

DISCUSIÓN

Del total de 74 historias clínicas revisadas, 18 casos correspondían a anemia aplásica, estos se presentaron en tres años de estudio (TABLA N° 1), es importante mencionar que la anemia aplásica tiene una incidencia de 2 a 6 casos por millón de habitantes por año (.36.), siendo considerada una enfermedad de aparición rara.

15 casos correspondían a hepatitis medicamentosa, que se presentaron en 2 años y 10 meses (TABLA N° 1), es necesario mencionar que por la falta de criterios exclusivos para el diagnóstico de hepatitis medicamentosa (.90.), sera difícil que sea reportada como tal.

Se estudiaron 41 casos de gastritis hemorrágica del total de 74 casos, estos 41 casos se presentaron en un año de estudio(TABLA N° 1).

El servicio en donde fueron tratados mayor número de casos de anemia aplásica fue el de hematología clínica (TABLA N° 3), que es la especialidad donde se derivan los pacientes que presentan una enfermedad relacionada con desordenes hematológicos.

Gastroenterología y medicina interna fueron los servicios en donde recibieron tratamiento el mayor numero de casos de hepatitis medicamentosa y el 64% de los casos de gastritis hemorrágica fueron tratados en el servicio de gastroenterología (TABLA N° 3).

Es en el servicio de gastroenterología donde se derivan los pacientes con enfermedades del tracto gastrointestinal y en el servicio de medicina interna son derivados pacientes con diversas patologías.

5.1 ANEMIA APLÁSICA

La incidencia y presentación de casos puede variar notablemente por varios factores como la diferencia poblacional, las diferentes épocas en que se realizo el estudio, la forma en que son reportados los casos o incluso los criterios de inclusión que se emplearon en los estudios.

En la investigación no nos fue posible determinar la incidencia porque para calcularla se necesita el valor de la cantidad total de población expuesta dato con el cual no contábamos.

Los diferentes estudios realizados en diferentes regiones del mundo refieren que la

distribución por sexo varían notablemente(.101.).

En la presente investigación encontramos una distribución por sexo del 50% para varones y mujeres respectivamente (TABLA N° 2); otro estudio desarrollado en nuestro medio (.6.) arrojan como resultado un predominio de la enfermedad en el sexo femenino.

En un estudio realizado en Europa Occidental e Israel, el grupo de 25 años fue el más afectado, no concordando con lo obtenido en el presente trabajo, donde el grupo de edad que predominaba era el de 10 - 20 años con el 44.4% del total de los casos(TABLA N° 4). En cerca de la mitad de los casos de anemia aplásica, no se encuentra ninguna etiología en el interrogatorio del paciente y denominándoseles casos de anemia aplásica idiopática (.96.). En Europa y Estados Unidos del 40% al 70 % de los casos de anemia aplásica son idiopáticos, en Japón más del 90 % de los casos son de etiología no conocida (.10.); en nuestro estudio encontramos que en el 44.4% de los casos no se identifico un agente etiológico (TABLA N°6), lo que guarda relación con los estudios realizados en Europa y Norteamérica.

Los agentes citostáticos y los antimetabolitos son sustancias que producirán anemia aplásica si se administran a dosis y tiempo suficiente. (.96.)

En el presente estudio los casos de anemia aplásica adquirida relacionados con quimioterapia fueron dos, -lo que significa el 11.1% del total- (TABLA N° 5.1). Es preciso mencionar que estos pacientes completaron su terapia y su evolución al termino del presente estudio, en 1 caso fue favorable y en el otro continuó estacionario.

La administración repetida de citostáticos puede agotar las reservas medulares en stem cells y conducir a una aplasia crónica lo que consideramos que se presentó en 1 caso.

El efecto adverso más temido del cloranfenicol es la anemia aplásica adquirida (.33.). Este compuesto nitrobencénico ha sido el fármaco al que más se le ha incriminado en casos de anemia aplásica (.34.)

El cloranfenicol puede inducir dos tipos de anemia aplásica: anemia aplásica tardía en la cual la pancitopenia y la anemia suele aparecer de 3 a 6 meses de haber recibido la droga (.39.) y la anemia aplásica aguda suele presentarse cuando la droga se administra a dosis

mayores de 30 mg por kilo de peso al día, durante más de una semana. (.96.)

