



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO  
MEDICO LA RAZA

HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO :  
DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO

**T E S I S**

PARA OBTENER EL TITULO DE  
POSTGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE :

**GASTROENTEROLOGIA**

P R E S E N T A :

**DR. EDWIN NELSON / ESPEJO TORRICO**



MEXICO, DISTRITO FEDERAL

1996

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

CENTRO MEDICO LA RAZA  
TESIS PARA OBTENER EL TITULO

DE GASTROENTEROLOGÍA

HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO:

DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO.

DR. EDWIN NELSON ESPEJOTO RICO

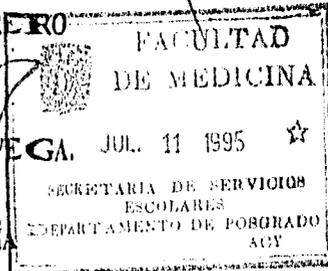
ASESOR DE TESIS:

DR. CARLOS MONDRAGON FLORES

DRA. MARGARITA GUERRERO

DR. ALFONSO PERCHES VEGA

JEFE DEL CURSO DE  
GASTROENTEROLOGÍA



DR. FRANCISCO LÓPEZ FUERTE

JEFE DEL SERVICIO DE  
GASTROENTEROLOGÍA

DR. ARTURO ROBLES PÁRAMO

JEFE DE ENSEÑANZA



HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
DIVISION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION MEDICA

## ÍNDICE

<b>OBJETIVO</b>	<b>1</b>
<b>HIPÓTESIS</b>	<b>2</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>3</b>
<b>ANTECEDENTES CIENTÍFICOS</b>	<b>6</b>
<b>MATERIAL Y MÉTODOS</b>	<b>17</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>18</b>
<b>CUADROS</b>	<b>19</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>25</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>27</b>

## **OBJETIVO**

Determinar las principales causas de hemorragia de tubo digestivo alto diagnosticados endoscópicamente en el Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza.

## **HIPÓTESIS**

Las causas principales de hemorragia de tubo digestivo alto en nuestro medio son similares a los descritos en la literatura mundial.

La endoscopia de tubo digestivo alto es el estudio de primera elección en los pacientes con hemorragia de tubo digestivo proximal.

## INTRODUCCIÓN

La hemorragia de tubo digestivo alto (HTDA), continua siendo una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad, que permanece en los últimos 30 años alrededor del 10%, únicamente las últimas técnicas de terapéutica endoscópica parecen disminuir dichas tasas (1).

El diagnóstico etiológico de la HTDA, debe ser endoscópico y lo más temprano posible. Al realizar el estudio, es importante observar los signos de hemostasia reciente, con la clasificación de Forrets que ha demostrado tener un valor pronóstico. Esta clasificación es la siguiente: Forrets I: presencia de sangrado activo, IA: sangrado a chorro, IB: sangrado en capa, Forrets II: presencia de estigmas de hemorragia reciente, IIA: Vaso visible no sangrante, IIB: signos indirectos como: manchas rojas o negruzcas sobre el fondo de la úlcera o coágulo oscuro adherido, Forrets III: ausencia de signos de hemostasia (2).

Las causas de HTDA son variables, aunque en general las más frecuentes son: Úlcera duodenal, úlcera gástrica, erosiones gastroduodenales y varices esofagogástricas (3).

La HTDA puede presentarse de forma crónica o aguda, siendo esta última la causa de mortalidad más importante, sin duda alguna, los pacientes que con mayor frecuencia se presentan con

hemorragia aguda son por ruptura de varices esofagogásticas, aunque únicamente representan del 2 al 15% de todas las causas de HTDA. La hemorragia grave y persistente tiene una mortalidad de 30 a 44%, aumentando hasta el 65% en los casos de recurrencia (4). La mortalidad en pacientes con cirrosis hepática, globalmente está considerada en el 36.7%, y depende del grado de insuficiencia hepática. Esta mortalidad se ha visto reducida en los últimos años, debido a una mejor atención a este tipo de enfermos, específicamente está basado en la extensión de la endoscopía diagnóstica y terapéutica, en la mejora de las indicaciones y resultados de la cirugía, en la aparición de medicamentos más eficaces y otros, como asistencia más accesible y temprana.

Además de lo mencionado, debe destacarse la necesidad de elaborar unos protocolos de atención, ampliamente consensados, que ayuden a tomar decisiones en situaciones que por su urgencia, gravedad o ambas, no suelen ser fáciles. Estas pautas de actuación deberán adaptarse a las variadas posibilidades de cada centro hospitalario (5).

