

**PERFIL DE LA HEMORRAGIA DE VÍAS DIGESTIVAS ALTAS EN EL
HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO ENTRE
EL AÑO 1996 – 2000**

CHRISTIAN ERNESTO MELGAR BURBANO

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA
NEIVA - HUILA
2007**

**PERFIL DE LA HEMORRAGIA DE VÍAS DIGESTIVAS ALTAS EN EL
HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO ENTRE
EL AÑO 1996 – 2000**

CHRISTIAN ERNESTO MELGAR BURBANO

**Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Especialista en
Medicina Interna**

**Asesor
FLAVIO VARGAS TOVAR
Coordinador Área de Medicina Interna**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA
NEIVA - HUILA
2007**

Nota de aceptación

Firma presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Noviembre del 2007

DEDICATORIA

A mis padres:

Quienes con su humildad, sencillez y honestidad me enseñaron a entender, las necesidades de los más necesitados.

Al Doctor Flavio Vargas Tovar:

Porque fue nuestra fuente de información.

Christian Ernesto

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

Al Dr, Flavio Vargas Tovar por el apoyo y orientación en lo referente al desarrollo del Proyecto.

A la Universidad Surcolombiana y al Hospital Universitario de Neiva, porque fueron nuestra fuente de información.

CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCIÓN	17
1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA	18
2. JUSTIFICACIÓN	19
3. OBJETIVOS	20
3.1 OBJETIVO GENERAL	20
3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	20
4. DISEÑO METODOLÓGICO	22
4.1 TIPO DE ESTUDIO	22
4.2 ÁREA DE ESTUDIO	22
4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA	23
4.3.1 Marco Teórico	23
4.3.2 Definiciones	23
4.4 PRINCIPALES TIPOS DE LESION ENDOSCOPICA REPORTADOS EN COLOMBIA	25
4.4.1 Etiología	25
4.4.2 Evaluación inicial	25
4.4.3 Tratamiento	28
4.4.4 Reanimación	28

	pág.	
4.4.5	Evaluación de la severidad del sangrado	28
4.4.6	Transfusión	28
4.4.7	Endoscopia	29
4.4.8	Farmacoterapia	29
4.4.9	Manejo post-endoscopia	30
4.4.10	Resangrado y hemorragia no controlada	31
4.4.11	Cirugía	31
4.4.12	Seguimiento	32
4.5	HEMORRAGIA DIGESTIVA GRAVE	32
4.5.1	Definición	32
4.6	LOCALIZACIÓN DEL SITIO DE SANGRADO	33
4.7	SECUENCIA DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICA	34
4.7.1	Hipovolemia Signos clínicos Pérdida de volumen	38
4.7.2	Cirugía	42
4.8	HEMORRAGIA DIGESTIVA POR ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA	43
4.8.1	Epidemiología	43
4.8.2	Fisiopatología	44
4.8.3	Secuencia diagnóstica	46
4.8.4	Tratamiento	51

	pág.	
4.9	MANEJO ULCERA PEPTICA GIGANTE	52
4.9.1	Tratamiento endovascular	61
4.9.2	Tratamiento quirúrgico	64
4.10	HEMORRAGIA DIGESTIVA POR LESIONES AGUDAS DE LA MUCOSA GÁSTRICA	66
4.10.1	Definición	66
4.10.2	Incidencia	67
4.10.3	Factores de riesgo	67
4.10.4	Fisiopatología	69
4.10.5	Correlación clínico-patológica	71
4.10.6	Cuadro clínico	72
4.10.7	Morbimortalidad	73
4.10.8	Profilaxis	73
4.10.9	Tratamiento	80
4.11	CAUSAS INFRECIENTES DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA GRAVE	83
4.12	DUODENITIS	83
4.13	HERNIA HIATAL	84
4.14	ESOFAGITIS	84

	pág.	
4.15	LESIÓN DE DIEULAFOY	84
4.16	MALFORMACIONES VASCULARES	86
4.17	SÍNDROME DE MALLORY-WEISS	88
4.18	FÍSTULA AORTO-ENTÉRICA	90
4.19	GASTROPATÍA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL Y VARICES GÁSTRICAS	92
4.20	HEMOBILIA	94
4.21	TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA	95
5.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	97
5.1	ESTRATEGIAS PARA CONTROLAR LAS VARIABLES DE CONFUSIÓN	102
5.2	TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	102
5.3	INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	103
5.4	PRUEBA PILOTO	103
5.5	CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN	104
5.6	FUENTES DE INFORMACIÓN	104
5.7	PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS	104
5.8	CONSIDERACIONES ÉTICAS	104

	pág.
6. RESULTADOS	105
7. DISCUSIÓN	118
8. CONCLUSIONES	120
BIBLIOGRAFÍA	122

LISTA DE GRÁFICAS

	pág.
Gráfica 1. Frecuencia de edad y sexo de los pacientes que se practicaron una EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, entre el año 1996 y el 2000.	105
Gráfica 2. Ocupación encontrada en los pacientes que se practicaron una EVDA entre el año 1996 y el 2000 en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.	106
Gráfica 3. Tipos de lesiones encontradas en la evda	117

LISTA DE TABLAS

	pág.
Tabla 1. Lugar de procedencia de los pacientes que se practicaron una EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, entre el año 1996 y el 2000.	107
Tabla 2. Antecedentes de los pacientes que se practicaron EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre el año 1996 y el 2000.	108
Tabla 3. Información hospitalaria de los pacientes que se realizaron EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre el año 1996 y el 2000.	109
Tabla 4. Parámetros hemodinámicos de los pacientes que se realizaron EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre el año 1996 y el 2000.	110
Tabla 5. Terapéutica empleada en los pacientes que se realizaron EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre el año 1996 y el 2000.	112
Tabla 6. Ubicación de la lesión encontrada en la endoscopia de los pacientes que se realizaron EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre el año 1996 y el 2000.	113
Tabla 7. Hallazgos endoscópicos de los pacientes que se realizaron EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre el año 1996 y el 2000.	114

RESUMEN

La hemorragia de vías digestivas representa una patología de gran morbilidad dentro de los pacientes que son valorados en los servicios de urgencia alrededor del mundo

La mortalidad general que acarrea esta patología, tiene los mismos patrones de presentación y la misma incidencia a pesar de los avances en la terapéutica.

Es importante poder determinar, las características básicas de los pacientes y la identificación plena de las características de ingreso para poder definir las probabilidades de resangrado y la mortalidad atribuible de manera directa.

En el presente estudio se perfilan las principales características de los pacientes atendidos por esta patología en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano, pudiendo establecerse con certeza las similitudes y diferencia con perfiles similares realizados en otras revisiones en el mundo.

Dentro de los hallazgos encontrados en las EVDA de los pacientes con HVDA, se puede concluir que el reporte principal correspondió a lesión gástrica, en la cual, la gastritis eritematosa plana del antro (16,9%) ocupó el mayor porcentaje. Otro porcentaje importante lo ocupan las úlceras (12,82%).

Si bien, el mayor porcentaje dentro del grupo de antecedentes corresponde a comorbilidades desconocidas (27,1%), el tabaquismo, gastritis, HTA y HVDA anterior ocupan porcentajes significativos dentro de los pacientes que padecieron hemorragia de vías digestivas altas (12,7%, 11,9%, 10,2%, 9,3% respectivamente).

Datos como los presentados permiten tener mayor claridad respecto al abordaje de esta patología lo que permitirá con estudios complementarios una mejor terapéutica.

Palabras Clave: hemorragia digestiva, ulcera peptica, resangrado, hallazgos endoscopicos.

ABSTRACT

The hemorrhage of digestive routes represents a pathology of great morbidity within the patients who are valued in the services of urgency around the world.

The general mortality that carries this pathology, has presentation patterns such and the same incidence in spite of the advances in the therapeutic one.

It is important to be able to determine, the characteristics basic of the patients and the identification total of the characteristics of entrance to be able to define the probabilities of resangrado and the attributable mortality of direct way.

In the present study the main characteristics of the patients taken care of by this pathology in the University Hospital Hernando Moncaleano are outlined, being able to settle down with certainty the similarities and differentiates with similar profiles made in other revisions in the world.

Within the findings found in the EVDA of the patients with HVDA, it is possible to be concluded that the main report corresponded to gastric injury, in which, the flat erythematous gastritis of the cavern (16,9%) occupied the greater percentage. Another important percentage occupies the ulcers (12,82%).

Although, the greater percentage within the group of antecedents corresponds to unknown comorbidities (27,1%), the tabaquismo, gastritis, HTA and previous HVDA occupies significant percentage within the patients who suffered hemorrhage of high digestive routes (12.7%, 11.9%, 10.2%, 9.3% respectively).

Data as the presented/displayed ones allow to have greater clarity with respect to the boarding of this pathology which will allow with complementary studies one better therapeutic one.

Key words: digestive hemorrhage, ulcera peptica, resangrado, endoscopicos findings.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia de vías digestivas altas es una de las emergencias médicas comúnmente encontradas en los centros de salud a nivel mundial, con 250.000 a 300.000 hospitalizaciones anualmente.

En busca de identificar estas y otras características en nuestro departamento, se estudiaron los principales aspectos de los pacientes con hemorragia digestiva durante cinco años atendidos en el centro del sur del país (Neiva). Para esto, se diligenció un formulario de recolección de datos, posteriormente se recolectó la información obtenida de una cuidadosa revisión de historias clínicas, se introdujo la información en EPIINFO y se realizó el análisis estadístico de variables.

En este documento se presentan antecedentes, en donde se relacionaron los estudios previos a éste con el fin de tener un parámetro de comparación y referencia, para mirar las similitudes en el diseño del estudio, las diferencias y los aportes nuevos a los estudios reportados en la literatura. Seguido, el planteamiento del problema en donde se enfatizo en la importancia de esta patología y la necesidad de investigar más acerca de ella, buscando de esta manera plantear mecanismos de intervención adecuados para su manejo. Adicional a todo esto, se plantearon los objetivos a desarrollar con el estudio, así como la forma de alcanzarlos a través del diseño metodológico.

En el presente estudio se logra determinar la coincidencia de factores predisponentes de esta patología que tienen importancia mundial, y se obtienen datos respecto a las características locales de la hemorragia digestiva que sirven como punta de lanza para protocolos de manejo en nuestra comunidad.

1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

El tema de las hemorragias digestivas altas constituye uno de los tópicos más estudiados desde el punto de vista de abordaje y avances en la terapéutica, los cuales han sido bastante útiles para disminuir las tasas de mortalidad debido a la implementación de protocolos y guías de manejo.

No obstante, no se encuentran muchos estudios de casos o análisis clínicos que traten de analizar el perfil de la hemorragia de vías digestivas altas. Sin embargo, al igual que en este trabajo, un estudio en México quiso abordar un poco más este aspecto, en donde encontraron 3966 casos de sangrado digestivo alto, predominando en el sexo femenino (50,13%) y en aquellas personas entre la 5ª y 8ª década de vida (62,55%), el sitio más frecuente de sangrado es el esófago (45,16%) y la causa principal correspondieron a várices esofágicas (33,85%), seguidas por la gastritis erosiva (31,12%). (1)

Igualmente, un estudio más reciente, realizado en el reino unido, en Princess Royal University Hospital, concluyó que la causa más común de sangrado gastrointestinal fue la úlcera gástrica (30%), adicional a esto, mostraron que la terapia endoscópica se requirió en el 9% y la cirugía en 2,6%. (2)

(1) ROESCH, Federico, GARCÍA, Vicente; RUEDA, Guillermo; GUZMÁN, María Teresa; PALMEROS, José Luis; MORFÍN, Luis; ZAMORA, Ramon; LÓPEZ, Ramón; PÉREZ, Alfonso. Frecuencia y causas de hemorragia del tubo digestivo alto en la ciudad de Veracruz. Academia Mexicana de Cirugía , Volumen 70, No. 1, enero-febrero 2002.

(2) KASEM, A; KAMAL, T; CHANDRA, N; DAYOUB, I; MUNYIRA, H, EL-HASANI,S. MANAGEMENT OF ACUTE UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING IN A DISTRICT HOSPITAL. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2006 Aug;16(4):355-61

2. JUSTIFICACIÓN

La hemorragia gastrointestinal alta representa una de las principales causas de morbilidad a nivel mundial, con una prevalencia de aproximadamente 170 casos por 100000 habitantes por año, dentro de los cuales, la úlcera péptica abarca aproximadamente el 50 al 70% de ellos. No obstante, y a pesar de los avances en la terapéutica un número estimado del 10% de los pacientes fallece.

Estos aspectos, que están ligados a la alta incidencia de esta patología en nuestro medio, han conllevado a despertar un interés en el tema, en busca de establecer las principales características poblacionales de los grupos implicados en la hemorragia digestiva alta, sus factores desencadenantes más comunes, y en este sentido reconocer con claridad las poblaciones a riesgo en nuestro medio, planteando de este modo estrategias preventivas y terapéuticas.

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Describir el perfil de la Hemorragia de Vías Digestivas Altas ocurrida en los pacientes atendidos en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre los años 1996 y 2000.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir las características socio-demográficas (edad, procedencia, sexo, ocupación) de los pacientes que presentaron HVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre los años 1996 y 2000.
- Determinar los diferentes sitios de lesión dentro el tracto digestivo, ocurridos en los pacientes que presentaron algún tipo de HVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre los años 1996 y 2000.
- Establecer la frecuencia de los diferentes tipos de lesiones reportadas en las Endoscopias de Vías Digestivas Altas de los pacientes con HVDA atendidos en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre los años 1996 y 2000.
- Relacionar los antecedentes médicos de los pacientes con HVDA, con la ocurrencia de estos episodios de sangrado digestivo alto.
- Listar los parámetros hemodinámicos (TA – FC – FR) encontrados al ingreso hospitalario en los pacientes con HVDA atendidos en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre los años 1996 y 2000.

- Hallar la frecuencia del tiempo hospitalario, terapia establecida, ocurrencia de resangrado, necesidad de transfusión y resultado de la hospitalización de los pacientes con HVDA atendidos en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre los años 1996 y 2000.
- Plantear propuestas de intervención que permitan prevenir la ocurrencia de las HVDA.

4. DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 TIPO DE ESTUDIO

Para el estudio del perfil de la Hemorragia de Vías Digestivas Altas, en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre el año 1996 y 2000, se va a realizar un estudio de tipo descriptivo y retrospectivo.

Este tipo de estudio orientará a la comunidad médica acerca de una patología de mucha importancia en cuanto a Salud Pública y de paso, contribuye a alertar acerca de los posibles factores o características relacionadas que puedan influir en la aparición de estas y de esta manera buscar una prevención adecuada.

4.2 ÁREA DE ESTUDIO

El lugar del estudio será el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, una institución de tercer nivel, el cual es la unidad hospitalaria más importante del Sur Colombiano. Atiende pacientes del Huila, Caquetá, Putumayo, Parte del Cauca e incluso el sur del Tolima. Dicho centro asistencial cuenta con una tecnología avanzada para el adecuado abordaje de pacientes críticos y no críticos y por lo tanto es un lugar de suma importancia para el abordaje de patologías como hemorragia de vías digestivas altas.

Dentro del Hospital, el estudio de las hemorragias digestivas se realizará específicamente el área de archivo de historias clínicas ubicado en el sótano de dicho Hospital.

4.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población que se tomó para el estudio fueron 1251 reportes de endoscopias de vías digestivas altas que se realizaron a pacientes hospitalizados durante el año 1996 al 2000. De este valor se excluyeron 355 por falta de información acerca del número de historia clínica o de la procedencia de dichos pacientes (ambulatorios – hospitalizados), para un total de 839 EVDA, de las cuales se tomaron 118 como muestra, empleando la forma aleatoria simple para seleccionarlas.

4.3.1 Marco Teórico. La hemorragia de vías digestivas altas es la emergencia más frecuente en gastroenterología. Su incidencia es de 50 a 150 casos por 100.000 habitantes por año en el Reino Unido (1), en Estados Unidos causa 300.000 hospitalizaciones anuales (2), esta incidencia es más alta en zonas económicamente deprimidas (3).

La mortalidad ha permanecido estable durante los últimos 40 años, promediando 10% (2,3,4), es mayor en los pacientes ancianos con comorbilidades, no siendo claro aún si está influida por el mayor uso de anti inflamatorios no esteroideos (AINES) (1). Se reportan menores tasas de mortalidad con el manejo en unidades especializadas por la adherencia a protocolos y guías de manejo (5,6).

4.3.2 Definiciones. Hematemesis: vómito de sangre roja fresca.

Cuncho de café: vómito de sangre parcialmente digerido y negra.

Melenas: deposiciones negras.

Hematoquexia: salida de sangre roja por el recto, generalmente por sangrado bajo pero ocasionalmente secundaria a sangrado masivo digestivo alto.

Resangrado: hematemesis o melenas asociados a shock (pulso mayor de 100 latidos por minuto, PA sistólica menor de 100 mm Hg), caída de la presión venosa

central (PVC) mayor de 5 mm Hg o disminución de la hemoglobina mayor de 2 g /dl en 24 horas. Siempre debe confirmarse con endoscopia. (1).

Dentro de los hallazgos endoscópicos relacionados con mayor frecuencia en los pacientes con hemorragia digestiva alta, se han podido hallar las soluciones de continuidad como la causa más frecuentemente relacionada a esta signología clínica.

Este tipo de hallazgos endoscópicos como una parte importante de las patologías en el área de gastroenterología, tiene variaciones relacionadas con el tipo de población estudiada.

En Colombia los principales hallazgos endoscópicos, documentados de forma sistemática en publicaciones nacionales, se relacionan en el siguiente cuadro están representadas con

Los principales hallazgos endoscópicos, son relacionados de acuerdo a la nomenclatura internacional, lo que permite tanto en el país como a nivel del mundo la posibilidad de unificar el lenguaje utilizado para reportar esta ayuda diagnóstica.

4.4 PRINCIPALES TIPOS DE LESION ENDOSCOPICA REPORTADOS EN COLOMBIA

TIPO DE LESION	FRECUENCIA DE APARICION
ULCERA PEPTICA	40 %
EROSIONES GASTRODUODENALES	10 %
ESOFAGITIS	10 %
VARICES	7 %
MALLORY WEISS	5 %
MALFORMACIONES VASCULARES	4 %
NEOPLASIAS	1 %
OTRAS	5 %
NO CONOCIDAS	20 %

4.4.1 Etiología. Los estudios encaminados a determinar la causa de la hemorragia de vías digestivas son variados, siendo la endoscopia digestiva la principal ayuda diagnóstica utilizada para tal fin, este paraclínico permite un amplio abordaje y conocimiento de la etiología de esta patología además ofrece la posibilidad del abordaje terapéutico de estos pacientes (3).

La causa se identifica en un 80% de los casos (1), En el 80 % de las hemorragias digestivas altas el sangrado gastrointestinal se detiene de forma espontánea sin resangrado, La fístula aortoduodenal debe considerarse en los pacientes con sangrado profuso y antecedente de cirugía de aneurisma aórtico (3).

4.4.2 Evaluación inicial. Los pacientes que se presentan con hematemesis generalmente tienen sangrado más severo que los que se presentan con melenas solamente (3). Todos los pacientes requieren evaluación urgente y manejo en

salas generales, unidades especializadas o unidad de cuidados intensivos según la ponderación de riesgo a su ingreso.

La mortalidad es muy baja en menores de 40 años. Los pacientes hospitalizados por otra enfermedad grave que desarrollan hemorragia digestiva alta tienen un incremento de su mortalidad cercana al 30% (1,3).