En el presente estudio encontramos un caso de anemia aplásica relacionado con cloranfenicol, que representa el 5.6% de los casos (TABLA N° 5.1), la enfermedad apareció a los tres meses de haberse administrado la terapia, con lo que consideramos que se trata de una anemia aplásica tardía inducida por cloranfenicol.

En nuestro medio se realizó un estudio detallado sobre el tratamiento de fiebre tifoidea con cloranfenicol (droga de elección) en una serie de 598 pacientes, donde el 6% de los casos presentó alteraciones hematológicas durante el tratamiento que obligó a cambiar o a reducir la dosis de la droga.(.28.). La bibliografía refiere que la anemia aplásica puede presentarse en 1:40,000-1:25,000 cursos de tratamiento con cloranfenicol(.76.).

La anemia aplásica no se puede detectar mediante controles hematológicos, ya que puede aparecer después de la suspensión del tratamiento; por lo tanto, no se debe utilizar cloranfenicol cuando se disponga de alternativas razonables.

Otros fármacos no relacionados pueden ser responsables de la aparición de anemia aplásica. Estos agentes pueden clasificarse en dos clases: aquellos para los que se han descrito diversos casos y, por tanto, ha demostrado un potencial tóxico definido, y aquellos para los que sólo se han descrito algunos casos y, por tanto, en el momento actual sólo existe la posibilidad de potencial tóxico. El establecimiento de estas relaciones a menudo se hace más confuso por el hecho de que muchos de los pacientes han tomado múltiples fármacos.(.34.)

En el presente estudio encontramos un caso relacionado con anticonvulsivantes (valproato de sodio y fenitoina) (TABLA N° 5.1), que habían sido utilizados para el control de la convulsión y los medicamentos habían sido administrados dentro de los tres meses previos a la aparición de los primeros síntomas de la anemia aplásica. En este caso no pudimos diferenciar que droga específicamente, causó la anemia aplásica pues las dos drogas fueron administradas simultáneamente, y ambas drogas tienen antecedentes de haber inducido anemia aplásica, pero solo en casos aislados. (.59).(3.).

El cotrimoxazol es otro fármaco que puede inducir anemia aplásica (.60.) (.70.) (.59.) (.71.) (.25.); en el presente estudio encontramos un caso (TABLA N° 5.1) que se relaciona con

este fármaco. Se trata de una paciente que dos meses previos a la aparición de la enfermedad había recibido un tratamiento con cotrimoxazol.

Según la clasificación de Rawlins y Thompson de los cinco casos en que el agente etiológico probable es un fármaco, tendríamos 2 casos que están relacionados con la reacción de Tipo A (quimioterapia), mientras que 3 casos estarían clasificados como reacciones de tipo B (cotrimoxazol, valproato de sodio-fenitoina y cloranfenicol) (TABLA N° 10).

Es difícil adjudicar un agente específico para la anemia aplásica. El International Agranulocytosis and Aplastic Anemia Study, acepta como causa probable de la entidad el contacto con sustancias químicas que ocurre como mínimo durante 29 días en un periodo de 180 días previos a la admisión del enfermo(.80.). En los Estados Unidos los insecticidas tienen una relación causal en 6.5% de los casos de anemia aplásica.

En el presente estudio se presenta un caso (5.6%) de anemia aplásica adquirida relacionado con insecticidas, el paciente era un adolescente, que trabajaba como asistente en la fumigación de campos agrícolas (TABLA N° 5.1). Otro estudio realizado en nuestro medio señala a los insecticidas agrícolas ser el agente etiológico probable en un 10% de los casos(.6.).

Es necesario poner énfasis que el 44.4% de los casos no estaban relacionados con ningún agente etiológico probable (TABLA N° 6), probablemente por el fácil acceso a los medicamentos que tiene nuestra población y si no se dio especial énfasis, en la anamnesis, a la exposición a medicamentos se puede haber obviado algún fármaco que pudiera ser un agente etiológico probable de alguno de estos casos.

