

11215
7
29



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD**

**HEMORRAGIA DIGESTIVA PROXIMAL EN EL ANCIANO.
PREVALENCIA Y ETIOPATOGENIA.**

**TRABAJO DE INVESTIGACION
para obtener la especialidad en:
GASTROENTEROLOGIA**

**Presenta:
Dra. Griselda Martinez de los Santos**

ASESORES

**Dr. Raúl Fernando Olaeta Elizalde
Dr. Gustavo Rodrigo Medina Beltrán**



MEXICO, D.F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



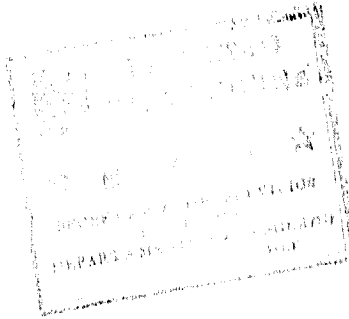
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

**A TI QUE TANTAS VECES HE POSPUESTO
TU LLEGADA, Y AHORA AL CONCLUIR
ESTA META, ESPERO PRONTO CONOCERTE
Y TENERTE EN MIS BRAZOS.**

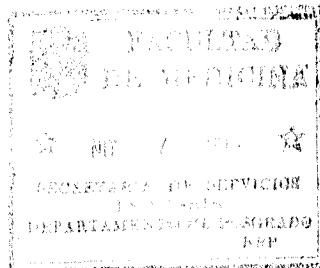


Dr. Aquiles Ayala Ruiz.
Director de Enseñanza e Investigación.
Hospital Juárez de México.



SECRETARÍA DE SALUD
Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina
Jefe de la División de Enseñanza.
Hospital Juárez de México.
DIVISION DE ENSEÑANZA

Dr. Raúl Olaeta Elizalde.
Profesor del curso Universitario de Gastroenterología.
Hospital Juárez de México.

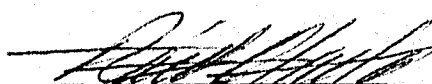


Dr. Aquiles Ayala Ruiz.
Director de Enseñanza e Investigación.
Hospital Juárez de México.



SECRETARÍA DE EDUCACIÓN
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ENSEÑANZA

Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina.
Jefe de la División de Enseñanza.
Hospital Juárez de México.



Dr. Raúl Olaeta Elizalde.
Profesor del curso Univeristario de Gastroenterología.
Hospital Juárez de México.

ASESORES



Dr. Raúl Fernando Olaeta Elizalde.

Dr. Gustavo Rodrigo Medina Beltrán

ÍNDICE

ANTECEDENTES E INTRODUCCIÓN.....	5
PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA.....	15
OBJETIVOS.....	16
HIPÓTESIS.....	17
METODOLOGÍA.....	18
RESULTADOS.....	19
ANÁLISIS.....	22
CONCLUSIONES.....	24
GRÁFICOS.....	25
BIBLIOGRAFÍA.....	37

ANTECEDENTES E INTRODUCCIÓN

El aparato gastrointestinal sufre cambios fisiológicos durante el proceso de envejecimiento, estos cambios con la edad son adaptativos, que ayudan a mantener la homeostasis con el tiempo.

El acto de la deglución se subdivide en tres fases: la voluntaria u oral, la involuntaria ó faríngea y la esofágica. En los adultos mayores existen alteraciones en la deglución, por disfunción en la masticación, desarrollada por alteraciones en el hueso mandibular, disminución del flujo salival y disminución de la masa muscular estriada; ello es secundario a disminución de la fracción I de las fibras del músculo constrictor faríngeo, así como del diámetro y densidad de las mismas, y del número de células ganglionares mientéricas; además, se incrementan las ondas no propulsivas, (ondas terciarias) y disminuyen las ondas propulsivas, especialmente a nivel del tercio esofágico inferior (EEI), retrasando el vaciamiento esofágico. Existen alteraciones funcionales en el EEI, pero el tono del mismo no parece mostrar diferencias entre sujetos ancianos y otros de menor edad, ya que el tono varía en cada momento, y es influido por el estrés mecánico y distintos efectos de hormonas y sustancias (1).

Fármacos inhibitorios del EEI:

xantinas.

anticolinérgicos.

antidepresivos tricíclicos.

prostaglandinas.

agonistas β -adrenérgicos.

glucagón.

secretina.

colecistoquinina.

Como ocurre en otras partes del organismo, también en el estudio del estómago del viejo resulta difícil deslindar los cambios que pueden ser atribuibles al hecho de envejecer, de aquellos otros que tienen su origen en una eventual patología previa o que, simplemente, son debidos a la acción local de las distintas agresiones a que el estómago ha estado sometido durante toda la vida anterior del individuo. En los estudios histológicos en las personas de edad avanzada, destaca la presencia de gastritis atrófica en la tercera parte de ellas, de predominio en antro y fundus; a ésta además, se le ha atribuido favorecer el crecimiento bacteriano, y en relación con ello, la presencia de concentraciones

altas de nitritos. Tratando de explicar la alta incidencia de ancianos con cambios mucosos, compatibles con gastritis atrófica, es necesario pensar que existen varios factores contribuyentes:

- Disminución en la velocidad de regeneración celular.
- Menor capacidad para la síntesis de DNA y de proteínas en las células de la mucosa.
- Agresión química directa y mantenida a lo largo de los años (alcohol, tabaco, cirugía, fármacos, etc.).
- Mecanismos de tipo autoinmune.
- Presencia creciente de áreas de metaplasia intestinal.

La acción motora del vaciamiento gástrico ha sido muy estudiada. En los pacientes ancianos sanos, no hay diferencia en relación al vaciamiento gástrico; sin embargo, el vaciamiento líquido está muy retrasado en los sujetos de mayor edad, y esto es atribuible a que en el vaciamiento gástrico influye la composición de la dieta, la actividad física, acción del sistema nervioso central, el complejo motor migratorio interdigestivo, numerosos fármacos de uso común en el anciano y la presencia de enfermedades sistémicas concomitantes, como por ejemplo la diabetes mellitus. Después de la llega del bolo alimenticio al estómago, ocurre acomodación en el fundus mediante acción inhibitoria anticolinérgica y antiadrenérgica con función de reservorio, y se incrementa la peristalsis antral para dar paso, através del piloro, a líquidos y posteriormente a sólidos; finalmente el vaciamiento al duodeno ocurre con la acción de mecanismos neurohormonales.

Existe el acuerdo de que con la edad disminuye la secreción del jugo gástrico. Con la edad, especialmente en mujeres, la secreción basal de ácido se encuentra disminuida, 5 meq/h por cada década después de los 30 años, y en los hombres después de 50 años disminuye más, de tal manera a que a ésta edad la aclorhidria se presenta en 21% de hombres y 10% de las mujeres, secundaria a la disminución de las células parietales(2).

Como muy ligado a esta disminución de ácido, se encuentra en las personas de edad avanzada, altos niveles de gastrina, disminución del pepsinogeno I y disminución de la respuesta vagal. Secundaria a esta disminución se encuentra un incremento en la prevalencia de atrofia, metaplasia y cambios displásicos en pacientes con úlcera gástrica; sin embargo en algunos pacientes se ha encontrado que la secreción basal ácida esta incrementada, y sin ninguna

afectación a pesar de la edad. También se ha visto mayor número de células parietales en pacientes del sexo masculino, y se han estudiado últimamente las células mucosas (3).

Se ha encontrado una significativa reducción en el número de células mucosas fúndicas, con cambios en la calidad y cantidad de las características del moco, ocasionando una gran diferencia en el radio no. célula parietal/ no. célula mucosa (p/m), la cual es de 0.3 en sujetos menores de 40 años y 0.7 en mayores de 60 años; esto apoya el desequilibrio entre los factores agresivos y los de defensa que se encuentra en pacientes ancianos, por lo que el número de células parietales, así como la capacidad secretoria, no son tan relevantes en los ancianos como los factores protectores (4).

Realmente el efecto de la edad en la secreción gástrica no se encuentra claramente definido, ya que la secreción basal ácida se comporta de acuerdo a la patología, (aumentada en úlcera duodenal y normal o baja en úlcera gástrica); en relación a la pepsina y gastrina, no hay diferencia con el incremento de la edad ni con la localización de las úlceras (5).

El estómago prácticamente no juega ningún papel importante por sí mismo en la absorción; se ha estudiado el papel de la aclorhidria en la absorción de determinados medicamentos, y parece que hay una menor absorción de aquellos ácidos débiles como los salicilatos, pero no se ha observado ninguna modificación con las tetraciclina.