La endoscopía, permite establecer la localización y la actividad de la hemorragia en más del 95% de los casos, permitiéndonos

conocer las características de la lesión sangrante y orientar nuestra actitud terapéutica (6).

Por ello éste estudio, revisa las principales causas de HTDA en el hospital de especialidades del Centro Médico la Raza, diagnosticados endoscópicamente.

## ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

Desde la aplicación de la fibra óptica en los instrumentos endoscópicos por Hirschowitz en 1961 (7), la endoscopia gastrointestinal representa un método preciso en el diagnóstico de los padecimientos del tubo digestivo. Palmer (8), en 1952 publicó los primeros trabajos sobre la utilidad de la endoscopia de urgencia en los pacientes con HTDA y posteriormente aparecieron diversas publicaciones que demuestran su utilidad, ya que permiten establecer el diagnóstico temprano del sitio y la naturaleza de la lesión e instituir el tratamiento adecuado (9,10). Es el único procedimiento mediante el cual se identifica la causa de la hemorragia cuando en un paciente existen dos ó más lesiones, como en los pacientes con várices esofágicas, gástricas o úlcera péptica gastroduodenal.(11).

En la actualidad, el tratamiento de la HTDA depende de la etiología. Así tenemos el tratamiento hemostático específico con escleroterapia o ligadura endoscópica para várices esofago-gástricas, que tienen como objetivo el control inmediato de la HTDA y la prevención de la recidiva temprana. La hemostasia inicial se logra en el 63 a 95% de los casos. Sin embargo, la eficacia en la prevención de la recidiva es lo que diferencia las diversas alternativas terapéuticas.

El tratamiento de primera elección es la escleroterapia endoscópica o los medicamentos vasoconstrictores de acción selectiva esplácica (12,13). Esto al margen de medidas generales para la estabilización hemodinámica del paciente. La elección del tratamiento se realiza en base a la situación clínica del enfermo y las posibles contraindicaciones terapéuticas.

La escleroterapia endoscópica, es la única técnica no quirúrgica que, utilizada como tratamiento urgente de la hemorragia de várices esofágicas, produce el cese de la hemorragia y disminuye la recidiva hemorrágica temprana. Su efecto inmediato es debido fundamentalmente a la obliteración del vaso sangrante por el edema local, mientras que un efecto secundario es la trombosis de las várices (14).

Las sustancias esclerosantes principalmente utilizadas son el oleato de etanolamina al 5% y el polidocanol al 1%, aunque también se han utilizado el tetradecyl sulfato sódico al 2% y el morruato sódico. Como agente tóxico se utiliza principalmente el cianocrilato. Entre los agentes térmicos, se utiliza la electrofulguración, la termocoagulación, la electrocoagulación unipolar o bipolar y la fotocoagulación con rayo láser (4).

Para efectuar estos estudios las técnicas deben dominarse y contar con el instrumento adecuado, ya que su aplicación incorrecta favorece la hemorragia.

La escleroterapia de urgencia, con o sin taponamiento esofágico asociado, es eficaz en el control de la hemorragia en el 63 a 95% de los pacientes (15). Los estudios prospectivos controlados, comparando la escleroterapia con el taponamiento (sonda de balones), demuestran que la primera demuestra un beneficio significativo en términos de disminuir la recidiva hemorrágica temprana (16,17).

En los pacientes sometidos a escleroterapia después de la utilización de medicamentos vasoactivos y taponamiento, la hemostasia inmediata se logro en el 82% y la hemostasia permanente en el 46%.

Es importante mencionar, que la escleroterapia endoscópica no esta exenta de complicaciones, las mismas que pueden ser: locales, como ulceraciones, estenosis esofágica, trastornos de la motilidad esofágica, reflujo gastro-esofágica y las sistémicas, como dolor torácico, fiebre transitoria y trombosis de la vena porta (16).

Por otra parte, la ligadura endoscópica de las várices esofágicas es un procedimiento que se ha desarrollado con la finalidad de

conseguir la eficacia terapéutica de la escleroterapia, pero con menor incidencia de complicaciones (18).

Los estudios controlados muestran que la ligadura consigue la obliteración de las várices con menos sesiones que la escleroterapia, a la vez menor riesgo de aparición de estenosis esofágica. La ulceración es inevitable con ambos procedimientos, pero la úlcera secundaria a la ligadura endoscópica es más superficial que la asociada a la escleroterapia (19). Sin embargo, no hay diferencia en la incidencia de recidiva hemorrágica entre ambos métodos terapéuticos.

Es posible que la terapéutica endoscópica más eficaz consista en la combinación de ambos procedimientos: ligadura endoscópica y esclerosis con inyección de pequeños volúmenes de sustancia esclerosante (20).

