

11215<sup>2</sup>  
rj



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION  
"SALVADOR ZUBIRAN"**

**HEMORRAGIA DEL TUBO DIGESTIVO  
PROXIMAL NO DEBIDA A HIPERTENSION  
PORTAL: ANALISIS RETROSPECTIVO (1991-95)  
EN EL INSTITUTO NACIONAL  
DE LA NUTRICION**

**TESIS PROFESIONAL  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGIA**

**PRESENTA:  
DR. LUIS MIGUEL ARANGO CHIARI**

**ASESOR DE TESIS:  
DR. LUIS F. USCANGA DOMINGUEZ**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1997



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

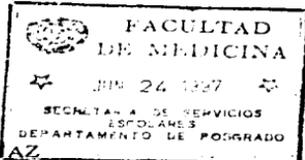


~~DR. LUIS F. USCANGA DOMINGUEZ~~

DIRECTOR

*Robles Díaz*

DR. GUILLERMO ROBLES DÍAZ



DIRECTOR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN  
GASTROENTEROLOGIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE LA  
NUTRICION "DR. SALVADOR ZUBIRAN"

*[Signature]*  
DR. EFRAIN DÍAZ JOUANEN

DIRECTOR DE ENSEÑANZA  
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION  
"DR. SALVADOR ZUBIRAN"

**INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION**

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA  
MEXICO, D. F.

## AGRADECIMIENTOS

A mis hermanos José Agustín, Belisario y Rodolfo, a la maestra Olga, a mi madre Dora Estella, a mi padre y mejor amigo Pinty Arangoϕ, por su apoyo incondicional.

A mis amigos Adalberto, Hector, Humberto, Otto, Artemio, Magda y Socorrito, por su continuo estímulo.

Al Dr. Juan Carlos López por su apoyo en el análisis estadístico.

A los doctores sinodales: José de Jesús Villalobos, Guillermo Robles, Florencia Vargas y Santiago Gallo, por sus valiosas observaciones.

Un reconocimiento especial para la Lic. María del Pilar Milke, soldado de primera línea en la fase de diseño del estudio y recolección de datos.

Finalmente, al Dr. Luis F. Uscanga, el mayor de mis reconocimientos, por su idea de realizar este trabajo, la confianza en que lo lleváramos adelante, su gran apoyo académico y el trato amable y sencillo que me brindó en todo momento.

A ti DIOS por ponerme a estas personas en mi camino.

## **INDICE**

### **RESUMEN**

**1.- DEFINICION**

**2.- IMPORTANCIA DEL PROBLEMA**

**3.- ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS**

**4.- JUSTIFICACION**

**5.- OBJETIVO**

**6.- MATERIAL Y METODOS**

**6.1.- DISEÑO**

**6.2.- PACIENTES**

**6.3.- VARIABLES**

**6.4.- ESCALA DE MEDICION DE VARIABLES**

**6.5.- ANALISIS ESTADISTICO**

**7.- RESULTADOS**

**8.- DISCUSION**

**9.- CONCLUSIONES**

**10.- PROPUESTA**

**11.- ANEXOS**

**11.1.- TABLAS DE CONTINGENCIA**

**BIBLIOGRAFIA**

## **INDICE DE FIGURAS**

- 1.- DISTRIBUCION POR GENERO**
- 2.- PRESENTACION CLINICA**
- 3.- ESTADO MENTAL AL INGRESO**
- 4.- PRESENCIA DE ABDOMEN AGUDO**
- 5.- TENSION ARTERIAL AL INGRESO**
- 6.- FRECUENCIA CARDIACA AL INGRESO**

## **INDICE DE TABLAS**

- 1.- ESTIGMAS DE HEMORRAGIA-RECURRENCIA
- 2.- LESION ULCEROSA CON SANGRADO
- 3.- MORTALIDAD DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
- 4.- ETIOLOGIA DE LA HTDP NO DEBIDA A HIPERTENSION PORTAL EN MEXICO
- 5.- FACTORES DE RIESGO
- 6.- ENFERMEDADES Y CONDICIONES PATOLOGICAS ASOCIADAS A LA HTDP
- 7.- DISTRIBUCION DE LA EDAD EN LA HTDP
- 8.- HALLAZGOS ENDOSCOPICOS EN LA HTDP
- 9.- TIPOS DE LESION ENDOSCOPICA EN LA HTDP
- 10.- CAUSAS DE HTDP
- 11.- REQUERIMIENTOS DE TRANSFUSION DE SANGRE
- 12.- EVOLUCION DEL TRATAMIENTO MEDICO DE LA HTDP
- 13.- TRATAMIENTO ENDOSCOPICO
- 14.- TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HTDP
- 15.- HALLAZGOS ENDOSCOPICOS EN LA RECURRENCIA DE LA HTDP
- 16.- ENFERMEDADES Y CONDICIONES PATOLOGICAS RELACIONADAS A LA RECURRENCIA DE LA HTDP
- 17.- EVOLUCION DE LA HTDP
- 18.- ANALISIS UNIVARIADO DE LA POBLACION GENERAL (VARIABLES DE INTERVALO)
- 19.- DESCRIPCION DEL NUMERO DE PACIENTES VIVOS O FALLECIDOS DE ACUERDO A LAS VARIABLES CLINICAS Y ENDOSCOPICAS
- 20.- DESCRIPCION DE VARIABLES CONTINUAS Y PRUEBA DE KOLMOGOROV SMIRNOV PARA NORMALIDAD
- 21.- RAZON DE MOMIOS PARA MORTALIDAD
- 22.- DISTRIBUCION DE MORTALIDAD POR GENERO

**INDICE DE TABLAS  
(CONTINUACION)**

- 23.- RELACION ENTRE LA ENFERMEDAD ASOCIADA Y MUERTE POR HEMORRAGIA
- 24.- ASOCIACION ENTRE EL USO DE AINES Y MORTALIDAD
- 25.- ASOCIACION ENTRE EL USO DE ESTEROIDES Y MORTALIDAD
- 26.- ASOCIACION DE LA PRESENCIA DE LESION (VASO VISIBLE SIN SANGRADO ACTIVO Y/O COAGULO ADHERIDO) Y MORTALIDAD
- 27.- ASOCIACION DE LESION CON SANGRADO ACTIVO Y MORTALIDAD
- 28.- ASOCIACION ENTRE LA CAUSA DE HEMORRAGIA Y MORTALIDAD
- 29.- ASOCIACION ENTRE EL REQUERIMIENTO DE PRODUCTOS SANGUINEOS Y MORTALIDAD
- 30.- ASOCIACION ENTRE EL USO DE INHIBIDORES DE BOMBA O ANTI H2 CON MUERTE POR HEMORRAGIA
- 31.- ASOCIACION DEL USO DE INHIBIDORES DE BOMBA O ANTI H2 CON RESANGRADO
- 32.- ASOCIACION ENTRE EL ESTADO MENTAL AL INGRESO Y MORTALIDAD
- 33.- ESTIGMAS ENDOSCOPICOS EN LA HTDP
- 34.- SANGRADO ACTIVO+ALTERACION DEL ESTADO MENTAL Y MORTALIDAD
- 35.- SANGRADO ACTIVO+ALTERACION DEL ESTADO MENTAL+TIEMPO DE EVOLUCION CORTO (<1 DIA) Y MORTALIDAD

## RESUMEN

**Antecedentes:** La hemorragia de tubo digestivo proximal no debida a hipertensión portal (HTDP) sigue representando un problema grave con una elevada mortalidad a pesar de los avances en la endoscopia diagnóstica y terapéutica.

**Objetivo:** Analizar las características clínicas, bioquímicas y endoscópicas en los enfermos con HTDP, para identificar factores asociados a mortalidad y evaluar las medidas terapéuticas implementadas.

**Material y Métodos:** Se revisaron los expedientes clínicos de todos los enfermos con HTDP atendidos en el servicio de urgencias de INNSZ en el período comprendido del 1 de enero de 1991 al 31 de diciembre de 1995. Se analizaron variables clínicas y bioquímicas, así como, los hallazgos endoscópicos, radiológicos y las medidas terapéuticas utilizadas. Se utilizaron las pruebas de U Mann-Whitney y la chi 2.

