO	11	5.50%
ANTRO	9	4.50%
PILORO	14	7%
BULBO DUODENAL	95	47.50%
Clasificación de Forrest		
Clase IIB	20	10%
Clase IIA	144	72%
Clase IB	36	18%
Hemoglobina promedio	9.17	ds(1.29)

Al analizar las características clínicas endoscópicas, se observó que el tamaño de la úlcera fue mayor a 1 cm en 103 pacientes (51.50%). En cuanto a la localización anatómica de las lesiones ulcerosas, la mayor frecuencia se registró en el bulbo duodenal con 95 casos (47.50%), seguido por los cardias con 39 casos (19.50%), el fundus gástrico con 32 casos (16%), el cuerpo gástrico con 11 casos (5.50%), el píloro con 14 casos (7%) y finalmente el antro gástrico con 9 casos (4.50%).

En la estratificación de los pacientes en base a la clasificación endoscópica de Forrest, el mayor número de pacientes se agrupó en la clase IIA, correspondiente a 144 casos (72%), seguida por la clase IB con 36 casos (18%) y la clase IIB con 20 casos (10%). además, se calculó una media de hemoglobina de 9.17 g/dL con una desviación estándar de 1.29, lo cual refleja una disminución del valor hemático en la población evaluada, concordante con el diagnóstico de sangrado digestivo.

Tabla 4. Correlación entre el consumo crónico de AINES y la escala Forrester

FORRESTER	CONSUMO DE AINES		Total
	SI	NO	
FORRESTER Ib	16	4	20
FORRESTER Ila	45	99	144
FORRESTER Iib	5	31	36
Total	66	134	200
Prueba exacta de Fisher	P valor		
24.883	0.000		

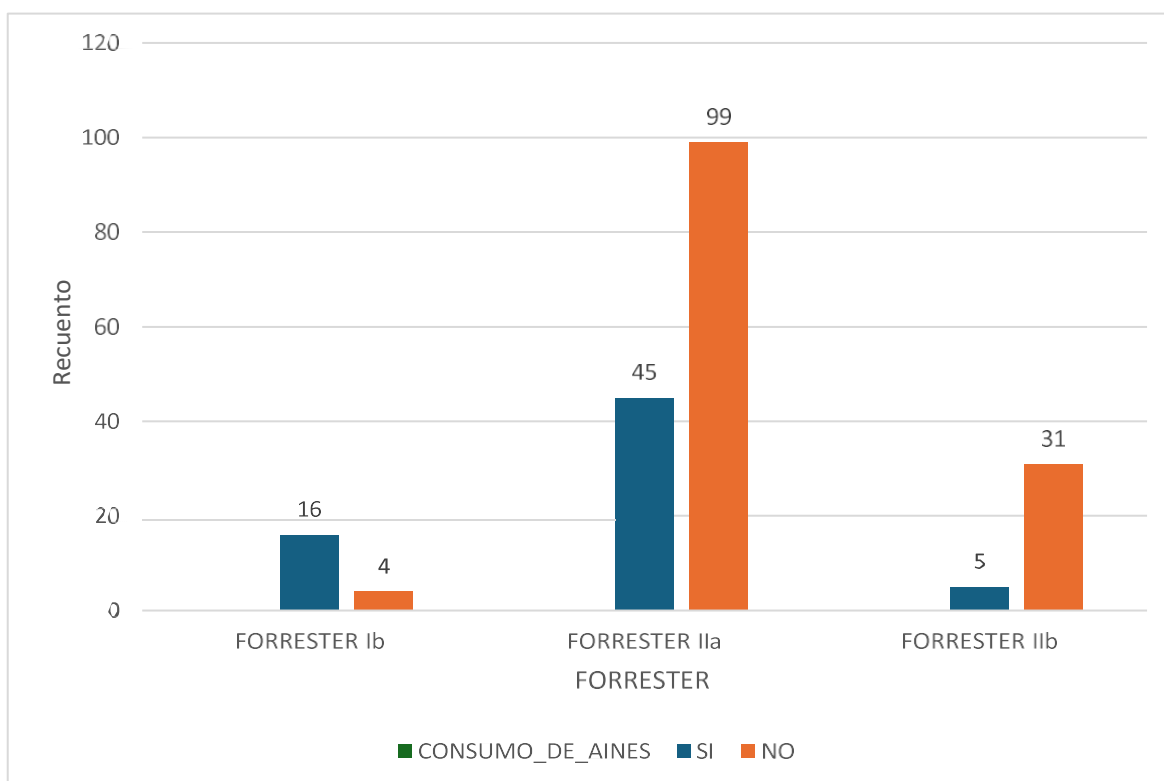


Figura 1. Distribución de los datos según el consumo de AINES y clasificación Forrester

En la tabla 4. se presenta la distribución de pacientes según la clasificación de Forrest y el consumo crónico de antiinflamatorios no esteroideos (AINES). De los 200 pacientes incluidos en el estudio, 66 (33%) reportaron consumo crónico de AINES, mientras que 134 (67%) no lo hicieron.