FACTORES DE RIESGO PARA POBRE PRONOSTICO EN HVDA
EDAD MAYOR DE 60 AÑOS
COMORBILIDAD SEVERA
SANGRADO ACTIVO
CHOQUE O HIPOTENSION
TRANSFUSION DE 6 UNIDADES DE GLOBULOS ROJOS
COAGULOPATIA SEVERA

Para el abordaje del paciente con hemorragia de vías digestivas el centro de atención debe contar con condiciones mínimas y el personal debe estar entrenado en la atención de esta patología.

La historia clínica debe ser detallada en consignar los datos de importancia pronóstica, los eventos nuevos y los procedimientos diagnósticos y de tratamiento.

Debe realizarse una serie de estudios de laboratorio en todos los pacientes admitidos cuadro hepática, bun, nitrogenados, pruebas de función hepática.

La institución debe contar con los siguientes requerimientos:

Banco de sangre las 24 horas del día y mantener una reserva de sangre O Rh negativo para su uso en caso necesario, facilidades para la realización de

procedimientos endoscópicos; ningún estudio ha demostrado que la endoscopia diagnóstica reduzca la mortalidad, pero la identificación clara de la causa ayuda en el manejo y el pronóstico es mejor en los casos de sangrado severo con la endoscopia terapéutica (1) .

A la mayoría de pacientes se les puede realizar endoscopia electiva en forma segura generalmente la mañana siguiente a su admisión, pero una minoría requiere endoscopia de urgencia en horas no usuales por lo que es requisito poder realizarla 24 horas al día, siete días a la semana

Factores relacionados con mortalidad en hemorragia digestiva

Edad avanzada
Choque
Comorbilidad (especialmente hepática, renal, cáncer)
Diagnóstico (peor pronóstico para el cáncer)
Hallazgos endoscópicos (sangrado activo de úlcera péptica, vaso visible no sangrante, várices grandes con manchas rojas)
Resangrado (incrementa la mortalidad 10 veces)

Características generales de los laboratorios de ingreso en HVDA

Concentración de hemoglobina: puede ser normal en la fase aguda hasta que ocurre la hemodilución, Electrolitos y nitrogenados: la elevación del nitrógeno ureico (BUN) sugiere sangrado severo, Pruebas de función hepática incluyendo tiempo de protrombina que puede estar alterado en enfermedad hepática crónica de cualquier origen.

4.4.3 Tratamiento. En un 70-80% de los casos el sangrado se detiene espontáneamente, aunque es necesario brindar el soporte necesario para manejar las posibles complicaciones del cuadro.

4.4.4 Reanimación. La reanimación puede iniciarse prehospitariamente por paramédicos. La restauración del volumen intravascular y la estabilización de la presión arterial (PA) son la primera prioridad más que identificar la causa del sangrado (1, 2,3).

Las metas de la reanimación sugeridas son presión arterial media mayor de 60 mm Hg, diuresis mayor de 30 cc/hora y PVC entre 5-10 mm Hg (1). Después de la reanimación inicial se procede a evaluar la severidad del sangrado.

4.4.5 Evaluación de la severidad del sangrado. Leve-Moderado. Pulso y PA normales, hemoglobina mayor de 10 g/dl, no comorbilidades y edad menor de 60 años. Esos pacientes son admitidos a salas generales, puede permitírseles ingerir líquidos. La frecuencia cardíaca (FC), PA y la diuresis se monitorizan horariamente. La endoscopia se realiza en forma electiva, incluso en pacientes de muy bajo riesgo puede darse salida sin su realización.

Severo. Edad mayor de 60 años, pulso mayor de 100 latidos por minuto, PA sistólica menor de 100 mm Hg, hemoglobina menor de 10 g/dl, comorbilidades. Debe colocarse una sonda vesical y monitorizar la diuresis cada hora, igualmente la FC y la PA. Si existe cardiopatía de base puede ser razonable la inserción de un catéter venoso central para monitoría de PVC. Una vez estabilizado hemodinámicamente debe ser llevado a endoscopia. (1)

4.4.6 Transfusión. Las indicaciones de transfusión de glóbulos rojos empaquetados (GRE), son sangrado extremo, es decir hematemesis con shock y

cuando la hemoglobina es menor de 10 g/dl, individualizando la decisión en pacientes conocidos con anemia crónica (1).

4.4.7 Endoscopia. La endoscopia debe realizarse luego de la reanimación inicial y lograda la estabilidad pero esto último no siempre es posible en los casos de sangrado severo, en dichos casos debe considerarse la intubación orotraqueal previa con el objetivo de prevenir la aspiración pulmonar (1).

Siendo la endoscopia el procedimiento diagnóstico de elección, bajo ciertos contextos y sobre análisis de cada caso pueden realizarse otro tipo de investigaciones diagnósticas como los estudios con radionúclidos y la arteriografía, sobre todo en casos de sangrado rápido y masivo cuando la endoscopia no ha logrado determinar el sitio de origen del sangrado, sangrado del intestino delgado y sangrados intermitentes sin localización de la fuente (10).

A continuación se describen las terapias endoscópicas usadas con mayor frecuencia.

Térmico: Sonda de calor, electrocoagulación multipolar

Inyección: Adrenalina, esclerosantes (etanolamina, polidocanol), alcohol, procoagulantes

Mecánico: bandas, clips, suturas

Combinaciones

4.4.8 Farmacoterapia. Supresión ácida: el razonamiento para su uso descansa en la estabilidad del coágulo a determinado pH; un pH mayor de 6 es necesario para la agregación plaquetaria, un valor menor desencadena la lisis (1).

No hay datos convincentes para soportar el uso de antagonistas de receptores H₂ en la hemorragia aguda digestiva alta, no reducen el número de transfusiones, el resangrado o la necesidad de cirugía (1,)

Aunque algunos resultados son conflictivos, los inhibidores de bomba de protones han demostrado su utilidad en la hemorragia aguda (disminución del sangrado, requerimientos de GRE y estancia hospitalaria) y en la prevención del resangrado una vez efectuada la hemostasis endoscópica. Sin embargo no se ha demostrado un beneficio claro en la mortalidad.

Dichos estudios reportan dosificaciones variadas, siendo las más frecuentemente utilizadas: omeprazol vía oral 40 mg cada 12 horas por cinco días y omeprazol intravenoso 80 mg en bolo, seguido de 8 mg/hora por 72 horas, luego 20 mg/día vía oral por 18-56 días (17-20); la recomendación para su uso es grado B (1).

Somatostatina: suprime la secreción ácida y disminuye el flujo sanguíneo esplácnico por lo que teóricamente puede servir como agente hemostático. Existe un meta-análisis que soporta su uso (2), sin embargo ha recibido fuertes críticas por la pobre calidad de los estudios incluidos y al momento no hay datos suficientes para indicar su uso rutinario (1).

Antifibrinolíticos: un meta-análisis aunque no mostró disminución del resangrado delineó una tendencia a menos intervenciones quirúrgicas y menor mortalidad, se necesitan más estudios para recomendaciones concretas respecto a su uso rutinario

Beta-bloqueadores: en pacientes con sangrado por várices esofágicas su uso disminuye la tasa de resangrado, recomendación grado A.

4.4.9 Manejo post-endoscopia. Pacientes que mantienen la estabilidad hemodinámica por seis horas que hayan recibido o no tratamiento endoscópico pueden iniciar líquidos orales y una dieta blanda, el ayuno prolongado no es necesario (1).

Debe repetirse la endoscopia en los casos de resangrado y si hay duda del éxito de la terapia endoscópica inicial, sin embargo no se recomienda la endoscopia de rutina en los pacientes con tratamiento endoscópico inicial (1).

4.4.10 Resangrado y hemorragia no controlada. Los pacientes con resangrado después de una fase inicial de estabilización requieren una nueva endoscopia para confirmarlo, si los estigmas de sangrado persisten se debe realizar un nuevo intento de manejo endoscópico (1).

Un estudio demostró que los pacientes con resangrado tratados endoscópicamente tienen un pronóstico similar a los que son llevados a cirugía urgente sin realización de una nueva endoscopia, siendo una recomendación grado A.

El manejo subsecuente cae en decisiones de juicio clínico y lógica situacional, tomando en cuenta cada caso y sus características, edad, comorbilidades y hallazgos endoscópicos (1).

4.4.11 Cirugía. El sangrado que no puede ser detenido con manejo endoscópico es una clara indicación de manejo quirúrgico (1).

La mortalidad de la cirugía de urgencia por úlcera péptica sangrante correlaciona con el APACHE II preoperatorio (2).

Las indicaciones generales de manejo quirúrgico son:

- Sangrado activo sin que se logre la hemostasis endoscópica
- Sangrado profuso que impide la visualización y tratamiento
- Sangrado que continúa a pesar del tratamiento endoscópico
- Resangrado probado por endoscopia a pesar de tratamiento endoscópico

Técnicamente exitoso

- Pacientes de bajo riesgo, después de dos intentos fallidos de tratamiento endoscópico
- Pacientes de alto riesgo, después de un intento fallido

4.4.12 Seguimiento. Los pacientes que han sangrado por úlceras deben erradicar el *Helicobacter pylori* y la literatura reporta que en esta circunstancia el resangrado es muy raro, recomendación grado A (1).

En sangrado asociado a uso de AINES y aspirina, estos deben ser suspendidos y recibir inhibidores de bomba de protones, existiendo controversia para la erradicación o no del *H. pylori*, recomendación grado C (1).

Si el paciente requiere seguir usando AINES (hay reportes que sugieren al ibuprofeno como el menos lesivo), debe ser asociado a inhibidor de bomba de protones, recomendación grado A (1).

Los pacientes con sangrado por úlcera gástrica deben tener una nueva endoscopia a las seis semanas del alta para confirmar la cicatrización y descartar malignidad, durante ese período deben recibir inhibidores de bomba de protones, recomendación grado C (1).

4.5 HEMORRAGIA DIGESTIVA GRAVE

4.51 Definición. Las hemorragias digestivas altas son aquéllas que tienen su origen en lesiones del esófago, estómago o duodeno Y Se califican como graves cuando existe:

- ✚ shock hipovolémico
- ✚ anemia aguda con hematocrito inferior a 30% o glóbulos rojos por debajo de 2.500.000

- ✚ necesidad de transfundir por lo menos 2.000 ml de sangre en las primeras 24 horas para restablecer el equilibrio hemodinámico en forma satisfactoria.

Para el caso particular de los pacientes internados en terapia intensiva, también puede considerarse como criterio de gravedad la presencia de la hemorragia digestiva en el contexto de una falla multiorgánica.

La incidencia de hemorragia digestiva alta es de 40 a 150 episodios por 100.000 individuos por año. De ellas, alrededor del 25% reúnen los criterios de gravedad antes citados.

La mortalidad en las grandes series alcanza al 6 al 10%, y se ha mantenido sin cambios en el curso de los últimos 20 años.

4.6 LOCALIZACIÓN DEL SITIO DE SANGRADO

En un estudio reciente de Laine, en 445 pacientes consecutivos que se presentaron con hemorragia digestiva alta grave, se constataron como causas principales la úlcera duodenal (27%), la úlcera gástrica (13%), las varices esofágicas (31%) y el síndrome de Mallory Weiss (6%).

Se debe destacar que en el 7% de los pacientes no se pudo identificar el sitio de sangrado.

En el estudio ASGE (Silverstein y colaboradores), se evaluaron 2097 pacientes con hemorragia digestiva alta mediante endoscopia. Las causas más frecuentes de sangrado fueron: gastritis erosiva (29,6%), úlcera duodenal (22,8%), úlcera gástrica (21,9%), varices esofágicas (15,4%), esofagitis (12,8%), duodenitis erosiva (9,1%), y síndrome de Mallory Weiss (8%).

Se debe tener presente que muchos de los casos de lesiones mucosas gastroduodenales se asocian con la ingesta de medicamentos (corticoides, aspirina, fenilbutazona) o coinciden con períodos de intenso estrés, posoperatorio, etc.

La hemorragia digestiva alta que aparece en el posoperatorio no siempre se origina en una gastritis hemorrágica.

Aproximadamente la mitad de los pacientes que sangran en este período tienen una lesión única, ya sea una úlcera crónica reactivada o una úlcera aguda solitaria.

Estudios recientes, por otra parte, señalan la frecuencia de dos o más lesiones susceptibles de sangrar en un mismo paciente.

Por ejemplo en la serie de Lambert y Moulinier, las lesiones asociadas se presentaron en el 33% de los casos. Esto es particularmente importante en pacientes con cirrosis alcohólica e hipertensión portal. Cerca del 30 al 50% de los enfermos con varices esofágicas hospitalizados por hemorragia digestiva alta sangran por otra causa que las varices.

Este hecho interesa para establecer con exactitud, por técnicas instrumentales, el lugar efectivo de sangrado e instituir de tal modo una terapéutica racional.

4.7 SECUENCIA DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICA

La aproximación diagnóstico terapéutica a la hemorragia digestiva alta cambió sustancialmente en el periodo de 10 años que transcurrió entre 1981 y 1991.

El cambio primario incluyó el uso rutinario de la endoscopia para el diagnóstico, pronóstico y terapéutica. El número de pacientes dados de alto con un diagnóstico

de “causa desconocida” disminuyó del 35% al 10%, el número de endoscopías altas aumentó significativamente, y la terapia endoscópica se incrementó del 0 al 25%. Ello se asoció con una disminución del número de transfusiones y del tiempo de estadía de hospitalización.

La gravedad de la hemorragia digestiva alta, especialmente cuando determina colapso cardiovascular, exige una secuencia diagnóstico terapéutica adecuada para reducir la morbimortalidad.

Los pacientes con hemorragia digestiva alta grave deben ser ingresados en una Unidad de cuidados intensivos. Los criterios para la admisión de los pacientes con sangrado digestivo en Terapia Intensiva varían de institución a institución.

- Criterios de admisión en terapia intensiva de pacientes con hemorragia digestiva.

- Sangrado masivo que hace necesaria la intubación endotraqueal para proteger la vía aérea previo a la endoscopia.
- Pacientes que presentan hematemesis y hematoquezia.
- Sangrado activo que requiere endoscopia de emergencia.
- Pacientes con estigmas de sangrado reciente en la endoscopia.
- Sangrado recurrente significativo durante la misma hospitalización.

Cuando un paciente se presenta con una hemorragia digestiva aguda grave, se debe realizar una breve historia orientada y un examen físico adecuado. Cuando la sangre se pierde de la parte alta del tracto digestivo, la misma se acumula en el estómago rápidamente y puede ser vomitada como sangre roja (hematemesis).

Un sangrado más lento puede hacer que el vómito contenga sangre parcialmente digerida, constituyendo el vómito en “cuncho de café”.

La aparición de sangre en la materia fecal puede ser como sangre obviamente visible (hematoquezia) o puede estar mezclada con la materia fecal en forma variable, desde estrías de sangre hasta una descoloración difusa sugiriendo que la sangre se ha mezclado con las heces líquidas en el lado derecho del colon.

La presencia de materia fecal negra y adherente (melena), generalmente implica un origen alto en el aparato digestivo; el color negro es causado por la acción de ácidos sobre la hemoglobina.

La presencia de dolor epigástrico o dispepsia previo al ingreso sugiere el diagnóstico de enfermedad ulcerosa péptica. Se debe prestar atención al consumo de aspirina, otros antiinflamatorios no esteroideos y alcohol.

Los fumadores tienen un riesgo mayor (72%) de recurrencia de la enfermedad ulcerosa duodenal que los no fumadores (22%).

La presencia de náuseas y vómitos previos sugiere el diagnóstico de enfermedad de Mallory-Weiss. Una historia previa de pancreatitis debe alertar sobre la presencia de un pseudoquistes con sangrado activo o una trombosis de la vena esplénica con varices gástricas.

La presencia de insuficiencia renal aguda se asocia con enfermedad ulcerosa péptica, mientras que en la insuficiencia renal crónica es más frecuente la angiodisplasia.

La fístula aortoentérica debe ser excluida en todo paciente con antecedente de reparación de un aneurisma de la aorta abdominal.

En el examen físico se deben reconocer los estigmas de cirrosis, lesiones cutáneas, o evidencias de dolor o defensa abdominal. Un examen rectal permitirá el reconocimiento de melena o sangre roja como evidencia de una hemorragia en curso.

Se debe llevar un registro integrado en el cual aparezcan todos los signos vitales en forma seriada, para verificar la efectividad de la terapéutica.

En presencia de un sangrado masivo se debe prestar atención a la vía aérea, debido al alto riesgo de aspiración. Esto es especialmente crítico en el paciente que sangra por varices esofágicas, debido a que la hemorragia con frecuencia precipita una encefalopatía hepática.

Es conveniente realizar intubación endotraqueal en todo paciente con sangrado activo y alteración del estado mental. Una vez establecido una vía aérea segura, se debe dirigir la atención a la circulación.

Es necesario colocar un catéter grueso en la vena cava superior, a través de una vena antecubital o por punción yugular o subclavia. El catéter se utilizará para la infusión rápida de fluidos y para el monitoreo de la presión venosa central. Se extraerán muestras de sangre para determinaciones bioquímicas de rutina.

La reposición adecuada de la volemia requiere una valoración de las pérdidas lo más aproximada posible. Para ello no resulta de utilidad la medición de la sangre exteriorizada, debido al tiempo que transcurre entre la pérdida y la eliminación desde el tracto digestivo.

La determinación de la hemoglobina o del hematocrito tampoco sirve para valorar el estado hemodinámico en la hemorragia aguda, puesto que el proceso de

hemodilución que sigue a una pérdida de sangre es de duración variable y puede persistir hasta 40 horas desde el inicio.

La mejor aproximación al cálculo de la magnitud de la pérdida se obtiene con el examen de la respuesta hemodinámica, que incluye la determinación de la presión arterial acostado y sentado, de la frecuencia cardíaca, de la diuresis, del estado mental y de mediciones sencillas como la presión venosa central.

En los ancianos con escasa reserva cardíaca puede ser necesario determinar la funcionalidad cardiovascular con un catéter de arteria pulmonar.

En el comienzo de la terapéutica el reemplazo de volemia se debe realizar con soluciones cristaloides, hasta que se disponga de sangre adecuadamente tipificada. Se considera necesario el empleo de sangre o concentrados de hematíes asociados con expansores de volumen a partir de una pérdida de sangre superior al 30% de la volemia; mientras que las pérdidas inferiores pueden tratarse exclusivamente con cristaloides. Oportunamente se analiza en detalle el tratamiento del shock hipovolémico.

Relación entre los signos clínicos y la magnitud de la hipovolemia por hemorragia.

4.7.1 Hipovolemia Signos clínicos Pérdida de volumen. Nula Ninguno 10-15% (500-750 ml)

Leve Taquicardia, hipotensión ortostática, frialdad de piel 15-25% (750-1250 ml)

Moderada Taquicardia (100-120 l/m), hipotensión (< 100 mmHg), palidez, sudoración, oliguria, inquietud 25-35% (1250-1750 ml)

Grave Taquicardia (>120 l/m), hipotensión (< 60 mmHg), estupor, palidez extrema, anuria 35-50% (>1750 ml)

La intubación nasogástrica y el lavaje se consideraron procedimientos estándar para el diagnóstico y el manejo de la hemorragia digestiva alta. El lavado con agua helada, considerado esencial para controlar el sangrado, se ha comprobado que es inefectivo para lograr hemostasia y no es recomendable.