Desde el punto de vista clínico, la gastritis tipo B es cuatro veces más común que la tipo A, y presenta unas manifestaciones muy parecidas a la úlcera péptica. De hecho, en aquellos pacientes que muestran afectación en las zonas productoras de mucina, la úlcera gástrica es una complicación frecuente. Probablemente, este es uno de los mecanismos que permite explicar la mayor frecuencia relativa de úlcera gástrica, en comparación con la duodenal, en el grupo de personas de mayor edad.

La metaplasia intestinal se encuentra con cierta frecuencia en los individuos de edad avanzada, y su significado clínico guarda relación con la extensión del área afectada; ésta se observa en aquellos ancianos con evidencia de gastritis atrofica. (2).

El reflujo biliar tiene una baja incidencia en los paciente ancianos, apesar de las alteraciones de motilidad en el segmento antro-piloro-duodeno. El daño es esencialmente químico por destrucción de la barrera mucosa, y efectos directos de la lisolecitina, sales y ácidos biliares. La mayoría de las gastritis químicas, son por la ingestión de antiinflamatorios no esteroides (AINES).

aspirina ó la presencia de helicobacter pylori lo que se ha incrementado en este grupo de edad (6).

La incidencia de hemorragia digestiva proximal asociada a enfermedad ulcerosa, se estima aproximadamente en el 50 por 100 000. en la población de los Estados Unidos de Norteamérica.

Los hallazgos endoscópicos sugieren que la enfermedad acidopéptica se presenta en el 75% de los casos de hemorragia, y de 5% a 15% por vrices, esofagitis, duodenitis y Mallory-Weiss (7).

La Gastritis aguda hemorrágica, es el término para describir lesiones de la mucosa gástrica que origina hemorragia superficial, difusa, y ésta comúnmente asociada a condiciones predisponentes, como como estrés, uso de AINES, abuso de alcohol, hipertensión portal y otras menos frecuentes: radiación, ingestión de cáusticos, reflujo biliar etc...; la gastritis hemorrágica puede coexistir con lesiones erosivas duodenales y úlceras gástricas ó duodenales, caracterizándose por no penetrar la muscularis mucosae, son difusas, pero predominantemente en cuerpo y fundus gástricos, sin embargo pueden existir en ausencia de predisposición solamente en el 20% de los casos. En general la patogénesis de la gastritis erosiva, resulta del desequilibrio entre los factores agresivos y defensivos de la mucosa; solo en un 4% requieren de tratamiento quirúrgico.

FACTORES AGRESIVOS

ácido gástrico
pepsina
sales biliares
AINES
alcohol
otros agentes irritantes

FACTORES DEFENSIVOS

moco gástrico
flujo sanguíneo
bicarbonato
prostaglandinas
factor de crecimiento epidérmico
regeneración celular

GASTRITIS POR ALCOHOL

La patogénesis del daño agudo por el alcohol a la mucosa gástrica, se le ha atribuido a la microcirculación, estasis del flujo sanguíneo, hemorragia superficial de la mucosa, e incremento de la permeabilidad vascular; los leucotrienos, radicales libres y superoxidodismutasa, son importantes mediadores de estos cambios.

Estos paciente pueden o no tener síntomas, y la hemorragia es el primer indicador del daño a la mucosa: los cambios pueden ser hiperemia, edema de la mucosa, petequias subepiteliales, friabilidad y exudado. Cuando el daño es severo se observan erosiones y ulceraciones.

GASTROPATIA CONGESTIVA

Este termino usado en endoscopia, describe lesiones de la mucosa gástrica en pacientes con hipertensión portal. y originan aproximadamente el 10-50% de los episodios de hemorragia por hipertensión portal. La mucosa se describe de aspecto en mosaico, manchas rojo-cereza, gastritis difusa hemorrágica. Los pacientes con esta patología, están mas propensos al daño por alcohol y AINES.

GASTROPATIA POR ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES)

La causa mas común de gastritis hemorrágica aguda, es por el uso de éstos fármacos, y se encuentra documentado también el daño a la mucosa duodenal. Numerosos estudios han demostrado que el riesgo de afección por los AINES, es tres veces mayor entre los consumidores. Los factores de riesgo adicionales son: edad mayor de 60 años, historia de hemorragia digestiva, y uso concomitante de corticoesteroides (8).

El mecanismo es la inhibición de la ciclooxigenasa, en el metabolismo del ácido araquidónico, disminuyendo las concentraciones de prostaglandinas, e incrementando el potencial de los leucotrienos.

Los síntomas dispépticos ocurren entre 31 y 77%. En el 76% de los pacientes consumidores de AINES con daño en la mucosa gástrica, no tienen síntomas. Los pacientes con ingestión regular de aspirina, tienen riesgo de hemorragia digestiva 15 veces más que la población en general, mientras que en los consumidores ocasionales, es de 5.6 veces (10). En un 20% se ha documentado la gastropatía por AINES, en aquellos pacientes que cursan con síntomas dispépticos, y los estudios endoscópicos son normales. Ante éstos hallazgos, es necesario individualizar el tratamiento de los paciente ancianos, considerarse el tipo de AINE, dosis, costos, administración de citoprotectores y vigilancia de los efectos colaterales (11-12).

Algunas investigaciones sugieren que el daño de los AINES, ocurre durante los primeros 30 días de tratamiento, y el daño a largo plazo es difícil de estimar, ya que contribuyen diferentes factores, como la presencia de enfermedades debilitantes, el uso de cigarrillos, alcohol y otros fármacos; definitivamente los pacientes con antecedentes de hemorragia gastrointestinal tienen mayor riesgo. La causa del daño inducido por los AINES es multifactorial; en un ph menor de 3.5, la aspirina se encuentra no ionizada y penetra fácilmente, dañando las

células gástricas mucosas, particularmente la célula parietal. El tejido submucoso es susceptible de daño por la retrodifusión de los iones hidrógeno. Este efecto disminuye con la administración de aspirina con capa entérica; la polifarmacia influye en ese efecto. Se ha observado que los salicilatos no acetilados producen menor daño en la mucosa (13).

Últimamente se ha observado que la hospitalización por úlcera entre no usuarios y usuarios de AINES, es de 4.4 y 16.7 por 1000 personas/año. Entre los nuevos usuarios, la hospitalización es de 26.3 por 1000 personas/año durante los primeros 30 días de tratamiento, y de 20.9 en los siguientes 31 y 180 días, y para los pacientes con más de 180 días, 15.3, confirmando que existe un exceso de hospitalizaciones por úlcera, en ancianos consumidores de AINES (13). En población menor de 65 años consumidores de AINES, el riesgo de hemorragia gastrointestinal es de 1.6 casos por 1000 personas (15).

Otras causas comunes de hemorragia gastrointestinal son: la gastritis por estrés, que regularmente se presenta en pacientes traumatizados, quemados, con sepsis o problemas severos, que requieran la atención en una terapia intensiva (UTI). Estudios endoscópicos han demostrado, que la incidencia del daño gastroduodenal se presenta en 52% de los pacientes que ingresan a UTI, regularmente dentro de las primeras 18-24 hrs, y aproximadamente 2% cursan con hemorragia masiva, asociándose a una alta mortalidad (80% con o sin intervención quirúrgica) (10).

ULCERA PÉPTICA

Cuando un paciente presenta hemorragia por úlcera péptica, se tiene que considerar lo siguiente.

- La eficacia y duración del manejo médico, incluyendo factores de riesgo para recurrencia de la hemorragia.
- Características y localización de la úlcera.
- Indicaciones tradicionales para intervención quirúrgica y tiempo de la misma.
- Tipo de cirugía.
- La edad, estabilidad hemodinámica, y condiciones generales del paciente.

La prevalencia de la enfermedad ulcerosa, en general ha disminuido, no así en pacientes ancianos, en quienes frecuentemente coexisten otros problemas médicos, morbilidad postquirúrgica, y alta mortalidad durante la hemorragia

por diversas peculiaridades en el anciano. con una relación 2.2/1 hombres/mujeres.

Otros aspectos a considerar:

1. En los pacientes mayores de 60 años. existen condiciones intrínsecas que facilitan la hemorragia, siendo en general más abundante y sostenida. La principal es la arteriosclerosis, casi siempre subyacente, conocida o no, sobre todo a nivel de pequeñas arterias, que van a dificultar enormemente la hemostasia. Hay otras causas como la presencia de angiodisplasias, que son frecuentes a esa edad.
2. Mayor dificultad para la hemostasia, ya que el hígado probablemente estará produciendo en menor cantidad y calidad, los factores de coagulación, lo que sumado al punto anterior, va a dificultar mucho el cese de la hemorragia.
3. Mayor repercusión general. De la misma manera es más fácil que este grupo de enfermos, sean portadores de enfermedades crónicas hepáticas, cardiovasculares, renales, etc., que ante cualquier pérdida de volumen sanguíneo, que sería bien tolerado en el paciente joven y sin patología de base, podrán agravarse peligrosamente.

