

**UNIVERSIDAD DE BARCELONA  
FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA Y ESPECIALIDADES  
QUIRURGICAS**

Tesis doctoral presentada por:  
Angelina Montserrat Martí  
para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía  
Director: Prof. Pablo Moreno Llorente.

Barcelona. Junio 2005.

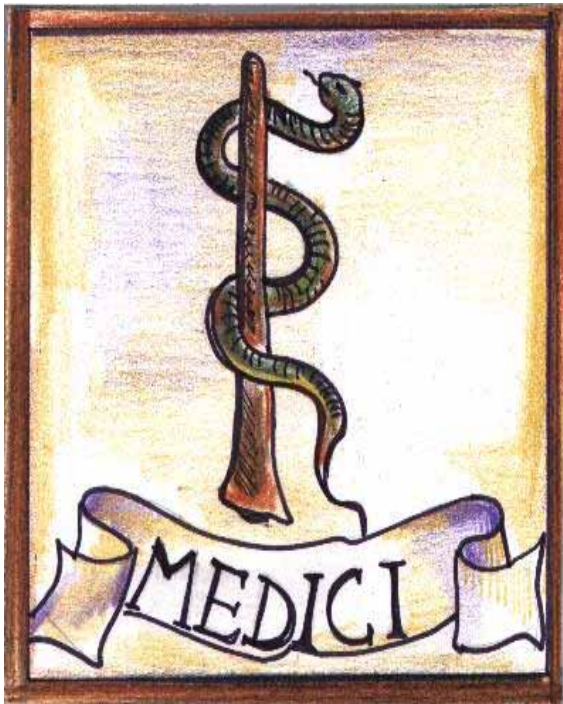


**HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA**  
**EN PACIENTES CON ULCERA PEPTICA Y**  
**ALTO RIESGO DE RESANGRADO**  
**EVOLUCION, TRATAMIENTO Y FACTORES PRONOSTICOS**



*A mi padre,  
por intentar enseñarme a ser justa  
y a saber valorar  
todo lo que la vida nos ofrece.*





## **AGRADECIMIENTOS**

La medicina es una ciencia en la que jamás alcanzaremos la meta, puesto que cuando más sabemos de cualquier enfermedad, de cualquier tratamiento, nos surgen nuevos planteamientos para el futuro. Probablemente ésta sea la razón por la cual tantos profesionales viven por ella.

Han pasado muchos años desde 1994 en que empecé la especialidad de Cirugía General y Digestiva y debo agradecer a muchas personas las cosas que he ido aprendiendo durante aquel período y en los años sucesivos.

Nombrar a unos implica olvidarse siempre de algún nombre, y sinceramente creo que todos aquellos que han estado a mi lado han colaborado de alguna manera en mi formación: cirujanos, residentes y múltiples profesionales de otras especialidades médicas y quirúrgicas. De todos modos, hay nombres que son obligados de nombrar puesto que siempre hay personas más significativas que otras.

Agradezco al Dr. E.Jaurrieta, la confianza que depositó en mi en más de una ocasión y ese apoyo que siempre ha dado, a todos los que hemos sido médicos internos residentes de cirugía en la CSUB.

Agradezco al Dr. P.Moreno esa misma confianza que me dio un buen día y su inestimable ayuda para finalizar este trabajo. Su energía y dedicación a la HDA comportó en la CSUB un cambio espectacular en el tratamiento global del sangrante que impulsó a otros centros a seguir el mismo protocolo.

Al Dr. A.Rafecas le agradezco la oportunidad que me ha brindado de volver a trabajar en la CSUB y de crecer, con ello, como cirujano. Al Dr. J.Figueras, tutor de residentes al iniciar mis pasos en la cirugía, darle la razón cuando intentó hacernos entender que jamás seríamos buenos cirujanos sin haber aprendido antes a ser médicos. Mi agradecimiento a ambos, por los consejos de aquel momento y a los actuales. Al Dr. E.Ramos, reconocerle que pocas personas va a encontrar en su camino con el cabal que él mismo posee, ayudándonos a los que le hemos conocido a crecer con criterio.

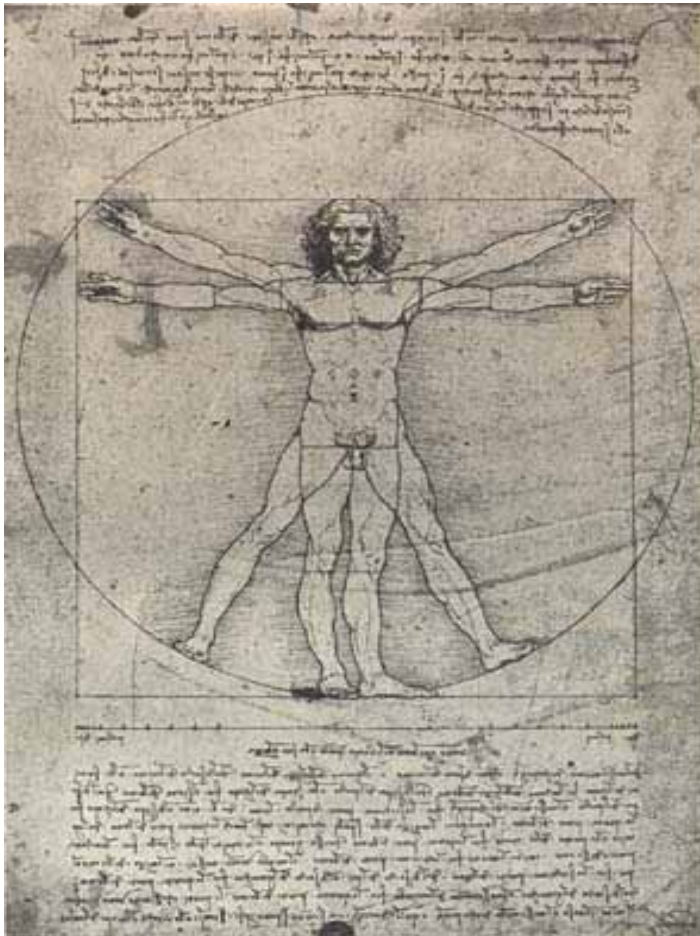
Al Dr. J. De Oca y al Dr. L.Farran su apoyo en algunas adversidades que me ha planteado la vida. Mi amistad sincera a la Dra. C.Lama, a la Dra. A. Garcia-Barrasa y a la Dra. L.Mora. Se olvidan las dificultades pero no a los que nos ayudaron en ellas.

Agradecerle al Dr. H.Aranda y a la Dra. B.De Ramón, la ayuda prestada para finalizar el estudio sobre la hemorragia digestiva de alto riesgo, tras haber plasmado ellos en ambas tesis doctorales la corrección que se ha aplicado actualmente en el tratamiento del sangrante y la posibilidad de alta precoz en los candidatos adecuados. Al Dr. A.García y Dra. R.Sánchez toda la ayuda prestada a nivel informático y estadístico que me han permitido poner el punto final a esta tesis.

Igualmente, reconozco que la finalización de este trabajo sólo ha sido posible gracias a la inestimable ayuda de mi familia, que ha sabido perdonarme todo el tiempo que no les he dedicado y que han sabido superar todas mis rarezas en este último año.

Barcelona. Junio 2005.





*¿Qué es el pronóstico?*

*Para el clínico implica saber formular previsiones respecto a la evolución futura, de un proceso patológico, que afecta a un individuo enfermo.*

Medicina Interna Ferreras Rozman.  
Principios de la práctica médica. Vol I, pág 7.



## **INDICE.**

|  |    |
|--|----|
| <b><u>1. INTRODUCCION.</u></b> .....                               | 15 |
| 1.1 Definición de hemorragia digestiva alta y úlcera péptica. .... | 17 |
| 1.2 Historia de la hemorragia digestiva alta. ....                 | 19 |
| 1.3 Epidemiología. ....  | 23 |
| ♦ Incidencia de la HDA en la población.                            |    |
| ♦ Variación poblacional de la sociedad y repercusión sobre la HDA. |    |
| - Evolución de la sociedad catalana.                               |    |
| ♦ Factores de riesgo epidemiológicos.                              |    |
| - Hábitos tóxicos y fármacos.                                      |    |
| - Helicobacter pylori.   |    |
| ♦ Epidemiología de la HDA nosocomial.                              |    |
| 1.4 Etiología. ....  | 31 |
| 1.5 Valoración clínica y diagnóstico de HDA. ....                  | 33 |
| ♦ Valoración hemodinámica.   |    |
| ♦ Historia clínica:  |    |
| - Valoración de la actividad hemorrágica.                          |    |
| - Forma de presentación. Síntomas asociados.                       |    |
| - Hábitos tóxicos y fármacos.                                      |    |
| - Antecedentes patológicos.  |    |
| ♦ Reposición de la volemia.  |    |
| 1.6 Endoscopia digestiva alta. Diagnóstico etiológico. ....        | 41 |
| ♦ Indicaciones y contraindicaciones de la FGS.                     |    |
| ♦ Complicaciones de la FGS.  |    |
| ♦ Metodología de la exploración.                                   |    |
| ♦ Diagnóstico endoscópico.   |    |
| ♦ Concepto de “second look”.                                       |    |
| 1.7 Factores pronósticos. ....                                     | 47 |
| ♦ Factores pronósticos clínicos.                                   |    |
| - Recidiva o persistencia de la HDA.                               |    |

|     |   |    |
|-----|---|----|
|     | - Edad.   |    |
|     | - Enfermedades asociadas.   |    |
|     | - Situación hemodinámica y estadio de shock.                                      |    |
|     | ◆ Factores pronósticos endoscópicos.  |    |
|     | - Aspecto de la úlcera péptica. Clasificación de Forrest.                         |    |
|     | - Tamaño de la úlcera péptica.  |    |
|     | - Localización de la úlcera péptica.  |    |
|     | - Endoscopia no diagnóstica.  |    |
| 1.8 | Estratificación en grupos de riesgo. ....   | 57 |
|     | ◆ Actuación en función del grupo de riesgo. Sistemas de puntuación.               |    |
|     | - Índice predictivo del Cedars-Sinai Medical Center.                              |    |
|     | - Algoritmo según Laine.  |    |
|     | - Sistema de puntuación de Rockall.   |    |
|     | - Protocolo de alta precoz de la Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge.   |    |
|     | - Anotaciones sobre otros sistemas de puntuación.                                 |    |
| 1.9 | Tratamiento no quirúrgico. ....   | 67 |
|     | ◆ Tratamiento médico. ....  | 67 |
|     | - Lavado gástrico.  |    |
|     | - Tratamiento farmacológico.  |    |
|     | → Somatostatina.  |    |
|     | → Antagonistas H2.  |    |
|     | → Inhibidores de la bomba de protones.  |    |
|     | - Tratamiento de la úlcera asociada a H. pylori.                                  |    |
|     | - Tratamiento de la úlcera asociada a AINES.                                      |    |
|     | ◆ Tratamiento endoscópico. ....   | 79 |
|     | - Técnicas de inyección.  |    |
|     | - Tratamiento por calor.  |    |
|     | - Tratamiento con láser.  |    |
|     | - Técnicas mecánicas.   |    |
|     | - Análisis comparativo de las diferentes técnicas endoscópicas.                   |    |
|     | - Resangrado tras tratamiento endoscópico. Valoración mediante ecografía-doppler. |    |
|     | ◆ Angioradiología intervencionista. ....  | 90 |
|     | ◆ Consideraciones complementarias al tratamiento del sangrante. ....              | 90 |
|     | - Alimentación: reintroducción de dieta oral.                                     |    |
|     | - Tratamiento con hierro.   |    |

|  |   |     |
|--|---|-----|
| 1.10   | Tratamiento quirúrgico. ....                                      | 93  |
|  | ◆ Patología ulcerosa: tratamiento electivo o urgente.             |     |
|  | ◆ Indicaciones para el tratamiento quirúrgico en la HDA.          |     |
|  | ◆ Cirugía tras fracaso del tratamiento endoscópico.               |     |
| 1.11   | Tratamiento de la persistencia o recidiva de la HDA. ....         | 97  |
| 1.12   | HDA en el anciano. ....   | 101 |
|  | ◆ Consumo de AINES y presencia de H. pylori.                      |     |
|  | ◆ Factores de riesgo.   |     |
|  | ◆ Tratamiento.  |     |
| 1.13   | Unidad de sangrantes. ....  | 107 |
|  | ◆ Definición.   |     |
|  | ◆ Valoración sobre la necesidad de crear unidades especializadas. |     |
|  | ◆ Establecimiento de un protocolo.                                |     |
|  | ◆ Aplicación de un protocolo de HDA. Equipo médico responsable.   |     |
|  | ◆ Necesidad de cuidados intensivos.                               |     |
| <br><b><u>2. OBJETIVOS.</u></b> .....          |   | 113 |
| 2.1  | Justificación del estudio. ....                                   | 115 |
| 2.2  | Objetivos planteados. ....  | 117 |
| <br><b><u>3. MATERIAL Y METODOS.</u></b> ..... |   | 119 |
| 3.1  | Descripción del campo sanitario a estudio. ....                   | 121 |
|  | ◆ Descripción del centro hospitalario.                            |     |
|  | ◆ Selección de pacientes.   |     |
| 3.2  | Definición de alta precoz y distribución de los pacientes. ....   | 123 |
| 3.3  | Variables a estudio. ....   | 125 |
| 3.4  | Exposición de resultados y parámetros evaluados. ....             | 127 |
| 3.5  | Análisis estadístico. ....  | 128 |

|   |     |
|---|-----|
| <b><u>4. RESULTADOS.</u></b> .....  | 129 |
| 4.1 Análisis descriptivo general de la serie. ....  | 131 |
| 4.2 Estadística descriptiva de la úlcera péptica global y en el enfermo no candidato a alta precoz. ....                                    | 147 |
| 4.3 Análisis de las lesiones ulcerosas susceptibles de tratamiento endoscópico en el enfermo de alto riesgo. ....                           | 181 |
| 4.4 Evaluación de la introducción de los IBP en el tratamiento de la HDA de alto riesgo endoscópico. ....                                   | 209 |
| 4.5 Evolución del tratamiento quirúrgico en el ulcus gastroduodenal de alto riesgo. ....  | 235 |
| <br>  |     |
| <b><u>5. DISCUSION.</u></b> .....   | 251 |
| 5.1 Características generales de la HDA. ....   | 253 |
| 5.2 Características generales de la HDA por úlcera péptica: comparación del grupo de bajo riesgo (CAP) frente al grupo de alto riesgo. .... | 260 |
| 5.3 Valoración y tratamiento de las lesiones ulcerosas susceptibles de tratamiento endoscópico. ....  | 265 |
| 5.4 Valoración de las modificaciones en la HDA tras la introducción de los inhibidores de la bomba de protones. ....                        | 268 |
| 5.5 Tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica en el enfermo de alto riesgo. ....  | 271 |
| <br>  |     |
| <b><u>6. CONCLUSIONES.</u></b> .....  | 277 |
| <br>  |     |
| <b><u>7. BIBLIOGRAFIA.</u></b> .....  | 283 |
| 7.1 Bibliografía. ....  | 285 |
| 7.2 Índice de abreviaciones. ....   | 313 |

## **1. INTRODUCCION**





# 1. INTRODUCCION.

## 1.1 DEFINICION DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA Y ULCERA PEPTICA.

La **hemorragia digestiva alta** (HDA) se define como una pérdida de sangre intraluminal en el tubo digestivo, que se origina en una lesión situada por encima del ángulo de Treitz .