La aspiración nasogástrica, sin embargo, puede brindar información pronóstica útil.

Aunque algunos estudios proponen la no colocación de una sonda nasogástrica, la detección de sangre roja en el aspirado gástrico se ha comprobado que es predictivo de mala evolución y de la necesidad de una endoscopia de urgencia.

Respecto al origen alto de la hemorragia digestiva. La dificultad se presenta cuando el paciente refiere la presencia de materia fecal teñida con sangre o sangre fresca en cantidad moderada. Un origen alto de la hemorragia digestiva, tal como el producido por el sangrado de la arteria gastroduodenal o de varices esofágicas puede ser tan rápido que aparece sangre roja por el recto.

En esta circunstancia el sangrado es habitualmente severo como para producir inestabilidad hemodinámica. Si existen dudas respecto al origen de la sangre presente en las deposiciones, se debe evaluar primero el tracto respiratorio superior. La mera ausencia de sangre en el aspirado gástrico no es suficiente para descartar el sangrado digestivo alto, ya que el 16% de los pacientes que han presentado un sangrado por úlcera duodenal pueden tener un lavaje negativo.

La presencia de bilis clara en el sondaje nasogástrico es evidencia de que el sangrado se ha detenido o que el mismo no se origina en el tracto digestivo superior.

En el momento actual existe criterio formado sobre la necesidad de un enfoque diagnóstico estricto del paciente con hemorragia digestiva grave, lo cual implica el empleo racional de la endoscopía, la angiografía, la centellografía y eventualmente la radiología convencional.

El examen endoscópico debe ser efectuado inmediatamente después del lavado gástrico, y por un endoscopista avezado, quien deberá enfrentarse a la ansiedad del paciente, a un estómago que con frecuencia presenta restos de sangre fresca y a la posibilidad del hallazgo de dos o más lesiones potencialmente hemorrágicas, de las cuales deberá precisar cual es la causante del sangrado en ese momento.

En estos casos es necesario contar con una adecuada analgesia y sedación previa, para lo cual se puede recurrir a un preparado morfínico y una benzodiazepina de acción corta.

El mérito del examen endoscópico está relacionado en primera instancia con la posibilidad de reconocer lesiones superficiales (esofagitis, gastritis, síndrome de Mallory-Weiss, erosiones) que escapan a la detección radiográfica. Permite, además, establecer el sitio exacto de sangrado en casos de lesiones múltiples.

Actualmente, la endoscopía también constituye un método terapéutico de primera elección en ciertos casos, a través de las técnicas de esclerosis o electrocoagulación.

La variación en el porcentaje de exámenes satisfactorios está determinada por múltiples factores: serie examinada, momento de realización de la endoscopia en relación con el comienzo del sangrado, tipo de endoscopio utilizado, efectividad del lavado gástrico previo.

En conclusión, la frecuencia de las lesiones mucosas superficiales, la importancia de las asociaciones lesionales y la posibilidad del empleo terapéutico de la endoscopia justifican la realización de esta exploración dentro de las cuatro a ocho horas del comienzo de una hemorragia digestiva.

Es de destacar que la sensibilidad diagnóstica de la endoscopia decrece rápida y progresivamente en relación al tiempo transcurrido entre el cese clínico de la hemorragia y la realización del procedimiento.

La exploración debe efectuarse según una sistemática que comprenda el estudio del esófago, del estómago y de la primera porción del duodeno. El examen endoscópico es factible en la mayoría de los casos, con excepción de los pacientes con insuficiencia respiratoria o con hemorragias cataclísmicas.

Los riesgos mayores de la endoscopia gastrointestinal alta son la aspiración, complicaciones de la sedación, en especial la hipotensión, perforación, y exacerbación de la hemorragia.

Se deben adoptar medidas de control adecuadas, siendo especialmente importante evitar la hipotensión y sus riesgos asociados: accidente cerebrovascular, infarto de miocardio o falla renal.

Cuando el estudio endoscópico no resulta concluyente, es conveniente realizar tratamiento médico hasta la estabilización del paciente y repetir el estudio en 24 a 48 horas, previo lavado gástrico satisfactorio.

4.7.2 Cirugía. La angiografía abdominal ha demostrado su utilidad para la detección del punto de sangrado en aquellos casos en que la endoscopia no es confirmatoria. Los principios de la angiografía para la hemorragia digestiva alta continúan siendo los mismos descritos por Baum y Nussbaum hace más de 35 años.

La evaluación completa requiere el estudio de las arterias gástrica izquierda, gastroduodenal, pancreático-duodenal y esplénica. Si existe alguna sospecha de fístula aortoduodenal (aneurisma de aorta, injerto aórtico previo), se deberá realizar un aortograma biplano.

La mayor contribución de la angiografía es en el manejo de pacientes cuya hemorragia no cede después del tratamiento conservador y se plantea una decisión quirúrgica. Si se pretende que la angiografía sea efectiva en el manejo de emergencia de la hemorragia gastrointestinal, debe ser realizada rápidamente.

El hallazgo positivo típico de este método es la visualización del medio de contraste, que se ha extravasado desde la luz vascular hacia la luz del intestino. Para que el método sea eficaz, se deben satisfacer los siguientes requerimientos:

- ✚ Inyección selectiva de la arteria que suple el área intestinal de sangrado, para obtener un máximo de densidad radiográfica en el lecho vascular.
- ✚ Estudio seriado que permita observar las fases arterial, capilar y venosa.
- ✚ Existencia de una hemorragia en curso en el momento del examen. Teniendo en cuenta la naturaleza intermitente del sangrado en algunos casos, pueden preverse resultados angiográficos negativos si la hemorragia ha cesado temporariamente durante el momento de la inyección. Se admite que con un

volumen de 0,5 ml/min de sangrado es posible localizar el punto de éste por la extravasación del medio de contraste desde el vaso afectado.

La endoscopía y la arteriografía son procedimientos complementarios. La endoscopía es de primera elección en el caso de hemorragia aguda y la angiografía sólo está indicada cuando la endoscopía no permite localizar el sitio de la hemorragia en un paciente que continua sangrando, o en pacientes susceptibles de embolización terapéutica.

El centellograma abdominal después de introducir en el torrente circulatorio del paciente glóbulos rojos marcados puede indicar el sitio de sangrado. La velocidad de pérdida de sangre requerida para ser visible por centellografía es de 0,1 ml/min, mucho menos que para la arteriografía.

La experiencia en ciertas instituciones con radionucleótidos en la hemorragia digestiva indica que si el centellograma es negativo, la arteriografía también lo será, no siendo recomendable su realización.

4.8 HEMORRAGIA DIGESTIVA POR ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA

4.8.1 Epidemiología. La hemorragia digestiva es la complicación más frecuente de la úlcera péptica, presentándose en el 15 al 20% de los pacientes en algún momento evolutivo de la patología ulcerosa, siendo con frecuencia la primera manifestación de la enfermedad.

Por otra parte, la hemorragia digestiva representa el 40% de todas las causas de muerte por úlcera péptica, siendo considerada la complicación más grave de la enfermedad.

La enfermedad ulcerosa péptica es la principal causa de hemorragia aguda del tracto digestivo superior, siendo responsable del 50% de los casos admitidos en los servicios asistenciales.

De los 2.225 pacientes incluidos en el estudio ASGE (1981) en EE.UU, la úlcera péptica fue responsable del 47% de las hemorragias digestivas altas (úlceras duodenales 24%, úlceras gástricas 21% y úlceras recurrentes 2%). El comienzo del sangrado puede ocurrir a cualquier edad, pero generalmente afecta a los adultos entre 50 y 65 años.

En el 30-40% de los casos existen antecedentes de hemorragia previa o de enfermedad ulcerosa. Terdiman y colaboradores, evaluando las causas de sangrado digestivo en pacientes hospitalizados, comprobaron que, a diferencia de lo indicado habitualmente en la literatura, la causa más frecuente de hemorragia en estos pacientes es la úlcera duodenal, representando el 36% de todos los casos y el 49% de los casos de hemorragia digestiva alta en los que se utilizó un método diagnóstico. La úlcera gástrica, por su parte, sólo representó el 10% de los casos.

4.8.2 Fisiopatología. En los últimos años se ha producido un cambio importante en el enfoque fisiopatológico de la enfermedad ulcerosa péptica. Tradicionalmente se admitía que la secreciónn ácida, el estrés y las características de la dieta eran las causas primarias de las úlceras.

La información reciente sugiere que el *Helicobacter pylori* y los antiinflamatorios no esteroideos serían los agentes causales más frecuentes de la enfermedad.

La infección con *H. pylori* ha sido fuertemente asociada con la enfermedad ulcerosa péptica, y la erradicación con éxito del mismo ha llevado a una reducción sustancial en la recurrencia de las úlceras duodenales. La evidencia es más

completa para pacientes con úlcera duodenal que con úlcera gástrica, aunque los beneficios en ambos grupos de pacientes son comparables. La prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con úlceras sangrantes puede ser 15 a 20% más baja que en pacientes con úlceras no sangrantes. El *H. pylori* es un germen Gram negativo flagelado microaerófilo.

Presenta una serie de propiedades que le permiten sobrevivir en el medio ácido del estómago. Se fija a las células epiteliales del estómago por múltiples adhesinas. La capacidad de la bacteria de unirse a las células epiteliales es un factor esencial para establecer la infección. La respuesta inmune del huésped al *H. pylori* contribuye al daño producido por la propia bacteria. Se reclutan neutrófilos y linfocitos T y B en el sitio de infección, produciendo una inflamación epitelial.

Estudios recientes han demostrado que el uso de antiinflamatorios no esteroideos (DAINEs) se asocia con un aumento de cuatro veces en el riesgo de sangrado digestivo alto.

La elevación en el riesgo es dosis dependiente, se mantiene aun después de meses de tratamiento, y desaparece completamente alrededor de dos meses después de la suspensión del mismo.

El riesgo de sangrado aumenta considerablemente con la edad y con la severidad de la historia de enfermedad ulcerosa péptica, siendo algo mayor en hombres que en mujeres.

Los AINEs bloquean las isoenzimas ciclooxigenasa 1 (COX-1) y ciclooxigenasa 2 (COX-2). La COX-1 es una isoenzima constitutiva que produce las prostaglandinas involucradas en la protección de la mucosa gástrica. La COX-2 es una isoenzima inducible que produce prostaglandinas inflamatorias.

Las prostaglandinas son cruciales para la protección de la mucosa gástrica de los efectos del ácido y la pepsina. Estimulan la secreción de mucus y bicarbonato, disminuyen la producción de ácido y aumentan el flujo sanguíneo local. Al bloquear la COX-1, los AINEs producen lesión mucosa que conduce a la formación de úlceras pépticas. Los AINEs también producen efectos irritantes locales en la mucosa gástrica.

Un metaanálisis reciente (Huang y colaboradores, 2002) comprobó que tanto la infección por *H. pylori* como la ingesta de antiinflamatorios no esteroides aumentan en forma independiente y significativa el riesgo de sangrado por úlcera; cuando ambos factores están presentes, el efecto sobre el riesgo de sangrado es sinérgico.

4.8.3 Secuencia diagnóstica. La hemorragia debida a una úlcera péptica puede presentarse en forma aguda o crónica. Habitualmente los pacientes con hemorragia aguda presentan hematemesis y/o melena, con o sin signos de hipovolemia.

La hematemesis o el aspirado de sangre roja son más frecuentes en las úlceras de localización gástrica, mientras que la melena es más frecuente en las úlceras duodenales.

A pesar de ello, la forma de exteriorización de la hemorragia no se debe utilizar como evidencia diagnóstica de la localización del sitio de sangrado.

Los pacientes con hemorragia profusa o masiva secundaria a una úlcera péptica pueden también presentar pérdida de sangre de color rojo vinoso por vía baja (hematoquezia), debido al tránsito rápido de la sangre por el tubo digestivo.

Las hemorragias masivas con shock hipovolémico afectan al 15% de los pacientes que ingresan al hospital por hemorragia digestiva por úlcera. La hemorragia crónica por úlcera péptica es mucho menos frecuente, dando lugar a pérdidas hemáticas ocultas que se manifiestan por síndrome anémico con hipocromía y ferropenia. La gravedad de la hemorragia digestiva alta, especialmente cuando determina colapso cardiovascular, exige una secuencia diagnóstica terapéutica adecuada para reducir la morbimortalidad.

El examen endoscópico precoz constituye al momento actual el método de elección para el diagnóstico de la causa de la hemorragia digestiva alta. La definición de endoscopia precoz varía ampliamente en los estudios, desde dos hasta 24 horas luego de la presentación en el departamento de emergencia.

En el estudio RUGBE, la primera endoscopia en “la vida real” fue realizada dentro de las 24 horas de la presentación en el 76% de los pacientes. La endoscopia no debe demorarse en pacientes que continúan sangrando pese a las maniobras de reanimación, que resangran durante la internación o que presentan enfermedad hepática.

En caso de detectarse una úlcera péptica como responsable del sangrado, es necesario establecer la presencia o no de estigmas de hemorragia en curso. La apariencia de la úlcera en el momento de la endoscopia inicial tiene significado pronóstico. Hallazgos particulares, o estigmas de hemorragia reciente, predicen la incidencia de resangrado dentro de las subsecuentes 24 horas.

Se han propuesto muchas clasificaciones, pero la más comunmente utilizada es la atribuida a Forrest y colaboradores

- Apariencia endoscópica y clasificación de las úlceras pépticas (Forrest revisada).

Clasificación Apariencia endoscópica

Tipo 1: sangrado activo

Tipo 1a: chorro arterial

Tipo 1b: babeo

Tipo 2: sangrado reciente Tipo 2a: vaso visible (elevado)

Tipo 2b: coágulo de sangre adherente

Tipo 2c: mancha plana pigmentada

Tipo 3: ausencia de sangrado Úlcera de base clara, sin sangrado activo

En las úlceras que sangran en forma intermitente (*sangrado activo*) aun cuando el sangrado pueda haberse resuelto en forma espontánea durante la endoscopia, la incidencia de resangrado si no se tratan en forma activa es de aproximadamente el 85 al 100%.

El sangrado de la úlcera es arterial. Estos pacientes tienen un 30 a 60% de posibilidades de requerir una intervención quirúrgica.

El término *vaso visible* hace referencia a una sobreelevación o tapón rojo, azul, púrpura o blanco, que protruye de la base de una úlcera, y que resiste al lavado.

El vaso visible habitualmente es único y se halla en el centro del cráter ulceroso. El color y tamaño de un vaso visible puede ser muy variable.

Un vaso visible en una úlcera duodenal profunda o en una úlcera gástrica de cara posterior puede ser pulsátil. Desde el punto de vista anatomopatológico, el vaso visible en las úlceras gástricas resecaídas habitualmente se correlaciona con un coágulo proyectándose desde la base de la lesión, más que a un vaso verdadero.

En este caso conviene definirlo como coágulo centinela. En una serie retrospectiva de 317 pacientes con hemorragia, 28 (18%) de 157 sangrados por úlcera péptica presentaron un vaso visible.

Todos los pacientes con un vaso visible resangraron En un ensayo controlado de hemostasia con argón laser, Storey y col. hallaron que el 45% de 292 pacientes con sangrado alto presentaban úlceras pépticas, 48% de los cuales tenían un vaso visible.

El 56% de los pacientes con un vaso visible no sangrante resangraron cuando fueron sometidos a terapéutica médica exclusiva, y el 15% de ellos fallecieron.

En caso de decidirse la remoción del coágulo, la secuencia debe ser la siguiente:

- ✚ inyección en la base con una solución de epinefrina/cloruro de sodio para promover la hemostasia
- ✚ remoción del coágulo por succión o técnica de la guillotina
- ✚ terapia de calor sobre cualquier estigma de sangrado hasta que se forme una impresión adecuada.

El subgrupo de pacientes con una *úlcera de base clara* tiene una incidencia extremadamente baja de resangrado, y estos enfermos pueden ser considerados para alta precoz.

Laine demostró que este subgrupo de pacientes puede ser alimentado en forma inmediata. Estas úlceras se presentan en alrededor de un tercio de los casos.

Cuando la endoscopía no se puede realizar, por contraindicaciones de la misma, o la exploración no ha sido diagnóstica por la presencia de sangre abundante en el estómago en el contexto de una hemorragia masiva, la arteriografía puede ser de

utilidad en la localización del punto sangrante, siempre que la hemorragia esté activa en el momento de la exploración y su débito sea superior a 0,5 ml/min.

El procedimiento realizado en estas condiciones localiza el origen de la hemorragia en el 70% de los casos. En hemorragias intermitentes o de menor débito la gammagrafía con hematíes marcados puede ser un método diagnóstico útil en la detección del punto de hemorragia.

Los predictores clínicos de resangrado incluyen la edad (>65 años), la presencia de shock, el mal estado general, la presencia de comorbilidades, niveles bajos de hemoglobina al ingreso, presencia de melena, requerimientos transfusionales, y presencia de sangre roja en el examen rectal, en el vómito o en el aspirado nasogástrico.

El aumento del riesgo de muerte se asoció con una edad mayor de 60 años, shock, mal estado general al ingreso, presencia de comorbilidades, presencia de sangrado continuo o resangrado, presencia de sangre roja en el examen rectal, en el vómito o en el aspirado nasogástrico, comienzo del sangrado durante la hospitalización por otra razón, sepsis, o presencia de niveles elevados de urea, creatinina, o aminotransferasas séricas.

El lugar en el cual el paciente se encuentra internado y la experiencia del grupo asistente también puede influenciar la evolución.

Múltiples estudios han demostrado que el riesgo de resangrado o de sangrado continuo se asocia con los estigmas de hemorragia observados en la endoscopia.

El tamaño de la úlcera también es un factor pronóstico. Los pacientes con úlceras de más de 2 cm de diámetro tienen una mayor incidencia de resangrado y muerte, aun luego de tratamiento hemostático endoscópico.

Por último, las úlceras de la curvatura menor gástrica y las úlceras de la pared posterior del duodeno tienen mayor tendencia a resangrar.

La persistencia o recurrencia del sangrado se produce en el 20 al 30% de los individuos con hemorragia por úlcera péptica y puede ser el factor pronóstico aislado más importante.

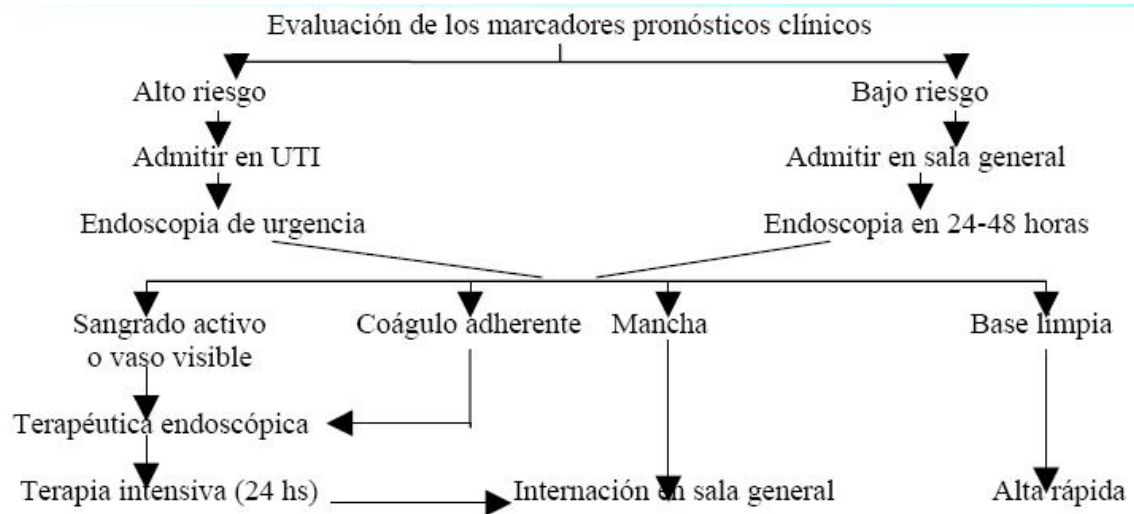
Con frecuencia es necesaria la cirugía de urgencia, siendo la mortalidad en pacientes con hemorragia persistente o recurrente 10 a 20 veces más elevada que la observada luego de sangrados limitados.