Se han descrito decenas de casos de anemia aplásica que se asocian con hepatitis, la mayoría en varones. La pancitopenia se inicia por lo general un año después de la hepatitis viral y ha sido fatal en cerca de 80% de los casos, la patogénesis es desconocida. (.96.) En el presente estudio encontramos que el 5.6 % de los casos (n=1), estaba relacionado con hepatitis (TABLA N° 5.1), el paciente falleció por causa de anemia aplásica; otro caso estaba en relación con el virus de Epstein - Barr.

No hay un tiempo establecido entre administración de la droga y la aparición de anemia

aplásica adquirida; el Sistema Peruano de Farmacovigilancia, se refiere a la aplasia

Medular, que puede aparecer nueve meses después de dejar la medicación.(.3.)

En nuestro estudio encontramos que el 27.8% (n=5) de los casos de anemia aplásica adquirida estaban relacionados con fármacos de los cuales, en 3 casos la enfermedad aparece entre la segunda y cuarta semana después de haberse administrado la droga (TABLA N° 7).

La bibliografía hace referencia que la anemia aplásica tiene una forma de inicio insidiosa en la mayoría de los casos que se presentan. (.34.) (.96.) (.39.). En la presente investigación en el 94.4 %(n=17) de los casos, la forma de inicio fue insidiosa, mientras en el 5.6%(n=1) fue brusca (TABLA N° 8).

En nuestro estudio encontramos un paciente fallecido a causa de la anemia aplásica (TABLA N° 14), el cual tenía una relación causal con hepatitis, la bibliografía menciona que el 80% de los casos de anemia aplásica relacionados con hepatitis son fatales.(.96.)

5.2 HEPATITIS MEDICAMENTOSA

La susceptibilidad del hígado a los medicamentos viene dada por el papel de este órgano en el metabolismo de los mismos. No existe ningún criterio exclusivo para el diagnóstico de hepatopatía tóxica, de modo que éste, es efectuado sobre la base de los datos clínicos sugerentes del mismo (.90.).

Los diferentes estudios relacionados con hepatotoxicidad, dan referencia que hay una mayor incidencia en mujeres que en varones, con respecto a la edad los pacientes mayores son más susceptibles de sufrir hepatotoxicidad.

En el presente estudio encontramos que el 53.3% de los casos eran varones, mientras el 46.7% eran mujeres (TABLA N° 2); esta diferencia en relación a otros estudios realizados en los Estados Unidos (.77.) se puede deber a varios factores, como la diferente forma de reportar la enfermedad hepática inducida por drogas pues no hay aún criterios definidos para su diagnóstico; otro estudio realizado en nuestro país de hepatotoxicidad inducida por drogas antituberculosas, da referencia que hay predominio en el grupo etareó joven y de

sexo masculino(.21.). En el presente estudio, se determinó que el grupo de edad que predominó fue el de entre 40-50 años (TABLA N° 4).

Para seguir la evolución del paciente con el diagnóstico de la hepatitis medicamentosa, nos apoyamos en pruebas bioquímicas de laboratorio representativas de la enfermedad, el perfil hepático, que es utilizado en el monitoreo de la evolución de la función hepática. En el presente estudio tomamos como referencia los resultados de las pruebas de ALT (alanino amino transferasa), AST(aspartato amino transferasa), bilirrubina, Fosfatasa alcalina.

El paracetamol está extensamente disponible y es una de las drogas usualmente más usadas en el tratamiento de la fiebre. El acceso fácil y la familiaridad general con el paracetamol contribuyen a la incidencia alta de dosis excesiva en la población.

En un estudio realizado en dos hospitales pediátricos, en 10 años de estudio, se encontraron 322 casos reportados como hepatotoxicidad asociada con paracetamol (.2.), de los cuales el 35.5% eran varones y el 64.5% eran mujeres.