El taponamiento esofágico, es una opción terapéutica. El tratamiento se basa en la compresión de las várices por un balón inflado a nivel esofágico o gástrico. Cuando la HTDA es por várices esofágicas se utiliza la sonda de doble balón, de Minnesota o de Sengstaken/Blackemore. Si la hemorragia es por várices gástricas, se utilizará el balón de Linton/Nachlas y no se deberá usar la sonda de Sengstaken con el balón gástrico

únicamente inflado. El taponamiento con ambos tipos de sondas logra el control de la hemorragia en el 70 a 80% de los casos. Sin embargo, cuando se retira la sonda, la hemostasia solo persiste en el 50% de los pacientes. Por lo tanto, el taponamiento esofágico es solo una medida terapéutica temporal dentro de un protocolo de actuación.

El tratamiento farmacológico es una alternativa eficaz en la hemorragia por várices esofágicas y gástricas, son vasoconstrictores con acción a nivel del territorio vascular esplácnico, ya que permiten reducir la presión portal e intravenosa. A este grupo pertenecen la vasopresina (administrada sola o en asociación a la nitroglicerina), la glipresina, la somatostatina y el octreótido. Los estudios clínicos realizados con estos fármacos han demostrado una eficacia hemostática del 63 al 95%.

La vasopresina (21,22 y 23), se utiliza desde hace 40 años en la hemorragia de várices esofágicas. Su efecto fundamental es debido a la vasoconstricción de la musculatura lisa de las arteriolas esplácnicas, que produce una disminución de la presión portal y del flujo sanguíneo hepático total. La vasoconstricción en la circulación colateral esplácnica se manifiesta por un descenso del flujo sanguíneo a nivel de la vena

ácigos (-35%) y de la presión en las várices (-14%). A nivel periférico se demuestra vasoconstricción y aumento de la presión arterial. Los efectos hemodinámicos sistémicos consisten en una disminución de la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco y del flujo coronario. Por esta razón, en la actualidad, la vasopresina se utiliza en asociación con nitroglicerina, controlando la hemorragia en el 75% de los casos (24).

El tri glicilo-lisina de vasopresina (glipresina o terlypresin) es un análogo sintético de la vasopresina, que se transforma en vasopresina en la circulación. Su concentración máxima se alcanza a las 2 horas de su administración en forma de bolos, a diferencia de la vasopresina que requiere de la infusión I.V. continua.

En pacientes con cirrosis, la administración de glipresina disminuye el gradiente de presión portal (-15%) y el flujo portocolateral (-27%), además de una reducción en la presión de las varices esofágicas (25).

La glipresina tiene menos efectos secundarios que la vasopresina. Sin embargo, en la práctica clínica es conveniente la asociación con la nitroglicerina, ya que mantiene los efectos benéficos disminuyendo las posibles reacciones tóxicas

sistémicas (26). Así, en los estudios clínicos realizados con glipresina más nitroglicerina frente a octreótido o taponamiento esofágico, se demostró igualdad en cuanto a eficacia y cumplimiento de tratamiento.

La somatostatina es un péptido de 14 aminoácidos con una vida media de 2 minutos, por lo que solo se administra por la vía endovenosa.

Su mecanismo de acción es mediante un incremento en la resistencia arteriolar esplácnica, lo que produce una reducción del flujo sanguíneo en el sistema venoso portal. La eficacia de la somatostatina alcanzó el 65% en 204 enfermos incluidos en los 2 estudios doble ciego de somatostatina frente a placebo(27,28).

El octreótido, recientemente introducido en el tratamiento de hemorragia por várices esofágicas, tiene efectos similares a los descritos con la somatostatina. Los estudios hemodinámicos (29), demuestran que el octreótido produce una disminución significativa del flujo sanguíneo hepático y del flujo de la vena ácigos. Así mismo, la infusión continua de octreótido ocasiona un descenso en el gradiente de presión portal.

Estudios clínicos controlados con octreótido sugieren que es tan

eficaz terapéuticamente como la glipresina asociada a la nitroglicerina, el taponamiento esofágico e incluso la escleroterapia de urgencia (30,31).

El fracaso terapéutico puede ser debido a:

a) Persistencia de la HTDA durante más de 24 horas después de aplicar tratamiento farmacológico, escleroterapia endoscópica y taponamiento esofágico.

b) Aparición de recidiva después de haber conseguido el control de la hemorragia inicial y existiendo un periodo de 3 o más días entre ambos episodios.