En consecuencia, por todas estas circunstancias, la hemorragia digestiva en el anciano tiene en principio peor pronóstico que en el joven. (2).

La expresión clínica en el paciente anciano, y las consecuencias de la úlcera péptica, son muy diferentes al paciente joven. Los síntomas clásicos de úlcera péptica son raros, el dolor es atípico y pobremente definido. La ausencia del dolor ante la presencia de un cráter ulceroso se presenta en la tercera parte de los pacientes que presentan hemorragia, y en más de la mitad en los pacientes consumidores de AINES; sin embargo es más frecuente en el paciente anciano, que el primer signo de esta enfermedad sea hemorragia, perforación o anemia (23-24-25).

En aproximadamente 70-80% de los pacientes, la hemorragia por úlcera se limita con manejo médico. Con el advenimiento de la hemostasia endoscópica se incrementa el porcentaje. La mortalidad en el primer episodio de hemorragia por úlcera es baja, sin embargo, se incrementa con la recurrencia; en la población general es del 10%, y en pacientes ancianos se multiplica por 4 e incluso por 5.

Se ha visto que la terapia endoscópica es posible en el 95% de los pacientes ancianos, y la necesidad de intervención quirúrgica es de 11% en menores de 60 años, 19% en pacientes de 61-74, y 18% en mayores de 75 años; la

mortalidad hospitalaria es de 3%, 6% y 5% respectivamente, concluyendo que la edad no incrementa la mortalidad con terapia endoscópica, en estudios norteamericanos (16). En un estudio similar realizado en Israel, la mortalidad hospitalaria por úlcera sangrante, en pacientes ancianos, fué de 5.9% incrementándose en los pacientes con hemoglobina de 8 grs. o menor, presentándose la úlcera duodenal en el 40% de los pacientes (20-23).

En Singapur, la úlcera gástrica se presenta en el 38% de los ancianos, siendo más frecuente que la duodenal, con una relación 1.6:1, y referente al sexo, 1.7:1 hombres:mujeres; el 72% de los pacientes, con otro problema médico, y 20% con tres o más enfermedades concomitantes, (siendo hipertensión arterial y cardiopatía isquémica las más frecuentes), antecedente de ingestión de analgésicos 4 semanas previas 29%, y con mortalidad de 11% (21).

En Finlandia donde se ha incrementado la mortalidad por hemorragia ulcerosa en pacientes ancianos del sexo femenino, se relacionó con el incremento del tabaquismo en mujeres, durante la década de los 80's. (17).

Un factor que incrementa la mortalidad es la recurrencia, frecuente en la población anciana; el choque hipovolémico es un factor predictivo de recurrencia, inclusive mejor que los endoscópicos; otros factores predictivos son: el requerir más de 4 unidades de sangre durante las primeras 48 hrs, y desde luego los estigmas endoscópicos de hemorragia reciente, así como enfermedades concomitantes y la presentación de la hemorragia durante una hospitalización (18).

Otros autores opinan que, el choque hipovolémico, la hemoglobina, el hematócrito, unidades transfundidas, y la duración de la expresión clínica, no son indicadores de la severidad en hemorragia. Ante un paciente anciano, con vómitos en posos de café ó hematemesis, se considera como una urgencia endoscópica, y amerita una terapia agresiva (22).

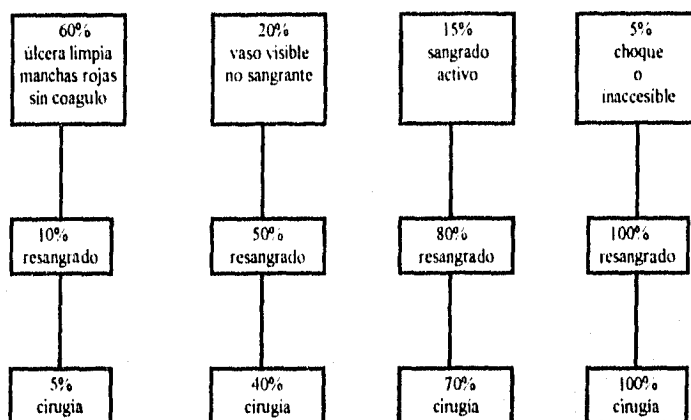
De igual manera, se ha estudiado a los ancianos con actividad física regular y se encontró, que los pacientes autosuficientes y los que realizan ejercicios tres veces por semana o más, tienen menor riesgo de presentar hemorragia severa que los sedentarios (19).

HEMOSTASIA ENDOSCÓPICA Y CIRUGÍA.

La hemostasia endoscópica es el mayor avance en el manejo de la úlcera péptica que sangra. Estas modalidades incluyen métodos térmicos, (fotocoagulación láser, ablación heater probe, monopolar y bipolar) y terapia de inyección, (con epinefrina, polidocanol, y agentes trombóticos); de estos, la coagulación multipolar y heater probe son las técnicas mas prometedoras.

La terapéutica endoscópica definitivamente reduce la mortalidad. La cirugía de urgencia tiene una mortalidad de 10-20%., en contraste con la cirugía electiva de 1-2%.

Sin embargo, la necesidad de una intervención quirúrgica dependerá de los hallazgos endoscópicos, en pacientes con úlcera péptica y hemorragia. Se han combinado criterios clínicos y endoscópicos para realizar un manejo quirúrgico oportuno.



Con estos hallazgos, se ha demostrado que la combinación de resucitación agresiva con volumen, diagnóstico endoscópico temprano y selección adecuada de la intervención quirúrgica, disminuye la mortalidad de 17.6% a 12% en pacientes con tratamiento quirúrgico; y en pacientes con tratamiento conservador de 9.5% a 2%. Definitivamente influyen los factores ya comentados, y en cuanto a la localización de la úlcera, la gástrica tiene una mortalidad de 9% contra 4.5% de la duodenal.

Recomendaciones de manejo quirúrgico en úlcera péptica sangrante: Pacientes con úlcera exanguinante, y pacientes con hemorragia activa y falla en la hemostasia endoscópica.

Cirugía electiva temprana después de la hemostasia endoscópica.

1. Ancianos con inestabilidad hemodinámica, con hemorragia arterial activa Forrest Ia, controlada con hemostasia endoscópica.
2. Ancianos con inestabilidad hemodinámica, con vaso visible en el cráter de la úlcera Forrest II a, tratadas con hemostasia endoscópica.

3. Ancianos con inestabilidad hemodinámica con úlcera sangrante, recurrente durante la hospitalización, o bien si requiere más de 5 unidades de sangre.

Se ha visto que la presencia de un vaso visible, o úlcera en la pared posterior del bulbo duodenal, por la proximidad con la arteria gastroduodenal izquierda, tiene un alto índice de recurrencia; afortunadamente las úlceras más frecuentes, son las de la pared anterior, con un 49%, y en la pared posterior 23%. De igual manera las úlceras en curvatura menor son más frecuentes, y recurren más que las de la curvatura mayor o del canal pilórico (9)

FORREST CLASIFICACIÓN DE ACTIVIDAD DEL SANGRADO

Tipo de sangrado	Forrest	Descripción
sangrado activo	Ia	sangrado a chorro
	Ib	sangrado en capa
sangrado reciente	II a	vaso visible no sangrante
	II b	coágulo adherido a la base de la úlcera
no sangrante	III	lesión sin estigmas de sangrado reciente

Existen causas menos frecuentes de hemorragia digestiva proximal, como la lesión de Dieulafoy, hemobilia, ectasias vasculares antrales, Mallory-Weiss y malformación arteriovenosa gastroduodenal; sin embargo, las más frecuentes en los pacientes ancianos son (2):

1. úlcera péptica	45.0 %
2. lesión aguda de la mucosa	32.5 %
3. várices esofágicas	10.7 %
4. Mallory-Weiss y hernia del hiato	5.6 %
5. cáncer del estómago	3.6 %
6. pólipos gástricos	1.5 %
7. misceláneas	1.0 %

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Por la falta de estudios realizados en relación con hemorragia proximal en este grupo etario, que cada día representan el mayor número de pacientes que ingresan de forma aguda al hospital, surge la necesidad de establecer su frecuencia y las causas que le dan origen, de tal forma que prospectivamente podamos incidir para abatir la morbimortalidad de los ancianos.

OBJETIVOS

1. Establecer la prevalencia y etiopatogenia de la hemorragia digestiva proximal en el paciente anciano sintomático.
2. Identificar los factores de riesgo asociados:
 - a) Enfermedades concomitantes.
 - b) Terapéutica previa- polifarmacia (3 o más medicamentos).
 - c) Hábito tabáquico.
 - d) Alcoholismo.