**Resultados:** De un total de 777 sujetos con hemorragia de tubo digestivo hospitalizados durante el periodo de estudio 47 hombres y 74 mujeres correspondieron a HTDP (15.6%). La mayor frecuencia se observó en la octava década de la vida. El tiempo de evolución tuvo una mediana de tres días (0.5-30). Seis pacientes presentaron tensión arterial de choque al ingreso y tuvieron una mortalidad mayor a la global (67% vs 19%). Veintidos tuvieron alteración del estado mental en su evaluación inicial y también presentaron mayor mortalidad (50% vs 11%,  $p < 0.0001$ ). La causa más frecuente de HTDP fue la úlcera gástrica (24%) seguida de la gastritis erosiva (18%) y la úlcera duodenal (11%). Asociadas a enfermedad concurrentes: insuficiencia renal crónica y diabetes mellitus en el 7% y al uso de AINES en el 26%. El hallazgo endoscópico predominante fue

la úlcera con base limpia (56%) seguida de úlcera con coágulo adherido (18%). 63 pacientes recibieron bloqueadores H2 y 30 fueron tratados con inhibidores de bomba. No encontramos diferencia significativa al comparar el uso de bloqueadores H2 con los inhibidores de bomba de protones, en cuanto a muerte ( $p>0.40$ ), requerimiento de transfusión sanguínea (0.7 l/paciente para los bloqueadores H2 y 0.8 l/paciente para los inhibidores de bomba) y recurrencia de la hemorragia ( $p = 0.21$ ). Trece pacientes fueron sometidos a escleroterapia como tratamiento endoscópico, de ellos un 8% tuvo persistencia de la hemorragia. Diez enfermos fueron operados y no volvieron a presentar sangrado. Fallecieron 23 pacientes (19%) a consecuencia directa del sangrado. El 50% de aquellos con estigmas endoscópicos de sangrado activo fallecieron. La mortalidad del tratamiento quirúrgico fue del 50%. El tiempo de hospitalización tuvo una mediana de 7 días (0-124). Aunque el análisis multivariado de regresión logística no permitió establecer factores predictivos de mortalidad, los enfermos que fallecieron presentaron con mayor frecuencia: una evolución más corta (1 día vs. 3 días,  $p=0.03$ ), sangrado activo al momento de su ingreso (23 vivos vs. 10 fallecidos,  $p=0.03$ ), vaso visible o coágulo adherido (21 vivos vs. 10 fallecidos,  $p=0.03$ ) y alteraciones en el estado mental (11 vivos vs. 11 fallecidos,  $p<0.0001$ ).

**Conclusiones:** La úlcera gástrica es la causa más frecuente de HTDP, se presentó asociada a enfermedades comórbidas y al uso de AINES. Los enfermos con sangrado activo, alteraciones mentales y estigmas endoscópicos de gravedad tuvieron mayor mortalidad, y esta fue más alta que la informada en la literatura.

## **I. DEFINICION.**

Se Considera HTDP a la pérdida de sangre por o a través, de la mucosa del esófago, estómago y porciones proximales del intestino delgado (hasta el ángulo de Treitz). Puede ser aguda o crónica y manifestarse en forma diversa con distintas alteraciones clínicas, así como, con cambios en los exámenes de laboratorio (1,2).

## **2. IMPORTANCIA DEL PROBLEMA**

A pesar de los avances en los métodos de diagnóstico y tratamiento, la HTDP continúa representando un problema serio. En los Estados Unidos de Norteamérica requiere más de 300,000 hospitalizaciones al año. La morbilidad y mortalidad no se ha modificado notablemente en los últimos años y los enfermos que la padecen consumen importantes recursos humanos y materiales (3).

Se sabe que la mayoría de los episodios (80%) son autolimitados, sin embargo, aquellos que no ceden espontáneamente o que presentan recurrencia durante la misma hospitalización, cursan con tasas elevadas de mortalidad que se sitúan alrededor del 30-40% (4). Ni la endoscopia ni los procedimientos endoscópicos terapéuticos han logrado disminuir en forma contundente la mortalidad por HTDP, sin embargo, ha permitido la identificación de estigmas de hemorragia capaces de predecir la recurrencia o persistencia de la misma (5) (tabla 1).

**Tabla 1. ESTIGMAS DE HEMORRAGIA-RECURRENCIA (%)**

Lecho limpio	5(0-10)
Mancha lisa	10(0-13)
Coágulo centinela	22(14-36)
Vaso visible	43(0-81)
Hemorragia activa	66(17-100)

CURSO PRE CONGRESO XXIII REUNION NACIONAL ASMK. MEX. I ENDOSC. GASTROINT. 1995.

Algunos procedimientos endoscópicos terapéuticos han permitido optimizar las condiciones generales de los enfermos, que pueden ser intervenidos quirúrgicamente con mayores ventajas si bien la mortalidad operatoria, tampoco se ha abatido significativamente (6) (tabla 2 y 3)

**Tabla 2. LESION ULCEROSA CON SANGRADO ACTIVO**

SANGRADO	TRAT. MEDICO %	BIP. %	CAL. %
Hemostasis inicial	14	93*	95*
Recurr. de la hemorragia	93	47	23*
Cirugía de urgencia	57	29	11*
Mortalidad	21	7	5

\* p=0.05 vs. Tratamiento médico BIP. = bipolar CAL. = probeta caliente

Postgraduate Course American Society for G-I Endosc. 1996-97

**Tabla 3. MORTALIDAD DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO**

Tratamiento quirúrgico urgente	Mortalidad (%)
Pimpl	50
Heldwein	14
Fullarton	6
Roher-Thon	6
Wong	14.6
Schein-Geccher	0-22
Welch	10.6-42

Gastro enterol Clin North Am 1993; 36:2-75

### 3. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

La causa más frecuente de la HTDP es la enfermedad ulcerosa péptica en todas sus variedades: la úlcera gástrica, duodenal, la esofagitis, gastritis y/o duodenitis erosiva. La frecuencia varía de un hospital a otro. En la tabla 4 se muestra la etiología y frecuencia en cuatro hospitales de nuestro medio.

**Tabla 4. ETIOLOGIA DE LA HTDP NO DEBIDA A HIPERTENSION PORTAL EN MEXICO**

	CENTRO MEDICO LA RAZA IMSS 1992-94 (%) n = 599 (9)	HIG DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ SSA 1991-93 (%) n = 354 (8)	CMN 20 DE NOVIEMBRE ISSTE 1987-90 (%) n = 254 (10)	HOSPITAL JUÁREZ SSA 1994 (%) n = 268 (7)
Gastritis	287 (48)	92 (26)	85 (33.5)	103 (38.4)
Úlcera gástrica	114 (19)	89 (25)	74 (29.1)	32 (12)
Úlcera duodenal	102 (17)	61 (17.2)	67 (26.4)	32 (12)
Mallory weiss	25 (4.2)	24 (7.0)	6 (2.4)	7 (2.6)
Ca. gástrico	23 (3.8)	12 (3.4)	11 (4.3)	8 (3.0)
Duodenitis	23 (3.8)	15 (4.2)		8 (3.0)
Esofagitis	1 (0.2)	49 (13.8)		23 (8.6)
Úlcera esofágica	13 (2.2)			
Otras	15 (2.5)	6 (1.7)	11 (4.3)	21 (7.8)
Origen no determinado		6 (1.7)		34 (12.6)

Como puede apreciarse la gastritis erosiva es la causa más común de la HTDP y probablemente asociada al uso de AINES.

La HTDP es más frecuente en hombres que en mujeres (2:1) (1,7) y puede presentarse en cualquier edad, si bien la mortalidad es mayor en sujetos de más de 60 años de edad, probablemente debido a la existencia de condiciones comórbidas y al uso de AINES. La mayoría de los episodios se inician antes de ingresar al medio hospitalario, sin embargo, la mortalidad es significativamente mayor para la hemorragia que se presenta durante la hospitalización.

Entre las enfermedades asociadas que condicionan una mayor mortalidad se encuentran: enfermedad cardíaca (insuficiencia cardíaca congestiva, arritmia), enfermedad del sistema nervioso central (encefalopatía aguda, crónica, accidente cerebrovascular), neoplasia, enfermedad pulmonar (EPOC, neumonía), enfermedad renal (insuficiencia aguda y crónica), uso de medicamentos (esteroides, quimioterapia, anticoagulantes, AINES, aspirina).

La mortalidad de un episodio único de hemorragia debida a enfermedad ulcerosa péptica es baja (6). Sin embargo, un segundo episodio se asocia a una mortalidad mayor. Los pacientes con úlceras gástricas sangrantes presentan recurrencia con mayor frecuencia que aquellos con úlceras duodenales y han condicionado un incremento notable en el número de hospitalizaciones (20%). Por otro lado la frecuencia de úlcera duodenal sangrante ha disminuído.

En la tabla 5 se señalan los factores de riesgo para la morbilidad y mortalidad en pacientes con hemorragia gatrointestinal.

**Tabla 5. FACTORES DE RIESGO**

Edad avanzada
Enfermedades asociadas
Coagulopatías
Inmunosupresión
Magnitud de la hemorragia (consecuencias hemodinámicas y requerimientos transfusionales)
Diagnóstico impreciso
Hemorragia durante la hospitalización
Recurrencia de la hemorragia
Hallazgos endoscópicos (estigmas de hemorragia, sangrado arterial, vaso visible)
Várices

Gastroenterol Clin North Am (1991) 119

#### **4.- JUSTIFICACION**

Existen pocos trabajos de la HTDP que incluyan los aspectos clínicos, el manejo médico, tratamiento endoscópico, quirúrgico y evolución. La mayoría de ellos se limitan a describir las características epidemiológicas de este problema.

Por otro lado, la posibilidad de aplicar medidas terapéuticas novedosas hace necesario identificar al grupo de enfermos que podrían beneficiarse de su utilización por lo que es justificable reconocer las características de los sujetos en riesgo de resangrar o morir a consecuencia de su enfermedad.