La actitud terapéutica debe efectuarse después de evaluar el grado de insuficiencia hepática de la clasificación de Child-Pugh. En los pacientes en los que ha fracasado el tratamiento médico y tiene buena reserva funcional hepática, el tratamiento quirúrgico consigue el control de la hemorragia en el 90% de los casos. En los enfermos del grupo B o C con hemorragia de várices esofágicas no controlada, está indicada la colocación urgente de una derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) o llamada también TIPS (transyugular intrahepatic portosystemic shunt), ya que en ellos la mortalidad postoperatoria de la cirugía clásica es igual o superior al 50%.

La implantación urgente de la DPPI está indicada en la hemorragia por várices esofágicas que no se controla debido al fracaso del tratamiento médico y escleroterapia endoscópica. También se debe considerar la indicación en pacientes en los que no se logra el control de una HTDA por várices gástricas, y éstas no son accesibles a la esclerosis endoscópica. Además estos pacientes deben estar incluidos en un programa de trasplante hepático.

Los estudios clínicos indican que la DPPI consigue el control de la hemorragia por várices esofágicas en el 90% de los enfermos (32,33).

Por otra parte, como comentamos anteriormente, las causas de HTDA son variables y los más frecuentes son de tipo no variceal, entre ellos: úlcera duodenal, úlcera gástrica y erosiones gastro-duodenales. En algunos pacientes coexisten más de una lesión (1).

En un intento de disminuir las tasas de recidivas, necesidad de cirugía y tasas de mortalidad, se han utilizado diversos fármacos, como antiácidos y bloqueadores H<sub>2</sub>, que si bien se han mostrado eficaces en la HTDA por lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal en pacientes críticos, su utilidad en la

hemostasia de la úlcera sangrante o en la prevención de la recidiva hemorrágica es controvertida (34).

También se ha utilizado el omeprazol en gastritis hemorrágica aguda con buena respuesta (35).

En otros estudios, se comparó omeprazol I.V. con ranitidina I.V. durante 5 días. Se realizó control endoscópico a los 6 días. Cesó el sangrado en un 15% (3/20) de los pacientes tratados con ranitidina. A los 17 pacientes que continuaron con sangrado se cambio a omeprazol, controlándose la hemorragia en 13 pacientes. De los 19 enfermos que recibieron omeprazol al inicio, cesó la hemorragia en el 84% (36).

Más recientemente, un nuevo estudio confirma los estudios anteriores. 11 pacientes con patología grave de base y HTDA por lesiones pépticas fueron tratados durante 24 horas con ranitidina, junto con somatostatina I.V. Al persistir el sangrado se cambio a omeprazol I.V., cesando la hemorragia en 9 pacientes a las 24 horas y en uno más a los 3 días (37).

En otro estudio reciente, en el que se comparó la ranitidina I.V. con el omeprazol I.V., para el tratamiento de la HTDA de origen péptico (1). No se encontró diferencias estadísticamente significativas, siendo la eficacia similar. Sin embargo, existe tendencia a menor número de fracasos terapéuticos y un menor

porcentaje de desaparición de signos de hemostasia reciente en los pacientes tratados con omeprazol, sugiriendo otros estudios para confirmar está tendencia.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron en forma retrospectiva 784 reportes de esofagogastroduodenoscopias de pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto (HTDA) realizados en el servicio de endoscopia del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social, siendo el mismo un hospital de concentración, en el periodo comprendido de julio de 1992 a julio de 1994. El estudio endoscópico, fue realizado por médicos de base, además de médicos residentes en adiestramiento de endoscopia.

Se utilizó videoendoscopio PENTAX EPM-3000 y Endoscopio OLIMPUS Q-10 para realizar dichos estudios.

Se encontraron 784 pacientes con HTDA, de los cuales 749 pacientes corresponden a las 10 principales causas de HTDA, y el resto, 35 pacientes de presentación poco frecuente.

Se analizó, además de la causa de HTDA, la edad, sexo, el momento en el que se realizó el estudio, es decir, pacientes programados en forma electiva o de urgencia y si son pacientes hospitalizados o externos.

Se excluyó del estudio, a todos los pacientes en quienes no se detectó el sitio de la hemorragia en el momento del estudio.

## RESULTADOS

Se encontraron un total de 784 pacientes, de los cuales 440 (56.1%) fueron hombres y 344 (43.8%) correspondieron a mujeres. De ellos 749 pacientes correspondieron a las 10 principales causas de HTDA, representando el 95.53%, y el resto, 35 pacientes de causas poco frecuentes el 4.46%.

La edad de los pacientes osciló entre los 18 a 94 años con una media de 55.75 años. La vía de ingreso al servicio de endoscopías fue en forma urgente 279 pacientes (35.5%), y en forma electiva 505 pacientes (64.5%). Los pacientes que tuvieron estancia en área hospitalaria fueron, 502 pacientes (64.03%) y 282 (35.97%) externos.