Dentro del grupo clasificado como Forrest IIB, 16 pacientes eran consumidores crónicos de AINES y 4 no lo eran, representando el 80% y 20% del total de esta categoría, respectivamente. En la categoría Forrest IIA, 45 pacientes consumían AINES, frente a 99 que no lo hacían. Por último, en la categoría Forrest IB, 5 pacientes reportaron consumo de AINES, mientras que 31 no lo reportaron.

Se aplicó la prueba exacta de Fisher para evaluar la posible asociación entre el consumo crónico de AINES y la clasificación de Forrest, obteniéndose un valor de p igual a 0.000, con un valor exacto de la prueba de Fisher de 24.883. Este resultado indica que existe una diferencia estadísticamente significativa en la distribución de los casos de sangrado digestivo, clasificados según Forrest, entre quienes consumen y quienes no consumen AINES, donde se observa una agrupación de los datos en la categoría más grave reportada; Forrester Ib y consumo crónico de AINES. Por el contrario, la categoría menos agresiva

encontrada en la población fue Forrester IIb observada con mayor frecuencia entre quienes con reportaron consumo de AINEs crónico.

Tabla 5. Correlación entre el consumo crónico de antiagregantes plaquetarios y la escala Forrester.

FORRESTER	ANTIAGREGACION PLAQUETARIA		Total
	NO CONSUMIA	SI CONSUME	
FORRESTER Ib	1	19	20
FORRESTER IIa	38	106	144
FORRESTER IIb	19	17	36
Total	58	142	200
Prueba exacta de Fisher	P valor		
15.768	0.000		

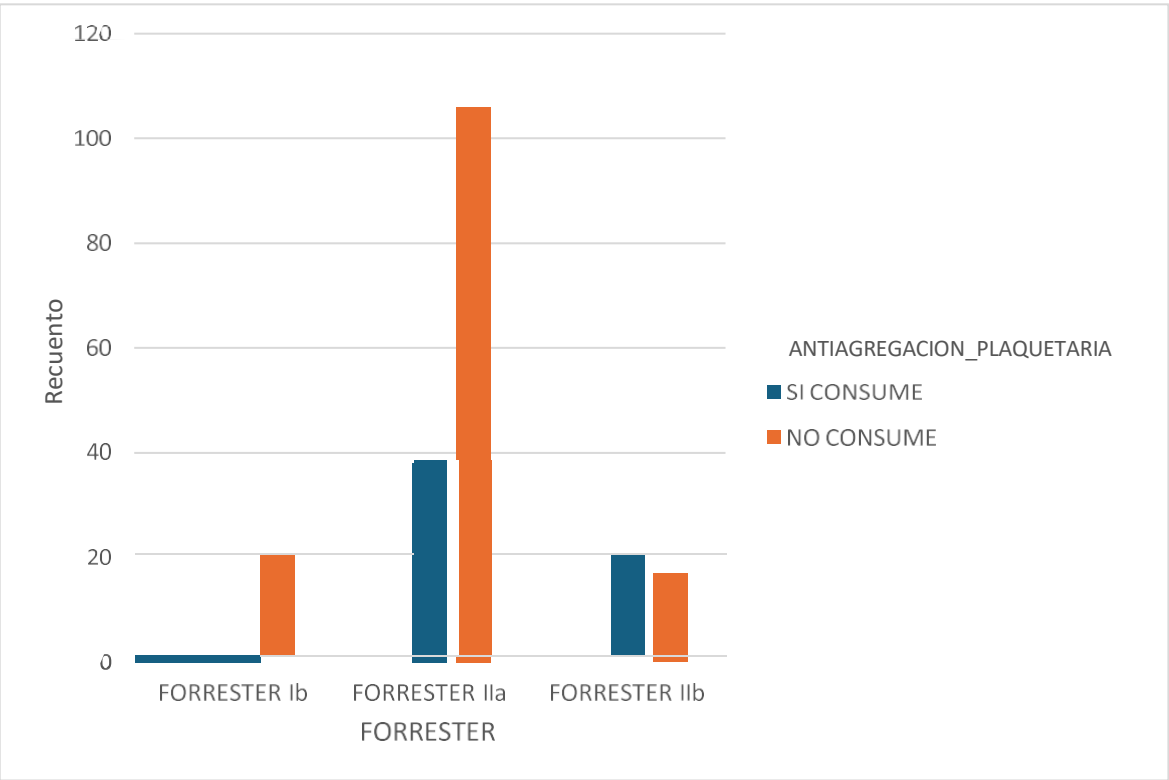


Figura 2. Distribución de los datos según el consumo de Antiagregantes plaquetarios y clasificación Forrester