## **5. OBJETIVO**

a). Analizar las características clínicas, bioquímicas y endoscópicas de los enfermos con HTDP atendidos en el Instituto Nacional de la Nutrición "Dr. Salvador Zubirán" durante el período comprendido de 1991 a 1995.

b) Evaluar las medidas terapéuticas implementadas en este grupo de enfermos.

c) Identificar los factores asociados a la mortalidad

## **6 MATERIAL Y METODOS**

### **6.1. Diseño**

Se trata de un estudio observacional, retrolectivo y longitudinal.

### **6.2. Pacientes**

Se incluyeron todos los pacientes que presentaron HTDP atendidos en el INNSZ del 1o. de enero de 1991 al 31 de diciembre de 1995. Se excluyeron aquellos con:

a) Presencia simultánea de hemorragia de tubo digestivo distal.

b) Hipertensión portal de cualquier etiología.

c) Historia de enfermedad hepática crónica, aún sin manifestaciones clínicas, radiológicas o endoscópicas de hipertensión portal.

### **6.3. Variables**

Se evaluaron las siguientes variables:

a) **Clinicas:** Edad, sexo, dolor abdominal, vómito en pozos de café, hematemesis, melena, enterorragia, episodios previos de hemorragia, estado mental al ingreso, datos de

irritación peritoneal, tensión arterial y frecuencia cardíaca en decúbito y posición sentada al ingreso, enfermedades y condiciones asociadas incluyendo el uso de esteroides y AINES.

b) **Bioquímicas:** Citometría hemática al ingreso, a las 24 hrs., 48 hrs., 72 hrs., pruebas de funcionamiento hepático, química sanguínea, electrolitos séricos, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, plaquetas, calcio, fósforo.

c) **Endoscópicas:** Hallazgos endoscópicos (lesión observada en el estudio con o sin hemorragia activa, coágulo adherido, base con mancha hematinica, base limpia), causa de hemorragia (definida como toda lesión observada con sangrado en el momento del examen o con datos endoscópicos de sangrado reciente). La lesión endoscópica definida como causa de hemorragia se clasificó de acuerdo a Forrest (6).

d) **Radiología y Gabinete:** Serie esofagogastroduodenal, gamagrafía y/o arteriografía selectiva.

e) **Tratamiento:** Uso de expansores de volumen, requerimiento de transfusiones sanguíneas, tratamiento médico, endoscópico y/o quirúrgico.

f) **Evolución:** Se utilizaron las siguientes definiciones:

- **Cuadro Clínico:** Tiempo de evolución desde el inicio de los datos clínicos de HTDP hasta el ingreso al hospital.

- **Evolución Intrahospitalaria:** Curso clínico desde el ingreso al hospital hasta el alta por mejoría, curación o fallecimiento.

- **Recurrencia de la hemorragia:** Presentación clínica de la misma una vez que había cedido y su reaparición ocurrió en un período no mayor a 30 días del inicio del primer episodio.

- Nuevo episodio de hemorragia: Aquél que se presentó 30 días o más después de haber desaparecido el episodio inicial.

#### **6.4. Escala de medición de variables**

Se utilizó una escala de intervalos en la medición de las siguientes variables

- Edad
- Tiempo de evolución
- Episodios previos de hemorragia
- Tensión arterial y frecuencia cardíaca en decúbito y posición sentado al ingreso
- Hemoglobina y hematocrito
- Transfusión sanguínea
- Tiempo de hospitalización

Se utilizó una escala ordinal para el estado mental y una nominal (presente o ausente) para las otras variables.

#### **6.5. Análisis Estadístico**

Las variables se expresaron como promedio y desviación estándar, mediana e intervalo. La comparación entre las variables continuas se realizó con la prueba de U de Mann-Whitney y la asociación entre variables categóricas con  $\chi^2$ .

### **7. RESULTADOS**

Se identificaron 121 pacientes, de los cuales, 47 (38.8%) fueron hombres y 74 (61.2%) mujeres. La edad varió de 14 a 86 años con una mediana de 63 años (figura 1)

De los síntomas el más frecuente fue la melena y el menos frecuente fue la enterorragia (figura 2).

El tiempo de evolución varió de 0.5 a 30 días con una mediana de 3 días.

Veinte pacientes (16.5%) habían presentado episodios previos de HITDP. Un 7% se presentaron en estado de coma y la mayoría tuvo un estado mental íntegro al momento del ingreso (figura 3).

Se registró la tensión arterial ortostática en solo siete casos (5.8%). De éstos, solo uno manifestó hipotensión ortostática y sobrevivió al episodio de hemorragia. La mediana obtenida fue de 110 mmHg para la tensión arterial sistólica y de 70 mmHg para la diastólica.

En un 25% de los casos se presentó una tensión arterial de choque (sistólica menor de 90 mmHg) al momento de su primera evaluación y casi la mitad estaban normotensos (gráfica 5). Se observó la presencia de taquicardia (más de 100 por minuto) en un 24% de los casos (figura 6).

De las enfermedades asociadas a la HITDP las más importantes resultaron ser la insuficiencia renal crónica (7.7%) y la diabetes mellitus (7%). El uso de AINES estuvo asociado al 26% de las hemorragias, siendo así, la primera condición asociada a este problema en nuestra Institución (Tabla 6).

**Tabla 6. ENFERMEDADES Y CONDICIONES PATOLÓGICAS ASOCIADAS A LA HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO PROXIMAL.**

ENFERMEDAD Y CONDICIÓN PATOLÓGICA	N (%)
Uso de AINES	32 (26)
Insuficiencia Renal Crónica	9 (7)
Diabetes Mellitus	8 (7)
Historia Quirúrgica de Cáncer	6 (5)
Lupus Eritematoso Generalizado	4 (3)
Artritis Reumatoide	3 (2)
Enfermedades Hematológicas	3 (2)
Leucemia	3 (2)
Diabetes Mellitus + IRC	3 (2)
Carcinomatosis Peritoneal	3 (2)
Infarto Agudo al Miocardio	2 (2)
Sepsis	1 (1)
Perturbación	1 (1)
Esteroides	1 (1)
Trasplante Renal	1 (1)
DM1 + IRC + Anticoagulantes	1 (1)
DM1 + Anticoagulantes	1 (1)

La hemoglobina de ingreso presentó una mediana de 9.4 gr con un valor que osciló entre 3 y 17.3 g.

Cuatro pacientes presentaron trombocitopenia grave con un valor menor de 20,000/mm<sup>3</sup>. Todos ellos fallecieron, tres a consecuencia directa de la hemorragia y el otro por sepsis secundaria a neutropenia en relación a una leucemia aguda.

En cuanto a la distribución por edad, la HTDP es más frecuente en la octava década de la vida (24%) y la mayor prevalencia de muerte corresponde a la novena década (36%). (Tabla 7).

**Tabla 7. DISTRIBUCION DE LA EDAD EN LA HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO PROXIMAL.**

EDAD	N(%)	MORTALIDAD N(%)
10-19	3(3)	0
20-29	10(8)	2(20)
30-39	8(7)	1(12)
40-49	12(10)	3(25)
50-59	21(17)	4(19)
60-69	27(22)	3(11)
70-79	29(24)	6(21)
≥ 80	11(9)	4(36)
TOTAL	121	23

De los 121 pacientes, a 10 no se les realizó endoscopia por inestabilidad hemodinámica. Se llevaron a cabo un total de 119 procedimientos endoscópicos. En cuanto al diagnóstico endoscópico se encontró que el más frecuente fue la úlcera gástrica observada en el 23% de los casos seguido de la gastritis erosiva en un 19% (Tabla 8).

**Tabla 8. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN LA HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO PROXIMAL.**

HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS	N (%)
Úlcera Gástrica	28 (23.5)
Gastritis Erosiva	23 (19)
Úlcera Duodenal	14 (12)
Gastritis no Erosiva	10 (8)
Gastroduodenitis Erosiva	4 (3)
Esofagitis Ulcerosa	3 (3)
Esofagitis Erosiva	2 (2)
Duodenitis Erosiva	2 (2)
Tumor Gástrico	1 (1)
Otros	29 (24.5)
No Especificado	3 (2)
TOTAL	119 (100)

De los estigmas endoscópicos de hemorragia observados en los pacientes con úlceras, el más frecuente fue una lesión con base limpia en el 56% de los casos, comprobándose un sangrado activo en el 4% de los pacientes (Tabla 9).

**Tabla 9. TIPOS DE LESION ENDOSCOPICA EN LA HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO PROXIMAL.**

ESTIGMA OBSERVADO	N (%)
Limpia	66 (56)
Coágulo Adherido	22 (18)
Restos de Sangre	16 (13)
Sangrado Activo	5 (4)
Vaso visible	5 (4)
Vaso visible + Sang. activo	2 (2)
Mancha Hematinica	0
No Especificado	3 (3)
TOTAL	119

La causa más frecuente de HTDP fue la ulcera gástrica en un 24% de los pacientes.

(Tabla 10).