HIPÓTESIS

- La hemorragia digestiva proximal en el anciano, es más frecuente en el estómago, que en el duodeno y que en el esófago.
- La hemorragia digestiva proximal en el anciano, se asocia más frecuentemente con gastritis erosiva por ingestión de AINES.
- La hemorragia digestiva proximal en el anciano, es más frecuente en quienes tienen antecedente de polifarmacia.
- La hemorragia digestiva proximal en el anciano, es mayor en quienes tienen antecedente de alcoholismo, que de tabaquismo.
- Los pacientes ancianos con multipatología, tienen mayor riesgo de hemorragia digestiva, que los que tienen una patología.

METODOLOGÍA

En el Hospital Juárez de México se realizó un estudio prospectivo de casos, transversal, a los pacientes mayores de 60 años de edad, que ingresaron por hemorragia digestiva proximal al servicio de Gastroenterología, durante el periodo comprendido del 15 de marzo de 1996 al 30 de agosto del mismo año. A su ingreso, se les efectuaron estudios de laboratorio, se transfundieron paquetes globulares (si era necesario), y posteriormente se realizó estudio endoscópico con un videopanendoscopio PENTAX 2901 y/o fibropanendoscopio OLYMPUS GIF-XX10. Una vez estables hemodinámicamente, se capturaron los datos en una hoja especial, previo consentimiento del paciente.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes de 60 años o mas con hemorragia digestiva proximal, manifestada por hematemesis, melena o sangre oculta en heces.
- Pacientes en los que se confirme hemorragia digestiva proximal ya sea por estudio endoscópico, angiográfico o gamagráfico.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que no acepten el estudio endoscópico.
- Pacientes cuyo origen de la hemorragia fuera distal.
- Pacientes cuya condición clínica impida realizar estudio endoscópico.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

chi cuadrada con un nivel de confianza para $p = \alpha < 0.05$ promedio y desviación standar.

RESULTADOS

En el servicio de Gastroenterología del Hospital Juárez de México, del 1o. de abril de 1996 al 15 de agosto del mismo año, ingresaron al servicio 90 pacientes mayores de 60 años por diversas patologías, de los cuales se estudiaron 54 pacientes por hemorragia digestiva proximal; eliminándose 5; 4 hombres y 1 mujer, en los cuales se descartó hemorragia digestiva proximal, en 1 paciente no se identificó el sitio de hemorragia a pesar de la realización de esofagogastroduodenoscopia, colonoscopia, tránsito intestinal, y en 4 pacientes se confirmó hemorragia digestiva distal con colonoscopia, 1 enfermedad diverticular, 1 cáncer de colon, y en 2 pacientes pólipos adenomatosos sangrantes.

Se incluyeron 49 pacientes: 27 hombres (55%), y 22 mujeres (45%), con una relación 1.2:1, y una edad promedio de 69.9 años \pm 8.06.

De los 49 pacientes 27 (55%) se presentaron por hematemesis, de los cuales 19 (38%) son hombres y 8 (17%) mujeres; por evacuaciones melénicas 21 (43%), hombres 13 (26.6%) y mujeres 8 (16.4%). Solo un caso del sexo femenino (2%), presentó vómitos con "posos de café". La evolución clínica de la hemorragia, previa a su ingreso, fue menor de 2 días en 29 (60%) de los casos, y mayor de 2 días en 20 (40%). Se documentó choque en 9 (18%) de los pacientes.

Con antecedente de ingestión de bebidas alcohólicas, 18 (36%), de los cuales el 18% tuvo una ingestión diaria promedio de 805 ml. \pm 49.3, (644 grs.); 2% ingestión 3 veces por semana con un promedio de 250 ml. (200 grs.); una vez por semana 12%, con un promedio de 568 ml. \pm 160 ml (454 grs.) e ingestión esporádica promedio 95 ml (76 grs.) 4%.

El hábito tabáquico se presentó en 21 (42%), con un promedio de 13 cigarrillos /día \pm 5.9 durante 28 años \pm 6.75

Con el antecedente de ingerir medicamentos 27: AINES 41%, AAS 22%, anticoagulantes 9%, polifarmacia (más de tres medicamentos) 28%. Las enfermedades coexistentes encontradas más frecuentemente en 41 pacientes (84%) fueron: hipertensión arterial 10 (11.9%), cirrosis hepática 9 (10.5%),

diabetes mellitus 8 (9.4%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) 7 (8.2%), fracturas 7 (8.2%), cardiopatía isquémica 5 (5.8%), osteoartrosis 5 (5.8%), enfermedad vascular cerebral 4 (4.7%), insuficiencia arterial 4 (4.7%), litiasis vesicular 4 (4.7%), postoperatorio inmediato 3 (3.5%), antecedente de úlcera péptica 3 (3.5%), neumonía 2 (2.4%), hiperuricemia 2 (2.4%), otras 12 (14%).

La hemoglobina de ingreso promedio fue de 9.9 grs. \pm 3.06, hematócrito promedio 29.9% \pm 9.7; ameritaron hemotransfusión 30 pacientes (61.2%), a base de concentrados globulares en promedio 2.5 \pm 1.3 concentrados por paciente.

De los 49 pacientes incluidos, la localización de la hemorragia fue: esófago 7 (14.28%), estómago 28 (57.14%), duodeno 14 (28.57%), siendo los hallazgos endoscópicos: várices esofágicas 3 (6.12%), Mallory-Weiss 2 (4.08%), úlcera postescleroterapia 2 (4.08%), gastritis erosiva 12 (24.4%), úlcera gástrica 5 (10.2%), gastropatía congestiva 4 (8.16%), neoplasia gástrica 4 (8.16%), úlcera del canal pilórico 2 (4.08%), (2.04%), pangastritis 1 (2.04%), úlcera duodenal 13 (26.5%), duodenitis 1 (2.04%).

Otros hallazgos: presbiesófago 2, duodenitis 2, gastritis atrófica I, hernia hiatal I, reflujo biliar I, gastropatía congestiva I, sin llegar a documentarse en estos casos, que fuera el sitio de hemorragia.

En los pacientes con úlcera duodenal, el tamaño encontrado fue menor de 30 mm en 10 (76.92%), mayor de 30 mm en 3 (23.08%); la localización más frecuente fue en la pared anterior de la primera porción del duodeno: 11 (84.61%) y en la pared posterior 2 (15.39%), con un promedio de 14.6 mm. \pm 9.47, y en los pacientes con úlcera gástrica, la localización más frecuente fue en la curvatura menor 4 (80%), y 1 en el fundus (20%), con un diámetro promedio de 18 mm. \pm 12.1.

La clasificación de Forrest en 20 pacientes resultó con úlceras: Ib (2) 10%, II a (1) 5%, II b (2) 10%, III (15) 75%.

En 4 pacientes (8.1%), se confirmó malignidad: 1 leiomioma, 1 adenocarcinoma de tipo intestinal, 1 adenocarcinoma de tipo difuso, y 1 cáncer epidermoide moderadamente diferenciado.

Tres pacientes (6.1%) fallecieron: 1 paciente por ruptura varicosa y 1 por úlcera duodenal (Forrest II a), que cursó con recurrencia de la hemorragia, presentando choque hipovolémico en el segundo evento (en las siguientes 48 hrs), a pesar de la terapéutica endoscópica. Un paciente con gastritis erosiva falleció debido a su multipatología; los tres cursaban con 3 o más enfermedades coexistentes, ausencia de ingestión de bebidas alcohólicas y AAS en los últimos 6 meses; la hemoglobina de ingreso fue menor de 8 gr, y se transfundieron más de 4 paquetes globulares.

ANÁLISIS

De los 49 pacientes incluidos, la relación en cuanto al sexo fue: hombres:mujeres 1.2:1 siendo diferente en la literatura 3.7:1 ; la úlcera duodenal fue mas frecuente que la úlcera gástrica, con una relación 2.5:1 diferente de otros trabajos realizados con relación 1:1.6; la recurrencia de la hemorragia es de 2.04%, semejante a otros estudios, de 5.9 % en pacientes Forrest II a.

El sitio más frecuente de la hemorragia, en cuanto al órgano se refiere, fue el estómago, con un 57.14% por diversas patologías; en segundo lugar el duodeno, en el que la úlcera péptica se encuentra como primera causa de hemorragia en ancianos. En orden decreciente: gastritis erosiva, úlcera gástrica, gastropatía congestiva y hemorragia varicosa; en la literatura, las causas en orden decreciente son: Mallory-Weiss, úlcera gástrica, úlcera duodenal, malignidad, enfermedad de Dieulafoy, hernia hiatal, gastritis y malformaciones vasculares.

En relación con la localización de la úlcera gástrica, se encontró con más frecuencia en curvatura menor, y la duodenal en la pared anterior del bulbo, semejante a otros informes, pero no así en las dimensiones, pues en el presente estudio, son menores de 30 mm. en comparación con informes dados por otros autores (9).