4.8.4 Tratamiento. Tratamiento específico.

La evaluación hemodinámica, y si es necesario, la institución de medidas de resucitación son los pasos iniciales en el manejo del sangrado digestivo alto.

Se deben tener en cuenta los hallazgos pronósticos clínicos descriptos, y la respuesta inicial a la resucitación para decidir si un paciente debe ser hospitalizado, y en este caso, en que sector del hospital.

Los pacientes con características clínicas que indican un alto riesgo de resangrado o muerte deben ser admitidos en UCI. Los pacientes con factores predictivos favorables pueden ser ingresados en el servicio general.



4.9 MANEJO ULCERA PEPTICA GIGANTE

Terapéutica destinada al control del pH gástrico. Múltiples estudios han comprobado que a terapéutica ácido-supresora mejora la evolución clínica en pacientes con hemorragia digestiva alta.

No es clara cual es la magnitud de supresión del pH requerida para lograr esta mejoría. Varios estudios han demostrado en forma concluyente que los inhibidores de la bomba de protones logran un mejor control del pH que los antagonistas H₂. Otros ensayos han demostrado que las dosis intravenosas en bolo y la infusión continua de inhibidores de bomba proveen el control más completo y sostenido del pH en comparación con otros regímenes.

La infusión continua de inhibidores de bomba ha demostrado ser superior a la infusión de placebo en varios estudios. En base a estos hallazgos, las últimas guías de tratamiento recomiendan la infusión continua de inhibidores de bomba

para el manejo de la hemorragia digestiva alta en combinación con la endoscopia terapéutica.

Empleo de antagonistas H2 y antiácidos. Los antagonistas H2 y los antiácidos son útiles para facilitar la cicatrización de las úlceras pépticas y han sido utilizados en forma profiláctica para prevenir el sangrado de las úlceras por estrés. Sin embargo, su valor en el tratamiento de pacientes con sangrado activo o en la prevención del resangrado de lesiones ulcerosas no ha podido ser demostrado.

El mayor estudio llevado a cabo en EE.UU. para evaluar el tratamiento de la hemorragia digestiva alta con antagonistas H2 y/o antiácidos, no demostró diferencia significativa en cuanto a su eficacia cuando se compararon contra placebo.

Un metaanálisis reciente examinando los resultados de 27 estudios randomizados de cimetidina o ranitidina en el tratamiento de la hemorragia digestiva alta, que involucró a más de 2.500 pacientes, no demostró diferencia en cuanto al control de la hemorragia o a la prevención de la recidiva, con relación al grupo control. Se debe tener en cuenta que en estos estudios no se utilizó la terapéutica endoscópica como método de detención de la hemorragia.

En definitiva, no existen evidencias de que los antagonistas H2 sean de utilidad para detener la hemorragia activa o para prevenir la recidiva, pero su empleo está justificado desde el momento del diagnóstico de enfermedad péptica, a los fines de iniciar el tratamiento cicatrizante de la úlcera. En la mayoría de los pacientes, en que la alimentación oral es reasumida rápidamente luego de la endoscopia, esta terapéutica se debe administrar por vía oral. La administración rutinaria de antagonistas H2 por vía intravenosa no es necesaria ni costo-efectiva.

Inhibidores de la bomba de protones.

Estas drogas son prodrogas, constituyendo los agentes antisecretores más potentes descritos. Bloquean la vía final de la secreción ácida por inhibición irreversible de la bomba H⁺K⁺ATPasa en las células parietales del estómago.

Los productos disponibles son el omeprazol, lansoprazol, rabeprazol y pantoprazol. Estudios *in vivo* han mostrado que un régimen que incluye altas dosis de un inhibidor de la bomba de protones mantiene un pH intragástrico a niveles próximos a la neutralidad e inhibe la producción de ácido más efectivamente que la infusión de antagonistas H₂. Una dosis elevada de estas drogas, tal como 40 mg de omeprazol en perfusión intravenosa continua, es teóricamente mejor que un antagonista H₂ para prevenir la recurrencia del sangrado.

Por otra parte, a diferencia de los antagonistas H₂, no presentan fenómeno de tolerancia. Lau y col. han comprobado que la infusión de una dosis elevada de omeprazol (inyección en bolo de 80 mg seguido por una infusión continua de 8 mg por hora por un periodo de 72 horas, luego 20 mg diarios por vía oral durante ocho semanas) luego del tratamiento endoscópico de úlceras pépticas sangrantes, reduce la frecuencia de sangrado recurrente, disminuye la necesidad de retratamiento endoscópico y de transfusión de sangre, y acorta el tiempo de estadía en el hospital.

No modifica la mortalidad, ya que se admite que la misma no estaría relacionada con la presencia de sangrado continuo o recurrente sino con la presencia de comorbilidades.

Varios estudios han comparado la eficacia del omeprazol con el tratamiento hemostático en pacientes con vaso visible no sangrante o coágulo adherente (Forrest IIa o IIb, respectivamente).

Si bien la terapéutica endoscópica se considera el tratamiento de elección para el sangrado gastrointestinal, en aquellas situaciones en que la misma no está disponible, la terapéutica ácidosupresiva con inhibidores de bomba es beneficiosa.

Las ventajas de los inhibidores de la bomba de protones incluyen: falta de taquifilaxia, buena tolerancia, no es necesario el ajuste de dosis y son eficaces; las desventajas son su costo, la existencia de datos limitados en la población de pacientes en terapia intensiva, y las posibles interacciones con otras drogas.

Empleo de somatostatina. Varios estudios no controlados en Europa han demostrado un efecto favorable de la somatostatina en la hemorragia digestiva alta, en cuanto a la reducción del número de transfusiones, pero sin efecto sobre la mortalidad.

En un reciente consenso (Barkun y colaboradores) se admite que existen escasas evidencias para recomendar el empleo de octreotido o somatostatina en el manejo rutinario de la hemorragia digestiva alta aguda.

Sin embargo, esta terapéutica puede ser útil en pacientes que presentan sangrado incontrolable mientras esperan la realización de la endoscopia o para pacientes con sangrado no variceal que están a la espera de cirugía o para los que la cirugía está contraindicada.

Tratamiento endoscópico. En el momento actual el tratamiento endoscópico es el más indicado para producir la hemostasia de las lesiones ulcerosas sangrantes o con estigmas de sangrado reciente.

Los metaanálisis realizados demuestran que la terapéutica endoscópica previene el resangrado, reduce la necesidad de cirugía y mejora la sobrevida.

El éxito en el tratamiento endoscópico de la úlcera péptica sangrante depende de la identificación precoz del grupo de pacientes con alto riesgo y del grupo de úlceras de alto riesgo

- Indicaciones de las intervenciones terapéuticas endoscópicas.
- Inestabilidad hemodinámica luego de 3 a 5 horas de tratamiento médico intensivo.
- Requerimiento de más de 5 unidades de sangre durante un período de 24 horas para mantener un hematocrito cercano a 30%.
- Sangrado objetivo persistente por más de 48 horas (24 horas si el paciente es mayor de 50 años).
- Escasez de sangre apropiada.
- Sangrado severo asociado con enfermedad que pueda aumentar el riesgo quirúrgico (EPOC, insuficiencia cardíaca, arritmias).
- Vaso visible o sangrado activo durante la endoscopia diagnóstica.
- La presencia de un coágulo en el lecho de una úlcera exige su irrigación en un intento de eliminación, con tratamiento adecuado de la lesión subyacente.
- Varices esofágicas.

Las lesiones pépticas con estigmas de sangrado reciente tienen alto riesgo de resangrado, existiendo un riesgo aún mayor si la hemorragia se asocia con shock al ingreso.

Estos pacientes deben recibir tratamiento endoscópico hemostático a los fines de detener la hemorragia activa o prevenir el resangrado, con lo cual se evitará la necesidad de una cirugía de urgencia con su morbimortalidad asociada.

Los pacientes con úlceras que no presentan estigmas de hemorragia reciente tienen escaso riesgo de resangrado y no requieren tratamiento endoscópico. Las úlceras que no pueden ser caracterizadas adecuadamente presentan un riesgo intermedio y deben ser tratadas como las lesiones de alto riesgo.

Los estudios randomizados bien controlados han demostrado que el tratamiento endoscópico de los pacientes de alto riesgo que presentan un vaso visible no sangrante reduce la incidencia de resangrado y de cirugía de urgencia, mientras que en los pacientes con sangrado activo el beneficio sólo se constata en la reducción del riesgo de resangrado. En ningún grupo se constata una reducción de la mortalidad.

La terapéutica endoscópica puede ser dividida en tres categorías: inyección, aplicación de energía térmica y métodos mecánicos. La característica diferencial de una técnica particular es en que medida se requiere un contacto con los tejidos para obtener la hemostasia.

Terapéutica inyectable esclerosante

Una serie de estudios han demostrado que la inyección adecuada de soluciones esclerosantes (sol. hipertónica con epinefrina, alcohol, polidocanol, morruato de sodio, epinefrina) permite obtener excelentes resultados hemostáticos en pacientes con hemorragia digestiva alta de origen no varicoso. El tratamiento inyectable produce hemostasia a través de los efectos vasoconstrictores de los agentes farmacológicos y de la compresión del vaso por el edema secundario.

El mecanismo de acción del etanol es la deshidratación del tejido y la fijación del mismo y de la arteria adyacente, produciendo trombosis. Un estudio controlado de Pane y colaboradores, evaluando 55 pacientes con hemorragia digestiva alta no varicosa tratados con inyección esclerosante de epinefrina 1:10.000 y polidocanol 1:500; contra 58 pacientes tratados con terapéutica de soporte y cimetidina, demostró una incidencia de recurrencia de hemorragia del 5,8% contra el 47%, respectivamente. La necesidad de cirugía fue en tres y 20 pacientes en cada grupo; y también fueron menores los requerimientos trasfusionales y la estadía en el hospital en el grupo tratado con esclerosis. La conclusión es que el método es seguro y efectivo para el tratamiento de pacientes con hemorragia digestiva alta de origen no varicoso.

Dispositivos térmicos

Los dispositivos térmicos constituyen los métodos más evaluados. El calor puede ser producido por una energía tipo láser, por una corriente eléctrica, o por la difusión de calor a partir de otra fuente.

El calor produce edema tisular, coagulación de las proteínas y contracción arterial.

Electrocoagulación monopolar.

La técnica de electrocoagulación monopolar, si bien es efectiva para controlar el sangrado activo y para reducir la frecuencia de resangrado, presenta el riesgo potencial de la injuria transmural. En la actualidad es muy poco utilizada.

Electrocoagulación multipolar.

La técnica involucra un flujo eléctrico entre dos o más electrodos pequeños separados 1 a 2 mm entre sí. Un estudio bien controlado de Laine demostró que la coagulación multipolar reduce significativamente los requerimientos trasfusionales, la estadía en el hospital, la necesidad de intervenciones quirúrgicas y los costos totales. La electrocoagulación multipolar requiere experiencia en el empleo del

equipo, en particular en cuanto a la aplicación de la corriente en el área más susceptible de ser la causa del sangrado.

Aplicador de calor (heater probe).

Esta técnica consiste en aplicar una energía térmica por presión sobre el punto de sangrado activo. El dispositivo consiste en un cilindro hueco de aluminio con un alambre interno que trasmite el calor.

El aplicador puede ser colocado en forma perpendicular o tangencial para facilitar el tratamiento de áreas con acceso endoscópico dificultoso.

El éxito de la misma alcanza al 95%, siendo considerada por Johnston y colaboradores como la más efectiva.

Electrocoagulación láser.

El tipo de láser más frecuentemente utilizado en gastroenterología es el Nd:YAG, el cual tiene una longitud de onda próxima al infrarrojo, que es bien absorbida por las superficies rojas.

Esta técnica, por su costo y dificultades operativas se considera menos atractiva que otras menos costosas y probablemente más efectivas en el tratamiento de la hemorragia digestiva alta.

Coagulador de argón plasma.

El coagulador de argón plasma es un dispositivo relativamente nuevo que produce una electrocoagulación controlada sin contacto a través de una energía de alta frecuencia liberada en el tejido a través de un gas argón ionizado. Una ventaja del coagulador de argón plasma sobre las técnicas de contacto es la capacidad de enviar la corriente a los tejidos adyacentes, permitiendo acceder a áreas poco visibles para la coagulación directa. El coagulador de argón plasma se ha

demostrado efectivo en el tratamiento de sangrados de origen no ulceroso, como las ectasias vasculares del antro gástrico. La aplicabilidad de este método para tratar la hemorragia por úlcera es limitada debido a que produce termocoagulación sólo en superficie y no produce taponamiento de la arteria sangrante.

Terapia mecánica.

Los dispositivos mecánicos tales como los clips y banditas pueden ser utilizados para ocluir un vaso visible en la base de la úlcera.

En un estudio los clips endoscópicos se demostraron tan efectivos como la terapia por inyección en el tratamiento de las úlceras pépticas sangrantes; sin embargo, los mismos se utilizan más frecuentemente para ocluir varices esofágicas.

Es probable que la mejoría en el futuro de los clips y su facilidad para la colocación conduzcan a un empleo más generalizado de los mismos.

Las complicaciones del tratamiento endoscópico incluyen perforación (1%) y precipitación o agravamiento de una hemorragia arterial durante el tratamiento de un vaso visible (0-29%). En un metaanálisis de inyección o coagulación con calor, se indujo hemorragia en el 0,4% de los pacientes, y perforación en el 0,7%. El tratamiento endoscópico puede estar limitado por la inaccesibilidad de la úlcera.

Debido a su eficacia limitada, el tratamiento endoscópico no debe ser intentado si existe hemorragia masiva o un vaso grande siguiendo el trayecto de la arteria gastroduodenal o de la arteria gástrica izquierda, en particular si su acceso es dificultoso. En estos casos se recomienda la cirugía de urgencia.

Si bien no existen recomendaciones respecto a cual es el mejor método a utilizar y cual es preferible para cada situación específica, en la actualidad, el método más utilizado es la inyección de sustancias esclerosantes, debido a su simplicidad, accesibilidad en muchos medios, bajo costo y buenos resultados.

En muchas instituciones líderes la terapia esclerosante es el tratamiento de elección de las úlceras sangrantes. El control inicial de la hemorragia se obtiene en el 98% de los pacientes.

Fracaso del tratamiento endoscópico.

A pesar de la obtención de una hemostasia inicial adecuada con los métodos endoscópicos, aproximadamente el 15 al 20% de los pacientes resangran, en forma característica dentro de las primeras 72 horas. Los factores que se asocian con fracaso del tratamiento endoscópico son:

- ✚ hemorragia activa en chorro
- ✚ tamaño de la úlcera mayor de 2 cm
- ✚ shock
- ✚ nivel de hemoglobina por debajo de 10 g/dL.

En casos de resangrado, es recomendable realizar un segundo intento de terapéutica endoscópica.

En el único estudio comparativo existente (Lau y col., 1999), la endoscopia inmediata en pacientes con resangrado luego de la hemostasia endoscópica redujo la necesidad de cirugía sin aumentar el riesgo de muerte, y se asoció con menos complicaciones que la cirugía.

Si a pesar de ello el sangrado se repite, la mayoría de los autores recomiendan la cirugía.

4.9.1 Tratamiento endovascular. Hasta hace algunos años, el manejo terapéutico de la hemorragia digestiva alta mediante angiografía estuvo reservado a pacientes muy graves como para ser sometidos a cirugía, o como medida transitoria para estabilizar pacientes antes del tratamiento quirúrgico definitivo. En

la actualidad, la técnica arteriográfica se utiliza con creciente frecuencia en el tratamiento definitivo de esta patología.

En la hemorragia digestiva alta, las modalidades intervencionistas primarias incluyen la infusión selectiva de sustancias vasoconstrictoras (vasopresina) o la embolización transcater.

La terapéutica vasoconstrictora local es exitosa en aproximadamente 50-90% de los pacientes, pudiendo ser realizada mediante la administración de vasopresina en las arterias celíaca o mesentérica superior.

La hemostasia se logra por vasoconstricción arterial y constricción del músculo liso de la pared intestinal. La vasopresina se infunde a 0,2 U por minuto, y puede ser aumentada a 0,4 U por minuto en el sangrado refractario. Si es efectiva, la infusión se puede suspender luego de 12 a 24 horas.

En la actualidad esta técnica se utiliza muy rara vez, ya que se reconocen efectos colaterales importantes en el 20% de los pacientes, incluyendo calambres abdominales, infarto intestinal, insuficiencia cardíaca congestiva e isquemia de otros órganos tales como el cerebro y el riñón.

La segunda terapéutica endovascular para la hemorragia arterial es la emboloterapia.

Comparada con la infusión de vasopresina, su ventaja principal es la detención inmediata del sangrado. La embolización del tracto gastrointestinal superior es técnicamente más complicada que la infusión de vasopresina.

La embolización se puede llevar a cabo con una variedad de materiales, incluyendo partículas de plástico, *coils*, y partículas de polivinilo. En general, el

sangrado en el fundus del estómago se trata por embolización de la arterial gástrica izquierda, y el sangrado en el antro gástrico o en el duodeno proximal por embolización de la arteria gastroduodenal.

Cuando se emboliza la arteria gastroduodenal, es imperativo aislar la fuente de sangrado.

En 1986, Gomes y colaboradores compararon la terapéutica vasoconstrictora con la emboloterapia, y reportaron un éxito del 88% con la embolización en comparación con un 52% con la infusión de vasopresina. Las complicaciones fueron similares en ambos grupos.

En la actualidad la mayoría de los autores favorecen la embolización como la modalidad de tratamiento endovascular de elección para la hemorragia gastrointestinal alta.

La embolización empírica es beneficiosa en pacientes que tienen un sitio documentado de sangrado en la endoscopia a pesar de presentar un angiograma negativo.

Un grupo particularmente adecuado para el empleo de esta técnica son los pacientes que presentan hemorragia digestiva en el período postoperatorio inmediato.

En una serie de 25 pacientes en estas condiciones, tratados por embolización, la mortalidad fue sólo del 12%, contra una mortalidad histórica para estos casos del 80%.

4.9.2 Tratamiento quirúrgico. La disponibilidad de los modernos métodos de hemostasia endoscópica de las úlceras sangrantes ha modificado las indicaciones y la frecuencia de la cirugía en los pacientes con hemorragia digestiva alta por enfermedad ulceropéptica.

Sin embargo, aún se pueden definir algunas indicaciones para la cirugía de urgencia en estas situaciones.

La misma debe considerarse en los pacientes que presentan hemorragia masiva y shock hipovolémico; en aquéllos que requieren tres o más unidades de sangre pese al tratamiento esclerosante; en aquéllos que presentan una recurrencia luego de dos procedimientos hemostáticos endoscópicos satisfactorios; y en los pacientes en los que no se puede realizar una endoscopia terapéutica por inaccesibilidad de la úlcera.