**Tabla 10. CAUSAS DE HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO PROXIMAL.**

CAUSA	N (%)
Úlcera Gástrica	28 (24)
Gastritis Erosiva	21 (18)
Úlcera Duodenal	13 (11)
Gastroduodenitis Erosiva	4 (3)
Esofagitis Erosiva	3 (2)
Úlcera Esofágica	3 (2)
Duodenitis Erosiva	2 (2)
Tumor Gástrico	1 (1)
Otras	12 (10)
No determinada	32 (27)
TOTAL	119 (100)

Todos los pacientes, excepto 25, recibieron soluciones expansoras de volumen (79.3%). En cuanto a los requerimientos de sangre (en las primeras 72 hrs) el promedio fue de 0.8 l/paciente con un valor que osciló de 0.1 a 2.5 l/paciente (tabla 11).

**Tabla 11. REQUERIMIENTOS DE TRANSFUSION DE SANGRE**

Si requirió transfusión	70 (58%)
Vol. no especificado	13 (11%)
No requirió transfusión	38 (31%)
TOTAL	121 (100%)

Con respecto al tratamiento médico el 51% de los pacientes recibieron bloqueadores de los receptores H2 y el 22% inhibidores de bomba de protones (figura 5). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en recurrencia de la hemorragia, requerimiento de transfusión sanguínea y muerte entre estos grupos. (Tabla 12).

**Tabla 12. EVOLUCION DEL TRATAMIENTO MEDICO DE LA HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO PROXIMAL.**

	BLOQ. H2	INH. DE BOMBA
	n = 62	n = 27
	(%)	(%)
Tratamiento quirúrgico	3 (5)	6 (22)
Recurrencia de la hemorragia	3 (5)	0
Transfusión de sangre	0.71 (0.2 - 1.51)	0.81 (0.1 - 2.51)
MUERTE	10 (16)	6 (22)

Un 12% de los pacientes recibió tratamiento endoscópico. El único tratamiento aplicado fue esclerosis en 13 pacientes, que representaron el 12% de los casos en quienes se realizó endoscopia. (Tabla 13).

**Tabla 13. TRATAMIENTO ENDOSCOPICO DE LA HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO PROXIMAL.**

PROCEDIMIENTO	N (%)
Esclerosis	13 (12)
Electrocoagulación	0
Ninguno	98 (88)
TOTAL	111 (100)

Un 8% de los pacientes requirió tratamiento quirúrgico. La cirugía más utilizada (30%) fue la vagotomía troncular con piloroplastia, observándose una mortalidad del 50% para el tratamiento quirúrgico de un total de 10 pacientes que fueron operados. (8.3%). No hubo necesidad de reintervenir a ninguno de los pacientes operados. (Tabla 14).

**Tabla 14. TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO PROXIMAL.**

TIPO DE CIRUGIA	N (%)
Vagotomía+Piloroplastia	3 (30)
Gastrectomía Total	2 (20)
Dilatación II	1 (10)
Vagotomía+Dilatación II	1 (10)
Cierre Primario+Vagotomía+Piloroplastia+Gastrotomía	1 (10)
Resección Tumoral	1 (10)
Cierre Primario	1 (10)
TOTAL	10 (100)

De los 13 pacientes que recibieron tratamiento endoscópico cinco requirieron cirugía posterior por persistencia de la hemorragia (38%), de los cuales fallecieron dos. Uno

de estos trece pacientes presentó recurrencia fuera del hospital y falleció a consecuencia de ésta (no fue operado). La mortalidad del tratamiento endoscópico correspondió al 38% (cinco pacientes). A quienes se les encontró como estigma de hemorragia: coágulo adherido en dos, vaso visible en otros dos (uno activo y otro inactivo) y una lesión no especificada con sangrado activo.

En cuanto a la recurrencia intrahospitalaria sólo se presentó en un caso y cuatro en forma extrahospitalaria. De los cinco pacientes que presentaron recurrencia de la hemorragia dos (40%) fallecieron a consecuencia directa de la hemorragia. El síntoma que se asoció con mayor frecuencia a la recurrencia fue melena en el 80% de los casos. La úlcera gástrica fue la lesión más común en estos casos. (Tabla 15).

**Tabla 15. HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN LA RECURRENCIA DE LA HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO PROXIMAL.**

HALLAZGO ENDOSCÓPICO	N (%)
Úlcera Gástrica	3 (60)
Gastritis Erosiva	1 (20)
Angiodisplasia Gástrica	1 (20)
TOTAL	5

En tres pacientes la recurrencia estuvo relacionada al uso de AINES.

Esta fue más frecuente en el medio extrahospitalario y se asoció a una mortalidad del 40%. (Tabla 16).

**Tabla 16. ENFERMEDADES Y CONDICIONES PATOLOGICAS RELACIONADAS A LA RECURRENCIA DE LA HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO PROXIMAL.**

ENFERMEDAD O CONDICION	N (%)
Uso de AINES	3 (60)
Diabetes Mellitus + Insuficiencia Renal	1 (20)
Carcinomatosis Peritoneal	1 (20)
TOTAL	5

Veintidos de los 23 pacientes fallecieron en los primeros tres meses después de la hemorragia. (Tabla 17).

**Tabla 17. EVOLUCION DE LA HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO PROXIMAL.**

	N(%)
Vivos	98(81)
Muerte a menos de 3 meses	22 (96% de las muertes)
Muerte a menos de 6 meses	1(0.8)
Muerte a menos de 12 meses	0

La hospitalización varió de 0 a 124 días y fue mayor en los enfermos que presentaron recurrencia (7 días vs 12 días).

A diecinueve pacientes se les realizó serie esofagogastroduodenal y sólo tres estudios (15.7%) coincidieron con el diagnóstico endoscópico de la causa de la hemorragia. Diez series fueron reportadas como normales, en cinco se identificó posteriormente la causa del sangrado, a través, de un estudio endoscópico. A un solo paciente (0.8%) se le realizó gamagrafía y a ninguno estudio angiográfico.

En el análisis univariado se encontró que los pacientes que fallecieron presentaron con mayor frecuencia un sangrado activo al momento de su ingreso (23 vs. 10,  $p=0.03$ ), un estado mental alterado (11 vs. 11  $p<0.0001$ ) y un tiempo de evolución más corto (1 día vs 3 días,  $p = 0.03$ ). No se encontraron diferencias clínicas estadísticamente significativas en las otras variables analizadas. (Tabla 18, 19 y 20). Al comparar la asociación de sangrado activo vs su ausencia, se obtiene una razón de momios de 2.85 y al añadir al sangrado activo, la alteración del estado mental y comparar su presencia con la ausencia de ambas, la razón de momios se eleva a 11.17 (Tabla 21)

**Tabla 18. ANALISIS UNIVARIADO DE LA POBLACION GENERAL  
(VARIABLES DE INTERVALO)**

	Promedio y DE.	Mediana (Min-Max)
edad	58.61 y 18.2	
T. evolución		3(0.5-30)
F/A. syst.	108.4 y 34.5	
F/A. diast.	63.8 y 21.3	
F.C. decabito	93.5 y 18.1	
Hb inicial	9.47 y 2.9	
Hb 24 hrs.	10.0 y 2.4	
Hb 48 hrs.	9.8 y 2.1	
Hb 72 hrs.	10.9 y 3.7	
Tiempo hospitalización		7(0-124)
Req. Sangre (litros)		0.6(0.1-2.5)
Req. Plasma (litros)		0.8(0.4-3.8)

**Tabla 19. DESCRIPCION DEL NUMERO DE PACIENTES VIVOS O FALLECIDOS DE ACUERDO A LAS VARIABLES CLINICAS Y ENDOSCOPICAS**

	Vivos n = 98	Fallecidos n = 23
<b>Sexo</b>		
Hombres	40	7
Mujeres	58	15
Hematemesis	29	8
Enfermedades asociadas	41	14
Uso de AINES	26	5
Uso de esteroides	9	3
<b>Estigma de sangrado</b>		
Vaso visible sin sangrado activo o coagulo adherido	23	8
Sangrado activo o coagulo adherido	23	10
<b>Localización del DDX endoscópico</b>		
Esófago	6	1
Estómago	57	11
Duodeno	21	2
<b>Causa de sangrado</b>		
Úlcera gástrica	23	10
Gastritis erosiva	19	1
Úlcera duodenal	11	2
Productos sanguíneos	61	17
<b>Tratamiento médico</b>		
Inhibidores de bomba	24	6
Anti H2	24	9
** Estado mental	88	11
Alterado	11	11

\* P<0.03 RNI=2.8

\*\* P<0.0001 RNI=7.9

**Tabla 20. DESCRIPCION DE VARIABLES CONTINUAS Y PRUEBA DE KOLMOGOROV SMIRNOV PARA NORMALIDAD**

	PROMEDIO ± DE		MEDIANA (MIN-MAX)	
	VIVOS n=98	FALLECIDOS n=23	VIVOS	FALLECIDOS
Edad	57.7±18.1	61.5±18.4		
* Tiempo de evolución			3(0.5-30)	1(0.5-15)
T/A sistólica	110±29.8	101.3±50.6		
T/A diastólica	65.5±19.7	56.3±26.6		
FC decubito	91.6±17.5	101±19.8		
Hb inicial	9.6±3.1	8.7±1.9		
Hb 24 hrs	10.1±2.4	9.6±2.7		
Hb 48 hrs	9.8±2.2	9.9±1.8		
Hb 72 hrs	11±4	10.2±2		
T. hospitalización			8(0-124)	5.5(0.5-37)
Req. Sangre (litros)			0.6(0.1-2.3)	0.8(0.3-2.5)
Req. Plasma (litros)			0.9(0.6-1.3)	0.8(0.6-3.8)

\* p=0.03

**Tabla 21. RAZON DE MOMIOS PARA MORTALIDAD**

	RM	p	IC
Sangrado activo	2.85	0.03	0.1-8.4
Alteración del estado mental	7.91	<0.0001	2.43-25.4
Sangrado activo+alteración del estado mental vs ausencia de ambas	11.17	0.0002	2.03-65.6

## **8. DISCUSION**

Durante el periodo de estudio fueron hospitalizados 771 enfermos con hemorragia del aparato digestivo y 121 (15.6%) correspondieron a HTDP.