La HDA es una causa frecuente de consulta médica en los centros hospitalarios. Clínicamente se manifiesta en forma de hematemesis (sangre roja o en poso de café) o bien, en forma de melenas; aunque pueden presentarse ambas a la vez. Con menor frecuencia, debido a un tránsito rápido de la sangre, puede presentarse en forma de hematoquecia o rectorragia.<sup>1,2</sup>

La **úlcera** se define como una solución de continuidad con pérdida de sustancia en los tejidos orgánicos. Cuando el defecto de la mucosa es superficial se denomina **erosión**, pero si alcanza y destruye la muscularis mucosae se denomina **úlcera**. Según su tiempo de evolución podemos clasificarlas en agudas o en crónicas; con su consecuente reacción fibrosa ante la agresión ácida continuada. La hemorragia digestiva se presenta cuando la úlcera lesiona una estructura vascular.

Reconocida como excepcional en los siglos pasados, experimenta un fuerte aumento de frecuencia en la primera mitad del siglo XX. Se considera que el 0,4 % de la población padece de úlcera péptica en algún momento de su vida<sup>2</sup>.

La **úlcera péptica** puede aparecer sobre cualquier mucosa del tubo digestivo que pueda entrar en contacto con el ácido clorhídrico: una demostración de ello es el divertículo de Meckel por heteropia de mucosa fúndica<sup>2</sup>. De todos modos los segmentos del tubo digestivo en el que las úlceras pépticas aparecen con mayor frecuencia son el estómago y la primera porción de duodeno, de ahí que se denominen generalmente como **úlceras gastroduodenales**.

El ácido clorhídrico y el pepsinógeno son secretados por la zona fúndica del estómago. La superficie mucosa del estómago y el duodeno, en condiciones normales, posee unas defensas extraordinariamente efectivas ante estas

sustancias; de modo que sólo se producen lesiones ulcerosas cuando aumenta la agresividad del jugo clorhidropéptico o cuando fallan los mecanismos de defensa<sup>2</sup>.

La clínica fundamental de la úlcera es el dolor, aunque en un número importante de pacientes ulcerosos se muestra silente durante mucho tiempo; llegándose al diagnóstico sólo tras la aparición de alguna de sus complicaciones como son la estenosis del tubo digestivo, la hemorragia o la perforación.

## **1.2 HISTORIA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.**

Las primeras descripciones de la hemorragia digestiva alta se sitúan en antiguos manuscritos chinos, que datan aproximadamente del año 2600 a.C., en los que se transcribe una anatomía rudimentaria del estómago y se identifican diferentes puntos útiles para la acupuntura<sup>3</sup>.

En papiros egipcios del año 1500 a.C. se ha encontrado la descripción del concepto de pérdida sanguínea. El Papiro de Ebers (1550 a.C.) sugiere que ya entonces se conocían los síntomas de la úlcera péptica y las complicaciones de la hemorragia<sup>4</sup>.

La medicina hipocrática recomendaba la realización de sangrías como tratamiento de la hemorragia gastrointestinal, ya que se pensaba que la hemorragia formaba parte de una respuesta natural frente al exceso de humor sanguíneo<sup>5</sup>.

Probablemente, debido a que los griegos no permitían la disección de cuerpos humanos, observamos como en las Obras Médicas de Hipócrates se conocían las complicaciones hemorrágicas de la úlcera péptica, pero no su etiología.

La primera descripción de la úlcera gástrica se atribuye a Diocles de Cariostos, en el siglo IV a.C. Los grabados existentes en los pilares del Templo de Esculapio demuestran que la hemorragia se aceptaba como una complicación de la úlcera<sup>6</sup>.

Galeno en el siglo II d.C. narra síntomas y complicaciones de la úlcera péptica y cita como en numerosas ocasiones la hemorragia digestiva cursaba con heces negras.

En el siglo XV revivió el interés por la anatomía humana proporcionando con ello una base firme para los avances posteriores en el conocimiento de la hemorragia gastrointestinal.

Bahuin describió en 1700 su experiencia cuando al practicarle la autopsia a un hombre joven que presentaba melenas descubrió una úlcera gástrica<sup>7</sup>. Cuatro años más tarde, Littre publicaba el caso de un varón fallecido tras abundantes vómitos de sangre y en cuya autopsia se revelaba una úlcera en el canal pilórico con varios vasos sanguíneos abiertos por su base<sup>8</sup>. En el mismo siglo, Morgagni publicó una serie de historias clínicas y estudios anatómo-

patológicos sobre la úlcera gastroduodenal; siendo el primero en describir la hemorragia digestiva causada por hipertensión portal.

En el siglo XIX el tratamiento de la hemorragia gastrointestinal difería poco del propuesto 2000 años antes por Hipócrates, y no fue hasta la segunda mitad de este siglo en que se puso fin a la práctica de sangrías con el desarrollo de la fisiología y patología moderna.

La introducción de la transfusión sanguínea constituye el avance más importante, por sí solo, en el tratamiento de los pacientes con hemorragia gastrointestinal aguda. Las transfusiones se hicieron posibles cuando Landsteiner<sup>9</sup> descubrió el sistema de grupos sanguíneos ABO en 1901. Los métodos para la conservación de la sangre y la técnica de infusión mediante goteo continuo contribuyeron a convertir la transfusión sanguínea en una forma práctica de tratamiento.

El reposo y la alimentación se habían considerado durante siglos parte importante de la terapia en la HDA; concepto que en 1935 retomaría Meulengracht en su publicación en el *Lancet*<sup>10</sup> sobre tratamiento de la hematemesis y las melenas.

El mejorado conocimiento de la anatomía, la introducción de la anestesia y el concepto de antisepsia fueron los avances que hicieron posible las primeras intervenciones quirúrgicas para detener la hemorragia. La primera intervención se atribuye a Mikulicz en 1881, quien concluyó posteriormente tras una cierta experiencia, que la cirugía sólo estaba justificada en casos de hemorragia intensa y persistente.

A principios del siglo XX los cirujanos americanos, ante la alta mortalidad de la cirugía en estos pacientes, compartieron la opinión de que el riesgo de la hemorragia, en sí, para la vida, era menor que el de la práctica de cirugía urgente. Gorgon y Taylor<sup>11</sup> en 1937, publicaron la primera gran serie de casos en la literatura con éxito.

La aparición de la endoscopia digestiva ha sido un paso decisivo para conseguir el diagnóstico etiológico de la hemorragia sin cirugía, ni disección anatómica de ninguna clase. La primera esofagoscopia fue realizada en 1868 por Kussmaul mediante un endoscopio rígido y en 1932 Rudolf Schindler diseñó el primer gastroscopio semiflexible.

Durante los siguientes 25 años fueron introducidas una serie de mejoras técnicas; pero no fue hasta mediados del siglo XX, cuando los avances tecnológicos permitieron la construcción de endoscopios flexibles, que la endoscopia se fue convirtiendo en una técnica segura y útil para el diagnóstico etiológico de la hemorragia digestiva.

Actualmente, la consolidación de la FGS en la HDA no se halla sólo en el puro terreno diagnóstico, sino que constituye el primer método terapéutico que vamos a aplicar para la hemostasia de las lesiones con hemorragia activa o con alto riesgo de resangrado.

La consolidación de la FGS junto con la demostración de la elevada presencia de *Helicobacter pylori* en las úlceras duodenales y gástricas y el conocimiento de que la erradicación del mismo previene la recidiva hemorrágica a largo plazo, ha cambiado la filosofía del tratamiento quirúrgico. El momento de la indicación quirúrgica y el tipo de intervención a realizar han variado sensiblemente en los últimos años. La tendencia actual es la de ser lo más conservador posible ya que el objetivo de la intervención es el control de la hemorragia, como complicación aguda, y no la curación de la enfermedad ulcerosa.



## **1.3 EPIDEMIOLOGIA.**

### **INCIDENCIA DE LA HDA EN LA POBLACION.**

La hemorragia digestiva alta no varicosa es una urgencia médica frecuente, con una incidencia anual que oscila entre 50 y 150 casos por 100.000 habitantes, conllevando un elevado número de ingresos hospitalarios y un consumo elevado de recursos sanitarios.<sup>12,13,14,15,16</sup>

En Estados Unidos, en 1981, Cutler y Mendeloff publican una incidencia anual de 150 casos por 100.000 habitantes y año; lo que supone el 6 % de todas las altas hospitalarias de EE.UU (300.000 ingresos hospitalarios por año).<sup>17</sup>

Extrapolando los datos obtenidos en una serie de 3270 HDA en el Hospital Regional Universitario de Córdoba (1992), al resto del país: podemos estimar que en España pueden fallecer unas 4.000 personas al año por dicha patología.<sup>13</sup>

En la siguiente tabla se muestra la incidencia por 100.000 habitantes y año en diferentes estudios publicados en Europa. Los resultados de estas publicaciones presentan incidencias variables de acuerdo con el área geográfica a estudio.<sup>18,19,20,21,22</sup>

**Tabla 1.1. Incidencia anual de la HDA en Europa.**

|                    |      |            |      |
|--------------------|------|------------|------|
| Herner et al.      | 1965 | Suecia     | 145  |
| Jones et al.       | 1973 | Escocia    | 116  |
| Schiller et al.    | 1973 | Inglaterra | 48   |
| Morgan et al.      | 1977 | Inglaterra | 85   |
| Rockall et al.     | 1995 | G.Bretaña  | 103  |
| Van Leerdam et al. | 2000 | Holanda    | 47.7 |

Los datos de Herner provienen de un único hospital y un período de estudio de 5 años. Jones recopiló datos durante un período de 2 años de varios hospitales escoceses. Schiller realizó un seguimiento durante 15 años en Oxford. Morgan recopiló datos durante un año en Yorkshire. Rockall realizó un estudio multicéntrico en 74 hospitales de Gran Bretaña durante un período de 6 meses.

Van Leerdam realizó una recopilación prospectiva durante 8 años en un solo centro.

En un estudio presentado en el año 2002, Higham<sup>23</sup> recoge los ingresos hospitalarios por complicaciones del ulcus péptico en Inglaterra y Gales desde 1989 hasta 1998. En este período detecta un aumento de los ingresos por HDA asociada a ulcus en pacientes mayores de 65 años. En pacientes con edad entre 65-74 años el incremento es del 14 % en mujeres y del 30 % en varones. En el grupo de pacientes por encima de los 75 años, los aumentos fueron respectivamente del 50 % y 60 %.

Van Leerdam<sup>24</sup> publica en el año 2003 un estudio epidemiológico prospectivo de 8 años de seguimiento en un hospital de Amsterdam: observando un descenso en la incidencia desde 61.7 / 100.000 ingresos en 1993/1994 a 47.7 / 100.000 en el año 2000 (lo que supone un descenso del 23 % en la incidencia global); con un aumento en la edad de los enfermos y manteniéndose estables las cifras de resangrado (16 % vs. 15 %) y mortalidad (14 % vs. 13 %). La úlcera péptica fue la causa más frecuente de HDA, aumentando de un 40 % a un 46 % al final del estudio; aunque se mantuvo estable su incidencia en la población en general. Se objetivó una relación importante entre úlcera péptica y el consumo de AINES y AAS. Se observó un aumento de la mortalidad asociado a mayor edad de los pacientes, mayor patología asociada y al resangrado.

## **VARIACION POBLACIONAL DE LA SOCIEDAD Y REPERCUSION SOBRE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA.**

El progreso terapéutico y la mejora en cuanto calidad de vida están dando lugar a una sociedad con una esperanza de vida cada vez mayor, condicionando un concepto nuevo que es el de cuarta edad generacional.

En los últimos 20-30 años el número de ingresos por complicaciones asociadas a la úlcera gastroduodenal han disminuido tanto en Europa como en Estados Unidos. Las cifras no mejoran más por dos motivos:<sup>23,24,25</sup>

1. el envejecimiento de la población.
2. el aumento en consumo de AINES (en parte relacionado con el aumento de edad de la población).

En la tabla 1.2 se muestra la proporción cada vez mayor de pacientes con hemorragia digestiva alta y edad superior a 60 años.<sup>26</sup>



**Tabla 1.2. Proporción de pacientes mayores de 60 años.**

| Series publicadas (períodos) | Pacientes > 60 años |
|------------------------------|---------------------|
| 1921-1936                    | 6-17 %              |
| 1932-1947                    | 24-38 %             |
| 1953-1973                    | 40-48 %             |

La mortalidad asociada a la HDA ha permanecido constante en las últimas tres décadas, alrededor del 8-10 %, a pesar de los avances en el tratamiento médico-quirúrgico de estos pacientes.<sup>14,26,27</sup> Esto es debido al aumento de edad de la población en general. No obstante, en la actualidad, se presentan estudios con resultados de mortalidad global inferiores al 7 % e incluso por debajo del 3 % en las series donde se excluyen a los pacientes con HDA causada por varices esofágicas. Esta reducción se debe al mayor conocimiento de los factores pronósticos del sangrado digestivo, a un amplio desarrollo de las técnicas de hemostasia endoscópica y a la existencia de unidades hospitalarias especializadas en el tratamiento de estos enfermos. Actualmente sólo un 5 % de los ingresos van a necesitar cirugía para el control del episodio hemorrágico.<sup>1</sup>

La morbi-mortalidad de la hemorragia digestiva se asocia fundamentalmente a descompensaciones de la patología asociada del enfermo, raramente a la pérdida masiva de sangre.<sup>27,28</sup> La mortalidad asociada a la HDA tiende a aumentar logarítmicamente con la edad, ya que generalmente, a mayor edad también es mayor el número de enfermedades asociadas.

### **EVOLUCION DE LA SOCIEDAD CATALANA.**

Estos cambios generacionales que se están describiendo también se reflejan en la sociedad catalana, y por tanto, en nuestra población a estudio. Cataluña presenta una gran estabilidad numérica desde el año 1975 después del importante incremento entre los años 1960-1975.

En el período entre 1960-1975 la población no se distribuyó de forma homogénea por toda Cataluña, siendo máximo el incremento en las zonas con predominio industrial; situadas en la región de “Costa de Ponent” (que se corresponde con nuestra área sanitaria), el Barcelonés norte y el Maresme. En estas zonas la tasa acumulada de crecimiento se situó alrededor de un 6 % frente al 2,5 % del conjunto del territorio catalán.