Los pacientes de edad avanzada, con otras enfermedades o con dificultades para la realización de transfusiones, también deben ser considerados para cirugía precoz.

En una revisión reciente de hemorragia digestiva alta de Chung y colaboradores, se analizaron 5.112 pacientes que presentaron sangrado por úlcera péptica entre 1990 y 1994. Se comprobó que la cirugía de emergencia sólo se requirió en el 3,5% de los pacientes.

La mortalidad de los pacientes quirúrgicos fue del 12,2%, mientras que la mortalidad total del grupo fue del 4,5%.

La cirugía fue utilizada sólo en pacientes en los que fracasó la terapéutica endoscópica.

El procedimiento de elección generalmente está determinado por las circunstancias y la condición clínica del paciente, así como por el tamaño y localización de la úlcera.

En la úlcera péptica, la operación debe incluir, como mínimo, la ligadura del vaso sangrante. Antiguamente se adicionaba la vagotomía en forma rutinaria, pero en la actualidad, la posibilidad de alcalinizar el estómago utilizando infusión de omeprazol o drogas similares es mayor que con la vagotomía, y la eliminación del *H. pylori* se ha comprobado que reduce la incidencia de resangrado por úlcera duodenal.

Las úlceras gástricas sangrantes, que tienen una mayor incidencia de resangrado que las úlceras duodenales, es mejor tratarlas por resección.

Ripoll y col. compararon la evolución de pacientes sometidos a emboloterapia o cirugía como terapéutica de salvación luego del fracaso de la endoscopia terapéutica en el tratamiento del sangrado por úlcera péptica.

Los pacientes que recibieron emboloterapia fueron mayores y tenían mayor incidencia de insuficiencia cardíaca y tratamiento anticoagulante previo.

A pesar de ello, no se encontraron diferencias entre ambos grupos en la incidencia de resangrado, necesidad de cirugía adicional o muerte.

Ello constituiría un aval suficiente para intentar el tratamiento angiográfico previo a la cirugía en aquellas circunstancias en que se disponga del método y el paciente permita disponer del tiempo necesario para su realización.

4.10 HEMORRAGIA DIGESTIVA POR LESIONES AGUDAS DE LA MUCOSA GÁSTRICA

4.10.1 Definición. El término lesiones agudas de la mucosa gástrica se utiliza para describir las lesiones erosivas agudas de la mucosa gástrica que se producen en respuesta a un estrés fisiológico mayor.

Las mismas ocurren en áreas expuestas al ácido gástrico: fundus y cuerpo gástrico, duodeno proximal y ocasionalmente el esófago y el antro gástrico. Otras denominaciones de este proceso son gastritis hemorrágica, enfermedad mucosa relacionada con el estrés, gastritis erosiva y otras.

Desgraciadamente, esta terminología es confusa. Spirt ha propuesto dividir las lesiones agudas de la mucosa gástrica en dos tipos mayores: la injuria relacionada con el estrés y las úlceras por estrés.

La injuria relacionada con el estrés se caracteriza por la presencia de lesiones mucosas superficiales múltiples, en su mayor parte erosiones, particularmente en pacientes que requieren asistencia ventilatoria mecánica.

El segundo tipo, las úlceras por estrés, habitualmente son únicas, tienen un mayor riesgo de sangrado profuso y requieren una terapéutica más activa.

Si bien la incidencia de lesiones gastroduodenales detectadas por endoscopia es alta en los pacientes en terapia intensiva, alcanzando en algunas series al 90%, la frecuencia de complicaciones, específicamente hemorragia digestiva con repercusión clínica es mucho menor, entre el 1 y el 5%; disminuyendo en la medida en que se incrementan las técnicas de profilaxis.

4.10.2 Incidencia. En promedio, la hemorragia digestiva alta se produce en el 25 al 30% de los pacientes fisiológicamente estresados en ausencia de profilaxis.

En los pacientes en terapia intensiva que no reciben profilaxis, la incidencia de hemorragia digestiva alta varía en distintos estudios. Un factor que puede contribuir a las variaciones en la incidencia es la definición imprecisa de lo que constituye una hemorragia digestiva alta.

Si se limita la definición a aquellos pacientes que requieren transfusiones, la incidencia es muy baja. Se debe tener en cuenta, por otra parte, que luego de haber alcanzado un máximo de incidencia alrededor de 1970, la frecuencia de úlceras por estrés de significación clínica ha declinado en forma evidente.

En el sentido descripto, cabe citar el estudio de Cook y colaboradores (1994), en el cual se evaluaron 2.252 pacientes en terapia intensiva, de los cuales sólo 33 (1,5%) presentaron una hemorragia clínicamente importante.

4.10.3 Factores de riesgo. La Unidad de Terapia intensiva es el entorno clínico en el cual se produce habitualmente la lesión mucosa por estrés. Recientemente se han realizado intentos para evaluar los factores de riesgo individuales y definir su “peso” en la producción de hemorragia digestiva por úlcera por estrés, a los efectos de reconocer con exactitud los pacientes que requieren profilaxis.

Existe un grupo de pacientes en terapia intensiva con riesgo cierto de desarrollo de hemorragia digestiva alta, incluyendo aquellos con quemaduras severas, traumatismos múltiples que requieren cirugía, daño neurológico severo o cirugía mayor.

Para otros grupos, en cambio, los factores de riesgo específico no han sido claramente definidos.

El *Helicobacter pylori* no se asocia con sangrado digestivo en los pacientes críticos que reciben profilaxis, por lo que la erradicación del *H.pylori* no está justificada y puede ser riesgosa, ya que puede dar origen a gérmenes multiresistentes.

En pacientes hipotensos, no es conocido si la gravedad o la duración de la hipotensión, o la acidosis, o sepsis asociadas son las variables importantes.

En forma similar, el empleo de asistencia respiratoria mecánica se ha asociado con hemorragia digestiva alta, pero no se sabe si la variable importante es el respirador, el disturbio ácido base, o el evento que desencadenó la insuficiencia respiratoria.

Cuando se analizan los factores de riesgo de desarrollo de hemorragia digestiva es fundamental establecer el período histórico en el cual se realizó el estudio.

El cuidado de los pacientes críticos ha cambiado dramáticamente en los últimos años.

La resucitación cardiopulmonar, las técnicas de rehidratación y de nutrición, la terapéutica con antibióticos, la asistencia respiratoria mecánica y la diálisis han variado substancialmente. La frecuencia de úlceras por estrés y de sangrado en una población en los años 80 puede ser una mala estimación de la frecuencia de tal complicación en el momento actual.

En este apartado se vuelve a destacar el estudio de Cook y colaboradores (1994). En el mismo, la incidencia de hemorragia clínicamente importante fue de sólo el 1,5% en un grupo de 2.252 pacientes. Se reconocieron dos factores independientes de riesgo: la insuficiencia respiratoria con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica (odds ratio 15,6%), y la coagulopatía (odds ratio 4,3%). De 847 pacientes con uno o ambos factores de riesgo, 31 (3,7%)

presentaron sangrado clínicamente importante. De 1.405 pacientes sin estos factores de riesgo, sólo dos (0,1%) tuvieron sangrado clínicamente importante.

4.10.4 Fisiopatología. La mucosa gástrica normal se encuentra bien protegida contra el efecto corrosivo del ácido por un grupo de mecanismos que en forma conjunta constituyen la barrera mucosa gástrica.

Estos mecanismos incluyen la capa mucosa, el gradiente de pH, la hidrofobicidad de la membrana celular, la capacidad de secreción de bicarbonato y el flujo sanguíneo de la mucosa.

La renovación del epitelio gástrico es normalmente muy rápida, la mucosa total puede ser reemplazada en tres o cuatro días.

Este reemplazo depende de un flujo sanguíneo mucoso adecuado; cualquier causa que dificulte o interrumpa este flujo sanguíneo aumentará el riesgo de erosiones por estrés.

La capacidad de la mucosa gástrica de aumentar su flujo sanguíneo es el factor de protección más significativo.

Las concentraciones elevadas de ion hidrógeno determinan un aumento en el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica, el cual contribuye a disipar el ácido.

En adición, este flujo sanguíneo provee bicarbonato sistémico, y promueve una secreción intraluminal de ácido.

La isquemia parece ser el factor desencadenante que disminuye la capacidad de la mucosa gástrica de protegerse a sí misma del ácido luminal.

Estudios recientes con tonometría intragástrica han demostrado una relación directa entre el descenso del pH intramucoso (pHi), como medida de la isquemia visceral, y la incidencia de hemorragia aguda de la mucosa.

Si bien actualmente se acepta que la citoprotección por prostaglandinas juega un rol significativo en el mantenimiento de la integridad de la mucosa gástrica, el mecanismo de acción no es totalmente conocido.

Se ha sugerido que las prostaglandinas aumentan el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica o facilitan la regeneración de las células epiteliales.

También podrían aumentar la secreción de las células mucosas, ya que existe cierta relación entre la producción de prostaglandinas y la cantidad y calidad de la capa de mucus.

La contribución precisa de cada uno de los factores precedentes no ha sido establecida, y además, los estudios realizados han tratado de explicar el rol de los mismos en la generación de las lesiones mucosas por estrés pero no en la consecuencia resultante, la hemorragia digestiva.

Ninguno de los factores fisiopatológicos explica satisfactoriamente el volumen de pérdida sanguínea que resulta de lesiones gástricas aparentemente superficiales.

La diferencia de sangrado que se observa en estas circunstancias, comparadas con erosiones similares en otras partes del organismo, puede depender de las características locales del estómago.

Los estudios de Kaplan y colaboradores demostraron que la presencia de pepsina y el pH del jugo gástrico en los pacientes con úlcera por estrés dificultan la

formación y estabilidad del tapón hemostático, y por tanto interfieren con el mecanismo convencional de hemostasia.

Estos estudios indican que cualquier agente que pueda inhibir o neutralizar la acidez gástrica puede promover la hemostasia y por ende ser útil en el tratamiento de las úlceras sangrantes.

4.10.5 Correlación clínico-patológica. Las úlceras por estrés son frecuentemente múltiples y localizadas en el fundus gástrico o en el estómago proximal.

En una serie endoscópica de pacientes quemados se detectaron lesiones mucosas predominantemente en el fundus y en el cuerpo gástrico.

Las lesiones en el antro gástrico y en el duodeno sólo ocurren con lesiones concomitantes del fundus gástrico.

En el 15% de los pacientes quemados se producen úlceras por estrés simultáneas en el estómago y en el duodeno.

Las lesiones mucosas asociadas con el estrés se han descrito endoscópicamente como erosiones pequeñas (1 a 2 mm) redondeadas, rojizas y superficiales cuando se visualizan dentro de las 24 horas de la admisión.

A las 48 horas las erosiones aparecen más profundas, frecuentemente de base negruzca, y de mayor diámetro (2 a 25 mm).

Las úlceras agudas por estrés difieren endoscópicamente de las úlceras crónicas por el hecho de ser bien circunscriptas, en forma de sacabocado, sin induración ni edema periférico.

El examen histológico de las úlceras por estrés revela una reacción inflamatoria mínima y la ausencia de la base de fibrina característica de la úlcera péptica crónica.

4.10.6 Cuadro clínico. Las características clínicas de las úlceras por estrés incluyen un rango amplio de manifestaciones. Las mismas se han descrito en todas las edades y en ambos sexos.

La endoscopia realizada en pacientes críticos ha demostrado que el 75 al 100% de los mismos tienen evidencias visuales de anomalías de la mucosa gástrica o duodenal (eritema, erosiones superficiales), la mayoría de las lesiones se detectaron dentro de las 72 horas de la admisión, y en algunos casos tan precozmente como a las cinco horas. La severidad de las lesiones mucosas aumenta en pacientes en los cuales el curso clínico se deteriora por sepsis, hipotensión o hipoxia.

Estos pueden progresar a la ulceración en un período de 72 a 92 horas.

El dolor no es un síntoma predominante de la úlcera por estrés. Cuando el mismo aparece, es más un signo de perforación (73%) que de hemorragia (2%). El íleo y la distensión abdominal ocurren raramente y pueden reflejar más una manifestación de la enfermedad de base que de la lesión mucosa.

La manifestación clínica más frecuente de la úlcera por estrés es el sangrado digestivo alto; ocurriendo dentro de las dos semanas del insulto precipitante.

Las manifestaciones comunes son la hematemesis y la melena; un 10% de pacientes tienen hemorragia masiva.

El espectro de sangrado incluye sangre en el estómago en el examen endoscópico, prueba positiva en el aspirado gástrico y sangrado evidente con hematemesis y melena. La ocurrencia reportada de hemorragia variará de acuerdo al criterio diagnóstico.

4.10.7 Morbimortalidad. Las complicaciones de las úlceras por estrés pueden condicionar una alta morbilidad y mortalidad en pacientes críticos.

La terapéutica quirúrgica puede requerirse en un 10% de los casos.

La mortalidad en una serie de pacientes que sangraron por úlcera por estrés alcanzó al 50 a 75%.

Esto está en contraste con el 9 al 22% de mortalidad en pacientes de Unidades de Terapia Intensiva sin sangrado.

La mayoría de las muertes son debidas a la enfermedad de base; sin embargo, hasta un 30% de pacientes con hemorragia clínicamente significativa mueren como resultado directo del sangrado.

Aunque la incidencia de muerte directamente imputable al sangrado generalmente no es informada en forma específica, una revisión de la literatura revela que la misma alcanzaría al 4 % del total de las muertes en UCI.

4.10.8 Profilaxis. El concepto de aplicar profilaxis para las lesiones mucosas relacionadas con el estrés se basa en varias premisas.

Primero: la población en riesgo de desarrollar úlceras por estrés puede ser identificada antes del inicio de la hemorragia. Segundo: el ácido gástrico es un prerequisite para la formación de úlceras por estrés. Tercero: el tratamiento

profiláctico destinado a disminuir los efectos adversos del ácido gástrico podría prevenir la formación de úlceras o la progresión al sangrado.

Tradicionalmente, las opciones para elevar el pH intragástrico han sido los antiácidos y los antagonistas de los receptores H₂ de la histamina (H₂RAs). Un estudio antiguo en pacientes en UTI demostró que manteniendo el pH gástrico por encima de 3,5 se reducía significativamente el riesgo de hemorragia gastrointestinal alta.

Actualmente se acepta que el objetivo de la supresión ácida en la profilaxis de las úlceras por estrés es mantener el pH por encima de 4, valor en el cual existe una significativa disminución en la retrodifusión de iones hidrógeno e inactivación de la pepsina.

El tiempo durante el cual el pH se mantiene elevado también es importante, ya que el aumento del porcentaje de tiempo en el cual el pH es mayor de 4 se asocia con una menor incidencia de lesiones y de complicaciones hemorrágicas subsecuentes.

Los numerosos antiácidos disponibles varían en su composición química, capacidad neutralizante, costo, y efectos adversos potenciales.

El mecanismo de acción fundamental de estos agentes, sin embargo, es similar, a través de la reducción de hidrogeniones y de la reducción de la actividad de pepsina.

Los antiácidos varían en su capacidad de neutralización ácida, desde los compuestos de aluminio, que aumentan el pH a 3-4; al hidróxido de magnesio, que puede elevarlo hasta un valor de 9.

Los mismos deben administrarse a intervalos de una a dos horas y la dosis depende del pH intragástrico, requiriendo frecuentes controles del mismo y ajustes de dosis.

Los antiácidos más comúnmente utilizados contienen carbonato de calcio, hidróxido de aluminio e hidróxido de magnesio, solos o en combinación.

Una característica común a todos los antiácidos es que contienen sodio.

Los antiácidos producen alcalinización de la orina, lo cual puede alterar la excreción de varias drogas.

Los agentes que contienen aluminio y magnesio deben ser utilizados con precaución en pacientes con insuficiencia renal.

Los estudios clínicos han demostrado la eficacia superior de los antagonistas de los receptores histaminérgicos H₂ (cimetidina, ranitidina y famotidina) cuando se comparan con placebos; y la eficacia equivalente cuando se comparan con antiácidos, en la prevención del sangrado.

Si bien la infusión constante de H₂RAs parece ser superior a la administración intermitente para mantener el control del pH intragástrico, no existen estudios clínicos definitivos respecto a su mayor eficacia clínica en la prevención y tratamiento de la úlcera por estrés y el subsecuente sangrado.

Los H₂RAs presentan una serie de limitaciones en relación con su eficacia. Probablemente la más significativa sea la posibilidad de desarrollar taquifilaxia durante el empleo endovenoso prolongado, lo que implica que el pH gástrico no se pueda mantener por encima de 4.

Esto resulta de un aumento en la liberación de histamina endógena, que compite por los sitios receptores con el antagonista.

La tolerancia se puede producir dentro de las 48 horas y el control del pH deteriorarse rápidamente a pesar del uso de regímenes de alta dosis.

En adición, los H2RAs no inhiben la secreción ácida inducida por vía vagal, siendo menos eficaces en pacientes neuroquirúrgicos o con traumatismo de cráneo con hiperacidez.

Los efectos adversos de los antagonistas H2 no son frecuentes, con una incidencia aproximada del 2 al 5%, e incluyen diarrea, cefaleas, confusión y rash.

Los trastornos neuropsíquicos afectan más frecuentemente a los ancianos y a los pacientes con insuficiencia hepática o renal.

Más raramente, los H2RAs también pueden producir efectos adversos serios tales como trombocitopenia, cambios en la función hepática y nefritis intersticial.

Todos los H2RAs son eliminados por vía renal, y su clearance está apreciablemente reducido en pacientes con insuficiencia renal, debiendo hacerse ajustes de dosis en estos pacientes.

Con respecto a las interacciones de drogas, los H2RAs pueden tener efectos inhibitorios sobre el sistema de la enzima citocromo-oxidasa.

La cimetidina aumenta los niveles plasmáticos de teofilina, warfarina, metronidazol, imipramina, diazepam, fenitoina, lidocaina, quinidina, nifedipina y propranolol, por lo que debe ser utilizada con precaución en pacientes tratados en forma

concomitante con estas medicaciones. La ranitidina tiene un potencial menor de interacción farmacológica.

El sucralfato es un agente polianiónico (sucrosa octasulfato más hidróxido de aluminio) que forma complejos estables con las proteínas del moco gástrico, inhibe a la pepsina por adsorción, estimula la secreción de prostaglandinas citoprotectoras, pero no eleva el pH gástrico.

El sucralfato parece disminuir la incidencia de neumonía en los pacientes que reciben asistencia respiratoria mecánica.

Los efectos adversos asociados con el sucralfato incluyen constipación, oclusión de la sonda nasogástrica, formación de bezoars, acumulación de aluminio e hipofosfatemia.

Se debe tener precaución en pacientes con insuficiencia renal debido al riesgo de toxicidad por aluminio.

La unión con el sucralfato puede disminuir los efectos de la warfarina, fenitoina, digoxina y quinidina, y de las fluoroquinolonas ciprofloxacina y norfloxacina.

Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) tales como el omeprazol, el lansoprazol y el pantoprazol son los agentes más efectivos para suprimir la acidez gástrica.

En la práctica gastroenterológica, los IBP son considerados actualmente la droga de elección en el manejo de la mayoría de los desordenes ácido-pépticos.

No se han informado fenómenos de taquifilaxia en pacientes tratados con IBP, resultando en un control más sostenido y predecible del pH que con los H₂RAs.

Los efectos adversos de los IBP son infrecuentes, pero pueden incluir cefaleas, diarrea, náuseas, constipación y prurito.