A diferencia de lo reportado en otras series en donde la gastritis erosiva ocupa el primer lugar como causa de HTDP (7-10) (Tabla 4) en este estudio la úlcera gástrica fue más frecuente. Esto pudiera explicarse por las siguientes razones:

- 1.- Las otras series fueron originadas en hospitales generales, en donde se manejan menos enfermos crónicos que en nuestra Institución, que como centro de referencia tiene una alta proporción de pacientes con enfermedades asociadas que reciben esteroides, AINES y analgésicos.
- 2.- En los estudios epidemiológicos de úlcera péptica llevados a cabo en el INNSZ por el Dr. Villalobos, se aprecia que a pesar de que las úlceras duodenales son más frecuentes que las gástricas, estas presentan más complicaciones y en particular hemorragia (35.8% vs 19.6%, 2:1) (20, 23).

El 82.6% (100) de los pacientes con HTDP fueron de la tercera década o mayores, situación similar a lo reportado en literatura (1).

El tiempo de evolución de la hemorragia en aquéllos que sobrevivieron tuvo una mediana dos veces mayor que la de los que fallecieron (3 días vs 1 día,  $p=0.03$ ) lo que pudiera significar que los síntomas tuvieron menor gravedad en los sobrevivientes.

Los síntomas y su frecuencia (la melena el más frecuente) resultaron similares a lo informado en otros estudios.

Al igual que en otras series los pacientes que presentaron estado de choque a su ingreso tuvieron una mayor mortalidad. Fallecieron cuatro de seis casos (67%). A diferencia de otros, estudios en donde las enfermedades gastrointestinal y cardíaca fueron las más asociadas a la hemorragia (11) se encontró en primer lugar a la insuficiencia renal crónica seguida de la diabetes mellitus.

Existen informaes en dónde el uso de AINES se asocia hasta en un 80 % a todas las HTDP (21), en la presente revisión esta asociación alcanzó un 26 % ocupando el primer lugar. Cabe señalar que, aproximadamente el 40 % de estos enfermos no recibían tratamiento profiláctico (anti H2, prostaglandinas) cuando presentaron la hemorragia. La profilaxis se indica en aquellos sujetos, que deben utilizar AINES y tienen historial de úlcera complicada, úlcera reciente o enfermedad severa asociada (12).

El análisis demostró que una alteración del estado mental al ingreso aumenta significativamente el riesgo de mortalidad en relación a la HTDP (  $p = 0.0001$  ). En otras series también se ha mencionado esta asociación, predominantemente con encefalopatía crónica o aguda, en relación a enfermedad vascular cerebral (11) y como encontramos en este análisis, a estado de choque.

El estudio endoscópico permitió definir la causa de la hemorragia en el 73% de los casos.

Está descrito que la endoscopia es un método seguro y con una sensibilidad diagnóstica del 90% al 95% con una morbilidad al menor 0.01%. Es preciso recordar que el estudio no debe realizarse, hasta que, el ortostatismo se haya corregido y el electrocardiograma excluya isquemia miocárdica aguda o arritmias cardíacas (14).

La clasificación de Forrest para determinar la actividad de la hemorragia es la más utilizada y describe el grado Ia y b como vaso visible con sangrado activo, grado II a, b y c como sangrado reciente no activo y grado III aquella lesión limpia sin sangrado activo ni reciente (6). La mortalidad descrita en la literatura es de 0% a 23% para el grado I, de 0% a 10% para el II y de 0% a 3% para el III (5). En este estudio fue de 100% para el I, de 28% para el II y de 13.6% para el III. Al comparar estadísticamente los grados I y II vs el III obtuvimos diferencia significativa ( $p=0.03$ ) (tabla 33).

En cuanto a la presencia de estigma de hemorragia (Forrest) y recurrencia se menciona de 17% a 100% para el grado I, de 0% a 80% para el II y de 0% a 10% para el III (5). Nuestros enfermos con grado II recurrieron en un 7.7% y con grado III en un 1.5%, y cifras similares a las previamente mencionadas. Por otro lado la mortalidad es significativamente mayor en los sujetos con sangrado activo ( $p = 0.03$ ).

No existió diferencia significativa en cuanto a la muerte por grupo etario al comparar aquellos menores de sesenta años con los mayores de esa edad. La n de cada grupo resultó muy pequeña para analizarla por separado.

Una mortalidad tan elevada para las lesiones con vaso visible y sangrado activo obliga a un manejo médico-endoscópico más agresivo (evitar el estado de choque hipovolémico, vigilar la oxigenación arterial, mantener una hemoglobina adecuada y un tratamiento endoscópico inmediato en cuanto las condiciones generales del paciente lo permitan). Algunos estudios controlados no han demostrado una diferencia significativa para disminuir la mortalidad en los pacientes con HTDP aguda a quienes se les practica una endoscopia urgente, sin embargo, estudios de metanálisis indican que, la endoscopia terapéutica reduce la mortalidad, a través, de una disminución de la recurrencia y el número de cirugías urgentes (6) (Tabla 2).

En un estudio aleatorio, controlado y multicéntrico llevado a cabo por el grupo CURE (Center for Ulcer Research and Education) de la escuela de medicina de la Universidad de California en los Angeles, presenta dos grupos de pacientes ingresados a la terapia intensiva por HTDP: uno con sangrado por úlcera con vaso visible y sangrado activo y el otro grupo con vaso visible sin sangrado activo en el momento de la endoscopia y fueron sorteados a uno de estos tres tratamientos: electrocoagulación bipolar, coagulación con probeta caliente (Heater Probe) o tratamiento médico-quirúrgico. Las tres formas de tratamiento incluyeron pacientes con variables comparables. El control inicial de la hemostasis fue significativamente superior con la electrocoagulación bipolar y con el uso de probeta caliente.

El uso de esta última demostró superioridad sólo con respecto al tratamiento médico, en cuanto a la recurrencia de la hemorragia y la necesidad de cirugía urgente. La

necesidad de transfusión sanguínea también fue significativamente menor en comparación al tratamiento médico únicamente con el uso de la probeta caliente. Resultados similares se observaron en aquellos con vaso visible sin sangrado activo. En cuanto a la mortalidad en el grupo con sangrado activo fue de 21% para el tratamiento médico, 7% para la electrocoagulación bipolar y 5% para la probeta caliente. En el grupo con vaso visible sin sangrado activo la mortalidad fue de 5% para el tratamiento médico y de 0% para las otras dos modalidades.

No existieron complicaciones y tampoco retraso significativo en la cicatrización de la lesión ulcerosa al cabo de ocho semanas del uso de antagonistas  $H_2$  post-endoscopia en comparación con aquellos con tratamiento médico solo (15).

En otro estudio aleatorio y controlado llevado a cabo por el Dr. Chung y Cols en pacientes con enfermedad ulcerosa y sangrado activo secundario a esta, compara la inyección de epinefrina al 1:10.000 vs no tratamiento endoscópico en 68 pacientes. Inyectaron el sitio del sangrado y sus alrededores. Se repitió la endoscopia en todos a las 24 hr. y se inyectó en ese momento sólo si presentaban datos de persistencia de la hemorragia. Se consideraron: la hemostasis inicial, la definitiva, la necesidad de cirugía urgente, las transfusiones de paquetes globulares y el tiempo de hospitalización. Se obtuvo superioridad en el grupo de inyección en la hemostasis inicial, en la necesidad de cirugía urgente y en la transfusión de paquetes globulares y no en las otras variables. (15)

De los años analizados en esta revisión todos los pacientes que recibieron tratamiento endoscópico fueron tratados únicamente con métodos no térmicos (esclerosis).

La mortalidad correspondiente a este subgrupo fue del 38% (cinco pacientes) y la recurrencia del sangrado del 8%. La primera se encuentra elevada al compararla con lo informado en otros estudios (5, 15) que varía del 9% al 11%, sin embargo, la recurrencia fue similar a la de otros que corresponde a un 0% a 81% para las lesiones sin sangrado activo (5) y el 15% a 100% para aquellas con sangrado activo (5, 15).