En la tabla 1.3 podemos observar como desde 1975 el crecimiento natural de la población es prácticamente nulo. No van a existir grandes cambios en el número total de habitantes en Cataluña. Los cambios van a producirse en la distribución por edades, afirmando la continuidad en el proceso de envejecimiento.

**Tabla 1.3. Estimación de la población catalana.**  
(Departamento de Sanidad. Generalidad de Cataluña)

| <u>Año</u> | <u>Población</u> | <u>Crecimiento anual</u> |                     |
|------------|------------------|--------------------------|---------------------|
|            |                  | <u>absoluto</u>          | <u>relativo (%)</u> |
| 1960       | 3.887.479        |                          |                     |
| 1975       | 5.660.393        | 1.772.914                | 9.12                |
| 1981       | 5.956.414        | 296.021                  | 0.87                |
| 1986       | 5.978.638        | 22.224                   | 0.07                |
| 1991       | 6.059.494        | 80.856                   | 0.27                |
| 1996       | 6.105.644        | 9.230                    | 1.52                |
| 2000       | 6.137.881        | 8.059                    | 1.32                |
| 2005       | 6.163.084        | 5.200                    | 0.85                |
| 2010       | 6.142.133        | - 4.190                  | - 0.68              |
| 2015       | 6.050.497        | - 18.327                 | - 2.98              |

**Tabla 1.4. Estimación de la población catalana por grupos de edad.**

|      | <u>Jóvenes (%)</u> | <u>Adultos (%)</u> | <u>Viejos (%)</u> |
|------|--------------------|--------------------|-------------------|
| 1991 | 17.76              | 67.92              | 14.31             |
| 1996 | 15.03              | 68.89              | 16.08             |
| 2000 | 14.68              | 68.26              | 17.06             |
| 2005 | 15.45              | 67.43              | 17.12             |
| 2010 | 15.98              | 66.55              | 17.47             |
| 2015 | 15.43              | 66.18              | 18.39             |

Si bien, para el año 1997 se había calculado que la gente mayor sobrepasaría en Cataluña el millón de personas, la previsión para el año 2015 es la de sobrepasar el 1.100.000. En la tabla 1.4 se refleja la evolución por grupos de

edad: si en el año 2000 por cada 100 jóvenes existían 116 viejos, la previsión es de aumentar esta cifra hasta 119 en el año 2015.

## **FACTORES DE RIESGO EPIDEMIOLOGICOS.**

### **HABITOS TOXICOS Y FARMACOS.**<sup>29,30,31,32</sup>

#### ◆ Tabaco.

El tabaco es un factor predisponente para las complicaciones ulcerosas. Fumar más de 15 cigarrillos al día implica multiplicar por 3 el riesgo de perforación por úlcera péptica.

#### ◆ Alcohol.

El alcohol (>80 g/día) multiplica por 4 el riesgo de HDA en patología ulcerosa. Después de una inusual ingesta de alcohol es probable que una hematemesis sea debida a lesiones agudas de la mucosa gástrica.

El consumo de alcohol en un paciente debe hacernos descartar una posible hepatopatía no conocida y la presencia de varices esofágicas como causa de la HDA.

#### ◆ Antiinflamatorios no esteroideos (AINES).

Actualmente es uno de los factores que contribuye a mantener el índice de HDA global; teniendo en cuenta que los AINES, actualmente, forman parte del tercer grupo de fármacos más prescritos.<sup>33</sup>

En Cataluña unos 1000 casos / año de HDA son atribuibles al consumo de los mismos (38 % del global).<sup>35</sup>

Entre el 15 y el 30 % de los enfermos expuestos a AINES desarrollan úlceras gastroduodenales; aunque las complicaciones como sangrado, perforación u obstrucción se presentarán en una proporción 10 veces menor (1.5 - 3.0 %).

Se consideran un factor predisponente en el resangrado.<sup>34,36,37,38</sup>

Las complicaciones ulcerosas asociadas a AINES son más frecuentes en pacientes mayores de 60 años y con historia ulcerosa previa. Son dosis dependiente y en el primer mes de tratamiento.<sup>34</sup>

El ibuprofeno sería el AINE con menor toxicidad gastrointestinal.

◆ Acido-acetil-salicílico (AAS).

Multiplica por 2 el riesgo de sangrado o de perforación, no presentando diferencias en su presentación con cobertura entérica. Actualmente, tiene un gran impacto clínico por su uso abusivo.<sup>33,39</sup>

No existen diferencias con dosis entre 75 - 300 mg.

Los usuarios simultáneos de AINES y antiagregantes, situación bastante común, presentan un riesgo 16.6 veces superior de HDA que la población general.

**Tabla 1.5. Riesgo de hemorragia digestiva alta por diferentes fármacos analgésicos o antiinflamatorios.**<sup>35</sup>

| Fármaco<br>(mg al día) | Riesgo relativo de HDA<br>(IC 95 %) | Riesgo atribuible en la HDA<br>(porcentaje) |
|------------------------|-------------------------------------|---|
| Acido acetilsalicílico | 8.0 (6.7-9.6)                       | 18.5 %                                      |
| < ó = 500              | 7.1 (5.8-8.7)                       |   |
| 501-1499               | 13.4 (9.2-19.6)                     |   |
| ≥ 1500                 | 14.6 (7.2-29.6)                     |   |
| Indometacina           | 10.0 (4.4-22.6)                     | 0.9 %                                       |
| < ó = 50               | 4.6 (1.2-16.8)                      |   |
| > 50                   | 13.7 (4.8-38.8)                     |   |
| Diclofenaco            | 3.7 (2.6-5.4)                       | 2.6 %                                       |
| < 75                   | 1.8 (1.0-3.1)                       |   |
| 75-149                 | 4.2 (2.3-7.6)                       |   |
| ≥ 150                  | 18.2 (6.8-48.7)                     |   |
| Ibuprofeno             | 3.1 (2.0-4.9)                       | 1.5 %                                       |
| < 1200                 | 2.1 (1.2-3.8)                       |   |
| 1200-1799              | 8.5 (2.7-27.1)                      |   |
| ≥ 1800                 | 33.0 (4.2-256.4)                    |   |
| Paracetamol            | 1.2 (1.0-1.5)                       | 0 %   |
| < ó = 650              | 0.9 (0.7-1.2)                       |   |
| 651-1949               | 1.8 (1.3-2.4)                       |   |
| ≥ 1950                 | 1.5 (0.9-2.6)                       |   |

\*(Instituto Catalán de Farmacología. Mayo-junio 2004)

◆ Corticoides.

Los corticoides, por si solos, no aumentan el riesgo de complicaciones ulcerosas, pero sí lo hacen al asociarse con AINES o AAS. Su asociación implica un riesgo 10 veces mayor de HDA.

◆ Anticoagulantes orales.

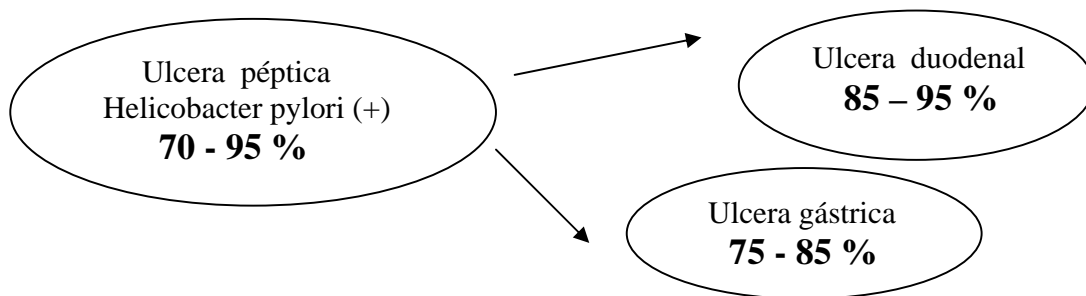
Los anticoagulantes orales facilitan el sangrado de una lesión existente y dificultan el control de la misma.

**HELICOBACTER PYLORI.**

La identificación del Helicobacter pylori ha contribuido al descenso en la incidencia de HDA, ya que se trata de un germen con un tratamiento farmacológico efectivo.<sup>40</sup>

En los gráficos siguientes podemos observar su relación con la úlcera gastroduodenal<sup>40</sup>:

**Gráfico 1.1. Incidencia del H. pylori en la úlcera péptica.**

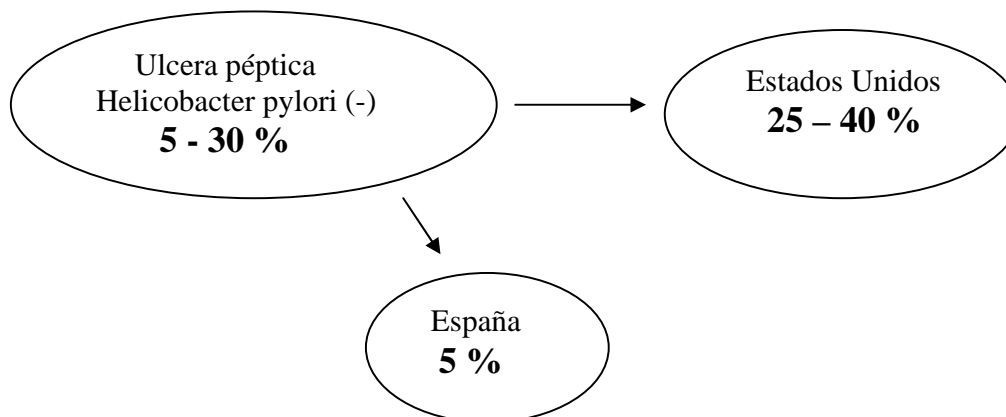


Existe un 25 % de falsos negativos en las pruebas de detección del Helicobacter pylori.

La tasa de reinfección es menor del 1 % anual. En España, la tasa de reinfección durante el primer año es del 2-7% tras tratamiento erradicador.

Una revisión norteamericana de siete estudios controlados comprobó una recidiva ulcerosa del 20 % tras su erradicación eficaz y sin reinfección, sugiriendo que el H. pylori no era el responsable de la previa enfermedad ulcerosa.

**Gráfico 1.2. Incidencia de H. pylori (-) en la úlcera péptica.**



### **EPIDEMIOLOGIA DE LA HDA NOSOCOMIAL.**

La HDA nosocomial es una entidad epidemiológicamente muy diferente de la hemorragia digestiva alta que se describe en la población general, en la que no profundizaremos.<sup>41,42,43,44</sup>

La hemorragia digestiva alta es una complicación frecuente (1.5 - 2 %) en el enfermo hospitalizado por otra patología asociándose con unas cifras elevadas de mortalidad que se sitúan entre un 20-40 %.<sup>26</sup> El fracaso respiratorio, la hipotensión, la coagulopatía y la sepsis se han identificado como factores de riesgo para la HDA nosocomial en los enfermos ingresados en Unidades de Cuidados Intensivos; pero la HDA es también una complicación frecuente en el resto de enfermos no críticos. Las lesiones en su mayoría acostumbran a ser erosiones o úlceras gastroduodenales.<sup>45</sup>

En la HDA nosocomial la epidemiología es diferente que en la HDA que ingresa desde el servicio de urgencias. La historia de enfermedad ulcerosa previa es menor (13 % frente 50 %;  $p < 0.05$ ). La presencia de *Helicobacter pylori* es inferior (14 % frente al 62 %;  $p < 0.0001$ ). La ingesta de AINES se presenta en menor frecuencia (48 % frente 68 %;  $p < 0.08$ ). La recidiva o persistencia de sangrado es mayor (39 % frente 9 %;  $p < 0.001$ ). El porcentaje de transfusión sanguínea es más alto (7 U. frente 5 U.;  $p < 0.05$ ). La estancia en días es superior (12 días frente 5 días). La mortalidad es más alta (29 % frente 3 %;  $p < 0.0005$ ).<sup>42</sup>

## **1.4 ETIOLOGIA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.**

La úlcera péptica es la causa más frecuente de HDA no varicosa en la actualidad, siendo responsable aproximadamente del 50 % del total de episodios de sangrado.<sup>1</sup>

La segunda causa de HDA son las varices esofágicas en enfermos con hipertensión portal (10 % de la estadística global). En este grupo la morbimortalidad es mayor que para el resto de etiologías, debido a la patología de base de los pacientes.

Según los datos publicados por la Sociedad Americana de Endoscopia,<sup>26</sup> a raíz de un estudio multicéntrico, las causas más frecuentes de HDA son las expresadas en la tabla 1.6:

**Tabla 1.6. Etiología de la hemorragia digestiva alta.**

|                                   |        |
|-----------------------------------|--------|
| - Úlcera duodenal                 | 24.3 % |
| - Úlcera gástrica                 | 21.3 % |
| - Lesiones agudas mucosa gástrica | 23.4 % |
| - Varices esófago-gástricas       | 10.3 % |
| - Síndrome de Mallory-Weiss       | 7.2 %  |
| - Esofagitis                      | 6.3 %  |
| - Duodenitis erosiva              | 5.8 %  |
| - Neoplasia                       | 2.9 %  |
| - Úlcera boca anastomótica        | 1.8 %  |
| - Úlcera esofágica                | 1.7 %  |
| - Malformaciones vasculares       | 0.5 %  |
| - Otras                           | 6.3 %  |





## **1.5 VALORACION CLINICA Y DIAGNOSTICO DE HDA.**

### **1.5 -1. VALORACION HEMODINAMICA.**

En la valoración inicial de un posible sangrante es primordial identificar correctamente la magnitud del episodio de hemorragia digestiva y el grado de estabilidad hemodinámica con el que el enfermo llega al área de urgencias.<sup>1,46</sup>

Existen sistemas de valoración inicial que nos permiten predecir, de manera aproximada, la cuantía de la pérdida sanguínea.

**Tabla 1.7. Valoración clínica del estado hemodinámico del enfermo. Severidad de la pérdida sanguínea.**

| <b>Repercusión</b> | <b>Signos clínicos</b>  | <b>Pérdida sanguínea</b> |
|--------------------|---|--------------------------|
| Nula               | Ninguno   | 500-750 ml.<br>10-15 %   |
| Leve               | T.A. sistólica > 100 mmHg<br>F.C. < 100 lpm. o leve aumento<br>Hipotensión ortostática<br>Frialdad leve zonas acras                     | 750-1250 ml.<br>15-25 %  |
| Moderada           | Taquicardia 100-120 lpm.<br>T.A. sistólica < 100 mmHg<br>Fuerza del latido disminuida<br>Inquietud<br>Sudoración<br>Palidez<br>Oliguria | 1250-1750 ml.<br>25-35 % |
| Grave              | Taquicardia > 120 lpm.<br>T. arterial < 60 mmHg<br>Estupor<br>Palidez extrema<br>Frialdad de extremidades<br>Anuria                     | 1750-2500 ml.<br>35-50 % |

La magnitud de la pérdida sanguínea y la estabilidad hemodinámica condicionan el pronóstico del sangrante. El enfermo que llega a urgencias en situación de shock presenta una mayor morbi-mortalidad.