Como se observa en la tabla 5. Entre los pacientes que se encontraban en la clasificación endoscópica de Forrest Ib, solo se registró 1 paciente que no consumía antiagregantes plaquetarios y 19 que si lo hacían. En la categoría Forrest IIa, 38 pacientes reportaron no consumo de antiagregantes y 106 si, y finalmente

en el grupo Forrest IIb, 19 pacientes no consumían estos medicamentos, mientras que 17 si lo hacían.

Posteriormente se aplicó la prueba exacta de Fisher para evaluar la significancia estadística en la distribución de los participantes en base a clasificación Forrest y el antecedente de consumo de antiagregantes. Cuyo resultado fue de 15.768, $P < 0.000$.

Tabla 6. Correlación entre la clasificación Forrester y el tamaño de la ulcera

FORRESTER	TAMAÑO DE LA ULCERA		Total
	>1 centímetro	<1centímetro	
FORRESTER Ib	20	0	20
FORRESTER IIa	91	53	144
FORRESTER IIb	10	26	36
Total	121	79	200
Prueba exacta de Fisher	P-valor		
32.769	0.00		

De los 200 pacientes, 121 (60.5%) presentaron úlceras mayores a 1 centímetro y 79 (39.5%) úlceras menores a 1 centímetro. Entre los participantes que presentaban ulceras de diámetro mayor a 1 centímetro y se encontraban en la categoría Forrest Ib fueron 20 casos, en el grupo Forrest IIa, 91 pacientes presentaron úlceras mayores a 1 centímetro y por último, en el grupo Forrest IIb, solo 10 pacientes presentaron úlceras de estas características.

La prueba exacta de Fisher aplicada para determinar diferencias en la distribución entre la clasificación de Forrest y el tamaño de la úlcera arrojó un valor de 32.769 $p < 0.001$ estadísticamente significativo.

Tabla 7. Correlación valores de hemoglobina y las categorías de la escala Forrester

ESCALA FORRESTER	VALORES DE HEMOGLOBINA
Coefficiente de correlación	.278**
P-valor	0.000
N	200

Se realizo un análisis de correlación entre los valores de hemoglobina y las categorías de la escala de Forrest. El coeficiente de correlación obtenido fue de 0.278 $p < 0.001$, lo cual indica que existe una correlación positiva entre ambas

variables, de modo que a medida que disminuyen los valores de hemoglobina también lo hacen las categorías de la escala Forrester indicando mayor severidad.

Tabla 8. Regresión logística binaria sistema de predicción de gravedad de hemorragia digestiva alta

		B	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1a	CONSUMO DE AINES	1.553	4.663	1	0.031	4.725
	HTA	-0.05	0.007	1	0.933	0.951
	ANTIAGREGACION_PLAQUETARIA	-0.322	0.243	1	0.622	0.725
	VALORES DE HEMOGLOBINA	-1.564	33.501	1	0	4.777
	TAMAÑO DE LA ULCERA	0.949	2.676	1	0.102	2.584
	UBICACION DE LA ULCERA	0.002	0	1	0.991	1.002
	Constante	-18.704	22.766	1	0	0
Paso 2a	CONSUMO DE AINES	1.552	4.712	1	0.03	4.721
	HTA	-0.049	0.007	1	0.934	0.952
	ANTIAGREGACION_PLAQUETARIA	-0.323	0.245	1	0.621	0.724
	VALORES DE HEMOGLOBINA	-1.564	33.57	1	0	4.778
	TAMAÑO DE LA ULCERA	0.948	2.814	1	0.093	2.58
	Constante	-18.695	23.622	1	0	0
Paso 3a	CONSUMO DE AINES	1.544	4.735	1	0.03	4.686
	ANTIAGREGACION PLAQUETARIA	-0.308	0.24	1	0.624	0.735
	VALORES DE HEMOGLOBINA	-1.563	33.61	1	0	4.774
	TAMAÑO DE LA ULCERA	0.957	2.991	1	0.084	2.605
	Constante	-18.785	25.757	1	0	0
Paso 4a	CONSUMO DE AINES	1.552	4.765	1	0.029	4.72
	VALORES DE HEMOGLOBINA	-1.576	34.452	1	0	4.838
	TAMAÑO DE LA ULCERA	0.966	3.055	1	0.051	2.628
	Constante	-19.475	31.818	1	0	0

En la tabla se expone el análisis multivariado mediante regresión logística binaria para la identificación de factores predictores de sangrado digestivo severo, definido por la clasificación endoscópica Forrest Ib y valores de hemoglobina de 7 a 10mg/dl, en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica. El modelo se construyó en cuatro pasos sucesivos, excluyendo progresivamente las variables no significativas.