Con respecto al manejo médico de la HTDP, el tratamiento empírico para aquellos con hemorragia sin sangrado activo o que ya fue controlada, incluye la supresión de ácido, que a pesar de no tener una eficacia comprobada con frecuencia, es utilizada en la prevención de la recurrencia. Aunque se ha recomendado una supresión intensa de la producción de ácido con el uso intravenoso de antagonistas H2 o dosis altas de omeprazol considerando que puede ser más efectivo que las dosis habituales, existen dos estudios, que no han logrado demostrar que así ocurra (3). En uno de ellos llevado a cabo del 1986 al 89 por los departamentos de gastroenterología, epidemiología y salud pública de los hospitales universitarios y municipales de Nottingham, Reino Unido, en forma de doble ciego, controlado, se incluyeron 1147 pacientes consecutivos de los cuales 569 recibieron placebo y 578 el tratamiento activo así: 80 mg intravenosos de omeprazol iniciado en las primeras 12 hrs. del ingreso y seguida de 40mg intravenosos c/8 hrs. por tres dosis y luego 40mg vía oral c/12 hrs. hasta completar el cuarto día de tratamiento o hasta la cirugía, alta o fallecimiento. No se encontraron diferencias significativas entre el placebo y el omeprazol en cuanto a la mortalidad (5.3% vs. 6.9%), recurrencia (18% vs. 15%), necesidad de tratamiento quirúrgico (11% vs. 11%), requerimiento de transfusión sanguínea (53% vs. 52%), (16).

En otro análisis de estudios aleatorios con respecto al tratamiento con antagonistas H2 en la HTDP conducido por los departamentos de medicina interna de varios hospitales británicos se evaluaron los 27 estudios llevados a cabo hasta esa fecha (1985). Se observó una disminución de la recurrencia del 10%, de la necesidad de tratamiento quirúrgico del 20% y de la mortalidad del 30% con diferencia estadística marginales para el tratamiento quirúrgico ( $p=0.05$ ) y la mortalidad ( $p=0.02$ ). Al analizar los datos por separado en algunos estudios allí incluidos se observó una ganancia sólo para úlceras gástricas en donde el uso de bloqueadores H2 disminuyó significativamente la persistencia de hemorragia ( $p=0.04$ ), la necesidad de cirugía ( $p=0.03$ ) y la mortalidad ( $p=0.03$ ) (17), a diferencia de otro estudio llevado a cabo tres años antes por el departamento de medicina del Hospital Queen Elizabeth en donde sí encontraron una disminución significativa en la recurrencia (única variable estudiada) utilizando ranitidina 150mg por vía oral tres veces al día en un grupo y comparado con un grupo placebo en 158 pacientes consecutivos (18).

En nuestra serie se encontró que el uso de inhibidores de bomba de protones no modificó ni la mortalidad ( $p>0.40$ ) ni la recurrencia del sangrado ( $p=0.21$ ) al compararlo con los antagonistas de receptores H<sup>2</sup>, lo cual, puede tener un impacto importante en el costo del manejo de estos pacientes. El requerimiento de transfusión de sangre fue similar en ambos grupos.

A diferencia de otros estudios en donde se ha indicado que la mortalidad se incrementa en proporción directa a la necesidad de transfusiones de sangre (< de tres unidades vs. > de tres unidades) (11), en nuestro grupo de estudio no encontramos ninguna diferencia.

Los criterios utilizados para el tratamiento quirúrgico en esta revisión fueron esencialmente los mismos señalados en la literatura (22), a saber: una lesión ulcerosa con sangrado masivo o una lesión con sangrado activo el cual no se ha controlado con el tratamiento endoscópico.

La mortalidad global reportada para la HTDP en el estudio epidemiológico de hospitalización por esta causa del Centro Medico Kaiser de San Diego, California es de 5% (19), en el estudio cooperativo norteamericano de la asociación de endoscopia gastrointestinal es de 10.8% (11). En la presente revisión correspondió al 19%. Sobre todo en la úlcera gástrica en la que fue mayor (28.6%) a la informada por otros estudios. El hecho, de que, la mortalidad de la úlcera gástrica sea mayor que en otras series pudiera estar en relación a que 59 pacientes (49%) presentaron alguna condición comórbida al momento de inicio de la hemorragia.

La mortalidad de la úlcera duodenal sangrante se ha reportado de un 4.5% a un 10.6% (6, 11) y en este trabajo fue de 8.7%.

La gastritis erosiva representa del 6% al 34% de las HTDP en estudios endoscópicos (12) y es la primera causa de HTDP en otros hospitales mexicanos (tabla 4). Aquélla ocasionada por la ingestión crónica de AINES es generalmente autolimitada y los cambios erosivos cicatrizan rápidamente al suspender el agente agresor (3). De los pacientes con gastritis por stress presentan hemorragia del 2% al 30% de los casos y la mortalidad puede variar de un 64% hasta un 80% en los casos de hemorragia masiva (3, 13). La mortalidad de nuestros pacientes con gastritis erosiva fue del 10%, la mitad de éstos recibió tratamiento quirúrgico por la gravedad de la hemorragia.

La mortalidad en los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico urgente para el control de la hemorragia en este grupo fue del 50%, cifra superior a lo que se describe en otras series (6), probablemente debido a que, estos enfermos en su mayoría presentaron enfermedades asociadas como, insuficiencia renal crónica, diabetes, lupus eritematoso sistémico. Es preciso señalar que diez pacientes que recibieron esta forma de tratamiento representan un subgrupo muy pequeño (8%) de la muestra total, con lo cual no pueden obtenerse conclusiones. idealmente estos debieran ingresar al quirófano en las mejores condiciones hemodinámicas que se puedan lograr (presión en cuña de la arteria pulmonar, presión venosa central, presión arterial media).

## 9.- CONCLUSIONES

- Se requiere mayor énfasis en el tratamiento profiláctico de aquellos pacientes con historia de HTDP que utilizan regularmente AINES
- No existió diferencia en el uso de bloqueadores H2 o inhibidores de bomba, en cuanto al control de la hemorragia, recurrencia, necesidad de transfusión sanguínea y mortalidad, lo cual tiene un impacto en el costo de manejo de estos enfermos.
- La mortalidad del tratamiento endoscópico (38%) es más alta que la esperada (7-23%), aunque la recurrencia es similar a la de otros estudios (8%).

Utilizar métodos térmicos en el manejo endoscópico (electrocoagulación bipolar o sonda de probeta caliente) puede disminuir la mortalidad.

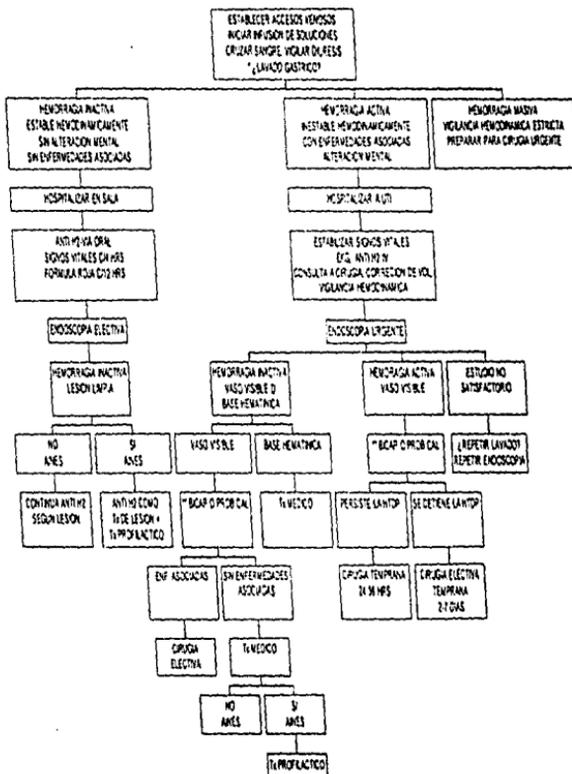
- La mortalidad del tratamiento quirúrgico resultó elevada, sin embargo, el número de estos casos es muy pequeño para obtener conclusiones.
- Aunque el análisis no identificó un grupo de alto riesgo, los enfermos que fallecieron presentaron con mayor frecuencia: sangrado activo o reciente, alteración del estado mental y un tiempo de evolución más breve.
- Se requiere de un estudio prospectivo que incluya un mayor número de sujetos para evaluar el impacto de medidas terapéuticas endoscópicas, del tratamiento quirúrgico oportuno y definir criterios predictivos de gravedad y de muerte.

#### **10.- PROPUESTA**

En vista de una mortalidad tan elevada en el grupo de estudio de pacientes con HTDP es preciso establecer un manejo médico, endoscópico y quirúrgico más agresivo utilizando los adelantos tecnológicos con los que cuenta la endoscopia terapéutica (métodos térmicos), de tal manera que se disminuya la mortalidad y recurrencia de la HTDP.