**Tabla 1.8. Medidas generales en la hemorragia digestiva alta.**

**1.- Medidas generales:**

- catéteres venosos: 1 ó 2 accesos periféricos de buen calibre.
- analítica general incluyendo valores de coagulación.
- reserva de concentrados de hematíes.
- reposición de la volemia, inicialmente con sueroterapia o coloides.
- constatar la HDA con sonda nasogástrica y/o tacto rectal.

En hemorragia grave, valorar:

- vía central.
- oxigenoterapia.
- sonda vesical.
- intubación de la vía aérea.
- necesidad de ingreso en unidades de cuidados intensivos.

**2.- Control de constantes vitales.**

**3.- Transfusión:**

Valorar la necesidad de transfusión de hematíes con:

- hematocrito < 25 %.
- hemoglobina < 8 gr/dl.

Valorar transfusión de plasma fresco.

**4.- Alimentación:**

Aconsejable el ayuno hasta tener un diagnóstico de la actividad de la hemorragia tras su llegada a urgencias.

Si el paciente se encuentra estable hemodinámicamente pasaremos a realizar una cuidadosa historia clínica que nos pueda sugerir un diagnóstico de presunción. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica a su llegada a urgencias iniciaremos todas las maniobras necesarias para la reposición de la volemia y el mantenimiento de las constantes vitales. Una vez conseguida la estabilidad es preciso una rápida localización del punto de sangrado, ayudándonos por una breve historia clínica, mediante exploración endoscópica o incluso planteando la cirugía si la situación no se controla de una forma adecuada.

## **1.5 - 2. HISTORIA CLINICA.**

- **Valoración de la actividad hemorrágica.**
- **Forma de presentación. Síntomas asociados.**
- **Hábitos tóxicos y fármacos.**
- **Antecedentes patológicos.**

### **VALORACION DE LA ACTIVIDAD HEMORRAGICA.**

Lo primero que debemos comprobar es la existencia del episodio de sangrado y lo haremos mediante exploración física (palidez cutánea), a través de un tacto rectal y un lavado-aspirado nasogástrico. Si el paciente presenta una hemorragia activa en el momento de acudir al servicio de urgencias, el riesgo de mortalidad aumenta, de ahí la necesidad de acelerar el proceso de diagnóstico y tratamiento en estos pacientes.

La presencia de sangre fresca ya sea en forma de hematemesis o melenas rojizas es indicador de hemorragia activa; aunque después, no siempre se correlacionan con los hallazgos en la endoscopia. De igual manera, la presencia de melenas espontáneas no es necesariamente indicador de hemorragia activa.

La medida clínica más fiable para valorar la actividad de la hemorragia es el lavado-aspirado nasogástrico.

Datos de la Sociedad Americana de Endoscopistas Digestivos (ASGE) apoyan la utilidad diagnóstica de la sonda nasogástrica. Sus datos objetivan que la mortalidad aumenta de un 6 % en pacientes con aspirado limpio a un 10 % cuando en el aspirado gástrico se halla sangre residual en forma de posos de café y hasta un 18 % cuando el contenido es de sangre fresca.<sup>26</sup>

Se discute sobre la utilidad o perjuicio de colocar una sonda nasogástrica en lugar de realizar de manera inmediata la endoscopia. Se discute sobretodo cuando el diagnóstico de presunción es de varices esofágicas valorando la posibilidad de lesión de las mismas por una exploración a ciegas. Si bien la SNG puede causar lesiones, en principio éstas deben de ser menores y con ella conseguimos, en primer lugar, determinar si el diagnóstico de HDA es o no correcto y en segundo lugar saber si debemos priorizar en la realización de la fibrogastroscofia. El aspirado y lavado del estómago puede facilitar una exploración más correcta posteriormente tras la movilización de los posibles

coágulos o sangre retenida. De todos modos cada caso debe ser valorado individualmente.

En un aspirado gástrico es posible obtener sangre roja, restos de poso de café, ambos a la vez, un aspirado limpio o contenido gástrico-bilioso. No siempre se correlaciona este hallazgo con el resultado de la endoscopia. En pacientes con sangrado por una úlcera duodenal el lavado gástrico puede ser negativo, debido a una ausencia de reflujo duodeno-gástrico.

Gilbert encontró una relación lineal entre el color del aspirado y la actividad hemorrágica que después se encontraría en la endoscopia. El 29.9 % de los pacientes con aspirado en poso de café presentaban hemorragia activa en la endoscopia, el 50 % si el aspirado contenía sangre roja y; sin embargo, contrariamente a lo esperado el 15.9 % de los pacientes con aspirado nasogástrico claro presentaban signos de actividad.<sup>47</sup>

#### **FORMA DE PRESENTACION.**

Es importante conocer el modo de presentación de la hemorragia, así como el tiempo de evolución de la misma. En el 50 % de los casos la HDA se manifiesta conjuntamente en forma de melenas y hematemesis; en un 30 % sólo presenta hematemesis y en un 20 % sólo presenta melenas según datos publicados por Wara. La hemetoquecia se observa en menos del 5 % de los ingresos.<sup>48,49</sup>

La diferencia entre melena y hematoquecia viene determinada por el volumen de la pérdida sanguínea y la velocidad del tránsito intestinal. La melena se puede producir por pequeñas cantidades de sangre (50-100 ml) y en cambio, para la hematoquecia son necesarias cantidades a partir de 1000 ml. La presencia de rectorragias es posible en la HDA, siempre que nos hallemos delante de hemorragias graves, propiciando un tránsito intestinal rápido de la sangre.

La presencia de hematemesis indica que la causa del sangrado se halla por encima del ángulo de Treitz. La hematemesis de sangre roja debe alertarnos sobre la presencia de un sangrado importante; mientras que la presencia de vómitos en poso de café indica, generalmente, un sangrado menos importante, que en la mayoría de los casos ya no es activo.

La ASGE correlaciona la presentación de hematoquecia con la presencia de mayor número de complicaciones, mortalidad y mayor necesidad de cirugía

que si la HDA se presenta en forma de melenas o deposición normal. Lo mismo puede extrapolarse de la hematemesis de sangre roja o bien, de la presencia de posos de café.<sup>47</sup>

Si bien la causa más frecuente de melenas es la HDA hay que tener en cuenta que, en ocasiones, esta forma de presentación del sangrado digestivo puede tener su origen en el intestino delgado e incluso en el colon derecho. Se corresponderían con pérdidas en cantidades pequeñas que mantendrían un tránsito lento de la sangre, expulsándose finalmente en forma de heces negras.

#### Síntomas asociados a la forma de presentación de la HDA.

Una cuidadosa historia clínica y un correcto examen físico del paciente nos orientan acerca de la etiología específica del sangrado:

- **MALLORY WEISS:** debemos sospecharlo cuando el episodio de HDA ocurre después de vómitos cuantiosos y repetidos; a pesar de que sólo el 50 % de los enfermos presentan esta clínica típica.
- **HERNIA HIATAL Y ESOFAGITIS:** en historia previa de pirosis retroesternal y regurgitación.
- **ULCERA PEPTICA:** epigastralgia que alivia con la ingesta de alimentos.
- **DUODENITIS Y LAMG:** en consumidores de AAS, AINES y alcohol.
- **NEOPLASIA:** ante una clínica de síndrome tóxico.
- **MALFORMACIONES ARTERIO-VENOSAS:** en insuficiencia renal crónica.
- **SINDROME DE RENDU-OSLER:** presencia de lesiones típicas en la piel y antecedentes de epistaxis previos.
- **VARICES ESOFAGICAS:** sospecharlo en pacientes con hepatopatía crónica. Una correcta exploración física y un buen interrogatorio puede permitir identificar una hepatopatía.

#### HABITOS TOXICOS Y FARMACOS.

Su relación con la HDA ya ha sido descrita anteriormente en el apartado de factores epidemiológicos.<sup>50</sup>

### ANTECEDENTES PATOLOGICOS.

La Sociedad Americana de Endoscopia Digestiva (ASGE) refleja en el año 1981 una clara relación entre mortalidad por HDA y patología asociada.

La mortalidad asociada a la HDA no varicosa todavía es elevada en algunas series, acercándose al 10 %, aunque en los estudios más recientes las cifras que se publican han descendido. La mortalidad en los pacientes puede variar desde un 2.6 % cuando no existen enfermedades asociadas frente a un 44.1% en aquellos pacientes con 5 ó más patologías asociadas,<sup>26</sup> como se expone en la tabla 1.9.

**Tabla 1.9. Número de enfermedades asociadas vs. mortalidad (ASGE).**

| Nº enfermedades asociadas | % mortalidad |
|---------------------------|--------------|
| 0                         | 2.6 %        |
| 1                         | 6.5 %        |
| 2                         | 9.9 %        |
| 3                         | 14.6 %       |
| 4                         | 27 %         |
| 5                         | 44.1 %       |
| 6                         | 66.7%        |

**Tabla 1.10. Descripción de las enfermedades asociadas vs. mortalidad (ASGE).**

| Historia previa        | % mortalidad |        |
|------------------------|--------------|--------|
|                        | SI           | NO     |
| Insuficiencia cardiaca | 12.5 %       | 9.9 %  |
| SNC                    | 23.5 %       | 8.7 %  |
| Gastrointestinal       | 9.3 %        | 12.6 % |
| Hepática               | 24.6 %       | 6.9 %  |
| Neoplasia              | 24.3 %       | 9.6 %  |
| Pulmonar               | 22.6 %       | 8.2 %  |
| Renal                  | 29.4 %       | 9.2 %  |

El número de enfermedades asociadas es un importante factor pronóstico como se refleja en la tabla 1.9. Su relación con los índices de mortalidad es diferente según el órgano implicado (tabla 1.10). La descompensación de cualquiera de estas enfermedades, en el momento del ingreso en urgencias, es un factor de mal pronóstico.

### **1.5 - 3. REPOSICION DE LA VOLEMIA.**

Para conseguir la estabilidad hemodinámica de un enfermo no estamos obligados a la transfusión sanguínea, ésta puede lograrse reponiendo la volemia a base de soluciones de coloide o con sueroterapia.

Desde hace años se han acumulado evidencias que sugieren una conducta restrictiva respecto a la transfusión sanguínea. Algunos estudios en animales de experimentación han demostrado que la rápida reposición de la volemia dificulta la hemostasia e incluso, puede influenciar en la recidiva del sangrado.<sup>1</sup>

En la práctica clínica disponemos de estudios en pacientes traumáticos que defienden un mejor pronóstico si se es restrictivo con la transfusión de derivados de la sangre; evitando también la administración de grandes volúmenes intravenosos.

Hébert, en 1995, publica un artículo que recoge un estudio multicéntrico, prospectivo y randomizado realizado en Unidades de Cuidados Intensivos. Se establecieron dos grupos para valorar criterios de transfusión sanguínea, uno más restrictivo que mantenía valores de Hb entre 70-90 gr/L y otro más liberal en la transfusión que mantenía valores entre 100-120 gr/L. El primer grupo utilizó una  $\mu$  de 2.5 U de sangre por enfermo, mientras que en el segundo grupo la  $\mu$  fue de 4.8 U; esto implicaba un incremento del 48 % en el consumo de recursos, con un resultado claramente significativo ( $p < 0.001$ ); mientras que las cifras de mortalidad y las cifras de fracaso de algún órgano, en relación directa con los niveles de hemoglobina, no se modificaban en ambos grupos ( $p = 0.93$  y  $p = 0.44$ , respectivamente).<sup>52</sup>

Los valores de hematocrito durante las primeras horas de la hemorragia suelen ser erróneos, tendiendo al alza, puesto que la pérdida de plasma y células sanguíneas es la misma para ambos y el porcentaje se mantiene. En las primeras 24 h. se produce un paso de fluidos del espacio extravascular al

intravascular con la consiguiente hemodilución de la volemia y disminución del hematocrito.

Actualmente se tiende a considerar la transfusión sanguínea en valores:<sup>1,54</sup>

- hemoglobina < 8 gr/dl.
- hematocrito < 25 %.

La transfusión de hemoderivados debe ser individualizada para cada paciente y deben valorarse los siguientes factores:

- volumen y rapidez en que se produce la pérdida sanguínea.
- edad y patología asociada.
- necesidad de plasma y/o plaquetas.

En cualquier caso, no debemos olvidar los posibles inconvenientes que puede presentar la transfusión de concentrados de hematíes:<sup>1,51,53</sup>

- Posibilidad de transfusión de alguna patología no identificada actualmente como fue en su día el HIV, VHB, VHC.
- Posibilidad de sensibilización y reacción alérgica adversa.
- Alteración de la coagulación.
- Efecto inmunosupresor.
- Dificultad en la liberación de oxígeno a los tejidos.
- La transfusión precoz anula la hipotensión compensadora que proporciona estabilidad al coágulo formado en la lesión ulcerosa.

Siempre que sea posible se realizarán pruebas cruzadas. La transfusión sin pruebas cruzadas sólo está justificada en caso de hemorragia masiva.

Intentaremos transfundir sólo concentrados de hematíes, reservando el plasma en caso de politransfusión (6 ó más concentrados de hematíes en 24 horas), aunque sería preferible adecuar su utilización a las pruebas de coagulación.

De acuerdo con lo planteado por Feu no es preciso esperar 6 ó más horas para conocer el resultado de un hematocrito post-transfusional, siendo correcto el que obtenemos a los 15 minutos de finalizar la transfusión.<sup>1</sup>



## 1.6 ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA. DIAGNOSTICO ETIOLOGICO.

### INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA.

Tras la estabilización del enfermo y el diagnóstico clínico de HDA, la endoscopia constituye, actualmente, un elemento imprescindible en el manejo del paciente con hemorragia digestiva por su capacidad:<sup>1,63,64,65</sup>

- **Diagnóstica** → identifica y localiza la lesión sangrante.
- **Pronóstica** → permite conocer el riesgo de recidiva asociado a los estigmas de hemorragia reciente.
- **Terapéutica** → actúa sobre las lesiones con sangrado activo y de alto riesgo de resangrado, pudiendo realizar hemostasia de las mismas.