Las 10 principales causas de HTDA son, en orden decreciente: gastritis hemorrágica 146 pacientes (18.5%), Gastritis erosiva 141 (17.9%), Várices Esofágicas 132 (16.8%), Úlcera gástrica 114 (14.54%), Úlcera duodenal 102 (13.01%), Gastropatía hipertensiva 33 (4.2%), Síndrome de Mallory Weiss 25 (3.18%), Cáncer gástrico 23 ( 2.9%), Duodenitis erosiva 20 (2.55%) y úlcera esofágica 13 (1.65%). Y otras, 35 pacientes que corresponden a causas poco frecuentes (4.46%), ver cuadro 3.

**Causas Frecuentes de HTDA**  
**Distribución por Edad y Sexo**

Cuadro 1.

<i>Diagnostico</i>	<i>Pac.</i>	<i>Mas.</i>	<i>Fem.</i>	<i>Prom. Ed.</i>	<i>(%)</i>
Gastritis Hemorragica	146	74	72	54,50	19,49
Gastritis Erosiva	141	76	65	54,80	18,82
Varices Esofagicas	132	64	68	54,80	17,62
Ulcera Gastrica	114	60	54	61,20	15,22
Ulcera Duodenal	102	75	27	54,40	13,61
Gastropatia Hipertensiva	33	19	14	49,70	4,4
Sx. de Mallory Weiss	25	15	10	46,00	3,33
Cancer Gastrico	23	16	7	61,90	3,07
Duodenitis Erosiva	20	13	7	56,30	2,67
Ulcera Esofagica	13	9	4	59,20	1,73
<b>Total</b>	<b>749</b>	<b>421</b>	<b>328</b>	<b>55,30</b>	<b>100</b>

**Distribución de Acuerdo al Tipo de Estudio****Cuadro 2**

<b>Diagnostico</b>	<b>Pac.</b>	<b>Ext.</b>	<b>Hosp.</b>	<b>Electivo</b>	<b>Urg.</b>
Gastritis Hemorragica	146	60	86	115	31
Gastritis Erosiva	141	60	81	104	37
Varices Esofagicas	132	32	100	62	70
Ulcera Gastrica	114	42	72	75	39
Ulcera Duodenal	102	40	62	71	31
Gastropatia Hipertensiva	33	5	28	10	23
Sx. de Mallory Weiss	25	4	21	5	20
Cancer Gastrico	23	14	9	22	1
Duodenitis Erosiva	20	7	13	11	9
Ulcera Esofagica	13	1	12	6	7
<b>Total</b>	<b>749</b>	<b>265</b>	<b>484</b>	<b>481</b>	<b>268</b>

**Otras Causa de HTDA**  
**Distribucion por Edad y Sexo**

**Cuadro 3.**

<i>Diagnostico</i>	<i>Pac.</i>	<i>Prom.</i>	<i>Mas.</i>	<i>Fem.</i>
Esofagitis Hemorragica	11	59,9	7	4
Varices Gastricas	8	59,5	5	3
Angiodisplasia Gastrica	5	45,4	0	5
Duodenitis Hemorragica	3	60	1	2
Angiodisplasia Esofagica	3	50	2	0
Esofagitis Erosiva	1	69	1	0
Polipo gastrico	1	58	1	0
Polipo Duodenal	1	60	1	0
Angiodisplasia Duodenal	1	80	1	0
Cancer Duodenal	1	53	1	0
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>59,48</b>	<b>20</b>	<b>14</b>