Se propone el siguiente algoritmo:

HTDP



10

\* Como preparación para el estudio endoscópico

\*\* BICAP = electrocardiografía bipolar

PROBCAL = probeta caliente

# Distribución por género

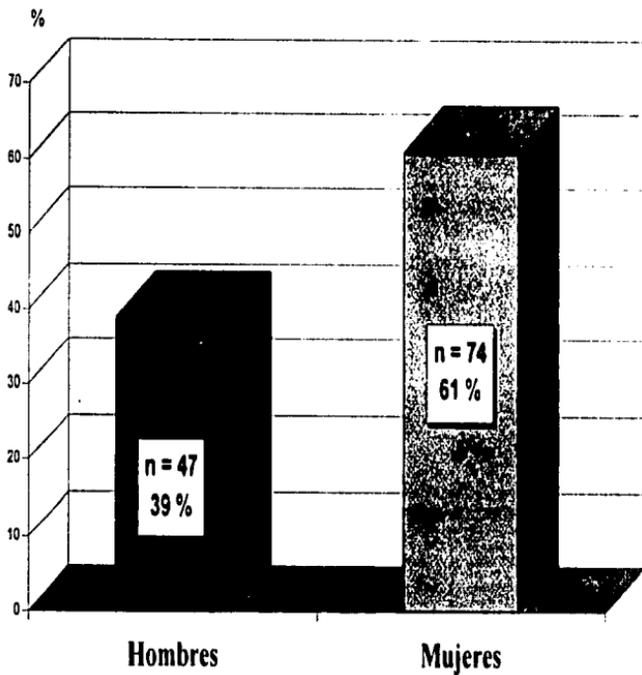
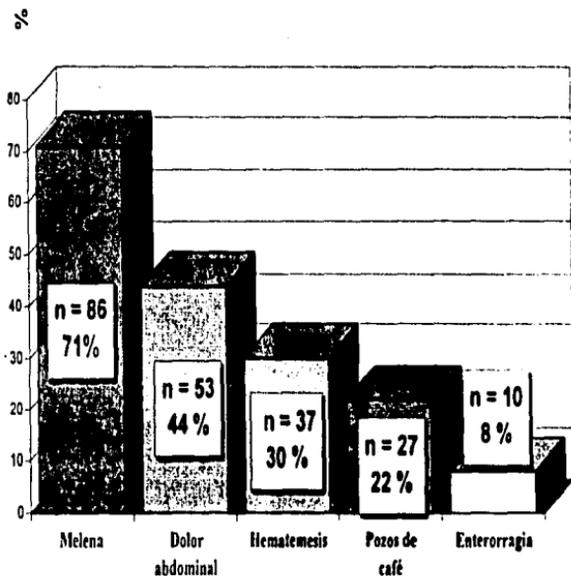


Figura 1

## Presentación clínica



**Figura 2**

## Estado mental al ingreso

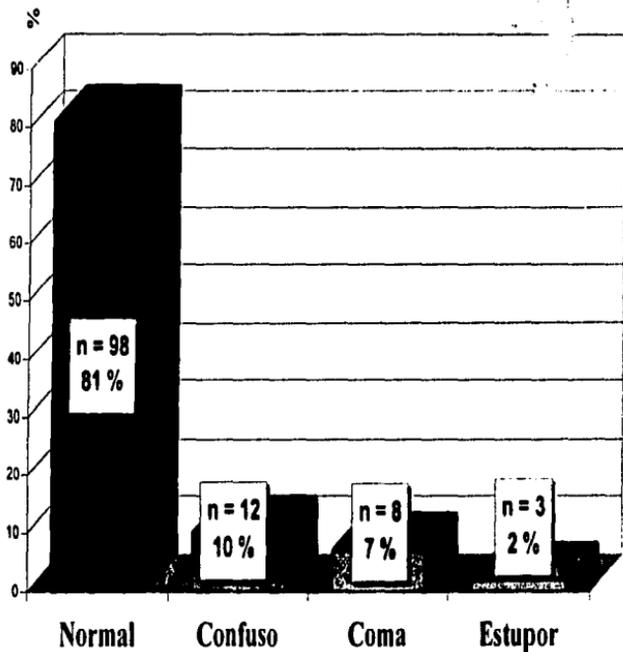
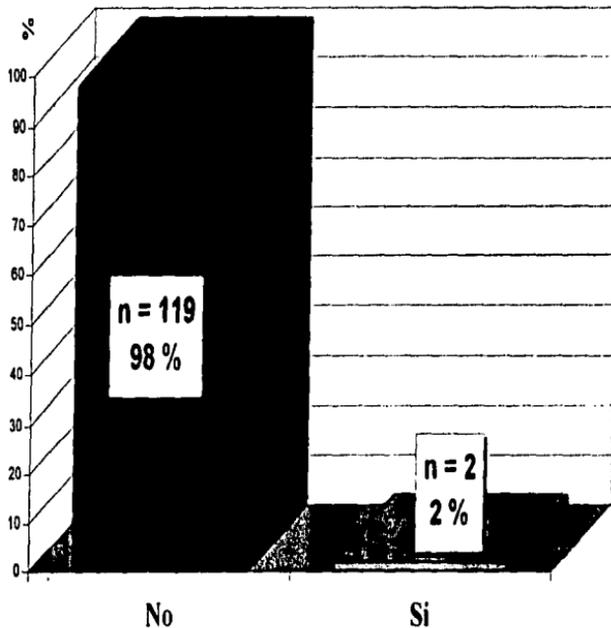


Figura 3

## Presencia de abdomen agudo



41 B

**Figura 4**

## Tensión arterial al ingreso

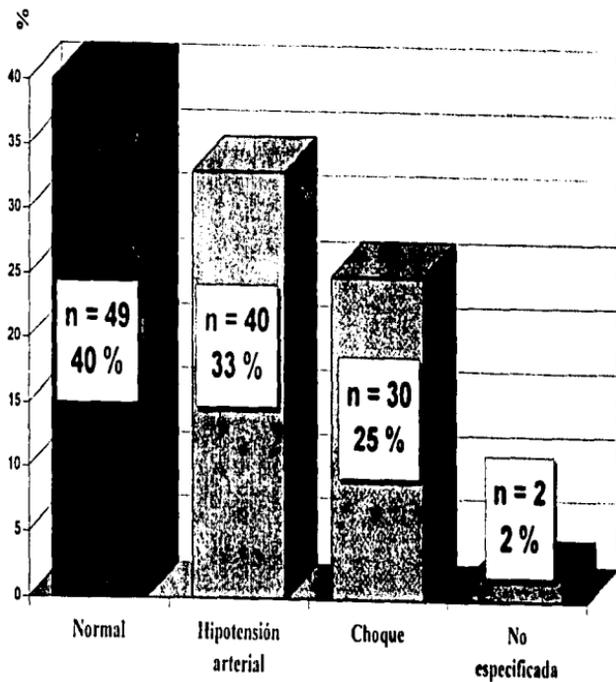
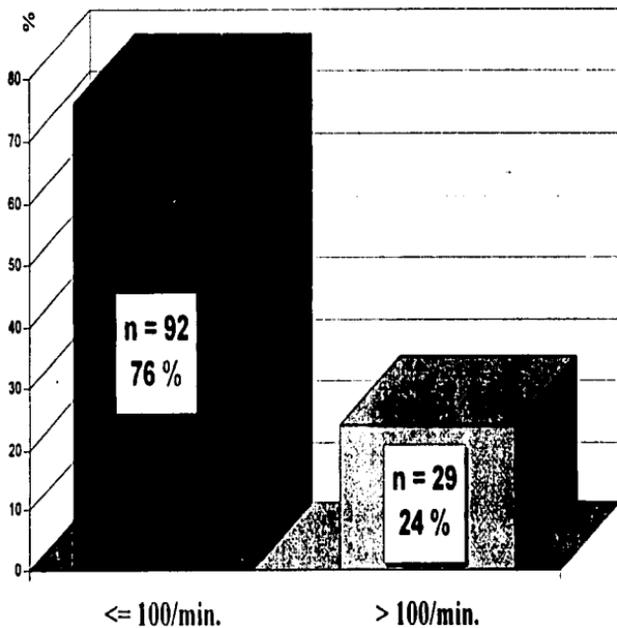


Figura 5

## Frecuencia cardíaca al ingreso



42 B

Figura 6

## 9. ANEXOS

### 9.1 TABLAS DE CONTINGENCIA.

Tabla No. 22. DISTRIBUCION DE MORTALIDAD POR GENERO.

$$(X^2 = 0.25, p = 0.5)$$

	Vivos	Muertos	Total
Hombres	40	7	47
Mujeres	58	15	73
Total	98	22	120

Tabla No. 23. RELACION ENTRE LA ENFERMEDAD ASOCIADA Y MUERTE  
POR HEMORRAGIA (  $X^2 = 8.08, p = 0.23$  )