La endoscopia diagnóstica la causa del sangrado en un 90-95 % de los casos.<sup>55</sup>

Estudios realizados a principios de los años 80, en los que se observó que la tasa de mortalidad por hemorragia digestiva alta no disminuía con la realización sistemática de endoscopia diagnóstica, sugirieron que la endoscopia no modificaría la evolución de los pacientes con HDA.<sup>56,57</sup> Actualmente es evidente que la endoscopia proporciona un excelente complemento a los factores clínicos para determinar el riesgo de resangrado y establecer el tratamiento médico complementario, el momento de plantear la reintroducción de la dieta oral y la duración de la estancia hospitalaria.<sup>58,59</sup>

Sacks<sup>60</sup> realizó en 1990 un estudio en el que demostró que el uso terapéutico de la endoscopia, en pacientes con úlcera y estigmas de alto riesgo de recidiva de la HDA, disminuía la persistencia de sangrado o el resangrado en un 69 %, la necesidad de cirugía urgente en un 62 % y la mortalidad en un 30 %. Cook<sup>61</sup> en 1992, obtuvo resultados similares a Sacks, añadiendo que en los enfermos de bajo riesgo de resangrado la evolución no se modificaba a pesar del tratamiento endoscópico.

La endoscopia terapéutica ha demostrado ser altamente eficaz en las úlceras de alto riesgo:

1. hemorragia activa.
2. vaso visible no sangrante.
3. coágulo rojo adherido sobre la lesión.

En estas situaciones el tratamiento endoscópico es el de primera elección.

### **INDICACIONES.**

Dada la escasa morbi-mortalidad que conlleva la endoscopia cualquier paciente con una HDA es tributario, a priori, de ser sometido a este tipo de exploración.

Debe valorarse el posible riesgo que supone someter a esta exploración a un enfermo con:

- antecedentes de infarto agudo de miocardio en los últimos 6 meses.
- insuficiencia respiratoria grave.
- cirugía reciente.

### **CONTRAINDICACIONES.**

Sólo se consideran las siguientes contraindicaciones absolutas:

- el shock hemodinámico.
- la sospecha de perforación.

El estadio de shock es una situación potencialmente reversible, de manera que tras la estabilización del enfermo ya sería posible la exploración.

Una **contraindicación parcial** sería aquel enfermo terminal, por otra patología (por ejemplo una neoplasia), que no se beneficiará del diagnóstico etiológico de la HDA.

### **COMPLICACIONES DE LA ENDOSCOPIA ALTA.**

La evolución de la técnica y la presencia de fibrogastroskopios flexibles y de menor calibre han contribuido a una notable disminución de las complicaciones. Actualmente, la tasa de complicaciones es del 0.9 %.

- **Complicaciones mayores.**

- 1) Perforación del tracto digestivo.
- 2) Lesión hemorrágica debida a la propia exploración.
- 3) Neumonía aspirativa.

La inducción de un sangrado que requiera cirugía ocurre en el 0.3 % de los casos y la perforación en un 0.5 %.

- **Otras complicaciones.**

- 1) Reacción alérgica a la medicación.
- 2) Síndrome vagal.
- 3) Fibrilación auricular.
- 4) Insuficiencia respiratoria.
- 5) Desgarro mucoso.

La tasa de mortalidad asociada a la endoscopia es del 0.1 %.<sup>47</sup>

En los pacientes en los cuales se demuestra o se sospecha clínicamente un sangrado activo o, presentan factores de riesgo elevado debería realizarse la endoscopia de forma urgente-inmediata. En pacientes de bajo riesgo y cuando el tiempo de evolución de la HDA es superior a 24-48 horas, la endoscopia puede diferirse dentro de un plazo de tiempo razonable.

La mayoría de autores coinciden que la endoscopia debería realizarse dentro de las primeras 12 h. siguientes al ingreso, pudiendo ampliarse a las primeras 24 horas. Una demora superior a las 24 h. disminuye notablemente el rendimiento de la exploración y su potencial contribución al tratamiento del paciente.

La práctica de una fibrogastroscopia precoz se correlaciona con una disminución de la estancia hospitalaria en cualquier grupo de riesgo. Sin embargo, la frecuencia de resangrado o la necesidad de cirugía se van a relacionar con los estigmas hallados en la endoscopia, pero no con la precocidad de la exploración.<sup>62,66,67,68</sup>

De forma ideal, la endoscopia precoz sería aquella realizada dentro de las primeras 6 horas al ingreso en urgencias.<sup>1</sup>

## **METODOLOGIA DE LA EXPLORACION.**

La endoscopia en un paciente con hemorragia digestiva alta deberá realizarse en un lugar acondicionado para ello, que disponga del material necesario para realizar terapia hemostática y que permita la adecuada monitorización del paciente. No precisa de ningún tipo de preparación, aunque muchos autores

consideran conveniente realizar un lavado y aspiración del contenido gástrico previo a la exploración.

La sedación del enfermo aumenta el riesgo de broncoaspiración y puede condicionar una depresión del centro respiratorio. En los pacientes cirróticos existe una mala tolerancia a la misma.

La sistemática de la exploración es la habitual en toda endoscopia pero se ve dificultada por la presencia de sangre, por lo que debe disponerse de mecanismos accesorios de lavado y aspirado.<sup>69</sup>

Se revisarán detenidamente todos los tramos del tracto digestivo alto hasta segunda porción duodenal.

## **DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO.**

El diagnóstico endoscópico de la hemorragia digestiva alta puede basarse en la presencia de signos directos o indirectos de sangrado.

- **Signos indirectos:**

1. No se objetiva la lesión causante del sangrado, pero existen datos suficientes para localizarla. El caso más frecuente es el reflujo de sangre desde el bulbo duodenal hacia el estómago o la presencia de un coágulo a nivel del duodeno impidiendo el paso del endoscopio.

- **Signos directos:**

1. Lesión que sangra activamente.
2. Visión de estigmas de sangrado reciente, como es la presencia de un coágulo, un vaso o de fibrina sobre una lesión concreta.

El tiempo transcurrido entre el ingreso en el servicio de urgencias y la realización de la endoscopia se relaciona con la actividad hemorrágica hallada en el momento de la exploración: la presencia de lesiones sangrantes activas en el momento de la exploración decrece a medida que aumenta el intervalo de tiempo. Se detecta sangrado activo en el 41 % de las endoscopias realizadas dentro de las primeras 12 horas y, sólo en un 29.4 % cuando la exploración se

realiza a partir de las primeras 12 horas ( $p < 0.001$ ). No se detectan diferencias en un intervalo de tiempo entre las 3 y las 6 horas posteriores al ingreso.<sup>47</sup>

### **CONCEPTO DE “ SECOND-LOOK ” EN LA ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA.**

En general, no es necesario realizar controles endoscópicos posteriores de la lesión porque ello no mejora el pronóstico ni la incidencia de recidiva hemorrágica.<sup>70,71</sup>

Es necesario repetir la FGS para obtener biopsias de úlceras gástricas o esofágicas, o cualquier otra lesión potencialmente maligna si no fue posible obtenerlas en la primera exploración.

Lin (1996) realizó un estudio con 115 sangrantes ulcerosos y FGS efectiva. A 60 pacientes les realizó un control a las 48 horas y reesclerosis si existían signos de hemostasia reciente. A los 55 pacientes restantes los mantuvo bajo observación clínica. El 47 % de los enfermos a los que se les realizó una segunda FGS se reesclerosaron. Se hallaron diferencias significativas respecto a la hemostasia permanente, 93 % en el primer grupo, frente a un 78 % en el segundo. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto mortalidad o necesidad de cirugía. De este estudio se concluye que una segunda FGS es recomendable en enfermos con estigmas endoscópicos de alto riesgo de resangrado, aumentando el rango de hemostasia permanente.<sup>72</sup>

Saeed (1996) realizó un estudio randomizado en enfermos de alto riesgo de recidiva después de una primera FGS terapéutica efectiva (sonda de calor). A un grupo les practicó una segunda exploración a las 24 horas y retratamiento y, al segundo grupo no. Presentó diferencias significativas en cuanto resangrado y número de concentrados de hematíes transfundidos. No presentó complicaciones ligadas al retratamiento.<sup>73</sup>

Villanueva realizó una segunda exploración con inyección de epinefrina a las 24 horas sin detectar descenso significativo en el resangrado; probablemente porque incluyó, sin diferenciarlos, a enfermos de alto y bajo riesgo en el mismo estudio, a diferencia de Saeed.<sup>74</sup>

Messmann, en 1998, realizó un estudio prospectivo randomizado en el que tras realizar esclerosis con epinefrina y cola de fibrina a los pacientes con lesión Forrest I y Forrest IIa y IIb, los subdividió en dos grupos. En el primer

grupo se repetía la FGS con eventual tratamiento cada 24 horas, hasta que las lesiones se convertían en Forrest IIc ó III. En el segundo grupo, sólo se realizaron FGS si existían signos clínicos o analíticos de actividad hemorrágica. En los dos grupos el resangrado fue similar. No existieron diferencias significativas en el número de unidades transfundidas, necesidad de intervención, estancia hospitalaria o mortalidad. Así, el autor concluye que las endoscopias repetidas no modifican la evolución de la HDA después de un tratamiento endoscópico con éxito; cuando la selección para una segunda FGS se basa exclusivamente en la clasificación de Forrest.<sup>75</sup>

## **1.7 FACTORES PRONOSTICOS.**

- 1. CLINICOS.**
- 2. ENDOSCOPICOS.**

### **◆ FACTORES PRONOSTICOS CLINICOS.**

Los principales parámetros de evolución de la HDA que tradicionalmente se han incluido en los diferentes estudios son:<sup>51</sup>

1. necesidad de transfusión.
2. necesidad de cirugía.
3. mortalidad.

Los factores pronósticos para evaluar estos parámetros son:<sup>20,76,77</sup>

1. recidiva o persistencia de la hemorragia.
2. edad.
3. número de patologías asociadas.
4. situación hemodinámica y estadio de shock.

#### **1) RECIDIVA O PERSISTENCIA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.**

La recidiva hemorrágica es el factor clínico más importante que se asocia con la mortalidad de estos enfermos.<sup>22,26</sup>

La definición de recidiva es complicada, ya que no existe uniformidad entre los diferentes autores. Así, Wara<sup>78</sup> la definió como la necesidad de transfusión de siete o más unidades de hematíes en las primeras 48 horas de ingreso, o la evidencia clínica de posterior sangrado con disminución de 5 cm del valor de la presión venosa central o de 50 mmHg de la presión arterial sistólica. Otros autores han utilizado combinaciones de diferentes criterios, como Laine, el cual incluye: recurrencia de hematemesis o aspirado hemático por sonda nasogástrica, recurrencia de melena o hematoquecia con inestabilidad hemodinámica, o descenso del hematocrito después de la estabilización del paciente de más de un 4 % en 24 horas.

Entre el 80-85 % de los episodios de sangrado ceden espontáneamente y sólo en un 15-20 % de los pacientes, en los cuales no se realiza ninguna intervención hemostática, la HDA persiste o recidiva. La recidiva ocurre en el 97 % de los casos en las primeras 72 horas tras el inicio del proceso.<sup>79,80,81</sup>

## 2) EDAD.

La edad se asocia en las diferentes series publicadas con una mayor tasa de mortalidad. Se observa un aumento de la mortalidad en pacientes mayores de 60 años.

Branicki <sup>77</sup> publicó en 1990, unas tasas de mortalidad para enfermos con HDA por ulcus duodenal de 0.5 % por debajo de los 60 años de edad, frente a un 10 % en los mayores de 60 años y alcanzando hasta un 35 % en pacientes mayores de 80 años.

Branicki , en la misma publicación, observa que la mortalidad es diferente ante la necesidad de cirugía, siendo del 23.1 % en pacientes mayores de 60 años frente al 2.2 % en pacientes por debajo de esta edad.

## 3) ENFERMEDADES ASOCIADAS.

El número de enfermedades asociadas que presenta el paciente es un importante factor pronóstico que se asocia a una mayor tasa de mortalidad, como vimos reflejado en la tabla 1.9 y 1.10 según datos de la ASGE; sobretodo cuando éstas, además, se hallan descompensadas en el momento del ingreso.<sup>26</sup>

**Tabla 1.11. Hallazgos en el momento del ingreso vs. mortalidad.**

|                            | SI ( % ) | NO ( % ) |
|----------------------------|----------|----------|
| Insuficiencia cardiaca     | 28.4     | 10.1     |
| Insuficiencia respiratoria | 57.4     | 9.3      |
| Ictericia                  | 42.4     | 7.6      |
| Confusión mental           | 31.2     | 7.2      |
| Shock                      | 29.7     | 9.0      |
| Hipotensión postural       | 13.6     | 8.7      |

En la tabla 1.11 se reflejan diferentes formas de presentación del sangrante a su llegada a urgencias y su relación respecto a la mortalidad.



#### **4) SITUACION HEMODINAMICA Y ESTADO DE SHOCK.**

La presentación de la HDA en forma de shock hipovolémico es un factor pronóstico de recidiva hemorrágica y se asocia a una mayor tasa de mortalidad.<sup>20,82</sup>

Branicki<sup>77</sup> observó una mortalidad del 3.7 % para aquellos enfermos que presentaban una tensión arterial sistólica por encima de 100 mm Hg en el momento del ingreso, frente a una mortalidad del 9.5 % en aquellos que presentaban una tensión arterial sistólica por debajo de esta cifra.

Rockall<sup>15</sup> en 1996 reafirmó que la edad, las patologías asociadas del enfermo, el estado de shock en el momento del ingreso y el resangrado son factores independientes predictores de mortalidad. Determinó a la vez que no son factores pronóstico las cifras de hemoglobina, el sexo, la forma de presentación diferente al shock, ni la ingesta previa de fármacos (AINES o anticoagulantes).