El nuestro estudio, el 71.5% de los pacientes cursó con otro problema médico, y de éstos, el 26.5% tenían 3 o más patologías, siendo las principales: hipertensión arterial y diabetes mellitus, similar a otros informes, con excepción de cirrosis hepática, encontrándose en segundo lugar en nuestro estudio, por las características del paciente (alcohólico) que ingresa a nuestra institución. Es bien conocido que en los pacientes mayores de 60 años, se incrementa el riesgo de morbimortalidad en los que cursan con enfermedades previas, como insuficiencia cardiaca congestiva, neoplasia maligna, insuficiencia renal crónica y choque.

El alcohol en grandes concentraciones, lesiona la barrera de la mucosa gástrica, asociándose con lesiones agudas de la misma, caracterizadas por hemorragias y erosiones, pero no parece originar úlcera péptica crónica: se ha visto que el

vino y la cerveza son estímulos para la secreción ácida, produciendo 50-90% de la secreción ácida máxima. En ésta investigación observamos asociación entre los consumidores de alcohol y la úlcera duodenal, con una $p < 0.05$

En los casos de hemorragia digestiva proximal, por gastritis erosiva asociada a la ingestión de bebidas alcohólicas, no hay diferencia estadísticamente significativa entre los grupos que bebieron, y los que no, probablemente por el tamaño de la muestra.

Los estudios epidemiológicos existentes, indican que los fumadores tienen predisposición a la úlcera duodenal y gástrica, siendo directamente proporcional al consumo de tabaco; indudablemente el tabaquismo incrementa las complicaciones, por los mecanismos ya conocidos. En nuestro estudio no se encontró diferencia significativa entre fumadores y úlcera duodenal.

Todos los AINES comparten la capacidad de inhibir la ciclooxigenasa en bajas dosis, por acción local o general. La administración de algunos profármacos AINE y AAS provocan úlcera y complicaciones de la misma. En nuestro estudio, todos los pacientes con úlcera gástrica sangrante se asociaron a la ingestión de AINES y AAS como era de esperarse ($p < 0.05$).

Actualmente, con el beneficio de la endoscopia, la mortalidad en el anciano o adulto mayor ha disminuido del 18% al 6%, en nuestra población la mortalidad es del 6.1%. Además de los factores ya estudiados, como las enfermedades coexistentes, la clasificación de Forrest, la hemorragia recurrente, que en nuestra población es del 2%, existe el choque hipovolémico como factor predictivo de recurrencia. e incluso éste resulta superior a los estigmas pronósticos endoscópicos, que incrementan la mortalidad; se presentó choque hipovolémico en 18% de los 49 pacientes estudiados y mortalidad del 9%. Otro factor relevante es el requerir de más de 4 unidades de paquete globular durante las primeras 48 horas, así como hemoglobina de ingreso menor de 8 gr. La mortalidad observada en el presente estudio corrobora lo anterior, dado que el promedio de hemoglobina al ingreso fue de 9.9grs. y el promedio de unidades transfundidas de 2.5.

CONCLUSIONES

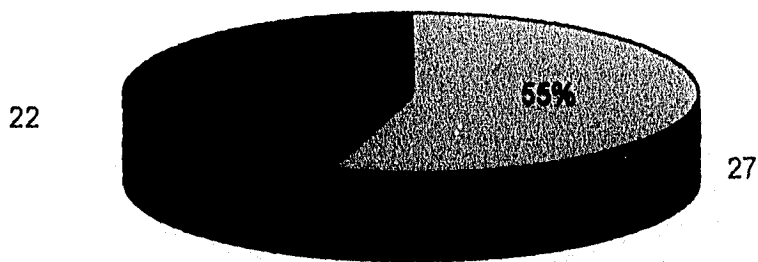
En nuestro estudio encontramos que:

1. La prevalencia de hemorragia digestiva proximal en el Hospital Juarez de Mexico es de 54.4%
2. La hemorragia digestiva en pacientes mayores de 60 años es más frecuente en hombres que en mujeres.
3. El estómago resultó ser el órgano que sangró con mayor frecuencia, por diversas patologías.
4. La úlcera duodenal es la causa de hemorragia digestiva proximal en el anciano, quizá por los efectos sistémicos de la histamina circulante, causando vasodilatación, edema y hemorragia.
5. El sitio de hemorragia en la úlcera duodenal es la pared anterior del bulbo, con diámetro promedio de 14.6 mm., Forrest III.
6. La úlcera duodenal es más frecuente que la úlcera gástrica.
7. El localización más frecuente de la úlcera gástrica es en la curvatura menor, con diámetro promedio de 18mm., Forrest III.
8. Tres o más enfermedades coexistentes incrementan la mortalidad.
9. Las enfermedades concomitantes son: hipertensión arterial sistémica, cirrosis hepática y diabetes mellitus.
10. La ingestión de AINE y AAS. se asocia mas con úlcera gástrica que con gastritis erosiva, sin diferencia significativa, quizá por el tamaño de la muestra.
11. En la presente investigación no existe relación entre polifarmacia y hemorragia digestiva proximal.
12. El hábito tabáquico y la ingestión de bebidas alcohólicas, no incrementan la hemorragia digestiva proximal en ancianos ($p > 0.05$), pensamos que el resultado se explica por el tamaño de la muestra.
13. Por la falta de estudios realizados en este grupo etario que cada día representa el mayor número de pacientes que ingresan de forma aguda al hospital, surge la necesidad de establecer su frecuencia y las causas que le dan origen, de tal forma que prospectivamente podamos incidir, para abatir la morbimortalidad de los ancianos.

Gráfico1

HEMORRAGIA DIGESTIVA PROXIMAL EN EL ANCIANO

DISTRIBUCION POR SEXO



masculino femenino

n=49

Gráfico2

HEMORRAGIA DIGESTIVA PROXIMAL EN EL ANCIANO PRESENTACION CLINICA

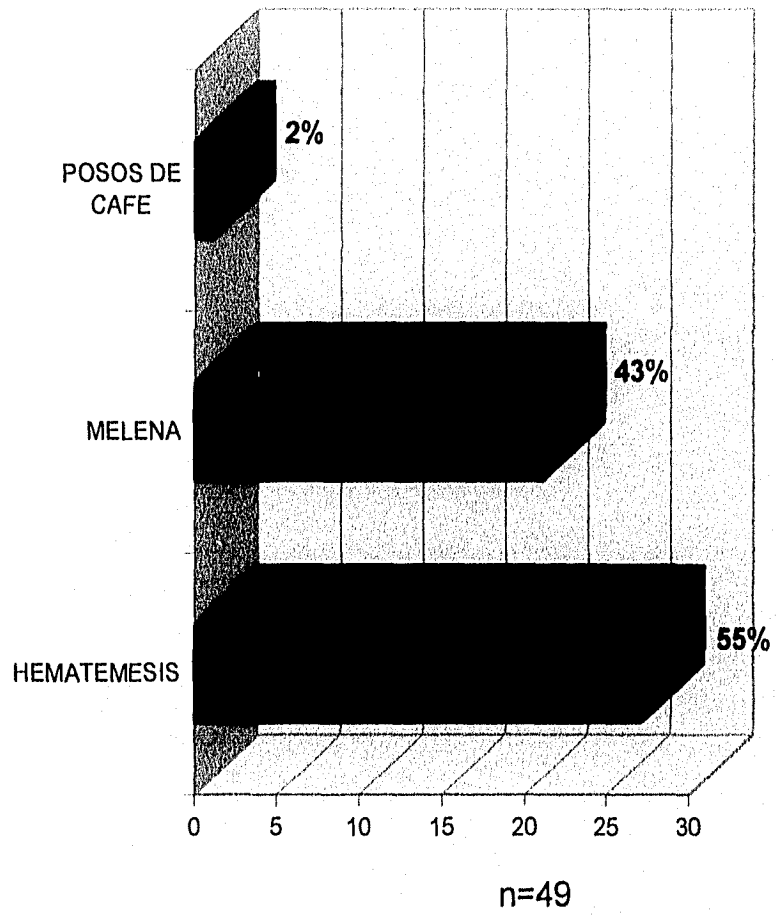
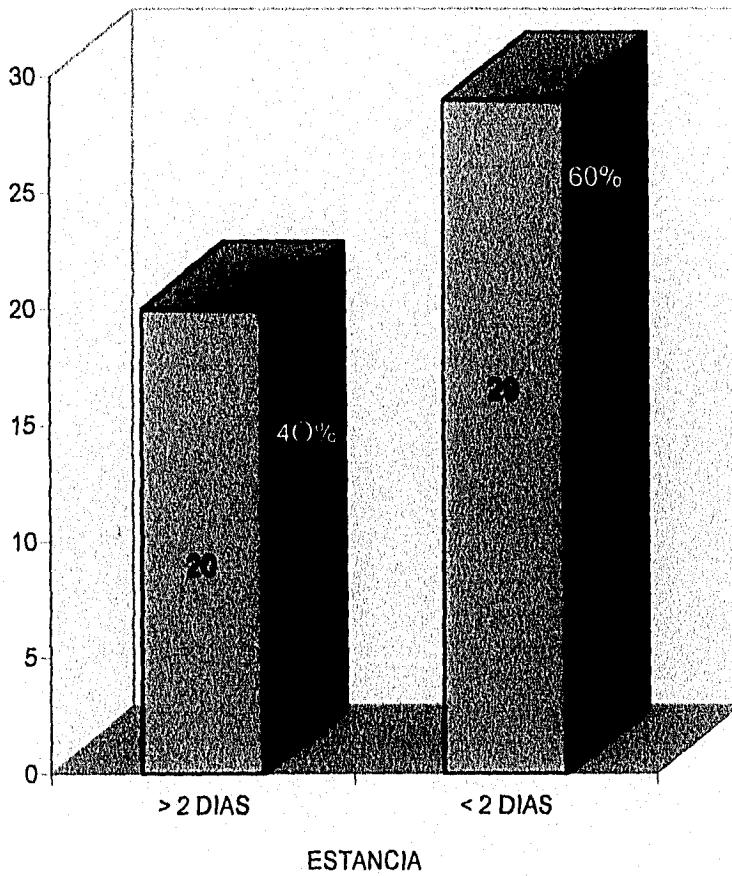