En el presente estudio encontramos, en casi tres años de estudio, dos casos de hepatotoxicidad asociada con paracetamol que representa el 13.3% de los casos de hepatotoxicidad inducida por drogas (TABLA N° 5.2). Consideramos que son pocos casos de hepatotoxicidad asociada con paracetamol en relación con el trabajo anteriormente citado, esto se puede deber a la diferente metodología que se utilizó en la recolección de la información, porque el estudio mencionado anteriormente era de tipo prospectivo, a la falta de criterios definidos para el diagnóstico de hepatitis medicamentosa o a que el paciente tuvo una evolución favorable a corto tiempo y no se tomó en cuenta la reacción adversa.

Un estudio realizado en nuestro medio sobre hepatitis inducida por drogas, se menciona que el 71.8% de los casos estuvieron relacionados con drogas antituberculosas.(.11.) En nuestro estudio encontramos que tres casos estaban relacionados con drogas antituberculosas que representan el 20.1% de los casos de hepatitis inducida por drogas (TABLA N° 5.2).

La isoniazida, rifampicina y pirazinamida son drogas que potencialmente pueden producir una reacción de hepatotoxicidad y si son administradas simultáneamente no será posible identificar con facilidad cual de estas drogas es el agente causal. En nuestro estudio encontramos un caso que se relaciona con la administración simultánea de estas tres drogas

y otro caso de hepatitis medicamentosa que esta relacionado con pirazinamida y rifampicina, estos dos casos representan el 13.4% de todos los casos (TABLA N° 5.2).

Se informa que la etionamida puede causar aumentos en las concentraciones de bilirrubina, AST y ALT en la sangre de los pacientes, que generalmente es reversible con la interrupción de la droga.(.26.). En nuestro estudio encontramos un caso que se reportaba como hepatotoxicidad inducida por etionamida (TABLA N° 5.2). La bibliografía menciona que la prevalencia de la hepatitis inducida por etionamida es del 3-5% de los pacientes que la consumen y el aumento de las enzimas séricas ocurre en más del 30%. Normalmente, la hepatitis comienza después de varios meses de terapia.(.56.)

El ketoconazol tiene incidencia de 1 en 10,000 cursos de tratamiento de inducir hepatotoxicidad, la duración media de la terapia con ketoconazol en pacientes que desarrollaron la hepatotoxicidad con presencia de síntomas era aproximadamente 28 días, aunque el rango se redujó tan breve como 3 días. La lesión hepática normalmente ha sido reversible después de la interrupción del tratamiento del ketoconazol. Se han informado varios casos de hepatitis en niños.(.61.) En el presente estudio encontramos dos casos que se relacionan con ketoconazol que representa el 13.3% de los casos de hepatitis medicamentosa (TABLA N° 5.2).

La necrosis hepatocelular inducida por fenitoina es rara, pero a menudo fatal. Esta normalmente acompañada por otros signos de hipersensibilidad, frecuentemente como parte de un síndrome difuso de linfadenopatía, de dermatitis exfoliante, fiebre y leucocitosis. Normalmente, el inicio se desarrolla en las 8 primeras semanas de terapia (.56.). En el presente trabajo encontramos dos casos de hepatotoxicidad inducida por fenitoina que representa el 13.3% de los casos (TABLA N° 5.2) y son muy similares a los que la bibliografía menciona; es necesario mencionar que un signo que se presentó, en los dos casos, fue la dermatitis que caracteriza a la hepatotoxicidad inducida por fenitoina, los dos casos tuvieron una evolución favorable tras la suspensión de la droga.

El captopril es una droga que puede producir daño hepatobiliar, produciendo ictericia, hepatitis además de raros casos de necrosis y colestasis.(.61.) En el presente estudio encontramos un caso de hepatitis medicamentosa que se relacionaba con captopril (TABLA

Nº 5.2), era una paciente con diagnóstico de: hipertensión, iniciando su terapia antihipertensiva con captopril y su evolución fue estacionaria.

Un estudio en 12 voluntarios sanos da referencia que en 6 de los casos, la ranitidina, puede producir el aumento, en dos veces, de los valores de ALT(alanino amino transferasa) con respecto a los valores antes de recibir el tratamiento, con dosis de 100mg por día durante siete días. Existen informes ocasionales de colestasis, o las hepatitis mixtas, con o sin la ictericia. En tales circunstancias, debe discontinuarse la ranitidina inmediatamente. Estos eventos son normalmente reversibles. (.61.) En nuestro trabajo encontramos un caso de hepatitis medicamentosa inducida por ranitidina que representa el 6.7% de los casos (TABLA Nº 5.2).