#### **◆ FACTORES PRONOSTICOS ENDOSCOPICOS.**

La información que nos proporciona la FGS es muy importante para la valoración final del pronóstico de un enfermo. La endoscopia proporciona información sobre la etiología de la lesión, su localización y define si existen o no estigmas de sangrado reciente (esto es particularmente importante en la úlcera péptica).<sup>76,77,83</sup>

Las características de la lesión sangrante, que nos proporciona la endoscopia, son las que determinan si es candidato a tratamiento endoscópico, o incluso, si el enfermo es candidato a cirugía urgente.<sup>83</sup>

#### **1) ASPECTO DE LA ULCERA PEPTICA. CLASIFICACION DE FORREST.**

Los signos de hemorragia reciente fueron clasificados hace más de dos décadas por Forrest y se muestran en la tabla 1.12. Son datos que reflejan la historia natural de la úlcera gastroduodenal, ya que se han obtenido de estudios realizados en una época donde no se realizaba hemostasia endoscópica.<sup>84</sup>

**Tabla 1.12. Clasificación de Forrest de las úlceras pépticas.**

| Clasificación de Forrest   | Hallazgo endoscópico  |
|--|---|
| Hemorragia activa<br>Forrest Ia<br>Forrest Ib                    | Sangrado en chorro o en “jet”<br>Sangrado en babeo                  |
| Hemorragia reciente<br>Forrest IIa<br>Forrest IIb<br>Forrest IIc | Vaso visible no sangrante<br>Coágulo rojo adherido<br>Coágulo plano |
| Ausencia de signos de sangrado<br>Forrest III                    | Base de fibrina   |

Las cifras de prevalencia, resangrado, necesidad de cirugía y mortalidad de estas lesiones sin tratamiento hemostático endoscópico se muestran en la tabla 1.13, observando que la posibilidad de resangrado, cirugía y mortalidad aumentan cuando la endoscopia muestra estigmas de sangrado más recientes.<sup>76</sup>

**Tabla 1.13. Incidencia y pronóstico de la úlcera péptica según la clasificación de Forrest.**

| Aspecto endoscópico       | Prevalencia |         | Resangrado |          | Cirugía |         | Mortalidad |        |
|---------------------------|-------------|---------|------------|----------|---------|---------|------------|--------|
|                           | %           | Rango   | %          | Rango    | %       | Rango   | %          | Rango  |
| Base limpia (fibrina)     | 42          | (19-52) | 5          | (0-10)   | 0.5     | (0-3)   | 2          | (0-3)  |
| Coágulo plano             | 20          | (0-42)  | 10         | (0-13)   | 6       | (0-10)  | 3          | (0-10) |
| Coágulo adherido          | 17          | (0-49)  | 22         | (14-36)  | 10      | (5-12)  | 7          | (0-10) |
| Vaso visible sin sangrado | 17          | (4-35)  | 43         | (0-81)   | 34      | (0-56)  | 11         | (0-21) |
| Sangrado activo           | 18          | (4-26)  | 55         | (17-100) | 35      | (20-69) | 11         | (0-23) |

- **Sangrado activo ( Forrest Ia y Ib ).**

La definición de sangrado activo incluye el sangrado arterial en “jet” y el babeo de sangre venosa durante 5 ó más minutos. El sangrado activo en una úlcera siempre es indicación de tratamiento hemostático endoscópico.

En la tabla 1.13 vemos que la prevalencia de sangrado activo en la úlcera péptica es del 18 % . La tasa de resangrado sin tratamiento hemostático en la endoscopia varía desde un 17 % al 100 % de los casos, con una media estimada del 55 %.<sup>76</sup>

El sangrado en babeo abarca desde el sangrado por un vaso visible, el sangrado por un coágulo adherido hasta el sangrado por el tejido de granulación de la úlcera. Swain en 1990 publicó que el sangrado por un coágulo adherido implica un riesgo de recidiva del 14 %, mientras que el sangrado por un vaso visible supone un riesgo del 85 % de recidiva.<sup>85</sup>

Chung publicó tasas de resangrado, sin tratamiento endoscópico, del 70 % en el sangrado en jet que requerían intervención quirúrgica urgente y del 29 % para el sangrado babeante.<sup>86</sup>

- **Vaso visible no sangrante ( Forrest IIa ).**

El vaso visible se define como una pequeña protuberancia en el fondo del lecho ulceroso que no sangra activamente. Algunos autores diferencian entre la presencia de una protuberancia pigmentada o no pigmentada y se publican tasas de recidiva diferentes según esta definición. La tasa de resangrado es mayor cuando encontramos una protuberancia no pigmentada.

El vaso visible en un lecho ulceroso es candidato a tratamiento endoscópico.

El vaso visible no sangrante lo encontramos en el 17 % de las úlceras pépticas causantes de HDA. Presenta unas cifras de recidiva entre un 40-50 % sin tratamiento endoscópico.

Los datos publicados en la literatura muestran una prevalencia muy diversa que va desde un 4 % a un 35 %, con un índice de resangrado del 0 % al 85 %. La explicación para este rango tan amplio puede estar en las diferentes definiciones del vaso visible, el tiempo de realización de la endoscopia y la intensidad con la que el coágulo adherido es lavado.<sup>76</sup>

Freeman, en 1993, publica un índice de resangrado del 71% cuando hay un vaso visible no pigmentado, de un 38 % cuando el vaso es rojo o púrpura y un 0% cuando se observa una protuberancia negra.<sup>79,87</sup>

Lau,<sup>88</sup> en 1998, realizó un estudio en pacientes con úlcera péptica causante de HDA en el que repetía las endoscopias diariamente durante los tres primeros días del ingreso en el hospital. Comprobó como las lesiones halladas el primer día iban, en su mayoría, evolucionando a otras de menor riesgo de resangrado. En este estudio el resangrado después del tercer día fue del 2.6 %. Estos datos se corresponden a los ya obtenidos por Lin, en 1994, el cual publicaba que el 97 % de los resangrados ocurren en las primeras 72 horas.<sup>79</sup>

De estos datos se deduce que el enfermo que presenta una lesión con vaso visible debería estar hospitalizado, por lo menos, un período de tres días (que se corresponde con el límite superior de estancia establecido para el alta precoz).<sup>89</sup>

- **Coágulo adherido ( Forrest IIb ).**

El coágulo adherido se define como la presencia de un coágulo organizado, que no sangra, que cubre toda o parte de la úlcera y que no se moviliza con la irrigación. Presenta una prevalencia del 17 % con un riesgo de resangrado que oscila entre el 14 y el 36 % ( media = 22 %), como se refleja en la tabla 1.13.<sup>76</sup>

En varios estudios prospectivos se han publicado tasas de resangrado de hasta un 30 % sin tratamiento endoscópico. Las diferencias en los porcentajes son el reflejo de las variaciones en el momento de la realización de la endoscopia y en la agresividad con la que el coágulo es manipulado.<sup>81,90,91</sup>

En 1989 en la conferencia del National Institute of Health (NIH)<sup>92</sup> se recomendaba el lavado exhaustivo del coágulo adherido, pero no la retirada del mismo. Se recomienda un lavado vigoroso de los coágulos antes de definirlos como adheridos ya que a veces están escondiendo un vaso visible que puede sangrar o no, pero que de todos modos modificaría el tratamiento, siendo candidato a hemostasia mediante FGS.

Chung en 1990<sup>81</sup> publica un estudio en el cual se repitieron las endoscopias sistemáticamente a las 24 y a las 48 horas de la primera exploración, mostrando como de un grupo de 104 enfermos con coágulo adherido en la primera FGS; sólo 21 enfermos mostraban la misma lesión en la segunda

exploración y 5 pacientes en la tercera. En 6 enfermos, de los 104 incluidos, se observó un vaso visible en la segunda FGS.

Laine<sup>93</sup> en 1996, publica un estudio prospectivo en 46 enfermos en los que se realizaba irrigación vigorosa del coágulo adherido, hallando los siguientes resultados:

- el coágulo adherido persistió en 26 pacientes (57 %).
- el vaso visible no sangrante en un 15 %.
- sangrado babeante en un 13 %.
- sangrado en jet en un 2 %.
- coágulo plano en un 11 %.
- base limpia en un 2 %.

El índice de resangrado en los 26 pacientes en los que persistió el coágulo adherido fue del 8 %, cifra mucho menor que las publicadas en la literatura sobre el coágulo adherido que oscilan alrededor del 22 %.<sup>76</sup>

Ha existido controversia sobre si el coágulo adherido era candidato o no a tratamiento hemostático por FGS. La decisión se ha evaluado individualmente en cada caso durante años; pero actualmente, teniendo en cuenta que el índice de resangrado sin tratamiento es del 22 %, se acepta que debe beneficiarse de la terapia endoscópica.

- **Coágulo plano ( Forrest IIc ).**

El coágulo plano es aquel que no sobrepasa los bordes de la lesión. Su color puede variar desde el rojo al negro.

Su prevalencia es del 20 %, con un riesgo de resangrado inferior al 10 %; considerándose que no es candidato a tratamiento endoscópico.<sup>76,92,94</sup>

- **Úlcera péptica con base limpia ( Forrest III).**

La base limpia o base con fibrina se define por la ausencia de estigmas de hemorragia reciente en el lecho ulceroso.

Corresponde a la forma de presentación más habitual, implicando al 50 % de las úlceras pépticas sangrantes. Tampoco se consideran candidatas a tratamiento endoscópico.<sup>76,92,94</sup>

Las tasas de recidiva publicadas oscilan entre un 0 % y un 10 %, con una media del 5 %. La recidiva hemorrágica puede ser debida a un segundo sangrado o a un pequeño vaso que pasó desapercibido en la exploración endoscópica.

## 2) TAMAÑO DE LA ULCERA PEPTICA.

Cuando la úlcera es mayor de 2 cm. de diámetro existe una mayor incidencia de resangrado y de mortalidad, con o sin tratamiento hemostático endoscópico.<sup>76</sup>

Las úlceras de tamaño superior a 1 cm. son más frecuentes en enfermos de edades por encima de los 60 años.

Estas lesiones son las que presentan con mayor frecuencia estigmas de sangrado reciente; lo que conlleva a una mayor tasa de resangrado y mortalidad.<sup>76,77,95</sup>

## 3) LOCALIZACION DE LA ULCERA PEPTICA.

La relación entre localización de la úlcera e índice de sangrado tiene que ver con la posibilidad de erosionar, por proximidad a la lesión, un vaso de gran calibre.<sup>92,96,97,99</sup>

- En las **úlceras duodenales** presentan un riesgo mayor de resangrado aquellas situadas a nivel postero-inferior, por la posibilidad de erosionar a la arteria gastroduodenal.
- En las **úlceras gástricas**, aquellas situadas en la porción alta de la pequeña curvatura son las que presentan mayor riesgo de resangrado, por la posibilidad de involucrar en la lesión a la arteria gástrica izquierda.

Swain, ya en 1986, describió que en úlceras duodenales con vaso visible no sangrante, la recidiva hemorrágica se producía en el 78 % de los casos cuando la localización era postero-inferior, y en un 35 % en las que localizaba en la porción antero-superior bulbar. En el caso de las úlceras gástricas con vaso visible, la recidiva ocurrió en el 78 % de las encontradas en la porción alta de

la pequeña curvatura, frente al 15 % que se presentaban en la región antral pre-pilórica.<sup>98</sup>

Brullet en 1991 describiría una serie similar.<sup>95</sup>

#### **4) ENDOSCOPIA NO DIAGNOSTICA.**

Si la endoscopia no es capaz de hallar durante la exploración la etiología del sangrado, debido a la presencia de abundante sangre en el tracto digestivo, el índice de morbi-mortalidad global es más alto para el paciente.

Cheng en el año 2002 publica un estudio recogiendo datos de 1459 pacientes con HDA de origen no varicoso, a los que se les practicó FGS en las primeras 24 horas tras ingreso hospitalario. Del total de enfermos, en 25 casos (1.7 %) el diagnóstico no fue posible por la presencia de abundante contenido hemático en el tracto digestivo. De estos 25 casos, en 16 se repitió la exploración o fue preciso la cirugía. En 13 de ellos la causa del sangrado fue un vaso sangrante.<sup>100</sup>

La presencia de complicaciones endoscópicas, resangrado, necesidad de cirugía y mortalidad fueron significativamente mayores en el grupo de enfermos con diagnóstico endoscópico fallido.

Este hecho pone de manifiesto lo que ya se comentó sobre la preparación a la endoscopia con aspirado y lavado del estómago con sonda naso-gástrica, así como, la importancia de intentar remover la sangre durante la exploración.





## **1.8 ESTRATIFICACION EN GRUPOS DE RIESGO.**

### **ACTUACION EN FUNCION DEL GRUPO DE RIESGO.**

Una vez realizada la estabilización del enfermo y realizado un diagnóstico etiológico mediante endoscopia, el manejo posterior de estos enfermos no estaba bien establecido hasta hace unos años. Decisiones tales como la necesidad de ingreso hospitalario, el nivel de cuidados necesarios, la duración de la estancia hospitalaria y la reintroducción de la dieta oral dependían más del criterio individual de cada facultativo que de datos científicos basados en la evidencia.<sup>58,101</sup>

Numerosos autores han abogado por la idea de realizar **SISTEMAS DE PUNTUACION** para evaluar el riesgo de resangrado, utilizando criterios endoscópicos y clínicos.<sup>102,103</sup>

En 1977, **Morgan**,<sup>21</sup> realiza un primer sistema de puntuación basado principalmente en criterios clínicos; clasificando a los enfermos en alto y bajo riesgo de recidiva hemorrágica según:

- la edad del paciente
- la presencia de enfermedades asociadas
- los antecedentes previos de HDA

En 1994, **Hay et al.**<sup>101,104</sup> realiza un sistema de puntuación basado en 4 variables:

- hallazgos endoscópicos
- tiempo de sangrado
- hemodinamia al ingreso
- enfermedades asociadas

Se consideran enfermedades asociadas, para Hay, la insuficiencia cardiaca congestiva, la cardiopatía isquémica, la insuficiencia hepática, la broncopatía, la insuficiencia renal crónica, enfermedades neoplásicas, sepsis, intervención quirúrgica en los últimos 30 días y edad superior a los 60 años. Se excluyen los pacientes con HDA por varices esofagogástricas, enfermedades malignas diseminadas, inestabilidad hemodinámica prolongada, tratamiento anticoagulante, enfermedad asociada descompensada, evidencia de resangrado reciente o historia de múltiples resangrados intrahospitalarios.

El objetivo de este sistema de puntuación es clasificar a los enfermos según un riesgo potencial de resangrado y establecer un tiempo de ingreso hospitalario adecuado.<sup>29</sup>

En la tabla 1.14 queda reflejado el índice de Hay et al.