## Distribución de Casos de HTDA mas Frecuentes

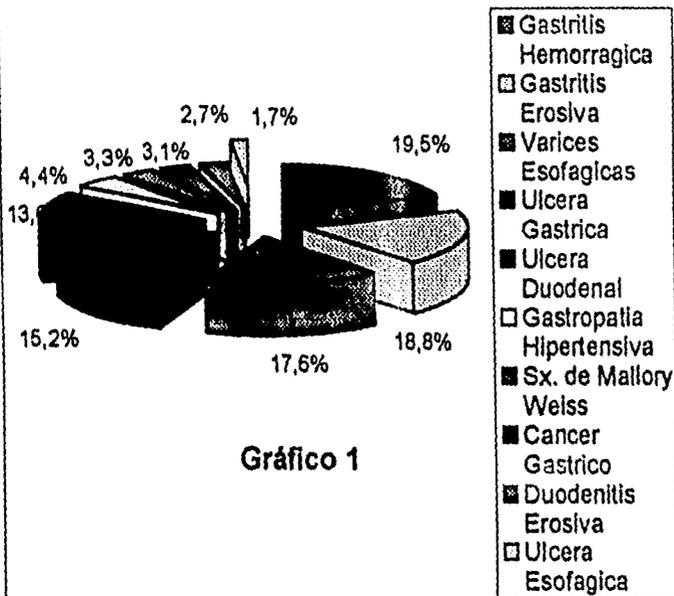
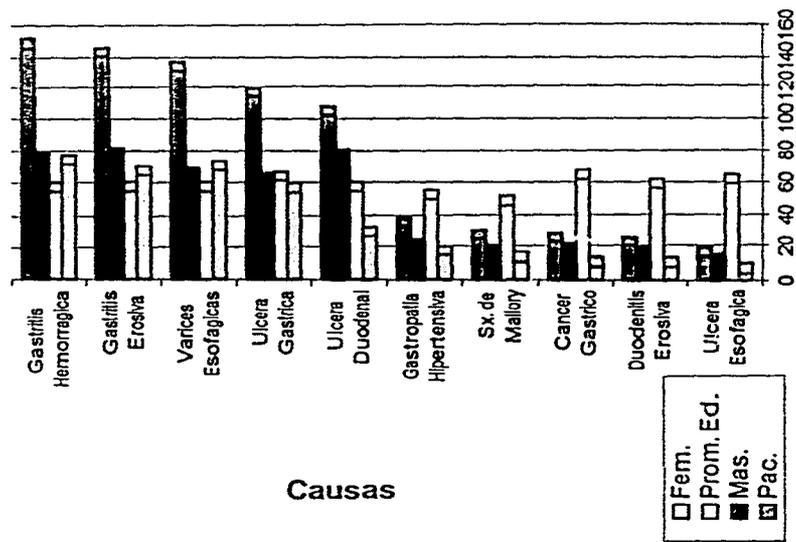


Gráfico 1

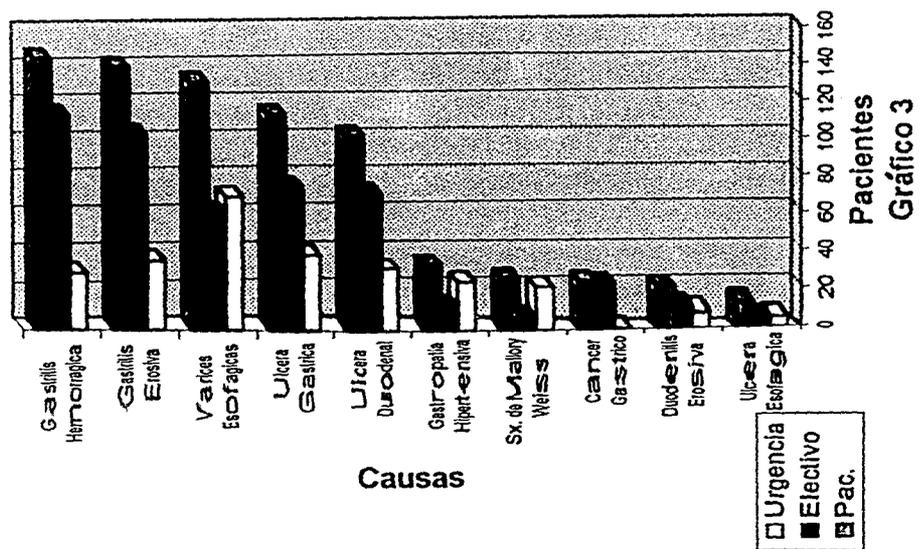
### Causas Frecuentes de HTDA



Pacientes

Gráfico 2

### Distribución de Acuerdo al Tipo de Estudio



## CONCLUSIONES

La hemorragia de tubo digestivo alto (HTDA), es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en México, que constituye una verdadera urgencia en gastroenterología, comprende aproximadamente el 10% del total de ingresos a los servicios de urgencias de los hospitales de la Secretaría de Salud en México. La etiología varía de acuerdo al grupo de estudio y puede presentarse en forma crónica hasta un evento agudo aparatoso.

La etiología de la HTDA varía de un país a otro y de una institución a otra, sin embargo en términos generales se considera que los diagnósticos más frecuentes son: Gastritis erosiva(30-35%), seguido de úlcera péptica, considerando en conjunto úlcera duodenal y gástrica (20-25%), y en tercer lugar la ruptura de várices esofágicas (10-18%).