En el paso 1a, se incluyeron seis variables independientes: consumo de AINES, hipertensión arterial (HTA), uso de antiagregantes plaquetarios, valores de hemoglobina, tamaño de la úlcera y ubicación anatómica de la lesión. Se identificó que el consumo de AINES mostró una asociación estadísticamente significativa (p

= 0.031), con un coeficiente B de 1.553 y un $\text{Exp}(B) = 4.725$ indicando que los pacientes que consumían AINES tenían 4.7 veces más probabilidad de presentar sangrado severo (Forrest Ib) en comparación con quienes no los consumían. Asimismo, los valores de hemoglobina se asociaron significativamente con el desenlace ($p = 0.000$), con un coeficiente B de 1.564 y un $\text{Exp}(B) = 4.777$ es decir que por cada disminución unitario en la hemoglobina, la probabilidad de sangrado severo se incrementaba aproximadamente 4.8 veces. Las demás variables, incluyendo HTA, antiagregación plaquetaria, tamaño y ubicación de la úlcera, no alcanzaron significancia estadística.

En el paso 2a, se excluyó la variable "ubicación de la úlcera". El consumo de AINES se mantuvo como predictor significativo ($p = 0.030$), con un $\text{Exp}(B) = 4.721$, mientras que los valores de hemoglobina conservaron su significancia ($p = 0.000$), con un $\text{Exp}(B) = 4.778$. El tamaño de la úlcera mostró un valor de $p = 0.093$ y un $\text{Exp}(B) = 2.580$, lo que indica una tendencia a aumentar el riesgo de sangrado severo, aunque sin alcanzar significación estadística.

En el paso 3a, se eliminó la variable HTA del modelo. El consumo de AINES continuó siendo estadísticamente significativo ($p = 0.030$), con un $\text{Exp}(B) = 4.686$. Los valores de hemoglobina permanecieron significativos ($p = 0.000$), con un $\text{Exp}(B) = 4.774$. El tamaño de la úlcera mantuvo una tendencia a la significancia ($p = 0.084$), con un $\text{Exp}(B) = 2.605$. El uso de antiagregantes plaquetarios ($p = 0.624$) no fue estadísticamente significativo en este paso, con un $\text{Exp}(B) = 0.735$, lo que indica una reducción no significativa del riesgo.

En el paso 4a, se conservaron únicamente tres variables en el modelo final: consumo de AINES, valores de hemoglobina y tamaño de la úlcera. El consumo de AINES presentó una significancia estadística ($p = 0.029$), con un $\text{Exp}(B) = 4.720$, lo que indica que los pacientes que consumen AINES tienen aproximadamente 4.7 veces más probabilidad de presentar sangrado severo. Los valores de hemoglobina continuaron mostrando una asociación significativa ($p = 0.000$), con un $\text{Exp}(B) = 4.838$, interpretado como un incremento de casi 5 veces en la probabilidad de sangrado severo por cada unidad disminuida en hemoglobina. El tamaño de la úlcera alcanzó un valor de $p = 0.051$, lo que representa una tendencia marginal hacia la significancia, con un $\text{Exp}(B) = 2.628$, lo cual indica que las úlceras mayores

a 1 cm se asociarían con un riesgo aproximadamente 2.6 veces mayor de sangrado severo.

DISCUSIÓN

En el presente estudio los pacientes con sangrado digestivo no varicoso presentaron una edad promedio de 68.9 años, con predominio en el sexo masculino (59.5%). Similar a lo observado por Lakatos et al. cuya edad media fue de 68.6 años, y el grupo predominante fue del sexo masculino con el 61.3% de la población. (38)

En relación con comorbilidades el 71% tenía diabetes mellitus y el 56% hipertensión. En contraste, en el estudio de Lai et al. se reportó un porcentaje más bajo de prevalencia de hipertensión (23%) y diabetes (8.8%) en pacientes con sangrado por úlcera péptica.(38)

Al evaluar el uso de AINEs, nuestro estudio reporta que el 37.5% los utilizaba de forma crónica y los antiagregantes en un 53% además esta conducta estuvo fuertemente asociada con sangrado severo tipo Forrest Ib y IIa. Este hallazgo es consistente con lo expuesto por Lakatos et al., quienes indicaron que el uso de AINEs y fármacos anticoagulantes se asoció significativamente con mayor necesidad de transfusión, resangrado y estancia hospitalaria prolongada. (38)