La amitriptilina, es una droga que muy raramente induce una hepatitis medicamentosa (.61.), pero ésta puede interactuar con el alcohol produciendo una disminución de su metabolismo(.32.). En el presente estudio se encontró un caso de hepatotoxicidad relacionada con amitriptilina-alcohol, que representa el 6.7% de los casos, la bibliografía no da referencia exacta a cerca de si ésta interacción puede incrementar el riesgo de causar hepatotoxicidad.

El metimazol puede inducir una hepatitis con ictericia que puede ser persistente por varias semanas después de suspendida la droga (.61.), en nuestro estudio encontramos un caso de hepatitis medicamentosa que estaba relacionado con metimazol (TABLA Nº 5.2) (la paciente presentó ictericia pero su evolución fue favorable tras la suspensión de la droga).

El cotrimoxazol es otra de las drogas que puede inducir hepatotoxicidad, incluso colestasis, ictericia, hasta necrosis hepática, siendo reflejado con elevación de transaminasas y bilirrubina en suero.(.59.)(.61.) En nuestro estudio encontramos un caso de hepatitis medicamentosa inducido por cotrimoxazol (TABLA Nº 5.2).

La clorpromazina puede producir una ictericia leve ocasionalmente con prurito, y suele aparecer después de la segunda o cuarta semana de haberse administrado la droga, al parecer es una reacción de hipersensibilidad y no hay correlación con la dosis(.33.). La hepatotoxicidad por clorpromazina es una reacción colestásica idiosincrásica. Alrededor del 1 % de los pacientes que reciben clorpromazina presentan colestasis intrahepática con

ictericia. En raras ocasiones se han detectado la aparición de ictericia tras una dosis(.34.). En el presente estudio encontramos un paciente tratado con clorpromazina que presentó hepatitis medicamentosa con ictericia (TABLA N° 5.2).

Aunque el período de latencia entre la exposición al fármaco y la presentación de la hepatotoxicidad varía de pocos días a años (metotrexate), deben considerarse como especialmente sospechosos las drogas consumidas en los 3 meses previos.(.73.). En el presente trabajo encontramos que el 54% de los casos de hepatitis medicamentosa tenía un intervalo de tiempo entre la administración de la droga y la aparición de la hepatitis medicamentosa entre una y dos semanas, y el 6.7% (n=1) de los casos fue entre 10 y 12 semanas (TABLA N° 7).

Los síntomas y signos principales de la enfermedad hepática son: náusea, vómito, anorexia, malestar, síntomas de infección respiratoria superior, hepatomegalia, ictericia, elevación de aminotransferasas.(.48.). En el presente estudio encontramos como signos y síntomas principales: náuseas, ictericia, malestar general, epigastralgia, vómitos, prurito, fiebre (TABLA N° 11).

El 93.3% de los pacientes tenían una enfermedad concomitante en el momento del diagnóstico de la hepatitis medicamentosa, por lo cual el paciente recibía una terapia que fue la causa de la hepatitis medicamentosa (TABLA N° 12). Es necesario mencionar que una paciente en el momento no tenía enfermedad concomitante, pero si tenía como antecedente haber tenido dos semanas previas una infección respiratoria.

La evolución final en el 73.3% fue favorable, mientras que un 13.3% de los pacientes tuvo una evolución estacionaria (TABLA N° 14); es necesario mencionar que los fármacos pueden inducir una hepatopatía inducida por drogas que se puede hacer crónica y el 13.3%(n=1) de los pacientes fallece con una hepatopatía crónica asociada con otra complicación (TABLA N° 14).

5.3 GASTRITIS HEMORRÁGICA

La gastritis hemorrágica es la causa del 23% de los casos de hemorragia digestiva alta.(83.)

Un estudio realizado en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, durante los últimos años, con 1692 casos de hemorragia digestiva alta, arroja como resultado que el 64% de casos eran del sexo masculino y el 36% era del sexo femenino. Mientras el 50% estaba conformado por pacientes mayores de 60 años. Se comprobó que la principal causa de hemorragia digestiva alta era la úlcera gástrica.(22.)