La posibilidad de obtener una supresión ácida más profunda y sostenida constituye una razón para el empleo de los IBP en preferencia a los H₂RAs en la profilaxis de la hemorragia digestiva por úlceras por estrés, aunque pocos estudios han evaluado a los IBP para esta indicación.

Una serie de estudios comparativos han demostrado que los IBP son más efectivos que los H₂RAs para elevar el pH intragástrico, y dos han demostrado que el omeprazol por vía enteral es más efectivo que la ranitidina para reducir el riesgo de hemorragias por estrés.

Dada la prevalencia de disfunción orgánica en los pacientes en UTI, la facilidad del empleo de una droga es un factor importante en su elección.

Debido a que los IBP presentan una relación lineal de efecto dosis, y no se acumulan luego de la administración repetida, pueden ser administrados sin ajuste de dosis en los ancianos y en los pacientes con fallo renal o hepático.

Cook y col. (1991) realizaron un complejo metaanálisis que incluyó 42 estudios randomizados controlados para evaluar la profilaxis de la úlcera por estrés en los pacientes críticos.

Las conclusiones del estudio fueron: “La profilaxis con antiácidos o con antagonistas H₂ reduce significativamente la incidencia de sangrado gastrointestinal activo en los pacientes críticos.

Los antagonistas H₂ son más efectivos que los antiácidos para disminuir el sangrado activo y más efectivos que el no tratamiento para reducir la incidencia de sangrado clínicamente importante.

La mortalidad en terapia intensiva no disminuye por la profilaxis de la úlcera por estrés“.

Los mismos autores, recientemente (1998) establecieron que en los pacientes críticos que requieren asistencia respiratoria mecánica, aquéllos que reciben ranitidina tienen una incidencia menor de sangrado gastrointestinal clínicamente importante que aquéllos tratados con sucralfato (1,7% vs 3,8%, p=0,02). No existen diferencias significativas en la frecuencia de neumonía asociada a ventilador, estadía en UTI o mortalidad.

Un hecho a establecer es cual es la población que debe recibir profilaxis para evitar el sangrado digestivo en terapia intensiva. De acuerdo al estudio de Cook, Fuller y colaboradores (1994), los únicos pacientes con riesgo de presentar hemorragia digestiva clínicamente significativa son aquéllos con asistencia respiratoria mecánica por más de 48 horas, y los que presentan una coagulopatía, y a ellos exclusivamente debería ir dirigida la profilaxis.

Otros autores proponen un espectro más amplio de pacientes en riesgo, incluyendo aquellos sometidos a asistencia ventilatoria mecánica, con coagulopatías, historia de úlceras gastrointestinales o sangrado en el último año, escala de coma de Glasgow menor de 11, sepsis, quemaduras que cubren más del 30% de la superficie corporal, presencia de falla multiorgánica, injuria severa debida a trauma múltiple o recepción de trasplante de órganos.

Otra indicación sería la presencia de dos o más de los siguientes factores de riesgo: sepsis, estadía en UTI mayor de una semana, sangrado oculto por más de seis días, recepción de altas dosis de corticoides y disfunción renal.

Faisy y colaboradores, por último, evaluando más de 3.000 enfermos llegan a la conclusión que la profilaxis no influencia significativamente el riesgo de hemorragia gastrointestinal clínicamente significativa en los pacientes en UTI, aun en aquellos con factores de riesgo para sangrado, y la supresión de su uso no modificaría la situación actual de la unidad estudiada.

4.10.9 Tratamiento. Aun con el empleo de medicación profiláctica, un número de pacientes con lesiones mucosas por estrés pueden presentar una hemorragia clínicamente significativa.

En adición a la reanimación con reemplazo de volumen, algunos autores proponen el lavado del estómago con solución salina helada a través de una sonda nasogástrica.

Tal terapéutica puede detener el sangrado en el 80% de los casos. Sin embargo, no hay datos controlados que soporten esta indicación.

El lavado gástrico es obviamente útil para limpiar el estómago antes de la endoscopia.

La titulación de la acidez gástrica con antiácidos ha sido utilizada ampliamente en el tratamiento de las úlceras sangrantes.

No existen estudios contra placebo que soporten el efecto terapéutico. Estudios no controlados también sugieren un rol para los antagonistas de receptores H₂ en el tratamiento de las úlceras por estrés sangrantes. Sin embargo,

en ensayos controlados el empleo de estas drogas no ha demostrado ser beneficioso para suprimir el sangrado en distintas lesiones gastroduodenales.

En el momento actual, lo recomendable es asociar a una perfusión constante de cimetidina (40-50 mg/hora) o ranitidina (150 mg/día) una infusión continua de antiácidos por sonda nasogástrica, tratando de mantener en todo momento un pH elevado.

La caracterización endoscópica de los hallazgos de la úlcera puede ayudar a definir mejor aquéllos pacientes con mayor riesgo de resangrado.

En casos de lesiones con alto riesgo, es conveniente continuar la terapéutica combinada durante 24 a 48 horas luego de la detención del sangrado, con reducción progresiva posterior.

Recientemente se ha postulado el empleo de la somatostatina, en dosis de 3,5 mg/kg/hora diluída en solución salina por vía intravenosa continua, para el tratamiento de la hemorragia por úlceras por estrés que no cede con tratamiento convencional.

La droga es altamente efectiva para detener la hemorragia, pero se han descripto casos de resangrado al suspender la infusión.

La infusión intraarterial e intravenosa de vasopresina se ha utilizado para el tratamiento de hemorragias no varicosas, pero el valor de la misma en el tratamiento de la hemorragia por úlcera por estrés no es conocido, debido a que sólo ha sido evaluada en estudios no controlados.

En seis estudios analizados por Johnson y colaboradores, la infusión intraarterial de vasopresina determinó un control inicial del sangrado en 67 de 91 pacientes (74%) con gastritis hemorrágica.

Si se ha utilizado una infusión intraarterial de vasopresina y la misma no ha controlado la hemorragia o sólo lo ha hecho transitoriamente, se puede utilizar la misma vía para realizar una embolización selectiva de la arteria gástrica izquierda.

Los intentos de control de la hemorragia digestiva por métodos endoscópicos (electrocoagulación monopolar, electrocoagulación bipolar, fotocoagulación láser, etc.) se encuentran actualmente en evaluación.

La terapéutica quirúrgica para el control del sangrado refractario por úlceras por estrés es el último recurso en pacientes críticos.

La hemorragia persistente o recurrente que no responde al tratamiento médico es el preludeo de una intervención quirúrgica.

Los métodos quirúrgicos reportados incluyen vagotomía y piloroplastia con o sin ligadura del punto de sangrado, vagotomía con resección, resección gástrica subtotal o total y desvascularización gástrica.

No existen estudios controlados para convalidar la superioridad de una técnica sobre otra. La mortalidad en los casos que requieren cirugía es elevada, alcanzando en algunas series al 80%.

4.11 CAUSAS INFRECIENTES DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA GRAVE

4.12 DUODENITIS

La duodenitis es responsable del 9% de las hemorragias digestivas altas graves, siendo la mayoría de los casos atribuibles a la forma primaria inespecífica.

La duodenitis también puede ser secundaria al estrés, ingesta de drogas, alcohol, isquemia, infección, insuficiencia renal aguda o crónica, quemaduras u otras causas.

La etiología de la duodenitis inespecífica no es conocida, y muchos autores la consideran una forma del espectro de la enfermedad ulceropéptica.

Las manifestaciones clínicas de la duodenitis incluyen dispepsia y dolor abdominal, siendo la manifestación más grave la hemorragia digestiva.

El espectro endoscópico de la duodenitis incluye una combinación variable de hiperemia, nodularidad, friabilidad, erosiones, o hemorragia difusa confinada al bulbo duodenal.

La terapéutica médica, similar a la utilizada en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa péptica, permite el control de la hemorragia en la mayoría de los casos, pero la cirugía puede ser necesaria en los casos graves sin respuesta al tratamiento médico.

4.13 HERNIA HIATAL

La hernia hiatal afecta aproximadamente al 30% de la población adulta, pero la hemorragia digestiva es una complicación infrecuente que se suele manifestar por una anemia crónica.

Excepcionalmente la hemorragia producida en una hernia hiatal es masiva, y en estos casos es habitual reconocer una lesión ulcerosa dentro del saco herniario.

4.14 ESOFAGITIS

La esofagitis habitualmente produce síntomas dispépticos y pérdida de sangre oculta, siendo la hemorragia digestiva alta relativamente infrecuente. Se considera responsable del 2 al 8% de las hemorragias digestivas altas.

La esofagitis sangrante puede ser consecuencia de reflujo gastroesofágico, infección, injuria por comprimidos, ingestión de tóxicos, trauma por sonda nasogástrica o radioterapia.

La hemorragia por esofagitis se diagnostica por endoscopia.

El tratamiento de la esofagitis sangrante incluye el empleo de antiácidos, bloqueantes H₂ y omeprazol.

4.15 LESIÓN DE DIEULAFOY

Las exulceraciones simples de Dieulafoy son una causa muy infrecuente de hemorragia digestiva alta masiva (1 a 2%). La enfermedad se caracteriza por el comienzo brusco de una hemorragia digestiva alta masiva, de aparición

intermitente, no dolorosa. Alrededor de un tercio de las lesiones de Dieulafoy se presentan como una severa hematoquesia sin hematemesis.

La hemorragia es causada por la trombosis y perforación de una arteria submucosa, localizada en el centro de una erosión de la mucosa gástrica solitaria de 2 a 5 mm, rodeada por mucosa aparentemente normal.

Las lesiones de Dieulafoy son más comunes en el fondo y en el cuerpo del estómago, pero pueden presentarse en cualquier lugar del tracto digestivo.

Aunque la etiología de la lesión no es conocida, se presupone que es de origen congénita.

La apariencia endoscópica de la lesión de Dieulafoy consiste en el sangrado activo de un punto de la mucosa, o la presencia de un vaso visible conteniendo un coágulo adherente.

Frecuentemente no se encuentran anomalías endoscópicas debido al pequeño tamaño de la lesión, a la naturaleza intermitente del sangrado, o a la incapacidad de localizar el punto de sangrado.

El diagnóstico se realiza luego de varias endoscopías o surge como hallazgo quirúrgico.

Si la lesión puede ser documentada endoscópicamente, se debe intentar la escleroterapia combinada con electrocoagulación.

En aquellos casos en que la endoscopia no permite localizar la lesión, se puede realizar una arteriografía, y si se supone por el hallazgo una lesión de Dieulafoy, se puede embolizar en forma selectiva la arteria aferente.

La cirugía es recomendable en casos de inestabilidad hemodinámica o ante el fracaso de la terapéutica endoscópica (15% de los casos).

4.16 MALFORMACIONES VASCULARES

Las malformaciones vasculares gastrointestinales son lesiones congénitas o adquiridas localizadas en la mucosa y/o submucosa y que generalmente afectan varios tramos del tracto digestivo.

Desde el punto de vista histológico se caracterizan por la presencia de una dilatación y tortuosidad de venas y capilares de la mucosa y submucosa.

Debido a los avances recientes en las técnicas endoscópicas, se han podido identificar malformaciones vasculares como causa de hemorragia oculta crónica o de hemorragia gastrointestinal masiva.

La mayoría de estas lesiones no pueden ser diferenciadas con exactitud en base a su aspecto endoscópico, pero se pueden inferir ciertas causas en función de sus características patológicas y de la presencia de lesiones asociadas (Tabla 8).

Se desconoce la verdadera prevalencia de estas lesiones así como su incidencia como causa de hemorragia digestiva.

Malformaciones vasculares.

I.- Angiodisplasia/malformaciones arteriovenosas

II.- Telangiectasia

a.- Telangiectasia hereditaria (Osler-Weber-Rendu)

b.- Esclerosis sistémica progresiva (CREST: calcinosis, Reynaud, telangiectasia esofágica, esclerodactilia)

- c.- Síndrome de Turner
- d.- Enfermedad de von Willebrand

III.- Flebectasia múltiple

IV.- Hemangioma

- a.- Capilar
- b.- Cavernoso
- c.- Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber
- d.- Síndrome de Peutz-Jeghers

V.- Ectasia vascular del antro gástrico

VI.- Enfermedades del tejido conjuntivo

- a.- Síndrome de Ehlers-Danlos
- b.- Pseudoxanthoma elasticum

En general el diagnóstico clínico de las malformaciones vasculares gastroduodenales es difícil de establecer, dado que suelen ser lesiones muy pequeñas situadas con frecuencia en la submucosa o en la parte más baja de la mucosa.

La endoscopia es un buen método diagnóstico, sobre todo si el endoscopista que realiza la exploración tiene un elevado índice de sospecha de la existencia de estas lesiones.

Endoscópicamente son lesiones de color rojo escarlata, planas o ligeramente sobreelevadas, no confluyentes y que asientan sobre una mucosa normal o ligeramente enrojecida.

La arteriografía selectiva puede ser de gran utilidad cuando la exploración endoscópica no es concluyente y para determinar la extensión total de las lesiones, que como se ha mencionado, afectan a varios tramos del aparato digestivo.

Recientemente se ha incorporado al diagnóstico de esta patología una videocápsula que una vez ingerida es capaz de enviar información a un sistema de registro, y que constituye un método óptimo para el diagnóstico de este tipo de lesiones.

En caso de reconocerse la lesión por endoscopia, se puede realizar el tratamiento mediante coagulación por calor con dispositivos de contacto con baja intensidad.

El punto óptimo de tratamiento es la presencia de decoloración de la mucosa con ablación de la ectasia vascular visible.

4.17 SÍNDROME DE MALLORY-WEISS

En 1929, Mallory y Weiss describieron un síndrome de hemorragia digestiva alta grave luego del consumo de alcohol y de vómitos profusos.

El examen postmortem en cuatro de los pacientes descritos reveló la presencia de laceraciones longitudinales en la mucosa esofagogástrica.

Actualmente se admite que el Síndrome de Mallory-Weiss es responsable del 5 al 15% de las hemorragias digestivas altas, siendo su gravedad variable.

El síndrome se caracteriza por un sangrado arterial secundario a laceraciones longitudinales de la mucosa.

El 90% de las lesiones está confinado al cardias o a la unión esofagogástrica, y el 10% restante se localiza en el 1/3 inferior del esófago.

En el 80% de los casos se trata de una laceración única, y en el resto de laceraciones múltiples.

El aspecto clínico del Síndrome de Mallory-Weiss varía entre hemorragias mucosas que no necesitan transfusiones hasta sangrados masivos que producen shock hipovolémico y que requieren cirugía de urgencia.

La historia clásica de hipo o vómitos precediendo a la hematemesis ocurre en sólo el 30 a 50% de los pacientes.

En ocasiones no existe hematemesis, estando el cuadro caracterizado por melena. El examen endoscópico practicado dentro de las primeras 24 horas demuestra las lesiones en el 90% de los casos.

Las laceraciones pueden no ser evidentes luego de este período.

Si no es posible realizar una endoscopía por las características del paciente, la arteriografía precoz puede identificar el sitio de sangrado.

El tratamiento inicial del síndrome es de soporte, puesto que el sangrado se detiene espontáneamente en el 75-90% de los casos y el resangrado no es habitual.

En los casos con sangrado activo o resangrado, la terapéutica endoscópica, mediante electrocoagulación o esclerosis, es efectiva.

Recientemente se ha informado sobre la ligadura endoscópica del área del sangrado, en forma similar a lo que se hace con las varices esofágicas sangrantes.

En los casos refractarios se puede recurrir a la embolización de la arteria gástrica izquierda o a la electrocoagulación endoscópica o a la infusión arterial selectiva de vasopresina.

En los pacientes tratados médicamente, la mortalidad es del 5%. Aproximadamente el 5-10% de los pacientes requieren cirugía por sangrado continuo, siendo la mortalidad en este grupo del 10 al 15%.

4.18 FÍSTULA AORTO-ENTÉRICA

La fístula aortoentérica es una causa rara pero importante de hemorragia digestiva alta grave.

En el 90% de los casos, estas fístulas son secundarias a una comunicación entre el intestino y una prótesis vascular colocada con motivo de la reparación de un aneurisma de aorta o de una enfermedad arterial oclusiva.

Las restantes fístulas se producen como comunicaciones primarias entre el intestino y un aneurisma aortoilíaco.

La incidencia de fístulas aortoentéricas luego de la cirugía vascular oscila entre 0,2 y 2%, siguiendo habitualmente a una cirugía de urgencia por una arteriopatía complicada.

El sitio entérico de la fístula puede involucrar cualquier porción del aparato digestivo, pero en el 80% de los casos se localiza en la cara posterior de la tercera porción del duodeno.

En el 10 a 15% de los casos, se puede desarrollar una fístula periprotésica entre la región adyacente a la prótesis y la luz intestinal, en ausencia de una comunicación con la luz de la arteria.

La patogénesis de la fístula aortoentérica no está determinada, aunque se ha sugerido que pueden ser responsables factores infecciosos y mecánicos.

La infección primaria del injerto en el momento de la colocación o durante una bacteriemia transitoria puede conducir a una rotura en la línea de sutura y a una erosión que se comunica con el intestino.

La mayoría de las fístulas aortoentéricas se producen varios años después de la colocación del injerto, pero se han comunicado casos en el período postoperatorio.

Los síntomas preceden en días o semanas al diagnóstico, y prácticamente todos los pacientes manifiestan algún tipo de hemorragia digestiva en el momento del diagnóstico, ya sea bajo la forma de hematemesis, melena, anemia o presencia de sangre oculta en materia fecal.

En la serie de Peck y Eidemiller, el 94% de 36 pacientes presentaron hemorragia digestiva.

El 17% se presentó con una hemorragia exsanguinante como primer signo. El 33% fueron admitidos en shock, pero pudieron ser estabilizados.

El 44% se presentaron con una hemorragia centinela.

Solo dos pacientes no presentaron hemorragia digestiva.

Menos frecuentemente, los pacientes presentan fiebre, dolor abdominal o dolor lumbar.

El examen físico demuestra una masa abdominal dolorosa o pulsátil en relación con la presencia de un absceso o un pseudoaneurisma.

Debido a que la fístula aortoentérica es siempre fatal si no se trata, es importante realizar un diagnóstico temprano.

Los métodos de estudio incluyen endoscopia, tomografía axial computarizada, angiografía, centellograma con galio y ultrasonografía.

Estos estudios en conjunto permiten el diagnóstico en menos del 50% de los casos.

La endoscopia debe realizarse de rutina, ya que si bien permite sólo establecer el diagnóstico en el 10% de los casos, es necesaria para descartar otras patologías.

El tratamiento incluye siempre la intervención quirúrgica, que consistirá en la realización de un puente extraanatómico, habitualmente un axilofemoral, y ulterior extracción de la prótesis, asociado a tratamiento antibiótico prolongado.

La mortalidad en las distintas series oscila entre el 33 y el 85%.

4.19 GASTROPATÍA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL Y VARICES GÁSTRICAS

La gastropatía de la hipertensión portal es una patología que generalmente se encuentra en pacientes con hipertensión portal, y que se caracteriza por la

presencia de un aspecto reticulado de la mucosa (patente en mosaico) y hemorragia submucosa (Fig. 7).

La gastropatía portal moderada se define por la presencia del aspecto de mosaico de la mucosa gástrica, que se observa durante la endoscopia.

La gastropatía portal severa se define por la presencia de hemorragia submucosa en adición al aspecto en mosaico observado en la endoscopia.