En la evaluación del modelo de regresión multivariado de tu estudio, el uso de AINEs mostró una Odds Ratio de 4.7, indicando un riesgo 4 veces mayor de sangrado severo en pacientes con uso crónico de este grupo de medicamentos. Esta asociación también se observó en el trabajo realizado por Jin et al. (2022), donde el uso de AINEs fue identificado como factor de riesgo en el modelo predictivo para sangrado digestivo alto severo.(39) además, en nuestro estudio se observa que por cada disminución de una unidad en la hemoglobina, el riesgo de sangrado severo aumentaba casi 5 veces ($\text{Exp}(B) = 4.838$). Este resultado concuerda con el estudio de Jin et al., donde una hemoglobina ≤ 85 g/L fue uno de los tres principales predictores de sangrado grave preendoscópico, con un área bajo la curva ROC de 0.877. (39) También es congruente con los resultados de Lai et al., donde, aunque la hemoglobina no fue significativa en el modelo final, los pacientes con re-sangrado tenían hemoglobinas más bajas al ingreso. (38)

En la evaluación del tamaño de la úlcera reportada por la inspección endoscópica y su relación con la gravedad del sangrado, se observó una correlación significativa entre úlceras mayores a 1 cm y Forrest Ib, con un valor $p = 0.00$. fenómeno que se alinea con los expuesto por Lai et al. quienes también identificaron el Forrest Ia-IIa como un fuerte predictor de re-sangrado, aunque el tamaño de la úlcera ≥ 2 cm no fue estadísticamente significativo en su modelo de regresión $p > 0.05$. Sin embargo, en nuestro estudio, el tamaño de la úlcera mostró una tendencia marginal hacia la significancia en el modelo de regresión multivariado, lo cual sugiere que sigue siendo clínicamente relevante. (38)

En este sentido, el modelo final de regresión logística de nuestro estudio identificó como predictores significativos: consumo de AINEs, hemoglobina baja y tamaño de úlcera. De forma comparable, Lai et al. desarrollaron un modelo de predicción (nomograma) para re-sangrado que incluyó variables clínicas y endoscópicas (shock, Forrest, tiempo de protrombina, albúmina), con un C-index de 0.854 $P < 0.05$, mostrando alto valor predictivo. (38) En ambos modelos, el Forrest fue clave, en nuestro estudio se utilizó como variable de desenlace (Ib = sangrado severo) evidenciando una asociación fuerte OR obtenidos (> 4). En cambio, Lai et al. utilizaron la escala en un modelo de predicción donde la hemoglobina y el vómito con sangre también mostraron asociaciones fuertes. (38)

El estudio de Jin et al. se enfocó en identificar factores clínicos tempranos asociados a sangrado digestivo alto severo, a través de un modelo predictivo preendoscópico. Uno de los hallazgos clave fue que una hemoglobina ≤ 85 g/L fue uno de los tres factores más importantes para predecir sangrado grave, junto al vómito con sangre roja y la presencia de melena de tono oscuro. (39)

Reafirmando que una hemoglobina baja interactúa como predictor de sangrado severo, pues coincide con el resultado de nuestro modelo de regresión multivariado, donde se observa un OR de 4.83. Este dato es útil para anticipar el riesgo clínico incluso antes del estudio endoscópico.

CAPÍTULO V CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

6.1 CONCLUSIONES

La población estudiada presentó un predominio de adultos mayores y mayor frecuencia de sexo masculino.

Se encontró una asociación significativa entre el consumo crónico de antiinflamatorios no esteroideos y antiagregantes plaquetarios con la presencia de sangrado de mayor gravedad, según la clasificación endoscópica.

El análisis mostró que ciertas características endoscópicas, como el tipo de lesión según la escala de Forrest y el tamaño de la úlcera, así como niveles bajos de hemoglobina, estuvieron relacionados con una mayor severidad del sangrado.

El modelo predictivo desarrollado logró identificar de forma efectiva los factores que más se asociaron con sangrado severo, como el consumo de AINES, el nivel de hemoglobina y el tamaño de la úlcera.

6.2 RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar una evaluación clínica integral en pacientes adultos mayores con antecedentes cardiovasculares o metabólicos ya que identificar oportunamente estos perfiles puede facilitar una atención más preventiva y personalizada.

Es aconsejable reforzar el control médico sobre el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos y antiagregantes en pacientes con riesgo gastrointestinal, considerando medidas preventivas como inhibidores de bomba de protones, simeticona, así como alternativas terapéuticas cuando sea posible.