Nosotros encontramos en un periodo de 2 años, 784 pacientes con HTDA, siendo las causas más frecuentes: gastritis hemorrágica (18.5%), gastritis erosiva (17.9%), várices esofágicas (16.8%), úlcera gástrica (14.5%) y úlcera duodenal (13.01%). El elevado número de casos con várices esofágicas, se debe a que nos encontramos en un hospital de tercer nivel, es decir de concentración, donde son enviados pacientes de otros hospitales. En términos generales, este estudio confirma lo publicado por otros

autores.

Se demuestra que la mayoría de los pacientes con HTDA, son de edad avanzada, por lo que seguramente su manejo puede verse complicado por la presencia de otras enfermedades propias de su edad: como son aterosclerosis, diabetes, cardiopatías o hipertensión arterial, artritis, etc., las mismas aumentan las tasa de morbi-mortalidad. Estos mismos padecimientos obligan a los pacientes a ingerir de manera sistemática, medicamentos que son agresivos para la mucosa gástrica y determinan grados variables de gastritis, que pueden llegar al sangrado.

La rúptura de várices esofágica, es la causa más frecuente de hemorragia masiva, ocasionando elevada mortalidad a pesar de los adelantos terapéuticos.

Es importante mencionar, que el asombroso desarrollo tecnológico, sobre todo en cuanto a estudios endoscópicos, explica la mejoría en la precisión del sitio y causa de la hemorragia, permitiendo de esta manera orientar nuestra actitud terapéutica.

Concluimos que la endoscopia es el estudio de primera elección en los pacientes con HTDA. mientras más pronto se realice el procedimiento, de preferencia durante el sangrado activo, mayor será la precisión y el tratamiento adecuado.

## *BIBLIOGRAFÍA*

- 1.- Pérez R., García M., Herrero C. y colaboradores. Tratamiento de la hemorragia digestiva alta de origen péptico: Ranitidina intravenosa versus Omeprazol intravenoso. Rev. Esp. Enf. Digest., 1994; 86 (3); 637-641.
- 2.- Presa V. González M. Erdozain S. y colaboradores. Valor pronostico de los signos endoscopicos en la recidiva de la hemorragia por ulcus péptico: Rev. Esp. Enf. Digest., 1993; 84 (4); 219-223.
- 3.- Katz PO. ; Salas L. Less Frequent causes of upper gastrointestinal bleeding : Gastroenterol- Clinic-North-Am., 1993; 22 (4) 875-889.4.- Friedman LS., Martín P; The problem of gastrointestinal bleeding : Gastroenterol-Clinic-North-Am.1993; 22 (4); 717-721.
- 5.- Ruiz del Árbol O., Niño F., García S. y colaboradores: Pautas de actuación en hemorragia digestiva por hipertensión portal en pacientes con cirrosis hepática. Rev. Esp. Enf. Digest. 1994; 85 (5); 363-381.

- 6.- Cook DJ, Guayalt GH., Salena BJ. et al. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: A metaanalysis. *Gastroenterology* 1992; 102: 139-148.
- 7.- Hirschowitz BI. Endoscopic examination of the stomach and duodenal cap with the fiberscope. *Lancet* 1961; 1; 1074.
- 8.- Palmer ED. Observations on vigorous diagnostic approach to severe upper gastrointestinal hemorrhage. *Intern Med* 1952; 36; 484.
- 9.- Ramírez Degollado J. y Gamboa F. El diagnóstico endoscopico de la hemorragia del tubo digestivo superior en la cirrosis hepática. *Rev. Gastroenterol Mex.* 1971; 36: 231.
- 10.- Paterson WL., Barnett C., and Smith HJ. Routine early endoscopy in upper gastrointestinal tract bleeding. *N. Engl J. Med* 1981; 305: 925.
- 11.- Keller RT and Logan GM. Comparison of emergent endoscopy and upper gastrointestinal series radiography in acute upper gastrointestinal hemorrhage. *GUT* 1976; 17: 180.
- 12.- Terblanche J. Burroughs AK. and Hobbs Kef. Controversies in the management of bleeding esophageal varices. I. *N Eng J Med* 1989; 320: 1393 - 1398.

13.- Terblanche J, Burroughs AK, and Hobbs Kef. Controversies in the management of bleeding esophageal varices. II. N Eng J Med 1989; 320: 1469 - 1475.

14.- Balanzo J, Sainz S, Espinos JC, et al.. Efficacy of ethanolamine and polidocanol in the eradication of esophageal varices. Endoscopy 1989; 21: 251 - 253.

15.- Westaby D, Hayes P, Gimson A, et al. Controlled trial of injection sclerotherapy sessions for acute variceal bleeding. Hepatology 1989; 9: 274 - 277.