**Tabla 1.14. Hay et al. Índice predictivo del Cedars-Sinai Medical Center.**

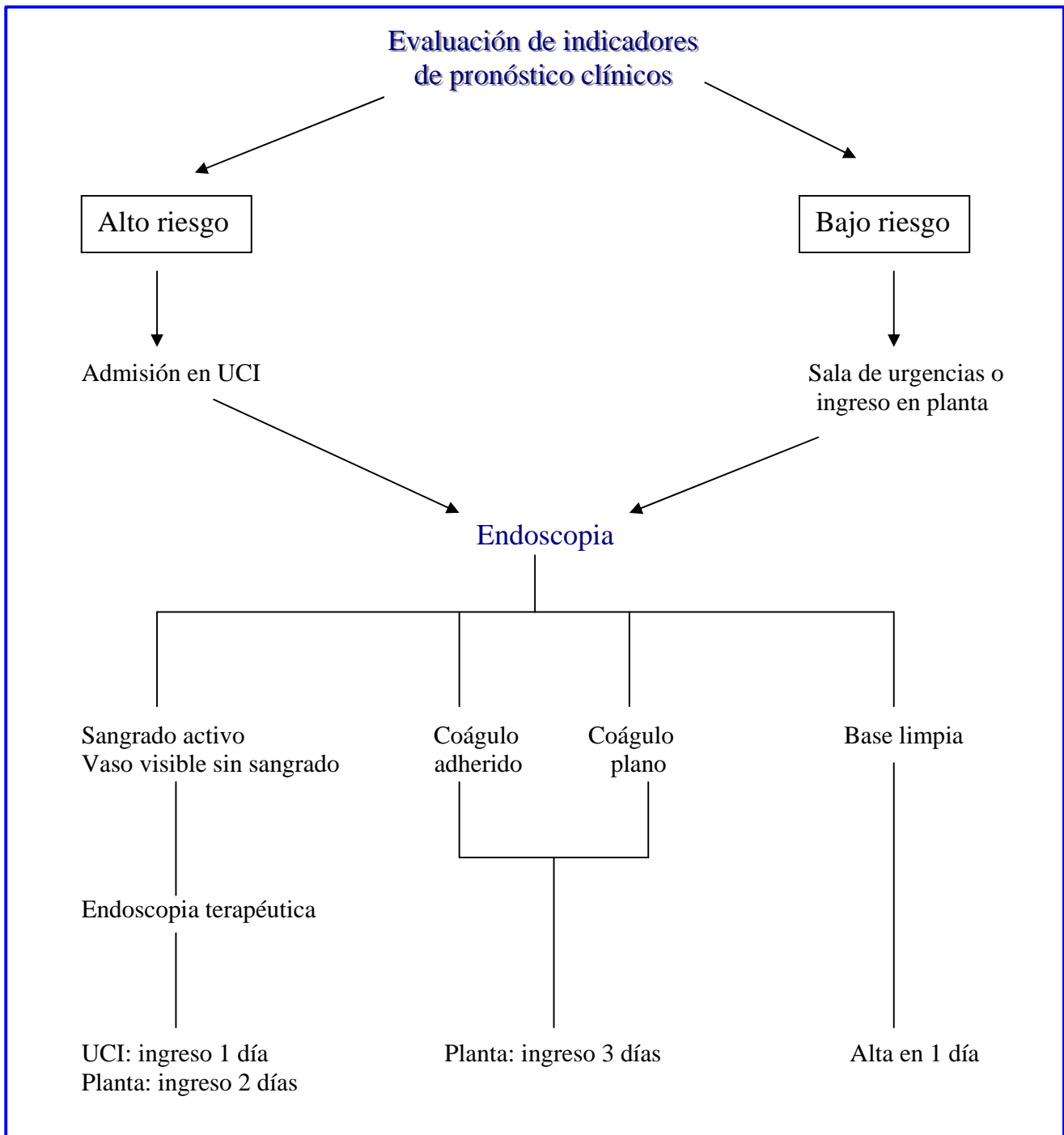
|                        | <b>0 puntos</b>  | <b>1 punto</b>   | <b>2 puntos</b>           | <b>4 puntos</b>                           |
|------------------------|--|--|---------------------------|---|
| Endoscopia             | U. péptica de base limpia<br>Mallory-Weiss<br>LAMG<br>Duodenitis<br>Normal | Coágulo plano<br>Coágulo adherido<br>LAMG con estigmas recientes<br>Angiodisplasia | Vaso visible no sangrante | Hemorragia activa<br>Varices<br>Neoplasia |
| Tiempo                 | > 48 horas   | < 48 horas   | En hospital               |   |
| Hemodinámica           | Estable  | Intermedia   | Inestable                 |   |
| Enfermedades asociadas | inferior o igual a 1   | 2  | 3                         | <b>3 puntos</b><br>≥ 4                    |
| <b>TOTAL</b>           | <b>&lt; 6 = 2</b><br>Bajo riesgo   | <b>3 - 4</b><br>Intermedio   | <b>≥ 5</b><br>Alto riesgo |   |

**Laine**,<sup>58,76</sup> en 1994, expone un algoritmo para decidir la forma de actuación en el paciente con hemorragia digestiva alta de causa ulcerosa, que se representa en la tabla 1.15.

Laine asegura que la valoración inicial de los factores clínicos de pronóstico, junto con la respuesta inicial a las maniobras de reposición hidroelectrolítica sirven para clasificar a los pacientes en alto y bajo riesgo de resangrado.

Los pacientes de alto riesgo deberían ser ingresados en unidades especiales (definida en el algoritmo de Laine como UCI) y, los pacientes de bajo riesgo en sala convencional o incluso, esperar en la sala de urgencias hasta la realización de la endoscopia.

**Tabla 1.15. Algoritmo de Laine.**



Una vez realizada la endoscopia, el manejo posterior del enfermo dependerá del resultado de la misma:

- Los pacientes que presentan base limpia tienen una incidencia de resangrado entre un 0 % y un 2 %. Prácticamente nunca requieren de cirugía, pudiendo ser dados de alta en las primeras 24 horas.
- En los pacientes con coágulo plano o coágulo adherido la incidencia de resangrado y la necesidad de intervención quirúrgica es mayor. Su ingreso hospitalario varía entre 1 y 3 días.
- Los pacientes con sangrado activo o vaso visible presentan un alto riesgo de recidiva y de mortalidad, por lo que se consideran candidatos de ingreso en una unidad de vigilancia especial. Puesto que el 97 % de los episodios de resangrado tienen lugar, en estos enfermos, dentro de las primeras 72 horas, el autor propone que no sean dados de alta antes del tercer día.

En 1995, **Rockall**, propuso un nuevo sistema de puntuación, utilizando como variables:<sup>15,22,106,107,108,109</sup>

- la edad
- estado hemodinámico al ingreso
- enfermedades asociadas
- diagnóstico endoscópico
- características de la lesión sangrante (presencia o ausencia de estigmas de sangrado reciente).

**Tabla 1.16. Sistema de puntuación de Rockall.**

| <b>Puntuación</b>                      | <b>0</b>                     | <b>1</b>                      | <b>2</b>  | <b>3</b>  |
|--|------------------------------|-------------------------------|---|---|
| Edad                                   | < 60 años                    | 60-79 años                    | ≥ 80  |   |
| Shock<br>F. cardíaca<br>T.A. sistólica | No<br>< 100<br>≥ 100         | Taquicardia<br>≥ 100<br>≥ 100 | Hipotensión<br><br>< 100                          |   |
| Enfermedades<br>asociadas              | No                           |                               | Insf. cardíaca<br>congestiva<br>C. isquémica      | Insf. renal crónica<br>Insuficiencia hepática<br>Neoplasia diseminada |
| Diagnóstico                            | Mallory-Weiss<br>FGS normal  | Otros<br>diagnósticos         | Neoplasia<br>esofagogástrica                      |   |
| Estigmas de<br>sangrado reciente       | No estigmas<br>Coágulo plano |                               | Coágulo adherido<br>Vaso visible<br>Sangre fresca |   |

La escala de puntuación en el Rockall se sitúa entre 0 y 11 puntos.

Los enfermos se clasifican en tres grupos:

- Riesgo bajo: 0 - 2 puntos
- Riesgo intermedio: 3 - 4 puntos
- Riesgo alto  $\geq 5$

Los enfermos de bajo riesgo pasarán a considerarse de riesgo intermedio en las siguientes circunstancias:

- la endoscopia no identifica ninguna lesión y el estómago está lleno de sangre fresca.
- la endoscopia no identifica lesión en el estómago, sin estar lleno de sangre, y el hematocrito es igual o inferior al 30 % al ingreso o en las 6 horas siguientes (siempre y cuando no exista un proceso que lo justifique).
- la endoscopia no identifica ninguna lesión, en un estómago sin sangre, pero el enfermo presenta hipotensión (TA sistólica  $< 100$  mm Hg.).

La ventaja principal de este índice es que permite diferenciar claramente entre dos grupos de pacientes: un primer grupo con un riesgo muy bajo, que presentan una incidencia de recidiva inferior al 5 % y una mortalidad del 0.1 %; para los que se sugiere el alta precoz y el tratamiento ambulatorio. Un segundo grupo, con un riesgo de recidiva superior al 25 % y una mortalidad del 17 %. En este segundo grupo es en el que debemos de establecer controles más exhaustivos para evitar al máximo cualquier complicación.

En las tablas 1.17 y 1.18 podemos observar las pautas de actuación en función del grupo de riesgo según Rockall.

**Tabla 1.17.**

**RIESGO BAJO.**

- 1.- No es necesario el ayuno.
- 2.- No es necesaria la sonda nasogástrica, ni los enemas de limpieza.
- 3.- Iniciar tratamiento de cicatrización y tratamiento erradicador (si precisa), vía oral.
- 4.- Alta hospitalaria dentro de las primeras 24 horas.

**Tabla 1.18.**

**RIESGO INTERMEDIO / ALTO.**

- 1.- Monitorizar constantes vitales.
- 2.- Valorar si precisa un control de presión venosa central y control estricto de diuresis.
- 3.- Aconsejable la sonda nasogástrica, cuando existan signos endoscópicos de elevado riesgo de resangrado.
- 4.- Ayuno o dieta líquida durante 24 horas.
- 5.- IBP en bolus e infusión continua endovenosa + tratamiento erradicador.
- 6.- Alta a partir de los 3 ó 4 días.

En 1995, **Longstreth**, realiza una guía para la selección de pacientes con bajo riesgo de resangrado que podrían ser dados de alta tras realizar la endoscopia sin ingreso hospitalario.<sup>110</sup>

Los criterios de selección de estos enfermos son los siguientes:

- buen estado general
- no hipotensión
- no insuficiencia hepática severa
- no enfermedad asociada severa
- no tratamiento anticoagulante
- no hematemesis y no múltiples episodios de melenas el día de la presentación de la HDA
- no anemia severa (hemoglobina inferior a 8 gr/l)
- adecuado soporte domiciliario
- criterios absolutos de exclusión son la presencia de signos de hemostasia reciente en la FGS, la presencia de varices esofagogástricas y la gastropatía de la hipertensión portal.

Según estos criterios fueron altados sin ingreso, después de la endoscopia, el 24 % de los pacientes con HDA, de los cuales sólo un paciente con un ulcus duodenal ingresó 48 horas después de la primera endoscopia por resangrado. Su evolución fue favorable después de electrocoagulación en la segunda exploración.

Posteriormente, el mismo autor (1998) publicó una serie de 176 pacientes con HDA tratados sin ingreso, bajo los mismos criterios clínicos y endoscópicos, con un solo reingreso 4 días después del primer episodio de HDA. El paciente

evolució, igualmente, de forma correcta tras electrocoagulación en la segunda FGS. La mortalidad fue del 0 %.<sup>111</sup>

En el **servicio de cirugía de la C.S.U.B.** se introdujo en 1996 un protocolo de **alta precoz en pacientes con HDA** y bajo riesgo de resangrado, a partir de criterios tanto clínicos como endoscópicos; que ha dado lugar a diferentes publicaciones.<sup>105</sup>

Se compararon dos períodos de estudio, cada uno de un año de duración. El primer período se utilizó como grupo control, y los pacientes fueron evaluados sin existir unos criterios establecidos en el servicio para el tratamiento del sangrante. En el segundo período los enfermos se trataron según los criterios del protocolo de alta precoz.

De los 942 pacientes con HDA, ingresados durante ese período, el 52 % cumplieron criterios de alta precoz, 252 en el período control y 258 en el período protocolizado. En el período control, fueron altados precozmente el 11 % de los enfermos candidatos y el 74 % tras instaurar el protocolo ( $p < 0.001$ ). La media de la estancia se redujo de  $6 \pm 2.7$  días a  $3 \pm 2.3$  días ( $p < 0.001$ ). Los hallazgos endoscópicos fueron iguales en los dos períodos ( $p = 0.57$ ).

El análisis estadístico multivariable mostró que un hematocrito por debajo del 25 % al ingreso y el alta precoz esperada en fin de semana, en pacientes candidatos a dicha alta precoz, se asociaban a estancias igual o superior a 4 días.

El tamaño de la úlcera igual o superior a 2 cm. fue un valor predictivo de alto riesgo, fuera cual fuera el estado hemodinámico del enfermo y el aspecto endoscópico de la lesión.

**Blatchford**,<sup>112</sup> en el año 2000, estudia la eficacia de un sistema de puntuación clínico en 1748 pacientes con HDA, basándose en las variables como:

- hemoglobina y urea en sangre
- frecuencia cardiaca
- tensión arterial sistólica
- presencia de síncope o melenas espontáneas
- enfermedad hepática
- fallo cardíaco

Este sistema permite discriminar bien a los enfermos con una área bajo la curva Roc de 0.92 (95 % CI 0.88-0.95).

En el año 2001, **Vidal** estudia prospectivamente 317 pacientes con HDA causada por úlcera péptica. Define los siguientes factores independientes predictores del riesgo de resangrado:<sup>113</sup>

- Como factores clínicos incluye conceptos como:
  - el síncope
  - fallo cardíaco
  - angor
  - TA sistólica inferior o igual a 100 mm Hg.
  
- Factores endoscópicos:
  - tamaño de la úlcera
  - aspecto de la base ulcerosa
  - presencia de restos hemáticos

Esta serie es validada posteriormente con otra serie de 175 enfermos, presentando un 8 % de resangrados no predecidos.

**Church**, en el año 2001, estudió la validez del índice de Rockall en sangrantes por úlcera péptica, viendo como se correlacionaba positivamente con el sangrado y la mortalidad en los pacientes de alto riesgo (índice  $\geq 8$ ).<sup>114,115</sup>

En el año 2002, **Dulai**, estudia retrospectivamente 175 enfermos con HDA de causa no varicosa, calculando el índice de Rockall y evaluando la evolución de los mismos y la utilización de recursos hospitalarios. De un total de 53 enfermos con índice entre 0 y 2, sólo uno resangró. La mortalidad fue del 0 %. La estancia media fue de  $2.6 \pm 2.1$  días. El 50 % de los pacientes se consideraron candidatos de ingreso en una unidad especializada.<sup>116</sup>

Dulai concluye que el índice de Rockall puede ser utilizado con seguridad, como referencia para las altas hospitalarias precoces, en pacientes de bajo riesgo con el consiguiente ahorro de recursos.

**Sanders** (2002) estudió, prospectivamente, 325 pacientes con HDA producida



por úlcera péptica o varices esofágicas. Calculó el índice de Rockall en todos los casos y lo relacionó con la evolución posterior del paciente. En los 162 pacientes con úlcera péptica, el riesgo de resangrado se correlaciona con un aumento en la puntuación del índice de Rockall ( $p = 0.001$ ); pero no ocurre lo mismo con la mortalidad ( $p > 0.05$ ). Si los enfermos sangraron por varices esofágicas la correlación es completa en cuanto resangrado y mortalidad.<sup>117</sup>

Por último, **Zaragoza** estudia en el año 2002, un grupo de 803 pacientes con HDA de origen no varicoso. Obtiene una serie de variables clínicas y analíticas que divide en:<sup>118</sup>

- Mayores:
  - shock
  - hepatopatía
  - consumo de anticoagulantes
  - ratio urea / creatinina  $> 62$
- Menores:
  - hematocrito inferior o igual a 33 %
  - consumo de alcohol
  - antecedentes de HDA
  - edad superior a 75 años

Conociendo estas variables, el autor afirma que se puede calcular la probabilidad individual de presentar un curso clínico desfavorable con una sensibilidad del 82.4 % y una especificidad del 45.8 %, un valor predictivo positivo del 43 % y un valor predictivo negativo del 84 %.