Se sugiere utilizar de manera sistemática la clasificación endoscópica de Forrest junto con la evaluación de parámetros como la hemoglobina para estratificar el riesgo de gravedad en pacientes con sangrado digestivo, facilitando una toma de decisiones rápida y fundamentada en el contexto clínico agudo.

Se recomienda realizar nuevas investigaciones que incluyan modelos predictivos que integren variables clínicas, de laboratorio y endoscópicas, con el fin de identificar posibles herramientas que sirvan en la práctica clínica sobre el manejo de pacientes en el contexto de hemorragias digestivas altas no varicosas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Palomino-Cabrera A. Caracterización de pacientes diagnosticados con sangramiento digestivo alto en un servicio de Cirugía General. *EsTuSalud*. 2022;4(1):e178-e178.
2. Cárdenas-Martínez CE, Cárdenas-Dávalos JC, Vilcacundo-Martínez ES, Troncoso-Bombón DP. Sangrado digestivo alto: Una revisión bibliográfica. *Polo Conoc*. 9 de enero de 2021;6(1):856-70.
3. Chabesta Loor BL, Hinostroza Dueñas FX. Actualización en la terapéutica del sangramiento digestivo alto no visceral. *Polo Conoc Rev Científico - Prof*. 2022;7(8 (AGOSTO 2022)):3344-57.
4. Abordaje diagnóstico-terapéutico de pacientes con úlceras pépticas hemorrágicas en un Hospital público del Noroeste de México [Internet]. [citado 3 de julio de 2024]. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2444-64832019000600267&script=sci_abstract
5. Rivera Gavilanes JL, Semper Navarrete AA. Hemorragia digestiva alta en pacientes con enfermedad ulcero péptica en mayores de 30 años en el Hospital Teodoro Maldonado Carbo en el periodo 2019. 1 de mayo de 2021 [citado 16 de mayo de 2023]; Disponible en: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/16692>
6. Khaddaj AF G, Serrano A, Hernández I, Lizarzabal M. Predictores de recurrencia de sangrado en pacientes con hemorragia digestiva alta no variceal. *G E N*. septiembre de 2014;68(3):99-107.
7. Mallada GH, Baroja DA, Lanás-Gimeno A, Arbeloa AL. Enfermedad ulcerosa péptica. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado*. 1 de febrero de 2020;13(2):82-9.
8. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, Lanás A, Sanders DS, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. octubre de 2015;47(10):a1-46.
9. Shahrami A, Ahmadi S, Safari S. Full and Modified Glasgow-Blatchford Bleeding Score in Predicting the Outcome of Patients with Acute Upper Gastrointestinal Bleeding; a Diagnostic Accuracy Study. *Emerg Tehran Iran*. 2018;6(1):e31.
10. Espinosa Aguirre PE, Zambrano Godoy JJ. Comparación de la escala AIMS 65 con las de Glasgow Blatchford y Rockall como predictor de mortalidad, Re sangrado y resultados clínicos en pacientes con sangrado digestivo alto en dos Hospitales de Quito, entre noviembre 2018 y junio 2019. 2019 [citado 31 de julio de 2025]; Disponible en: <https://repositorio.puce.edu.ec/handle/123456789/28949>
11. Alexandra TGC, Janeth VYE. TRABAJO DE TITULACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE MÉDICO. 2022;