16.- Kahn D, Jones B, Bornman PC, et al.. Incidence and management of complications after injection sclerotherapy: a ten year prospective evaluation. Surgery 1989; 105: 160 - 165.

17. - Westaby D, y Williams R. Status of sclerotherapy for variceal bleeding. Am J Surg 1990; 160:32 - 36.

18.- Hashizume M., Ohta M., Ueno K, et al. Endoscopic ligation of esophageal varices compared with injection sclerotherapy: A prospective randomized trial. Gastrointestinal endosc 1993; 39: 123-126.

19.- Young M., Sanowski R. y Rasche R. Comparison and characterization of ulcerations induced by endoscopic ligation of

esophageal varices endoscopic sclerotherapy. *Gastrointestinal Endosc* 1993; 39: 119 - 122.

20.- Van Stiegmann G. Endoscopic ligation: now and the future. *Gastrointestinal Endosc* 1993; 39: 203 - 205.

21.- Westaby D., Ginsom A., Hayes PC, et al. Haemodynamic response to intravenous vasopressin and nitroglycerin in portal hypertension. *GUT* 1988; 29: 372 - 377.

22.- Tsai YT., Lay CS., Lai KH, et al. Controlled trial of vasopressin plus nitroglycerin vs vasopressin alone in the treatment of bleeding esophageal varices. *Hepatology* 1986; 6: 406 - 409.

23.- Tsai YT., Lee FY., Lin HC, et al. Hyposensitivity to vasopressin in patients with hepatitis B- related cirrhosis during acute variceal hemorrhage. *Hepatology* 1991; 13: 407 - 412.

24.- Bosch J., Groszmann RJ, Garcia-Pagan JC, et al. Association of transdermal nitroglycerin to vasopressin infusion in the treatment of variceal hemorrhage: a placebo controlled clinical trial. *Hepatology* 1989; 10: 962 - 968.

25.- Ruiz del Arbol L., Martin de Argilia C, Arocena C, et al. Variceal pressure changes in relation glypressin injection vs

somatostatin infusion during the treatment of variceal bleeding in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1993; 18 (pt2): 286A.

26.- Fort E, Sautereau D, Silvain C, et al. A randomized trial of terlipressin plus nitroglycerin vs balloon tamponade in the control of acute variceal hemorrhage. *Hepatology* 1990; 11: 678 - 681.

27.- Valenzuela JE, Schubert T, Fogel MR, et al. A multicenter randomized double - blind trial of somatostatin in the management of acute haemorrhage from esophageal varices. *Hepatology* 1989;10: 958 - 961.

28.- Burroughs AK, McCormick PA, Hughes MD, et al. Randomized double - blind placebo- controlled trial of somatostatin for variceal bleeding. *Gastroenterology* 1990; 99: 1388 - 1395.

29.- Lin HC, Tsai YT, Lee FY, et al. [Haemodynamic evaluation of octreotide in patients with hepatitis B- related cirrhosis. *Gastroenterology* 1992; 103: 229 - 234.

30.- Silvain C, Carpentier S, Sautereau D, et al. Terlipressin plus transdermal nitroglycerin vs octreotide in the control of acute bleeding from esophageal varices: a multicenter randomized trial. *Hepatology* 1993; 18: 61 - 65.

- 31.- McKee R. A study of octreotide in esophageal varices. *Digestion* 1990; 45 (supp 1): 60 - 65.
- 32.- Rossle M, Haag K, Ochs A, et al. The transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt procedure for variceal bleeding. *N Engl J Med* 1994; 330: 165 - 171.
- 33.- Bilodeau M, Bioux L, Williems B, et al. Transjugular intrahepatic portocaval sten shunt as a rescue treatment for life-threatening variceal bleeding in a cirrhotic patient with severe liver failure. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 369 - 371.
- 34.- Tulassay Z, Gupta R, Pasp J, y cols. Somatostatin versus cimetidine in actively bleeding duodenal ulcer: A prospective randomized controlled trial. *American J of Gastroenterology* 1989; 84: 6 - 9.
- 35.- CollierD, Crampton J. and Everet WG. Acute haemorrhagic gastritis controlled by Omeprazole. *LANCET* 1989; 1: 776.
- 36.- Brunner G. y Chang J. Intravenous therapy with high doses of ranitidine and Omeprazol in critically ill patients with bleeding peptic ulceration of upper gastrointestinal tract. *Digestion* 1990; 45: 217 - 225.

37.- Gabrielli M, Pennati P, Trallori G. y cols. Use of intravenous Omeprazole in Emergency Cases of Gastroduodenal hemorrhage. American J of Gastroenterology 1992; 87: 1229.