Un estudio de hemorragia digestiva alta en niños da como resultado que el 52.6% se presenta en varones.(74.)

En el presente estudio se encontró que un 51.2% eran varones mientras que el 48.8% eran mujeres, podemos observar que hay una diferencia pequeña entre el porcentaje de casos de mujeres con respecto al de varones (TABLA N° 2).

En el presente estudio se observó que el mayor número de casos se presentó entre las edades de 70 - 80 años con 31.7% de los casos y que el 53.6% de los casos eran pacientes mayores de 60 años (TABLA N° 4), lo que concuerda con las referencias bibliográficas (.34).(64).(48.) que mencionan que hay mayor riesgo de presentar gastritis hemorrágica en pacientes mayores de 60 años.

Un estudio realizado en el Instituto Nacional de Salud del Niño, da como resultado que el 36.4% de los casos de hemorragia digestiva alta estaba relacionado con el consumo de medicamentos.(74.)

Otro estudio, realizado en pacientes con lesiones gástricas, da como resultado que un 50% de los casos estaba relacionado con el consumo de medicamentos, alcohol o ambos.(42.)

En el presente estudio, el 48.8% de los casos están relacionados con el consumo de sólo medicamentos, como agente etiológico probable, mientras que un 4.9% está relacionado con el consumo concomitante de alcohol con medicamentos y un 12.2% de los casos está relacionado con el consumo de medicamentos y *Helicobacter pylori* (TABLA N° 5.3).

Es preciso mencionar que en un 4.9% de los casos, no se identificó el agente etiológico probable (TABLA N° 6).

Del análisis de 10 estudios caso-control (.23,69,50,4,47,86,38,13,44,72) se desprende que el riesgo relativo de padecer una complicación hemorrágica, entre los que ingieren AINES, oscila entre una amplia banda que va de 2,2 a 13,7 sí bien la mayoría lo sitúa alrededor de 4 a 5; un problema de estos estudios es que la mayoría no realiza distinción entre el tipo de AINES consumido."

"Un estudio realizado sobre hemorragia digestiva en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, da como resultado que la hemorragia digestiva inducida por AINES era de un 19.7%, con un porcentaje similar asociado con el consumo de bebidas alcohólicas.(.57.), otro estudio realizado sobre la hemorragia por ulcera duodenal o gástrica, de los pacientes incluidos en el estudio, el 30.6% de los casos tenían antecedentes de ingestión de AINES".(.5.)

En el presente estudio el 29.3 % de los casos presento gastritis hemorrágica asociado con el consumo de AINES, además es preciso mencionar que otro 4.9% de los casos estaba relacionado con el consumo concomitante de AINES y alcohol, otro 4.9% estaba relacionado con el consumo de AINES y la presencia del *Helicobacter pylori* (TABLA N° 5.3).

La infección por *Helicobacter pylori* (HP) y la ingesta de Antiinflamatorios No Esteroides (AINE) son, en la actualidad, los dos factores etiológicos más importantes en la enfermedad ulcerosa péptica. La infección por HP es una de las más prevalentes en el mundo, afectando al 20-80% de la población general en función de factores ambientales, étnicos y socioeconómicos (.35,91.) sobre todo en los mayores de 50 años. Por ello es frecuente que los pacientes tratados con AINE presenten también infección por HP. En nuestro estudio encontramos que el 4.9% de los casos tenían como agente etiológico probable solo a *Helicobacter pylori* (TABLA N° 5.3).

En diversos estudios sobre hemorragia digestiva, no diferencian a los AINES entre sí.(.5.)(.57.).

En el presente estudio, el AINES relacionado con el mayor número de casos de gastritis hemorrágica, es el Ibuprofeno que representa el 12.2% de los casos. También indicamos que 2.4% de los casos está relacionado con el consumo concomitante de ibuprofeno con

alcohol y otro 2.4% de los casos relacionados con ibuprofeno y la bacteria helicobacter pylori (TABLA N° 5.3).