12. Armas CBV, Chica CDK, Oviedo DKA, Padilla EDU, Velastegui SMS, Pineda GDM. Sangrado digestivo alto y bajo. Agentes etiológicos y tratamiento. Cienc Lat Rev Científica Multidiscip. 3 de julio de 2024;8(3):5954-65.
13. Quispe Montenegro Gloria Tatiana Stefani & Uriarte López Carmen Noemi.pdf [Internet]. [citado 12 de abril de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.uss.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12802/14097/Quispe%20Montenegro%20Gloria%20Tatiana%20Stefani%20%26%20Uriarte%20L%c3%b3pez%20Carmen%20Noemi.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
14. Kessell-Maura R, Delgado-Mustelier Y de la C, Cuellar-Capote SA. Caracterización de pacientes con sangramiento digestivo alto en el Hospital Ciro Redondo García en 2020. Rev Científica Estud Cienc Médicas Matanzas. 2 de julio de 2024;4(2):e200-e200.
15. Padilla Castaños FR. Frecuencia de las características clínicas y hallazgos endoscópicos en pacientes ingresados con sangrado gastrointestinal alto no variceal en el Hospital Universitario Docente Central de las Fuerzas Armadas, enero - mayo 2023. [Internet]. Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña; 2023 [citado 12 de abril de 2025]. Disponible en: <https://repositorio.unphu.edu.do/handle/123456789/5836>
16. 253502.pdf [Internet]. [citado 12 de abril de 2025]. Disponible en: <http://riul.unanleon.edu.ni:8080/jspui/bitstream/123456789/9839/1/253502.pdf>
17. Rodríguez DC. Fausto Rafael Padilla Castaños.
18. Gavilanes-Prócel R. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN LA SALA DE EMERGENCIA: Artículo de Revisión. Cienc Ecuad. 24 de agosto de 2023;5(23):39/62-39/62.
19. Borráez Segura BA. Fundamentos de cirugía general : Esófago. 2021 [citado 12 de abril de 2025]; Disponible en: <https://hdl.handle.net/11059/13874>
20. Chaudhry SR, Bordoni B. Anatomy, Thorax, Esophagus. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 12 de abril de 2025]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482513/>
21. (PDF) Gastroesophageal reflux disease, Barrett's esophagus. Pathophysiology, classification and treatment. Review. ResearchGate [Internet]. 23 de diciembre de 2024 [citado 12 de abril de 2025]; Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/384868775_Gastroesophageal_reflux_disease_Barrett's_esophagus_Pathophysiology_classification_and_treatment_Review
22. Bazira PJ. Anatomy of the stomach. Surg Oxf. 1 de noviembre de 2023;41(11):698-702.
23. Navarro A. ANATOMÍA QUIRÚRGICA DEL ESTÓMAGO Y DUODENO.
24. Chaudhry SR, Liman MNP, Omole AE, Peterson DC. Anatomy, Abdomen and Pelvis: Stomach. En: StatPearls [Internet] [Internet]. StatPearls Publishing; 2024

- [citado 13 de abril de 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK482334/>
25. Lordick F, Carneiro F, Cascinu S, Fleitas T, Haustermans K, Piessen G, et al. Gastric cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* octubre de 2022;33(10):1005-20.
 26. Rosa-Rizzotto E, Caroli D, Gubbiotti A, Gano L, Fernandes C, Paulo A, et al. Gastrointestinal Molecular Imaging [Internet]. 19.^a ed. Santos A, Roldao Pereira L, Turco P, editores. European Association of Nuclear Medicine; 2023 [citado 13 de abril de 2025]. Disponible en: https://eanm-org.staging.codecove.at/wp-content/uploads/2024/06/EANM_2023_TechGuide.pdf
 27. Collins JT, Nguyen A, Omole AE, Badireddy M. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Small Intestine. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [citado 13 de abril de 2025]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459366/>
 28. Bazira PJ. Anatomy of the small intestine. *Surg Oxf.* 1 de julio de 2023;41(7):389-96.
 29. SUBSTANTIAL-ROLE-OF-HEALTH-COMMUNICATION-IN-HEALTHCARE.pdf [Internet]. [citado 13 de abril de 2025]. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Hina-Zahoor/publication/358675342_SUBSTANTIAL_ROLE_OF_HEALTH_COMMUNICATION_IN_HEALTHCARE/links/620e8a5c08bee946f387d2a9/SUBSTANTIAL-ROLE-OF-HEALTH-COMMUNICATION-IN-HEALTHCARE.pdf#page=108
 30. Geovanna Karolina Cazorla Andrade, María José Montaña Ortega, Edisson Fabricio Mejia Sarmiento, Janneth Paola Orellana Minchala, Claudia Gabriela Jara Maldonado, Estefanía Isabel Clavijo Rosales, et al. GASTROINTESTINAL BLEEDING, DESCRIPTION, ETIOLOGY, EPIDEMIOLOGY, CLASSIFICATION, CLINICAL PRESENTATION, TREATMENT AND PROGNOSIS. *EPRA Int J Multidiscip Res IJMR.* 29 de enero de 2024;534-9.
 31. Ayllón Chuquispuma R. Factores de riesgo asociados a hemorragia digestiva alta en el servicio de medicina interna del Hospital Santa María del Socorro 2023. 2024 [citado 13 de abril de 2025]; Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.13028/5409>
 32. Medina Damian JA. Determinación de los factores asociados a la hemorragia digestiva alta y el riesgo de mortalidad en la unidad de servicio de gastroenterología del Hospital de apoyo María Auxiliadora – Septiembre - 2018. 2024 [citado 13 de abril de 2025]; Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.14138/7276>
 33. Wasserman RD, Abel W, Monkemuller K, Yeaton P, Kesar V, Kesar V. Non-variceal Upper Gastrointestinal Bleeding and Its Endoscopic Management. *Turk J Gastroenterol.* 1 de agosto de 2024;35(8):599-608.