En los casos más severos, existe un sangrado franco a partir de la mucosa gástrica.

La gastropatía portal se observa en forma característica en el fundus y en el cuerpo del estómago.

La forma moderada se produce en el 49% de los casos, mientras que la forma severa se presenta en el 14% de los pacientes con hipertensión portal.

El sangrado es habitualmente crónico o insidioso y se produce en el 11 al 22% de los casos.

El tratamiento de la gastropatía portal está dirigido a la reducción de la presión portal.

El tratamiento a largo tiempo de la gastropatía portal y de las varices gástricas se debe realizar con b bloqueantes.

El propranolol, un b bloqueante no selectivo, y el octreótido, reducen el sangrado agudo y disminuyen la frecuencia de resangrado en pacientes con hemorragia por gastropatía.

El tratamiento inicial del sangrado activo por varices gástricas es la obliteración endoscópica a través de bandas o escleroterapia.

Aunque se logra una buena hemostasia inicial en el 82 al 90% de los pacientes, los resultados a largo tiempo son subóptimos, con una alta recurrencia de sangrado.

La segunda línea de terapéutica se basa en la colocación de un shunt transhepático portosistémico intravascular (TIPS).

En los últimos años, una técnica alternativa prometedora es la obliteración de las varices a través de la inyección de un agente adhesivo tisular, siendo el más utilizado el N-butil-cianoacrilato.

4.20 HEMOBILIA

El término hemobilia hace referencia a cualquier sangrado originado en el hígado, tracto biliar y páncreas y que pasa a través de la ampolla de Vater.

La causa más común de fístula bilio vascular es la lesión iatrogénica inducida por procedimientos percutáneos, siendo responsable del 40% de los casos de hemobilia.

En el 40% de los casos, está presente la clásica triada de dolor en el cuadrante superior derecho, ictericia y sangrado gastrointestinal.

En otros casos, la presentación se realiza con una melena asintomática.

Raramente, el paciente se presenta con hemorragia digestiva alta grave e hipotensión. El diagnóstico se realiza por la visualización endoscópica de sangre o

coágulos pasando a través de la ampolla, o por la angiografía con la visualización de la arteria hepática y sus ramas.

Este tipo de hemorragia es prácticamente imposible de ser tratada quirúrgicamente, pero es ideal para la embolización.

La angiografía puede ocasionalmente demostrar una extravasación franca, pero más frecuentemente muestra la lesión predisponente, tal como un pseudoaneurisma o una fístula arterioportal.

La embolización del vaso intrahepático afectado generalmente es segura y efectiva.

La permeabilidad del sistema portal asegura la viabilidad hepática, pero aun cuando la vena porta esté parcial o completamente ocluída, la embolización subsegmentaria es habitualmente bien tolerada.

Los agentes embolizantes apropiados son los mismos que para cualquier otra situación en el tracto gastrointestinal, siendo los *microcoils* particularmente útiles.

4.21 TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA

La quimioterapia por sí rara vez produce lesión mucosa.

En conjunto con la terapia radiante, sin embargo, se produce una agresión de la mucosa que varía entre la hiperemia y la ulceración.

La enfermedad injerto versus huésped aguda se produce tres a cuatro semanas después del implante.

El paciente se presenta con un rash eritematoso, diarrea acuosa severa, dolor abdominal y hemorragia digestiva.

Las lesiones endoscópicas varían entre eritema de la superficie hasta extensos desprendimientos mucosos, involucrando predominantemente el ileon y el colon; el estómago rara vez está comprometido.

5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	SUBVARIABLES	INDICADORES O CATEGORÍAS	NIVEL DE MEDICIÓN	ÍNDICE
Características sociodemográficas	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Tiempo transcurrido desde el primer día de nacimiento hasta la actualidad ❖ Condición orgánica que diferencia a un hombre de una mujer. ❖ Sitio donde reside y proviene el paciente 	❖ Edad	0-20 21-40 41-60 61-80 81-100	Razón	Frecuencia Porcentaje
		❖ Sexo	Masculino Femenino	Nominal	Frecuencia Porcentaje
		❖ Procedencia	Departamento municipio	Nominal	Frecuencia Porcentaje
			y/o		

<p>Hallazgos endoscópicos</p>	<p>Nombre que recibe el hallazgo evidenciado en la EVDA</p>	<p>❖ Reporte EVDA</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gastritis eritematosa plana del antro ▪ Reflujo alcalino ▪ Síndrome de Mallory Weiss ▪ Gastropatía congestiva ▪ Gastritis crónica multifocal ▪ Deformidad extrínseca del cuerpo gástrico ▪ Gastropatía hemorrágica del antro ▪ Úlcera duodenal ▪ Bulboduodenitis aguda ▪ Gastritis atrófica con áreas sugestivas de metaplasia intestinal ▪ Yamada II ▪ Yamada III ▪ Gastritis antral mixta ▪ Úlcera gástrica ▪ Esofaguitis péptica ▪ Síndrome de mal vaciamiento gástrico. ▪ Lesión erosiva de la epiglotis y faringes posterior ▪ Várices esofágicas ▪ Helicobacter pylori ▪ Gastropatía aftosa ▪ Leiomioma ▪ Pangastritis de origen mixto ▪ Anillo de schatsky 	<p>Nominal</p>	<p>Frecuencia Porcentaje</p>
		<p>98</p>			

	Sitio anatómico donde se encontraron los hallazgos	❖ Localización de la lesión	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Lesión esofágica ▪ Lesión gástrica ▪ Lesión duodenal ▪ Lesión mixta 	Nominal	Frecuencia Porcentaje
Manejo médico	Tipo de atención recibida durante la enfermedad	❖ Tipo de terapia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Médica ▪ Quirúrgica ▪ Ninguna 	Nominal	Frecuencia Porcentaje
	Tratamiento recibido durante el procedimiento	❖ Terapia endoscópica recibida	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Escleroterapia con adrenalina ▪ Ligadura en banda ▪ Ninguna 	Nominal	Frecuencia Porcentaje
	Utilización de componentes sanguíneos durante la enfermedad	❖ Trasfusión	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Si ▪ No 	Nominal	Frecuencia Porcentaje
	Presencia de sangre por el tracto digestivo	❖ Resangrado	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Si ▪ No 	Nominal	Frecuencia Porcentaje
	Tiempo transcurrido entre el primer y segundo episodio de sangrado	❖ Tiempo de resangrado	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Menos de 48 horas ▪ Más de 48 horas ▪ No aplica 	Razón	Frecuencia Porcentaje
	Tiempo transcurrido de estancia hospitalaria	❖ Días hospitalarios	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Menos de 5 días ▪ De 5 a 10 días ▪ Más de 10 días 	Razón	Frecuencia Porcentaje
	Condición hemodinámica del paciente al egreso	❖ Condición al egreso	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Vivo ▪ Muerto 	Nominal	Frecuencia Porcentaje

Información del paciente	Patologías que el paciente viene presentando previas a la afección actual	Antecedentes	Aines Cáncer gástrico Cirrosis hepática Cirugía gástrica previa HTA HVDA previa Diabetes mellitus Alcoholismo Tabaquismo Cirugía abdominal Medicamentos ICC Gastritis Desconocidos	Nominal	Frecuencia Porcentaje
	gActividad u oficio en la que el ser humano emplea su tiempo.	Ocupación	Ama casa Comerciante Conductor Empleado Agricultor No especificado	Nominal	Frecuencia Porcentaje
	Parámetros que evalúan la función hemodinámica del paciente	Frecuencia cardiaca	40-60 lpm 61-80 lpm 81-100 lpm 101-120 lpm 121-140 lpm	Razón	Frecuencia Porcentaje
		Frecuencia respiratoria	Menor a 15 rpm 16-25 rpm	Razón	Frecuencia Porcentaje

			26-35 rpm		
		Tensión arterial sistólica	60 -100 101 – 140 141 – 180 Mayor de 180	Razón	Frecuencia Porcentaje
		Tensión arterial diastólica	Menor de 40 41 – 80 81 – 120	Razón	Frecuencia Porcentaje

5.1 ESTRATEGIAS PARA CONTROLAR LAS VARIABLES DE CONFUSIÓN

Para controlar las variables de confusión, previamente se definieron las variables y se operacionalizaron, de tal manera que se eviten repeticiones o mala interpretación de una u otra variable.

La información se capturará por el propio investigador, mediante un formulario previamente elaborado y revisado, con los parámetros necesarios para obtener una información adecuada y precisa.

5.2 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

La técnica que se empleará para la recolección de los datos consistirá en una revisión documental de las historias clínicas que reposan en el archivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, un centro de tercer nivel que brinda asistencia al sur Colombiano, y al cuál acuden pacientes de Caquetá, Putumayo, Tolima, entre otros. Los datos obtenidos allí, se registrarán en un formulario previamente diseñado, elaborado y probado por los investigadores y expertos del tema.

Para el acceso a la información de las historias clínicas, se contó con la debida autorización del subgerente técnico-científico del Hospital. Nosotros como investigadores, nos comprometimos a efectuar la revisión de las historias clínicas con el debido respeto, ética y siguiendo las normas establecidas para acceder a la información que dichos documentos contienen.

Los encargadas de la recolección de la información serán los ejecutores de éste proyecto, y el procedimiento de búsqueda de la información se realizará de acuerdo a la disponibilidad del encargado de suministrar las historias en el archivo del hospital. Sin embargo, el horario que se tiene destinado para este fin es de lunes a viernes entre las 3:00pm y las 6:00pm.

5.3 INSTRUMENTO PARA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

El instrumento para la recolección de la información consistirá en un formulario previamente diseñado, teniendo en cuenta el propósito de éste estudio y en donde se incluirán las variables de interés con el fin de obtener unos resultados reales.

Dicho formulario consta de:

- Nombre del proyecto de investigación.
- Introducción.
- Características sociodemográficas
- Información de la EVDA.
- Manejo médico
- Información del paciente.

Para valorar la aplicabilidad de éste formulario, se tomaron cinco historias clínicas aleatoriamente que cumplieran los criterios de inclusión, en las que se pudo tener en cuenta las variables que se pueden usar y aquellas que por el contrario, se deben descartar, obteniéndose de esta manera un resultado final. Ver anexo

5.4 PRUEBA PILOTO

Para la prueba piloto se tomaron 6 historias clínicas, diferentes a las incluidas en nuestro estudio y se introdujeron los datos en el formulario con el fin de observar la posibilidad de hallar todas las variables requeridas para el estudio. Posteriormente se procesó la información y se pudo concluir que variables tales como costos hospitalarios eran imposibles de obtener, por lo que se decidió suprimirlas del estudio y por ende del formulario. Las demás variables incluidas en el estudio se pudieron encontrar.

5.5 CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN

Una vez efectuada la recolección de los datos, la recopilación y análisis de los mismos se realizarán en Epi-info versión 3.3.2 de febrero 9 de 2005, del cual se obtendrán tablas y gráficos con la información encontrada y se procederá a realizar un cruce de variables para hallar unos resultados.

5.6 FUENTES DE INFORMACIÓN

Las fuentes empleadas para la obtención de la información consisten básicamente en fuentes indirectas, las cuales corresponden a documentos o registros ya realizados. En este caso, nuestras fuentes corresponderán al expediente (Historia clínica) de cada paciente.

5.7 PLAN DE ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

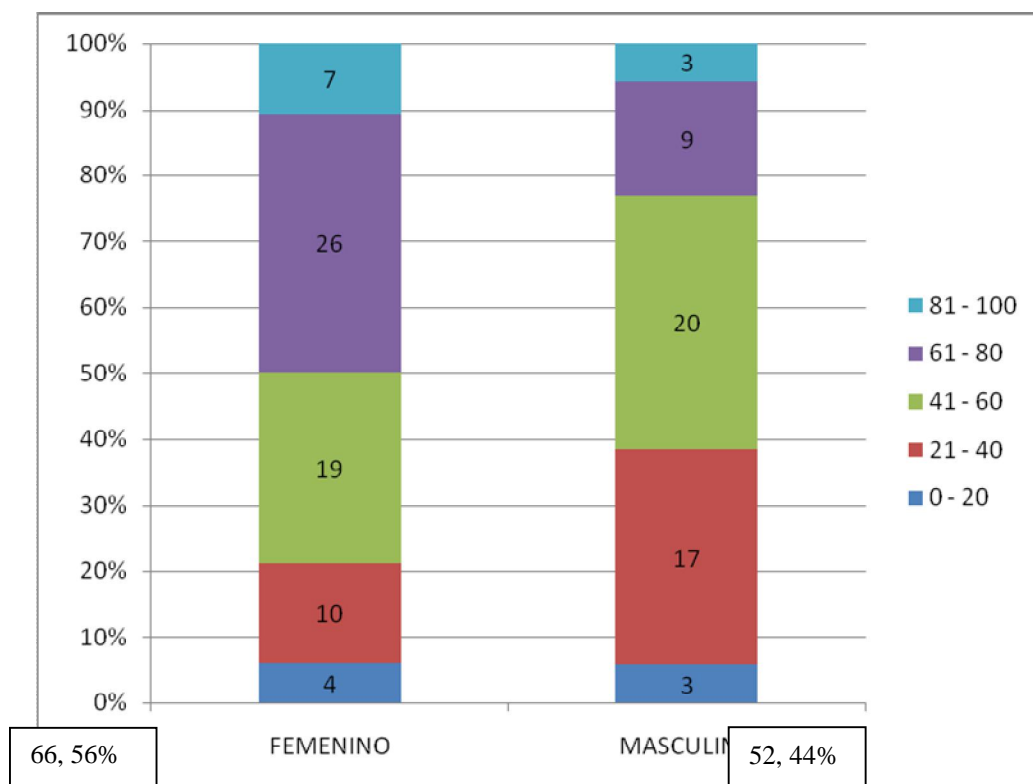
Este estudio consistirá en un análisis estadístico de forma descriptiva, en el cual se emplearán proporciones, frecuencias, promedios y porcentajes implícitos dentro de las variables, lo que permitirá realizar un análisis más exhaustivo y una buena presentación del trabajo de investigación.

5.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS

Las consideraciones éticas incluidas en este estudio, se basaron principalmente en el principio del respeto, el cual se aplicará en el sentido de emplear los datos estrictamente para la investigación, los datos obtenidos serán anónimos y confidenciales, de manera que no se atenta contra el respeto y la dignidad de los pacientes incluidos en este trabajo de investigación. Igualmente, se salvaguardará la historia clínica, no se fotocopiará información allí plasmada ni se destruirá.

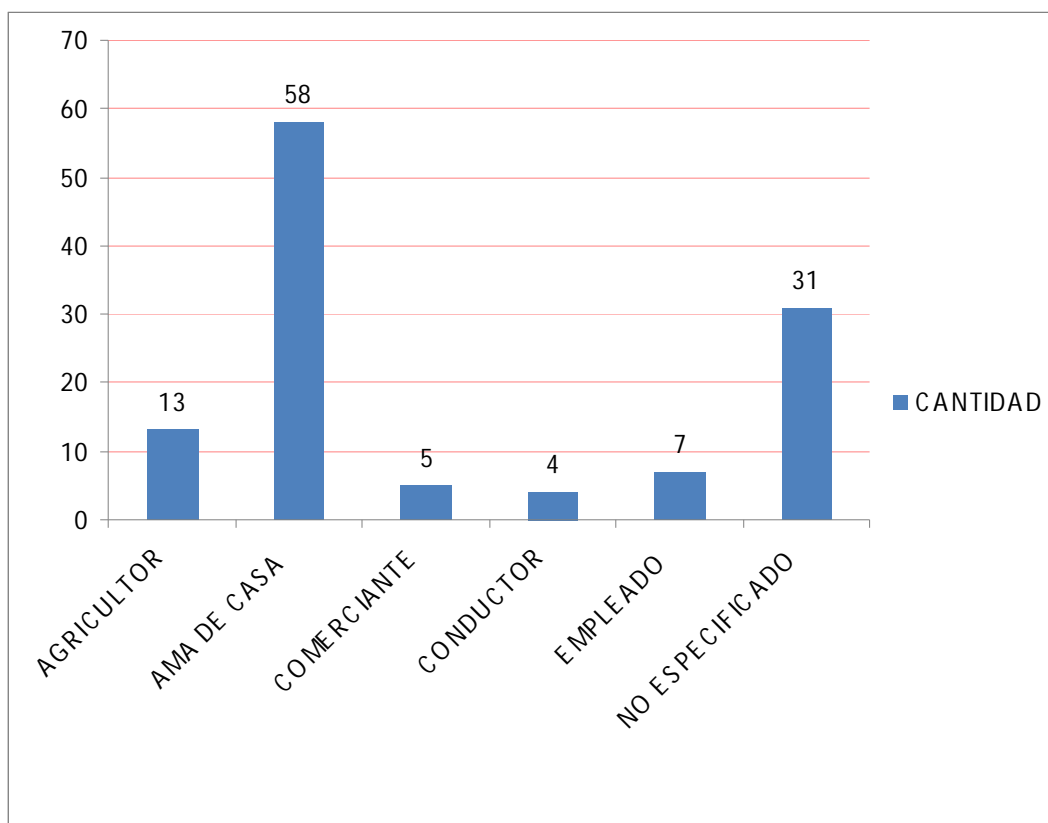
6. RESULTADOS

Gráfica 1: Frecuencia de edad y sexo de los pacientes que se practicaron una EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, entre el año 1996 y el 2000.



En la gráfica anterior se puede observar que existe una ligera preponderancia por el sexo femenino, en donde el grupo de edad que mayor consulta es entre los 61 y 80 años (33,4%), seguido por el que existe entre los 41 y 60 años (28,8%). En los hombres en cambio, el grupo de edad más frecuente fue aquel comprendido entre los 41 – 60 años (38,5%), seguido de aquel entre los 21 y 40 años (32,7%).

Gráfica 2: Ocupación encontrada en los pacientes que se practicaron una EVDA entre el año 1996 y el 2000 en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.



En la gráfica anterior se pueden apreciar las distintas ocupaciones de los pacientes incluidos en el estudio, destacándose las amas de casa con un 49,1%, seguido de ocupación no especificada con un 26,3%. Las menos encontradas correspondieron a comerciantes y conductor, cuyos porcentajes corresponden a 4,2% y 3,4% respectivamente

Tabla 1: Lugar de procedencia de los pacientes que se practicaron una EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, entre el año 1996 y el 2000.

PROCEDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
AIPE	2	1,7%
ALGECIRAS	3	2,5%
BARAYA	3	2,5%
CAMPOALEGRE	3	2,5%
COLOMBIA	2	1,7%
ELÍAS	1	0,8%
FLORENCIA	2	1,7%
GARZÓN	2	1,7%
GIGANTE	1	0,8%
GUADALUPE	1	0,8%
HOBO	2	1,7%
ISNOS	1	0,8%
LA PLATA	3	2,5%
NATAGAIMA	1	0,8%
NEIVA	73	61,9%
PAICOL	1	0,8%
PALERMO	1	0,8%
PITALITO	3	2,5%
PUTUMAYO	1	0,8%
SAN AGUSTIN	1	0,8%
SANTA MARÍA	2	1,7%
TELLO	1	0,8%
TERUEL	1	0,8%
TESALIA	1	0,8%

VALSILLAS	1	0,8%
VILLAVIEJA	2	1,7%
YAGUARÁ	3	2,5%
Total	118	100,0%

En la tabla anterior se observa el sitio de procedencia de los pacientes estudiados, encontrando que el 61,9% proceden de la ciudad de Neiva, seguido por Algeciras, Baraya, La Plata, Pitalito, Yaguará y Campoalegre (3% para cada uno). Otros municipios de procedencia de los pacientes corresponden a Tesalia, San Agustín, Elías, Palermo, entre otros.