	Vivos	Muertos	Total
Sin enfermedad asociada	56	8	64
Diabetes mellitus	9	2	11
Insuficiencia renal	5	2	7
Enfermedad reumática	7	1	8
Discrasias sanguíneas	12	3	15
Misceláneos	3	3	6
Historia cáncer	5	3	8
Total	97	22	119

**Tabla No. 24. ASOCIACION ENTRE EL USO DE AINES Y MORTALIDAD.**

(  $X^2 = 0.13, p > 0.5$  )

	Vivos	Muertos	Total
No AINES	73	17	89
Si AINES	26	5	32
Total	98	22	120

**Tabla No. 25. ASOCIACION ENTRE EL USO DE ESTEROIDES Y MORTALIDAD**

(  $X^2 = 0.39, p > 0.5$  )

	Vivos	Muertos	Total
No Esteroides	89	19	108
Si Esteroides	9	3	12
Total	98	22	120

**Tabla No. 26. ASOCIACION DE LA PRESENCIA DE LESION**

**(VASO VISIBLE SIN SANGRADO ACTIVO Y/O COAGULO ADHERIDO) Y MORTALIDAD,  $X^2 = 2.16, p > 0.1$**

	Vivos	Muertos	Total
Ausencia	57	9	66
Presencia	23	8	31
Total	80	17	97

**Tabla No. 27. ASOCIACION DE LESION CON SANGRADO ACTIVO Y MORTALIDAD ( $\chi^2 = 4.63$ ,  $p = 0.03$ )**

	Vivos	Muertos	Total
Lesión sin sangrado activo	72	11	83
Lesión con sangrado activo	23	10	33
Total	95	21	116

**Tabla No. 28. ASOCIACION ENTRE LA CAUSA DE HEMORRAGIA Y MORTALIDAD ( $\chi^2 = 5.3$ ,  $p = 0.15$ )**

	Vivos	Muertos	Total
No determinada	26	6	32
Úlcera gástrica	23	10	33
Gastritis erosiva	19	1	20
Úlcera duodenal	11	2	13
Total	79	19	98

**Tabla No. 29. ASOCIACION ENTRE EL REQUERIMIENTO DE PRODUCTOS SANGUINEOS Y MORTALIDAD (  $X^2 = 1.37, p = 0.24$  )**

	Vivos	Muertos	Total
No	34	5	39
Sí	61	17	78
<b>Total</b>	<b>95</b>	<b>22</b>	<b>117</b>

**Tabla No. 30. ASOCIACION ENTRE USO DE INHIBIDORES DE BOMBA O ANTI H2 CON MUERTE POR HEMORRAGIA (  $X^2 = 0.49, p > 0.4$  )**

	Vivos	Muertos	Total
Inhibidores de bomba	24	6	30
Anti H2	54	9	63
<b>Total</b>	<b>78</b>	<b>15</b>	<b>93</b>

**Tabla No. 31. ASOCIACION DEL USO DE INHIBIDORES DE BOMBA O ANTI H2 CON RESANGRADO (  $X^2 = 1.5, p = 0.21$  )**

	No resangrado	Si resangrado	Total
Inhibidores de bomba	31	0	31
Anti H2	60	3	63
<b>Total</b>	<b>91</b>	<b>3</b>	<b>94</b>

**Tabla No. 32. ASOCIACION ENTRE EL ESTADO MENTAL AL INGRESO Y MORTALIDAD (  $X^2 = 20.8, p = 0.0001$  )**

	Vivos	Muertos	Total
Normal	87	11	98
Confusión	7	4	11
Extupor	1	2	3
Coma	3	5	8
Total	98	22	120

**Tabla 33. ESTIGMAS ENDOSCOPICOS EN LA HTDP (  $X^2 = 4.6, p = 0.03$  )**

	Vivos ( % )	Fallecidos ( % )	Total ( % )
Forrest I	0	2 (100)	2
Forrest II	21 (72)	8 (28)	29
Forrest III	57 (86)	9 (14)	66
Sin úlcera	6 (67)	3 (33)	9
No determinado	4 (75)	1 (25)	5
TOTAL	88 (79)	23 (21)	111

**Tabla 34. SANGRADO ACTIVO+ALTERACION DEL ESTADO MENTAL Y MORTALIDAD ( $X^2=13.4$ ,  $p=0.0002$ )**

	Vivos	Fallecidos	Total
Presencia	6	5	11
Ausencia	67	5	72
Total	73	10	83

**Tabla 35. SANGRADO ACTIVO + ALTERACION DEL ESTADO MENTAL + TIEMPO DE EVOLUCION CORTO (<1 DIA) Y MORTALIDAD**

( $X^2=7.1$ ,  $p=0.008$ )

	Vivos	Fallecidos	Total
Presencia	5	3	8
Ausencia	55	4	59
Total	60	7	67

## BIBLIOGRAFIA

1. Me Guirk, TD., Coyle, WJ. Upper gastrointestinal tract bleeding. *Emerg Med Clin North Am* 1996; 14:523-43.
2. Lockhart, RD. Anatomía Humana. Ed. Interamericana. México 1965:515
3. Elta, GH. Approach to the patient with gross gastrointestinal bleeding. En: Yamada T. Textbook of gastroenterology. 2 nd. Ed. J.B. Lippincott Company Philadelphia 1995:671-98.
4. Friedman, LS., Martin P. The problem of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 1993;22:717-21.
5. Ballesteros, MA. Hemorragia de tubo digestivo alto no variceal. Criterios clínicos endoscópicos de gravedad. En: XXIII Reunión Nacional. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal. Curso Precongreso agosto, 1995. Guanajuato Capital:126-29.
6. Cochran, TA. Bleeding peptic ulcer: surgical therapy. *Gastroenterol Clin North Am* 1993;22:751-78.
7. Donato, F., Padilla, F., Manriquez, MA., Chavez, M., Rábago, M. y cols. Hemorragia Digestiva Proximal en la Unidad de Endoscopia del Hospital Juárez de México. *Endoscopia* 1995;6:104.

8. De la Mora, G., Aguilar, R., Palacios, A., Farca, A. Hemorragia de Tubo Digestivo Alto (HTDA): Análisis Etiológico De Acuerdo a Edad y Sexo. *Rev Gastroenterol Mex* 1994;59 (4Supl.): 44S.
9. Rico, S., Guerrero, M., Victoria, F., Castañeda, L.A., y cols. Causas De Hemorragia Digestiva Proximal: Experiencia de 2 Años. *Rev. Gastroenterol. Mex.* 1994;59 (4 Supl.):48S.
10. Duran, J.L., Boom, R.A., Ramos, M.V, Hernández, A.I y cols. Hemorragia No variceal. Estudio Epidemiológico En 254 Pacientes. *Rev. Gastroenterol. Mex.* 1994;59 (4 Supl.):47S.
11. Silverstein, F.E, Gilbert, D.A., Tedesco, F.J. et al. The National ASGE Survey on upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1981;27:73-102.
12. Chamberlain, C.E. Acute Hemorrhagic Gastritis. *Gastroenterol Clin North Am* 1993;22:843-73.
13. Kankaria, A.G., Fleischer, Ed. The critical care management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Crit Care Clin* 1995;11:347-68.
14. Lieberman, D. Gastrointestinal bleeding: initial management. *Gastroenterol Clin North Am* 1993;22:723-36.
15. Jensen, D. The bleeding ulcer-stigmata, needles, probes and antibiotics, Integrating visual, technical and cognitive skills in endoscopy. *Postgraduate Course. American Society for Gastrointestinal Endoscopy; 1996:3-12.*

16. Daneshmend, TK., Hawkey, CJ., Langman, MJS., Logan, RFA. et al. Omeprazole versus placebo for acute upper gastrointestinal bleeding: randomized double blind controlled trial. *Br Med J* 1992;304:143-47.
17. Collins, R., Langman, M. Treatment with histamine H2 antagonists in acute upper GI Hemorrhage. Implications of randomized trials. *N Engl. J. Med.* 1985;313:660-6.
18. Dawson, J., Cockel, R. Ranitidine in acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br Med J* 1982;285:476-7.
19. Longstreth, G. Epidemiology of Hospitalization for acute upper Gastrointestinal Hemorrhage: A population based study. *Am J Gastroenterol* 1995;90:206-10.
20. Villalobos, JJ., Quiñones, NF., Cruz, G., Vargas Vorackova, F. Epidemiología y etiología de la úlcera péptica. En: Villalobos JJ. Gastroenterología. vol 1, 4a. ed. Ed. Méndez, México 1993:615.
21. Soll, AH. Gastric, duodenal and stress ulcer. in: Sleisenger MH, Fordtran JS. *Gastrointestinal Disease*. WB. Saunders Company. USA 1993:580-679.
22. Villalobos, JJ., Menéndez, VM., Tanimoto, M. Guerrero A. Úlcera péptica en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición. *Rev Invest Clin* 1960;12:432.
23. Bobadilla, J., Vargas, F., Gómez, A., Villalobos, JJ. Frecuencia de la Úlcera Péptica en el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubiran" : Estudio de Localización, Factores Asociados y tendencias temporales. *Rev. Gastroenterol. Mex.* 1996;61:31-5.