34. Bonilla JCZ, Gordillo MEV, Tiluano VEL. Hemorragia digestiva alta: revisión bibliográfica. *Medicina (Mex)*. 2002;8(4):309-12.
35. Lee HA, Jung HK, Kim TO, Byeon JR, Jeong ES, Cho HJ, et al. Clinical outcomes of acute upper gastrointestinal bleeding according to the risk indicated by Glasgow-Blatchford risk score-computed tomography score in the emergency room. *Korean J Intern Med*. noviembre de 2022;37(6):1176-85.
36. Ryan K, Malacova E, Appleyard M, Brown AF, Song L, Grimpén F. Clinical utility of the Glasgow Blatchford Score in patients presenting to the emergency department with upper gastrointestinal bleeding: A retrospective cohort study. *Emerg Med Australas*. octubre de 2021;33(5):817-25.
37. Alali AA, Barkun AN. An update on the management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Rep*. 1 de enero de 2023;11:goad011.
38. L L, L G, L L, F I, A P, I R, et al. Incidence, Predictive Factors, Clinical Characteristics and Outcome of Non-variceal Upper Gastrointestinal Bleeding - A Prospective Population-based Study from Hungary. *J Gastrointest Liver Dis JGLD* [Internet]. 21 de septiembre de 2021 [citado 26 de julio de 2025];30(3). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34375379/>
39. X J, X W, P M. Early Identification of High-Risk Factors for Upper Gastrointestinal Bleeding. *Evid-Based Complement Altern Med ECAM* [Internet]. 13 de octubre de 2022 [citado 26 de julio de 2025];2022. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36276848/>



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Jasson Danilo Rodríguez Macas**, con C.C: **1727366146** y **Miriam Carolina Garces de Loor** con C.C:**1207255496** autores del trabajo de titulación: **Factores predictores de sangrado digestivo severo en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica atendidos en el Hospital IESS de Ceibos entre enero del 2023 y enero del 2025.**, previo a la obtención del título de **MÉDICO** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 19 de septiembre del 2025



Firmado electrónicamente por:
**JASSON DANILO
RODRIGUEZ MACAS**

Validar únicamente con FirmaSC



Firmado electrónicamente por:
**MIRIAM CAROLINA
GARCES DE LOOR**

Validar únicamente con FirmaSC

Jasson Danilo Rodríguez Macas
C.C:1727366146

Miriam Carolina Garces de Loor
C.C: 1207255496



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Factores predictores de sangrado digestivo severo en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica atendidos en el Hospital IESS de Ceibos entre enero del 2023 y enero del 2025.		
AUTOR(ES)	Jasson Danilo Rodríguez Macas, Miriam Carolina Garces De Loor		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dra. Elizabeth Maria Benítez Estupiñán		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Medico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	19 de septiembre del 2025	No. DE PÁGINAS:	(33 paginas)
ÁREAS TEMÁTICAS:	Medicina, Gastroenterologia		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Sangrado digestivo alto, Úlcera péptica, Factores de riesgo, AINES, Hemoglobina		

RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):

Introducción: El sangrado digestivo alto es una complicación clínica de la enfermedad ulcero péptica, que puede estadificarse desde leve a severo según diferentes herramientas clínicas, que de no ser tratada puede considerarse como riesgo de cuadros clínicos como shock hipovolémico, encefalopatía por hiperamonemia, requerimiento transfusional, reintervenciones endoscópicas o quirúrgicas. De modo que Identificar factores Predictores de Sangrado Digestivo Severo en Pacientes con Enfermedad Ulcerosa Péptica Atendidos en el Hospital IESS de Ceibos entre enero del 2023 y Enero del 2025. Metodología: Se realizo un estudio retrospectivo, transversal y observacional en el que se analizaron variables sociodemográficas, factores asociados y posibles factores de riesgo predictores de sangrado digestivo severo en pacientes con enfermedad ulcerosa péptica. Resultados: En una muestra de 200 pacientes con sangrado digestivo secundario a úlcera péptica, predominó el sexo masculino (59,5%) y la edad media fue de 68,95 años. El consumo de AINEs y niveles bajos de hemoglobina se asociaron significativamente con sangrado severo (Forrest Ib). Las úlceras >1 cm se vincularon con mayor gravedad endoscópica. El análisis multivariado confirmó que AINEs y hemoglobina baja son predictores independientes de sangrado grave. Palabras clave: Sangrado digestivo alto, Úlcera péptica, Factores de riesgo, AINES, Hemoglobina

ADJUNTO PDF:	☒ SI	☐ NO
ONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-999680452 +593- 993411812	E-mail: miriamcgl13@hotmail.com jassonrm1130@gmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Dr. Vasquez Cedeño, Diego Antonio	
	Teléfono: +593-982742221	
	E-mail: Diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec	

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA

Nº. DE REGISTRO (en base a datos):	
Nº. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	