Gráfico3

HEMORRAGIA DIGESTIVA PROXIMAL EN EL ANCIANO EVOLUCION CLINICA

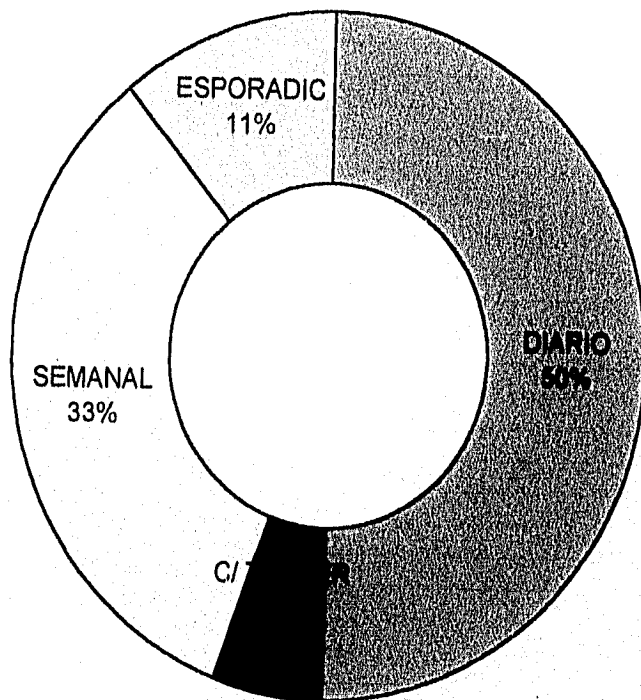
NO. DE CASOS



n=49

Gráfico4

HEMORRAGIA DIGESTIVA PROXIMAL EN EL ANCIANO ANTECEDENTE DE INGESTION DE BEBIDAS ALCOHOLICAS

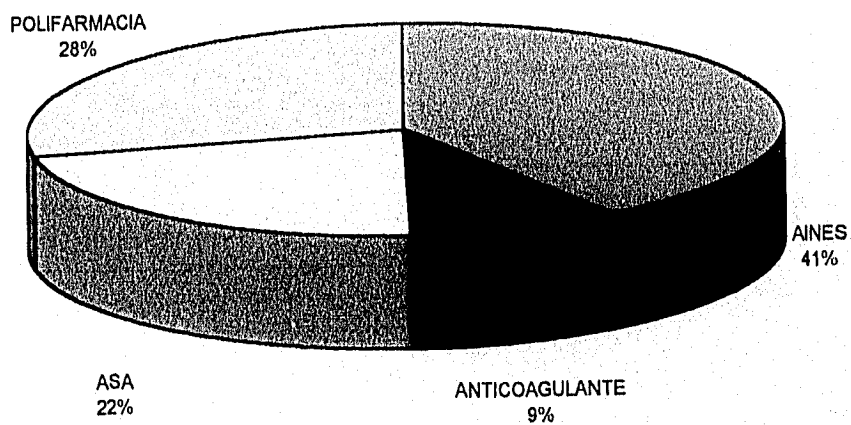


N=18

■ DIARIO 644 gr.	■ C/ TERCER DIA 200 gr.
□ SEMANAL 454 gr.	□ ESPORADICA 76 gr.

Gráfico5

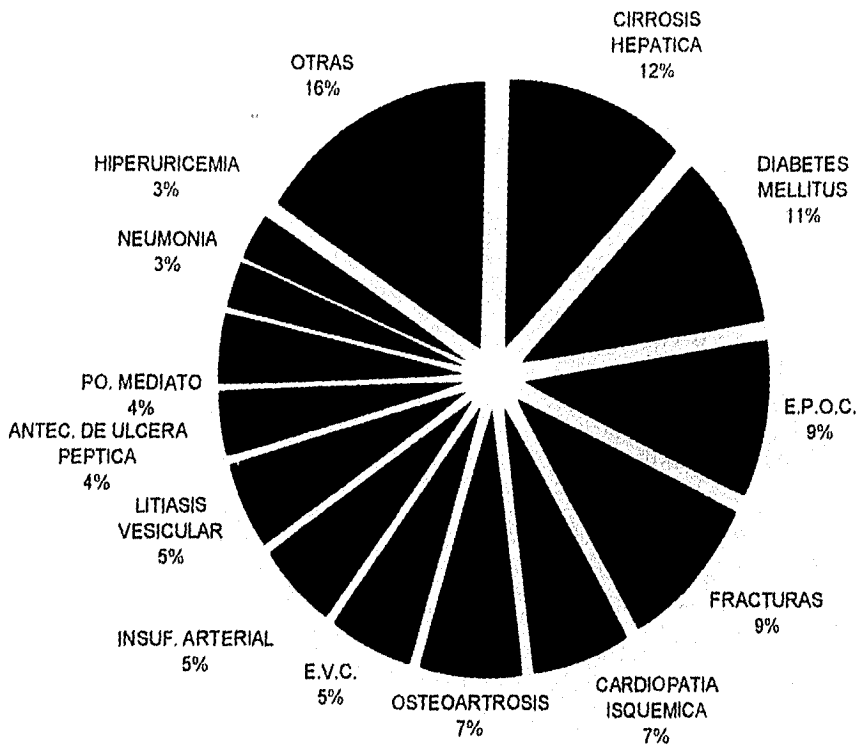
HEMORRAGIA DIGESTIVA PROXIMAL EN EL ANCIANO ANTECEDENTE DE INGESTION DE MEDICAMENTOS