Encontramos que el 9.8% de los casos tenían como agente etiológico probable al ácido acetil salicílico, con dosis de 250g c/24 y otros 4.8% de los casos estaba relacionado con el consumo de AINES y Helicobacter pylori.

En un estudio con 2300 pacientes aproximadamente el 22.5% de los pacientes que recibieron dosis diarias de 20mg de piroxicam por más de un año tuvieron problemas gastrointestinales(.61.) En el presente estudio se observa que el 7.3% de los casos estaba relacionado con el consumo de piroxicam siendo la segunda droga que estuvo relacionado con mas casos de gastritis hemorrágica aguda. Además es preciso mencionar que otros 2.4% de los casos estaba relacionado concomitantemente con el piroxicam y la presencia del helicobacter pylori (TABLA N° 5.3).

La warfarina es un anticoagulante de estructura cumarínica, ocasionalmente produce como efecto adverso hemorragias menores, señalado como del 2-9% de los efectos adversos de la warfarina.(.98.) En el presente estudio se encontró que el 2.4% de los casos estaba relacionado con la warfarina como agente etiológico probable (TABLA N° 5.3).

En un estudio realizado con 2799 pacientes que recibieron ciprofloxacino, el 7.9% de los pacientes tuvieron efectos adversos y el 1.5% de los efectos adversos estaban relacionados con problemas gastrointestinales, entre los que se puede mencionar el sangrado gástrico.(.61.) En el presente estudio el 2.4% de los casos estaba relacionado con ciprofloxacino como agente etiológico probable (TABLA N° 5.3).

El alcohol y el helicobacter pylori también son considerados como agentes etiológicos de causar sangrado gástrico, aunque aún no esta probado fehacientemente, como si es el caso de los AINES y otros medicamentos. En el presente estudio encontramos que el 17.1% de los casos estaba relacionado sólo con el consumo de alcohol y el 4.9% estaba relacionado sólo con la presencia de Helicobacter pylori (TABLA N° 5.3).

La gastritis aguda erosiva puede ser inducida a parte de ser secundaria a la ingesta de medicamentos, alcohol o la presencia de Helicobacter pylori, también puede ser secundaria a cuadros patológicos graves con repercusión multiorgánica también denominados los casos

de gastritis por estrés(.34.). En el presente estudio encontramos que el 4.9% (n=2) de los casos estaba relacionado con un cuadro patológico, como son los problemas de cirrosis cardiaca e insuficiencia renal crónica terminal (TABLA N° 12).

No se encontró referencia bibliográfica que mencione sobre el intervalo de tiempo entre la administración de la droga y la aparición de la gastritis hemorrágica. En el presente estudio se encontró que el 59.3% de los pacientes habían estado consumiendo medicamentos durante la primera semana que apareció la gastritis hemorrágica (TABLA N° 7).

La forma de presentación de la gastritis hemorrágica por lo general es brusca aunque hay pacientes con pérdidas asintomáticas de sangre (.34.). En el presente estudio se encontró que el 92.7% de los casos presentó una forma de inicio insidiosa de la enfermedad (TABLA N° 8).

El primer signo de sospecha de gastritis aguda hemorrágica es la melena y en algunos casos la hematemesis.(.34.). En el presente trabajo encontramos que el 22.6% de los síntomas y signos era melena, mientras que el 8.5% de los signos y síntomas eran hematemesis (GRAFICO 11.3).

La endoscopia es la mejor forma de establecer el diagnóstico de gastritis aguda hemorrágica.(.34.)(.64.). En el presente estudio, se consideró como la prueba más representativa para el diagnóstico de gastritis hemorrágica aguda, a la endoscopia y el 87.8% de los casos tenían resultado de endoscopia. Es necesario mencionar que en el 12.2% de los casos no se encontró el resultado del examen (TABLA N° 13.3).

En el presente estudio la evolución final fue favorable en 39.0% de los casos, mientras que en el 58.5 % de los casos la evolución permaneció estacionaria, además es importante mencionar que encontramos que 1 paciente falleció a causa de gastritis hemorrágica que representa el 2.4% de los casos (TABLA N° 14).