Tabla 2: Antecedentes de los pacientes que se practicaron EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre el año 1996 y el 2000.

ANTECEDENTES CONOCIDOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
AINES	7	6%
CA GASTRICO	1	0,84%
CIRROSIS HEPATICA	1	0,84%
CIRUGÍA GÁSTRICA PREVIA	3	2,54%
CONSUMO AGUDO DE ALCOHOL	8	6,8%
DESCONOCIDO	32	27,1%
DIABETES MELLITUS	5	4,2%
GASTRITIS	14	11,9%
HTA	12	10,2%
HVDA ANTERIOR	11	9,3%
ICC	1	0,84%

MEDICAMENTOS	3	2,54%
QX ABDOMEN	5	4,2%
TABAQUISMO	15	12,7%
Total	118	100,0%

En la tabla anterior se puede observar los diferentes antecedentes encontrados en este estudio, en donde el principal, correspondió a antecedentes desconocidos (27,1%), seguido de tabaquismo, gastritis, HTA y HVDA anterior (12,7%, 11,9%, 10,2%, 9,3% respectivamente). La ICC, cirrosis hepática y cáncer gástrico fueron los menos encontrados. (0,84% para cada uno).

Tabla 3: Información hospitalaria de los pacientes que se realizaron EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre el año 1996 y el 2000.

DURACIÓN DE LA HOSPITALIZACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
5 - 10 DÍAS	30	25,4%
MÁS DE 10 DÍAS	17	14,4%
MENOS DE 5 DÍAS	71	60,2%
Total	118	100,0%
RESANGRADO HOSPITALARIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Yes	7	5,9%
No	111	94,1%
Total	118	100,0%
TIEMPO DE RESANGRADO EN HORAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MÁS DE 48 HORAS	0	0%
MENOS DE 48 HORAS	7	5,9%
NO APLICA	111	94,1%
Total	118	100,0%

TRANSFUSIÓN DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO	82	69,5%
YES	36	30,5%
Total	118	100,0%
RESULTADO DE LA HOSPITALIZACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MUERTO	3	2,5%
VIVO	115	97,5%
Total	118	100,0%

Esta tabla muestra que la mayoría (97,5% de los pacientes) tienen un resultado favorable de su hospitalización, el 94,1 % no padecen de resangrado hospitalario y en los pocos en que sucede el resangrado, éste ocurre en las primeras 48 horas. Igualmente se puede apreciar, que el 60,2% requieren menos de 5 días de manejo intrahospitalario para controlar su afección y el 69,5% no requirieron de ratransfusión durante la hospitalización.

Tabla 4: Parámetros hemodinámicos de los pacientes que se realizaron EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre el año 1996 y el 2000.

FRECUENCIA CARDIACA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
>100 - 120	12	10,2%
>120 - 140	1	0,8%
>40 - 60	4	3,4%
>60 - 80	60	50,8%
>80 - 100	41	34,7%
Total	118	100,0%
FRECUENCIA RESPIRATORIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE

<=15	3	2,5%
>15 - 25	111	94,1%
>25 - 35	4	3,4%
Total	118	100,0%
TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<=60	1	0,8%
>100 - 140	74	62,7%
>140 - 180	8	6,8%
>180 - 200	1	0,8%
>60 - 100	34	28,8%
Total	118	100,0%
TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<=40	4	3,4%
>40 - 80	103	87,3%
>80 - 120	11	9,3%
Total	118	100,0%

Se puede apreciar en la tabla anterior, que las personas que se incluyeron en el estudio, contaban con parámetros hemodinámicos normales, entre los que se destacan Frecuencia cardiaca entre 60 – 80 lpm (50,8%), Frecuencia respiratoria entre 15 – 25 rpm (94,1%) y cifras tensionales que oscilan entre 100 – 140mmHg para la sistólica (62,7%) y 40 – 80mmHg para la diastólica (87,3%).

Tabla 5: Terapéutica empleada en los pacientes que se realizaron EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre el año 1996 y el 2000.

TERAPÉUTICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MÉDICA	70	59,3%
NINGUNA	46	39,0%
QUIRÚRGICA	2	1,7%
Total	118	100,0%
TERAPIA ENDOSCÓPICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ESCLEROTERAPIA	1	0,8%
HEMOSTASIA CON ADRENALINA	1	0,8%
LIGADURA EN BANDA	1	0,8%
NINGUNA	115	97,5%
Total	118	100,0%

Se ilustra en la tabla anterior que los pacientes en un 59,3% recibieron algún tipo de manejo médico, tan solo el 2% requirió algún tipo de intervención quirúrgica. Y al 2,4% de los pacientes se les realizó algún tipo de terapia endoscópica como escleroterapia, hemostasia con adrenalina o ligadura en banda.

Tabla 6: Ubicación de la lesión encontrada en la endoscopia de los pacientes que se realizaron EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre el año 1996 y el 2000.

DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
LESIÓN DUODENAL	3	2,5%
LESIÓN ESOFÁFICA	5	4,2%
LESIÓN GÁSTRICA	68	57,6%
LESIÓN MIXTA	41	34,7%
NORMAL	1	0,8%
Total	118	100,0%

En la tabla anterior se evidencia que el lugar anatómico más frecuentemente implicado en las personas con hemorragia de vías digestivas altas es el estómago, con un 57,6%, seguido de lesiones mixtas (combina más de dos sitios anatómicos), con un 34,7%. Sólo 1 reporte de EVDA se encontró normal.

Tabla 7: Hallazgos endoscópicos de los pacientes que se realizaron EVDA en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo entre el año 1996 y el 2000.

HALLAZGOS		CANTIDAD	PORCENTAJE
Gastritis eritematosa plana del antro		33	16,9%
Reflujo alcalino		20	10,3%
Síndrome de Mallory Weiss		4	2,05%
Gastropatía congestiva		5	2,56%
Gastritis crónica multifocal		14	7,17%
Deformidad extrínseca del cuerpo gástrico		3	1,54%
Gastropatía hemorrágica del antro		11	5,64%
Úlcera duodenal	NO ESPECIFICADA	8	4,1%
	A I	2	1,02%
	A II	1	0,52%
Bulboduodenitis aguda		5	2,56%
Gastritis atrófica con áreas sugestivas de metaplasia intestinal		7	3,58%
YAMADA	YAMADA II	2	1,02%
	YAMADA III	1	0,52%
Gastritis antral mixta		4	2,05%
Úlcera gástrica	I	1	0,52%
	II	6	3,07%
	III	4	2,05%
	IV	1	0,52%
Esofagitis péptica	I	1	0,52%
	II	4	2,05%
	III	4	2,05%

	IV	3	1,54%
Síndrome de mal vaciamiento gástrico.		3	1,54%
Lesión erosiva de la epiglotis y faringes posterior		1	0,52%
Várices esofágicas	I	1	0,52%
	II	1	0,52%
	III	2	1,02%
Helicobacter pylori		3	1,54%
Gastropatía aftosa		4	2,05%
Leiomioma		1	0,52%
Pangastritis de origen mixto		9	4,61%
Anillo de schatsky		2	1,02%
Duodenopatía congestiva		1	0,52%
Estenosis duodenal		4	2,05%
Glotiepiglotitis		2	1,02%
Duodenitis aguda		3	1,54%
Cuerpo extraño en esófago		1	0,52%
Gastropatía papulosa		2	1,02%
Ca gástrico tipo bormann		3	1,54%
Telangiectasia hemorrágica hereditaria		1	0,52%
Hernia hiatal		3	1,54%
Úlcera gástrica tipo Forrest	I	1	0,52%
	IB	1	0,52%
	III	1	0,52%
Normal		1	0,52%
TOTAL		195	100%

En la tabla anterior se evidencia claramente todos los hallazgos encontrados en las EVDA de los pacientes con HVDA. En donde, el reporte principal correspondió a gastritis eritematosa plana del antro (16,9%). Otro porcentaje importante lo ocupan las úlceras (gástrica, duodenal o la clasificación de Forrest), que corresponde a un 12,82%. El cáncer gástrico, ocupa un 1,54% dentro de los hallazgos encontrados en las endoscopias de vías digestivas altas, de los pacientes estudiados.

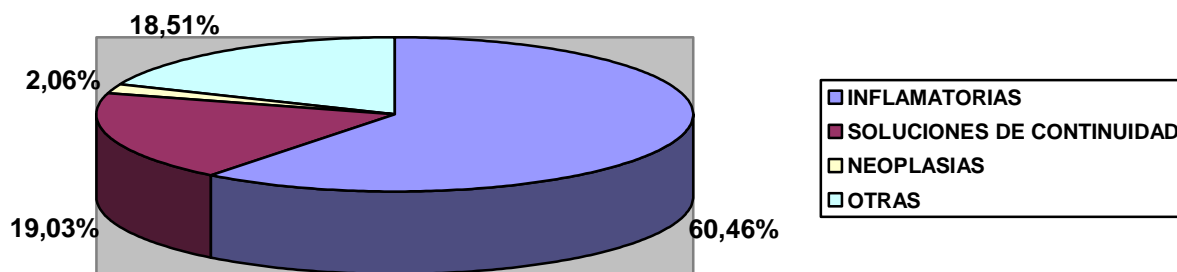
Se encontraron otros hallazgos menos frecuentes tales como Lesión erosiva de la epiglotis y faringes posterior, duodenopatía congestiva, Telangiectasia hemorrágica hereditaria, los cuales corresponden a un 0,52% para cada uno.

INFLAMATORIAS	%	SOLUCIONES DE CONTINUIDAD	%	NEOPLASIAS	%	OTRAS	%
Gastritis eritematosa plana del antro	16,9%	Síndrome de Mallory Weiss	2,05%	Leiomioma	0,52%	Deformidad extrínseca del cuerpo gástrico	1,54%
Gastropatía congestiva	2,56%	Úlcera duodenal	5,64%	Ca gástrico tipo bormann	1,54%	Síndrome de mal vaciamiento gástrico.	1,54%
Gastritis crónica multifocal	7,17%	Úlcera gástrica	6,16%			Anillo de schatsky	1,02%
Gastropatía hemorrágica del antro	5,64%	Lesión erosiva de la epiglotis y faringes posterior	0,52%			Estenosis duodenal	2,05%
Gastritis atrófica con áreas sugestivas de metaplasia intestinal	3,58%	Várices esofágicas	2,06%			Hernia hiatal	1,54%
YAMADA	1,54%	Cuerpo extraño en esófago	0,52%			Normal	0,52%
Gastritis antral mixta	2,05%	Telangiectasia hemorrágica hereditaria	0,52%			Reflujo alcalino	10,3%
Esofagitis péptica	6,16%	Úlcera gástrica	1,56%				

		tipo Forrest				
Bulboduodenitis	2,56%					
Gastropatía aftosa	2,05%					
Helicobacter pylori	1,54%					
Pangastritis de origen mixto	4,61%					
Duodenopatía congestiva	0,52%					
Glotiepiglotitis	1,02%					
Duodenitis aguda	1,54%					
Gastropatía papulosa	1,02%					
TOTAL	60,46%		19,03%		2,06%	18,51%

Gráfica 3.

Ilustración 1 TIPOS DE LESIONES ENCONTRADAS EN LA EVDA



En la gráfica anterior se puede evidenciar que la lesión que más predominó en los reportes de endoscopias de vías digestivas altas fue la inflamatoria con un porcentaje de 60,56%, seguido por las soluciones de continuidad (19,03%). El menor porcentaje corresponde a neoplasias (2,06%).

7. DISCUSIÓN

Los numerosos estudios en este campo, indican que la hemorragia digestiva alta es un problema cada vez más común. Factores como el stress, estilo de vida, alimentación parecen jugar un papel clave en la precipitación de esta. El sangrado digestivo alto puede surgir como un cuadro agudo que pone en peligro la vida del paciente, hasta la pérdida crónica de escasa cantidad de sangre que cursa con cuadros de anemia. Se sabe que tan solo un 20% de los casos se manifiesta en forma severa, conduciendo a un alto índice de morbimortalidad (3)(4)¹.

En un estudio realizado en México, se encontró que el sitio más frecuente de sangrado correspondía al esófago (45.16%) (1), comparado con el hallado en nuestro estudio, en el cual, predominó la lesión gástrica (57.6%), dentro de la cual, la gastritis eritematosa plana del antro juega un papel primordial (16.9%). Sin embargo, las úlceras ocupan un importante porcentaje (12,82%), lo que se correlaciona con lo encontrado en la literatura mundial, en donde éstas últimas ocupan un porcentaje bastante alto (30%) (2).

Al hacer referencia al sexo más afectado, en nuestro estudio predominó el femenino (66,56%), resultado no muy parecido a lo expresado en los numerosos estudios realizados en este aspecto, en el cual, si bien no hay una predilección por uno u otro sexo, es un poco más frecuente en el masculino, lo cual puede relacionarse más con los antecedentes médicos, encontrados en nuestro propio estudio, en donde el tabaquismo, la HTA y la HVDA ocuparon un lugar significativo (12,7%, 10,2%, 9,3% respectivamente).

³
() RODRÍGUEZ, Alberto. HEMORRAGIA DE VÍAS DIGESTIVAS ALTAS. Universidad Javeriana. Hospital San Ignacio.

(4) SOLANO, Jaime. Hemorragia digestiva alta. *Fundación Santa Fe de Bogotá*

(5) SUNG, Joseph. THE ROLE OF ACID SUPPRESSION IN THE MANAGEMENT AND PREVENTION OF GASTROINTESTINAL HEMORRHAGE ASSOCIATED WITH GASTRODUODENAL ULCERS. *Gastroenterology Clinics of North America*. 32 (2003) S11–S23

(6) OVALLES, Simón; RÍOS, Elizabeth. HEMORRAGIA DE VÍAS DIGESTIVAS ALTAS – ACTUALIZACIÓN. *Rev Fac Med Univ Nac Colomb* 2004 Vol. 52 No. 2.

Los parámetros hemodinámicos no los podemos comparar con otros estudios, debido a que no los tienen en cuenta, no obstante se encontraron dentro de parámetros normales (73,7%), lo cual se podría comparar con lo referente a la literatura, y mencionado anteriormente, en el cual, tan solo el 20% se manifiesta de forma severa, trayendo graves repercusiones clínicas y hemodinámicas (3).

Lo anterior también puede reflejarse en el resultado hospitalario encontrado en el presente y en el porcentaje de resangrado reportado en el mismo (97,5% tuvieron mejoría clínica, 5,9% resangrado). Solo se encontró un porcentaje de mortalidad, correspondiente al 2,5% comparado con el 10% reportado por la literatura (5)(3). La mortalidad se relaciona más con los pacientes de avanzada edad, en donde al parecer el uso de AINES juega un papel importante (6).

Finalmente, un aspecto relevante en el tema de la hemorragia digestiva alta es el requerimiento de algún tipo de manejo. La literatura muestra que aproximadamente entre un 70% - 80% de los sangrados se detienen de manera espontánea (6), resultado este similar a nuestro estudio, en donde el 97,5% no requirió de terapia endoscópica como manejo.

Tan solo el 2,4% de pacientes necesitaron de algún tipo de terapia endoscópica como escleroterapia, hemostasia con adrenalina o ligadura en banda, comparada con lo reportado en el trabajo del reino unido, en donde se empleó este tipo de terapia en el 9% de la población estudiada (2).

8. CONCLUSIONES

- El sexo femenino fue el más encontrado en este estudio, con una ligera preponderancia por el grupo de edad entre los 61 y 80 años (33,4%). La ocupación más frecuentemente encontrada es la de ama de casa con un 49,1% y el sitio de procedencia principal es Neiva con un 61,9%.
- Dentro de los hallazgos encontrados en las EVDA de los pacientes con HVDA, se puede concluir que el reporte principal correspondió a lesión gástrica, en la cual, la gastritis eritematosa plana del antro (16,9%) ocupó el mayor porcentaje. Otro porcentaje importante lo ocupan las úlceras (12,82%).
- Si bien, el mayor porcentaje dentro del grupo de antecedentes corresponde a comorbilidades desconocidas (27,1%), el tabaquismo, gastritis, HTA y HVDA anterior ocupan porcentajes significativos dentro de los pacientes que padecieron hemorragia de vías digestivas altas (12,7%, 11,9%, 10,2%, 9,3% respectivamente).
- En el grupo estudiado, se pudo establecer que los parámetros hemodinámicos (TA, FC, FR) se encontraron dentro de parámetros normales, (73,7% en promedio).
- El 97,5% de los pacientes cursaron con un resultado favorable de su hospitalización, el 94,1 % no padecen de resangrado hospitalario y en los pocos en que sucede el resangrado, éste ocurre en las primeras 48 horas. El 60,2% requieren menos de 5 días de manejo intrahospitalario para controlar su afección y el 69,5% no requirieron de transfusión durante la hospitalización. Finalmente, solo el 2,4% de los pacientes necesitó de algún

tipo de terapia endoscópica como escleroterapia, hemostasia con adrenalina o ligadura en banda.

- Una de las formas de disminuir la frecuencia de aparición de las hemorragias de vías digestivas altas, es tratar patologías de base o trastornos que pueden incidir en la aparición de éstas. Una de las afecciones que se puede prevenir y controlar es la gastritis, mejorando los hábitos alimenticios e inhibiendo factores desencadenantes de afecciones en la mucosa gástrica, tales como el stress.

BIBLIOGRAFÍA

Quintero E., Pique J.: Upper gastrointestinal bleeding caused by gastroduodenal vascular malformations. *Dig Dis Sci* 31:897-1986

Richardson J.: Vascular lesions of the intestines. *Am J Surg* 161:284-1991

Ripoll C., Bañares R., Beceiro I.: Comparison of transcatheter arterial embolization and surgery for treatment of bleeding peptic ulcer after endoscopic treatment failure. *J Vasc Interv Radiol* 15:447-2004

Rivkin K., Lyakhovetskiy A.: Treatment of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Am J Health-Syst Pharm* 62:1159-2005

Rockall T., Logan R., Devlin H.: Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage.
Gut 38:316-1996

Rosen R., Sanchez G.: Angiographic diagnosis and management of gastrointestinal hemorrhage. *Radiol Clin North Amer* 32:951-1994

Ruiz Santana S., Manzano Alonso J.: Ulceras de stress: fisiopatología, profilaxis y tratamiento. *Med Clin (Barc)* 99:549-1992

Sacks H., Chalmers T., Blum A.: Endoscopic hemostasis: an effective therapy for bleeding peptic ulcers. *JAMA* 264:494-1990

Sanders D., Perry M., Jones S.: Effectiveness of an upper-gastrointestinal haemorrhage unit: a prospective analysis of 900 consecutive cases using the Rockall score as a method of risk standardisation.

Eur J Gastroenterol Hepatol 16:487-2004

Savides T., Jensen D.: Therapeutic endoscopy for nonvariceal gastrointestinal bleeding.

Gastroenterol Clin North Am 29:465-2000

Schuster D., Rowley H.: Prospective evaluation of the risk of upper gastrointestinal bleeding after admission to a medical intensive care unit. Amer J of Med 76:623-1984

Shapiro M.: The role of the radiologist in the management of gastrointestinal bleeding. Gastroent

Clin North Amer 23:123-1994

Shuman R., Shuster D., Zuckerman G.: Prophylactic therapy for stress ulcer bleeding: a reappraisal. Ann Intern Med 106:562-1987