n=27

Gráfico6

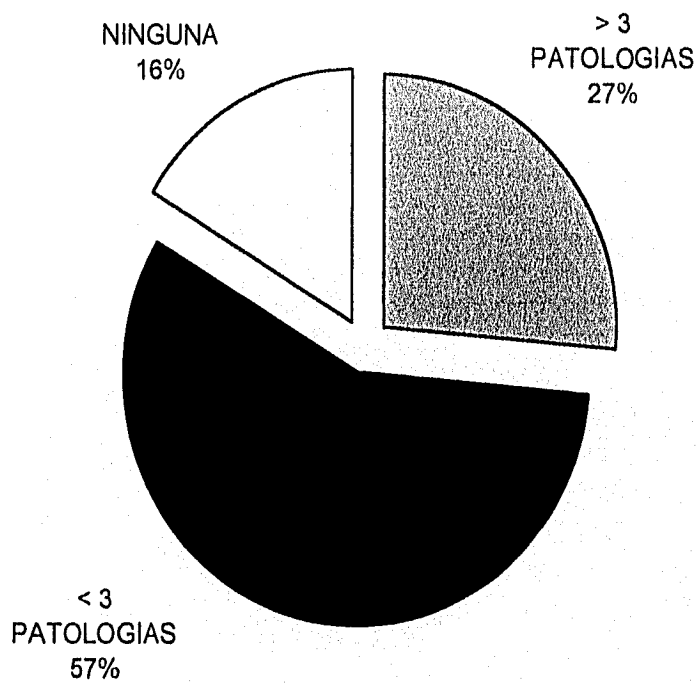
HEMORRAGIA DIGESTIVA PROXIMAL EN ANCIANOS ENFERMEDADES COEXISTENTES



n=49

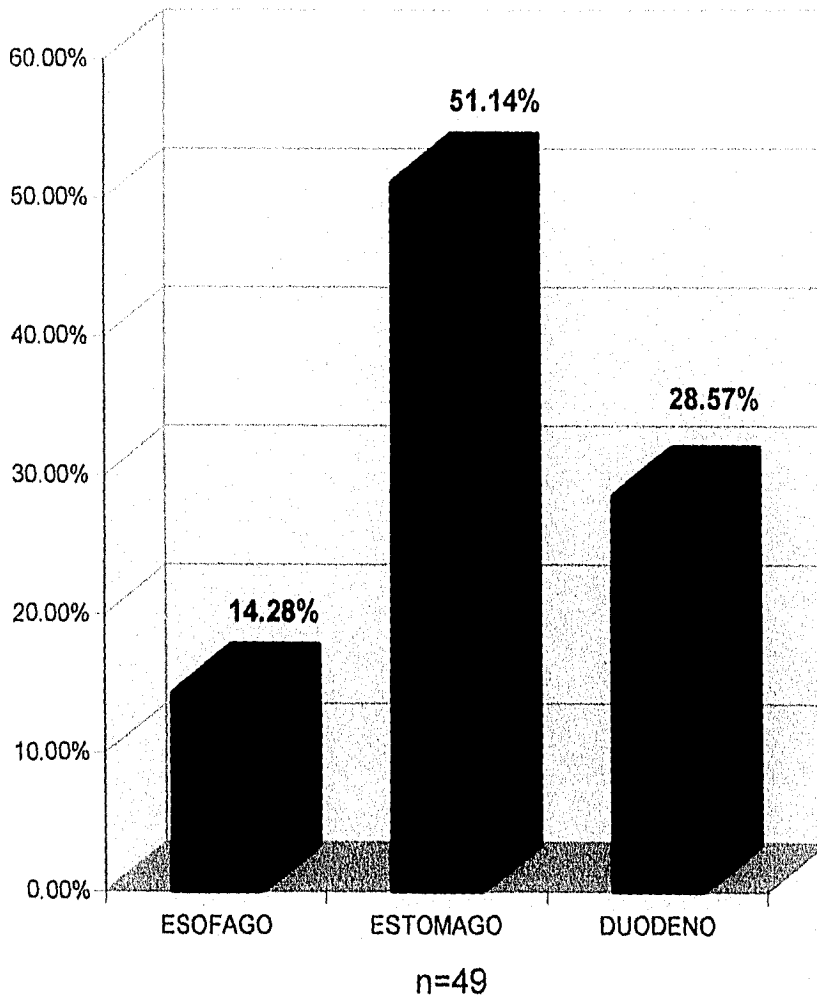
Gráfico7

**HEMORRAGIA DIGESTIVA PROXIMAL EN EL ANCIANO
NUMERO DE ENFERMEDADES COEXISTENTES**

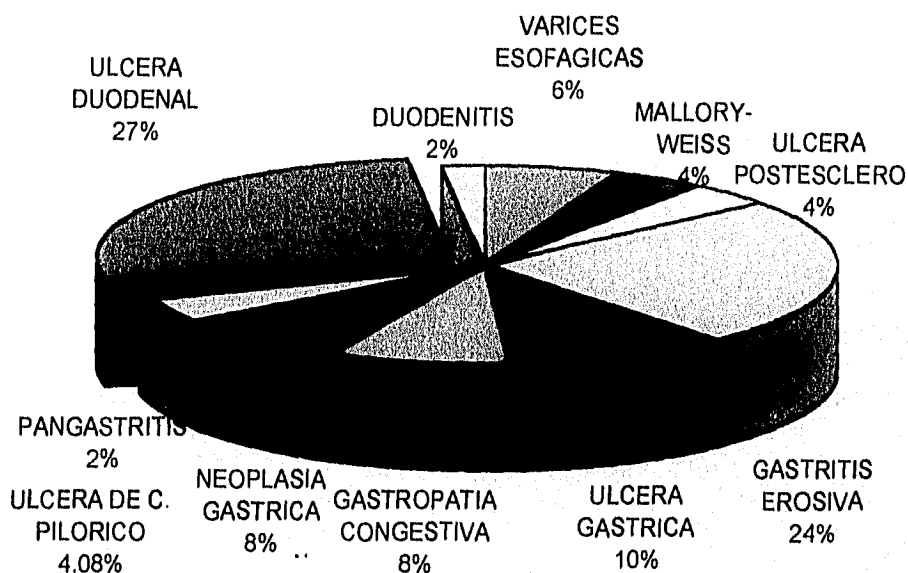


n=49

**HEMORRAGIA DIGESTIVA PROXIMAL EN EL ANCIANO
SITIO DE HEMORRAGIA**



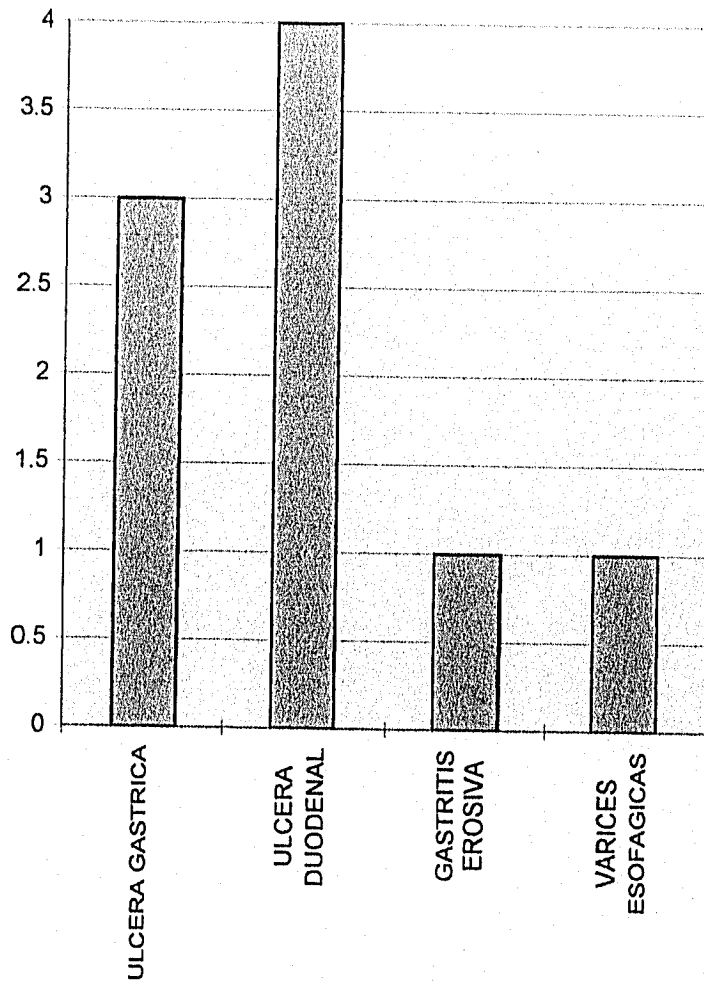
HEMORRAGIA DIGESTIVA PROXIMAL EN ANCIANOS HALLAZGOS ENDOSCOPICOS



n=49

Gráfico10

**HEMORRAGIA DIGESTIVA PROXIMAL EN ANCIANOS
CAUSAS DE HEMORRAGIA EN PACIENTES CON
CHOQUE HIPOVOLEMICO**

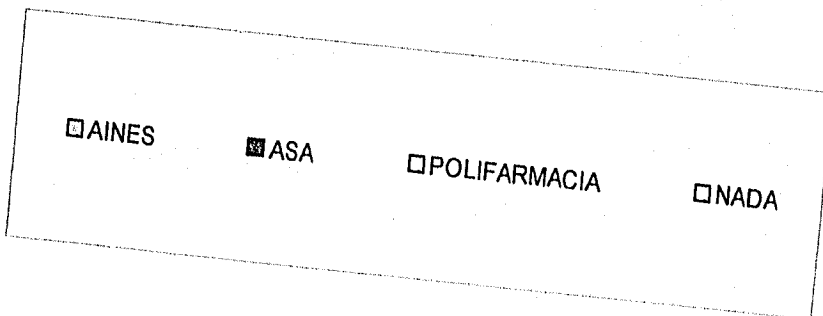
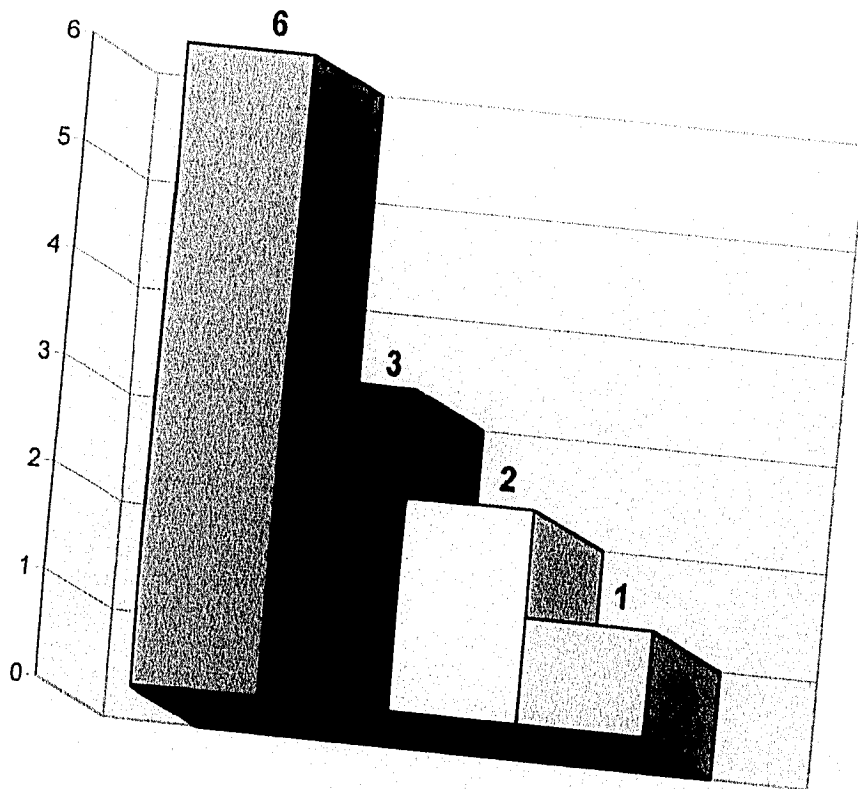


n=9

RIP ULCERA DUODENAL (1)

Gráfico11

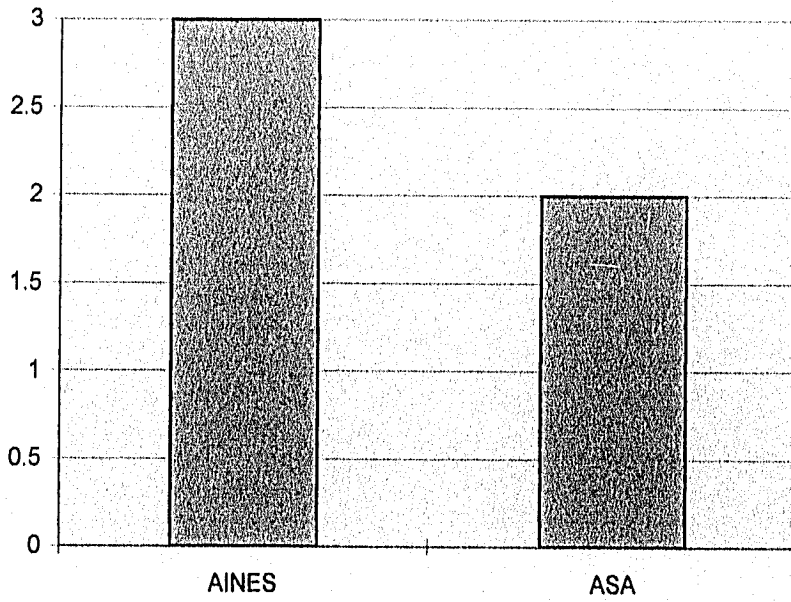
HEMORRAGIA DIGESTIVA PROXIMAL EN ANCIANOS GASTRITIS EROSIVA



n=12

Gráfico12

HEMORRAGIA DIGESTIVA PROXIMAL EN ANCIANOS ULCERA GASTRICA



n=5

BIBLIOGRAFIA

1. Willian R. Hazzard. PRINCIPLES OF GERIATRIC MEDICINE AND GERONTOLOGY. 2a. ed. 593-628, McGraw-Hill, New York 1985.
2. José Manuel Rivera Casado. PATOLOGIA DIGESTIVA EN GERIATRIA III. 79-87, editorial ARAN, Madrid 1987.
3. Goldschmiedt M, Barnett CC. EFFECT OF AGE ON GASTRIC ACID SECRETION AND SERUM GASTRI N CONCENTRATION IN HEALTHY MEN AND WOMAN. Gastroenteroly 1991;101:977-990 .
4. Farinatti, S.Fornentini. CHANGES IN PARIETAL AND MUCOUS CELL MASS IN THE GASTRIC MUCOSA OF NORMAL SUBJECTS WITH AGE: A MORPHOMETRIX STUDY. Gerontology 1993;39:146-151.
5. Alberto Pilotto, Fabio Vianello.EFFECT OF AGE ON GASTRIC ACID, PEPSIN, PEPSINOGEN GROUP A AND GASTRIN SECRETION IN PEPTIC ULCER PATIENTS. Gerontology 1994;40:253-259.
6. A.F.Safe,O.M. Nwose. SPONTANEOUS BILE REFLUX IN THE ELDERLY. Gerontology 1993;39:338-345.
7. Gilbert D.A.EPIDEMIOLOGY OF UPPER GASTROINTESTINAL BLEADING. Gastrointest Endosc. 1990;36 (suppl 5):58-60.
8. Gabriel SE, Jaakki Mainen. RISK FOR SERIOUS GASTROINTESTINAL COMPLICATIONS RELATE TO USE OF NOSTEROIDAL ANTI-INFLAMATORY DRUGS: A-META-ANALYSIS. Ann Inter Med.1991;115;787-796.
9. Cochran-TA. BLEEDING PEPTIC ULCER.SURGICAL THERAPY: Gastroenterol Clin North Am. 1993 Dec; 22(4):751-778.

10. Craig E. Chamberlain. ACUTE HEMORRHAGIC GASTRITIS: Gastroenterol Clin North Am 1993 Dec; 22 (4): 843-873
11. Daniel S. Sager Robert. INDIVIDUALIZING THE RISK/BENEFIT RATIO OF NSAIDS IN OLDER PATIENTS. Geriatrics 1992;42(8):24-31.
12. Daniel J. Mazanec. CONSERVATIVE TREATMENT OF RHEUMATIC DISORDER IN THE ELDERLY. Geriatrics 1991;46 (5):41-45.
13. Kenneth E. Sack. UP DATE ON NSAIDS IN THE ELDERLY. Geriatrics 1989; 44 (5) 89-93.
14. Smalley, WE, Ray-WA. NONSTEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS AND THE INCIDENCE OF HOSPITALIZATIONS FOR PEPTIC ULCER DISEASE IN ELDERLY PERSONS. Am J Epidemiol 1995;141(6):539-545.
15. Lanza-LL, Walker-AA. PEPTIC ULCER AND GASTROINTESTINAL HEMORRHAGE ASSOCIATED WITH NONSTEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS USE IN PATIENTS YOUNGER THAN 65 YEARS. Arch Inter Med 1995; 155(13):1371-1377.
16. Choudari CP, Elton RA. AGE-RELATED MORTALITY IN PATIENTS TREATED ENDOSCOPICALLY FOR BLEEDING PEPTIC ULCER. Gastrointest Endosc. 1995;41 (6):557-560.
17. Paimela-H, Joutsen-I. RECENT TRENDS IN MORTALITY FROM PEPTIC ULCER DISEASE IN FINLAND. Dig Dis Sci 1995; 40 (3): 631-635.
18. Mueller-X, Rothembuehler. FACTORS PREDISPOSING TO FURTHER HEMORRHAGE AND MORTALITY AFTER PEPTIC ULCER BLEEDING. J Am Coll Surg 1994; 179 (4):457-461.
19. Pahor-M, Guralnik-JM. PHYSICAL ACTIVITY AND RISK OF SEVERE GASTROINTESTINAL HEMORRHAGE IN OLDER PERSONS. JAMA 1994;272(8):595-9.

20. Arber-N, Tiomny-E. AN EIGHT YEAR EXPERIENCE WITH UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING: DIAGNOSIS, TREATMENT AND PROGNOSIS. *J Med* 1994; 25 (5): 261-269.
21. Ng-TM, Fack-KM. PEPTIC ULCER DISEASE IN THE ELDERLY IN SINGAPORE. *J Gastroenterol Hepatol* 1994; 9 (3): 278-281.
22. Chin-Lin Peing, Hwgi Jehlin. CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH BLEEDING PEPTIC ULCER REQUERING EMERGENCY ENDOSCOPY AND AGGRESSIVE TREATMEN. *Am J Gastroenterol* 1994; 89 (10): 1811-1814.
23. M.S. freston-J W. Freston. PEPTIC ULCERS IN THE ELDERLY: UNIQUE FEATURES AND MANAGEMENT. *Geriatrics* 1990; 45 (1): 39-49.
24. Edgar Achkar. PEPTIC ULCER DISEASE CURRENT MANAGEMENT IN THE ELDERLY. *Geriatrics* 1985; 40 (9): 77-83.
25. F. Farinat-F Cardin. GASTRIC ULCER AND STOMACH AGING: PATHOPHYSIOLOG AND CLINICAL IMPLICATION. *Gerontology* 1988; 34: 297-303.