Tras incluir, en un estudio posterior, las variables endoscópicas:

- profundidad de la lesión
- localización de la lesión

la capacidad predictiva del modelo mejora, pero no de forma significativa.

Los **SISTEMAS DE PUNTUACION** clínicos son útiles en los centros hospitalarios que no disponen de la posibilidad de realizar endoscopia de forma urgente y conseguir, de esta manera, un esquema para definir qué enfermos deben ser trasladados a sus centros de referencia, para garantizar una asistencia de calidad al paciente.<sup>25,119</sup>

La identificación precoz de aquellos pacientes de mayor riesgo puede permitir adecuar la asistencia para la prevención de complicaciones, e incluso valorar su ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

Durante años estos enfermos han permanecido en el hospital en ayunas durante días. La introducción de dieta oral coincidía, en ocasiones, con la desaparición de las melenas tras frecuentes enemas de limpieza.

La experiencia obtenida recientemente por diferentes grupos, incluido nuestro grupo en la CSUB, pone de manifiesto la posibilidad de reducir el coste de la asistencia de la HDA mediante reducción de la estancia hospitalaria de pacientes seleccionados, sin que ello condicione una mayor morbi-mortalidad.

El alta precoz cuando está justificada, no aumenta la recidiva, ni la mortalidad. Hay et al. consiguen reducir con su guía en 1.7 días su estancia hospitalaria. Moreno et al. (CSUB) reduce la estancia media en tres días con la instauración de un protocolo y estudio prospectivo, en nuestro centro hospitalario.

## **1.9 TRATAMIENTO NO QUIRURGICO DE LA HDA.**

- 1) Tratamiento médico-farmacológico.**
- 2) Tratamiento endoscópico.**
- 3) Angioradiología intervencionista.**
- 4) Consideraciones complementarias.**
  - **Alimentación: reintroducción de dieta oral**
  - **Tratamiento con hierro.**

### **1.9 - 1. TRATAMIENTO MEDICO-FARMACOLOGICO.**

Clásicamente el tratamiento médico en estos pacientes ha consistido en la realización de lavados gástricos y la utilización de fármacos antisecretores, citoprotectores y vasoconstrictores.

- **LAVADO GASTRICO.**

Wangensteen, en 1950, introdujo el concepto de lavado gástrico con soluciones frías para el control de la hemorragia digestiva, intuyendo que la disminución de temperatura intragástrica favorecería la hemostasia de la lesión sangrante.<sup>120</sup>

Siguiendo las directrices de Wangensteen los facultativos han utilizado el lavado gástrico durante décadas con soluciones frías. Ponsky en 1980 demuestra que no existen diferencias en cuanto a la temperatura de la solución utilizada para el lavado gástrico.<sup>121</sup>

Posteriormente se ha visto que no existe evidencia de que el lavado gástrico con ningún tipo de fluido ni a ninguna temperatura<sup>122</sup> pueda parar el sangrado o prevenir la recidiva. Actualmente lo único que se defiende es que el lavado gástrico, previo a la realización de la endoscopia, puede facilitar la exploración al endoscopista y al enfermo.<sup>76</sup>

- **TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.**

Los fármacos vasoconstrictores y reductores de la secreción ácida, incluyendo vasopresina, prostaglandinas, somatostatina y antagonistas receptores H2 han sido utilizados en un intento de reducir la actividad hemorrágica ulcerosa. Sin

embargo, la mayoría de los estudios han demostrado que estos fármacos no son eficaces para reducir el sangrado.

La farmacoterapia en la HDA va dirigida a modificar el pH gástrico. La acidez tiene un doble efecto desestabilizador del coágulo; por un lado provoca disfunción de las plaquetas y por otro activa la pepsina, que desencadena la proteólisis del coágulo.<sup>1,123</sup>

La **SOMATOSTATINA** es un péptido endógeno que reduce el flujo sanguíneo esplácnico y la motilidad gastrointestinal, inhibe la secreción ácida y puede tener efectos citoprotectores gástricos. Es efectiva para controlar la hemorragia por varices esofágicas, pero su eficacia en la HDA no varicosa es incierta.<sup>124,125,126</sup>

La somatostatina puede reducir el sangrado, la necesidad de transfusión y de cirugía en varios estudios realizados. En otros, los resultados de la somatostanina no difieren de los tratados con placebo o antagonistas H2. Se necesitan estudios prospectivos randomizados con muestras amplias para determinar la eficacia o no de la somatostatina en la HDA no varicosa.

Los **ANTAGONISTAS-H2 (CIMETIDINA, RANITIDINA, FAMOTIDINA y NIZATIDINA)** se han utilizado ampliamente en el tratamiento de los pacientes con HDA, aunque numerosos estudios realizados no han conseguido demostrar ningún efecto beneficioso sobre la recidiva hemorrágica, la necesidad de cirugía o la mortalidad. Su falta de eficacia sería debido a que, en su administración endovenosa, causan un aumento discreto y fluctuante del pH intragástrico (valores de 4 ó ligeramente superiores durante el 65 % del período de tratamiento). Además, desarrollan rápidamente un fenómeno de tolerancia que ocasiona una disminución de su potencia antisecretora a partir del tercer día de tratamiento.<sup>1,139,140</sup>

La instauración de tratamiento con anti-H2 al ingreso de un paciente con HDA, por úlcera gastroduodenal, tiene como única finalidad el inicio del tratamiento de cicatrización de la lesión.

Los **INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES (OMEPRAZOL, RABEPRAZOL, ESOMEPRAZOL, LANSOPRAZOL, PANTOPRAZOL)** después de su administración oral o vía intravenosa se unen de forma irreversible a las bombas de protones que están activas en ese momento, en las células parietales gástricas. Teniendo en cuenta que las bombas de protones se activan continuamente y que la vida media en plasma de estos fármacos es corta, será

necesario mantener una administración continuada del medicamento para obtener un aumento notable y sostenido del pH intragástrico.

Para el tratamiento de la HDA debemos conseguir un aumento rápido y mantenido del pH gástrico con valores superiores a 6. Numerosos estudios han confirmado que tanto el omeprazol, como el pantoprazol, administrados como bolo intravenoso de 80 mg. seguido de una infusión continua de 8 mg/h, consiguen un pH > 6 durante más del 90 % del tiempo de administración.<sup>123,127</sup>

Varios autores han estudiado en los últimos años la utilidad del **OMEPRAZOL** en el tratamiento de la HDA por úlcera péptica, con resultados dispares.

Daneshmend en 1992, como ejemplo de resultados negativos, valoró la administración de omeprazol vs. placebo en 500 sangrantes sin hallar variaciones en la evolución de los mismos. El estudio de Daneshmend fue realizado en Inglaterra, a doble ciego: el omeprazol se administró durante las primeras 24 h. vía endovenosa y vía oral los 3 días siguientes. La incidencia de recidiva fue similar en ambos grupos de tratamiento: omeprazol 24 % y placebo 23 %. Tampoco se observaron diferencias en la necesidad de cirugía, transfusión o mortalidad.<sup>128</sup>

Lanas, en un estudio publicado en 1995, comparó el tratamiento con omeprazol endovenoso vs. ranitidina endovenosa en pacientes ulcerosos con HDA, sin tratamiento endoscópico previo. En el análisis de resultados no encontró diferencias significativas en el número de concentrados de hematíes transfundidos, estancia hospitalaria de los enfermos o mortalidad de los mismos. En el grupo tratado con omeprazol se produjo una disminución significativa de la necesidad de cirugía, pero no del resangrado.<sup>129</sup>

Khuroo en 1997 en la India, publicó un estudio controlado, aleatorio y a doble ciego comparando el tratamiento con omeprazol vs. placebo en 220 pacientes con úlcera péptica y sangrado activo, vaso visible o coágulo adherido sin tratamiento endoscópico previo. Encontró diferencias significativas en el resangrado, en la necesidad de cirugía, necesidad de transfusión y estancia hospitalaria en los pacientes tratados con omeprazol sólo cuando presentaban vaso visible no sangrante o coágulo adherido; pero no en los pacientes con sangrado activo.<sup>130</sup>

Los pacientes, en el estudio de Khuroo, se aleatorizaron a recibir omeprazol vía oral a dosis de 40 mg. / 12 h. durante 5 días o placebo. El grupo tratado con omeprazol presentó una reducción significativa de la persistencia o

recidiva de la HDA (11 %) en comparación con el grupo placebo (36 %). El efecto beneficioso del omeprazol se consiguió a expensas de los pacientes con vaso visible no sangrante (omeprazol 11.8 % frente al placebo 55.6 % con una  $p < 0.02$ ); y al coágulo adherido (0 % frente al 21.3 %, respectivamente, con una  $p < 0.001$ ). En la hemorragia activa no se observaron diferencias entre ambos grupos de tratamiento: HDA en jet, 73 % omeprazol frente a 93 % placebo; HDA en babeo, 11 % frente a 19 % el placebo.

Hasselgren (1997) estudia la eficacia del omeprazol frente al placebo en una amplia serie de pacientes de edad superior a los 60 años, detectando una disminución significativa en la recidiva y en la necesidad de cirugía; sin que se produzcan cambios en los porcentajes de mortalidad. Se trata de un estudio escandinavo en 333 pacientes a los que se les administró omeprazol durante 3 días en forma de infusión continua de 8 mg. / h. tras la administración de un bolus inicial de 80 mg. ev.<sup>131</sup>

En el estudio realizado por Villanueva (1995) se comparó omeprazol vs. ranitidina como tratamiento complementario al endoscópico sin obtener resultados significativos. Se incluyeron 86 pacientes con HDA activa en forma de jet o babeo que, tras el tratamiento endoscópico hemostático, fueron aleatorizados a recibir omeprazol ev. ( $n = 45$ ) a dosis de 80 mg. seguido de 40 mg./8 h. durante 4 días; o bien, ranitidina ( $n = 41$ ) a dosis de 50 mg. / 6 h. endovenosa durante 24 h. para proseguir vía oral. No se hallaron diferencias significativas en la recidiva, en la necesidad de cirugía, ni en la mortalidad.<sup>132</sup>

Schaffalitzky de Muckadell, en un estudio escandinavo con pacientes de alto riesgo ( $n = 265$ ), compara en 1997, el uso del omeprazol vs. placebo en pacientes con úlcera tipo Ia, Ib, IIa y IIb después de tratamiento endoscópico efectivo. Los pacientes se aleatorizaron para recibir placebo ( $n = 135$ ) o una perfusión continua de omeprazol ( $n = 130$ ) a dosis de 8 mg./h. tras un bolus inicial de 80 mg. El tratamiento se mantuvo durante 3 días, tras lo cual todos recibieron 20 mg./día de omeprazol vía oral. Se encontraron diferencias significativas en el número de transfusiones, la necesidad de cirugía, el número de endoscopias adicionales y el resangrado en los pacientes a los que se administró omeprazol frente al placebo. No hubo diferencias significativas en la mortalidad entre los dos grupos (7.7 % frente al 8.1 %).<sup>133</sup>

Lin<sup>134</sup> en el año 1998 publica una serie comparando los efectos de la cimetidina y el omeprazol en la prevención del resangrado después de la endoscopia terapéutica, en pacientes con úlcera péptica con sangrado activo o vaso visible no sangrante, hallando una reducción significativa en las tasas de

resangrado en los pacientes tratados con omeprazol a los 3 y 14 días del tratamiento. No se demostraron diferencias entre la estancia hospitalaria y la mortalidad de ambos grupos. Tras la valoración de los resultados se recomendó el uso del omeprazol, de manera rutinaria, en los pacientes con alto riesgo de resangrado, después del tratamiento endoscópico.

En el año 2000, Lau publica un estudio con resultados favorables sobre el uso del omeprazol como tratamiento complementario tras un tratamiento endoscópico efectivo. Analizó 240 pacientes con úlcera sangrante grado I y IIa en la clasificación de Forrest recibiendo, de forma aleatoria, tratamiento complementario con omeprazol endovenoso a dosis altas vs. placebo. La recidiva hemorrágica se presentó en el 4.2 % de los pacientes tratados con omeprazol frente a un 20 % de los que recibieron placebo ( $p < 0.001$ ). Disminuyeron significativamente las necesidades de cirugía y de transfusión. No se observaron cambios significativos en la mortalidad.<sup>135</sup>

Udd en el año 2001 compara el tratamiento complementario con omeprazol ev. a dosis bajas con dosis altas del mismo fármaco en pacientes con HDA por úlcera gastroduodenal; independientemente de si se ha realizado tratamiento endoscópico o no. Obtiene cifras de resangrado del 8.2 % y del 11 % respectivamente ( $p = 0.002$ ). La necesidad de cirugía y la mortalidad fueron similares en los dos grupos. Este estudio sugiere que el omeprazol es igualmente útil a diferentes dosis.<sup>136</sup>

El efecto del omeprazol vía oral tras la endoscopia terapéutica fue estudiado por Javid<sup>137</sup> en el 2001. Tras endoscopia terapéutica en 166 enfermos con úlceras Forrest I ó II, estos fueron randomizados para recibir tratamiento con omeprazol oral vs. placebo. El 7 % de los pacientes del primer grupo resangraron frente al 21 % en el segundo grupo ( $p = 0.02$ ). La necesidad de cirugía también presentó cambios significativos. Los resultados obtenidos con omeprazol vía oral en estos pacientes son comparables a los obtenidos por Lau trabajando con dosis altas de omeprazol endovenoso.<sup>135</sup>

Así pues, a la vista de estos datos parece estar indicada la utilización del omeprazol en las primeras 72 horas de la HDA por úlcera gastroduodenal para prevenir el resangrado en los pacientes de alto riesgo.

La historia natural de la úlcera que sangra, en un paciente al que no se le realiza cirugía, es la recidiva hemorrágica a largo plazo. La recidiva presenta un rango que oscila entre el 13 y el 62 % de los casos. Se conoce, además, la mayor tendencia a la recidiva si existen dos episodios de sangrado previo

respecto a un solo episodio (19.5 % y 62 % respectivamente). Este factor, una vez conocido, hace indispensable el tratamiento de prevención.<sup>138</sup>

Si bien queda establecido que el uso del omeprazol es útil en el momento agudo de la hemorragia digestiva para iniciar la cicatrización de la úlcera, también se conocen sus efectos en la disminución del resangrado a largo plazo. Actualmente se aconseja el uso de un inhibidor de la bomba de protones cada 24 h. durante 4 semanas en la úlcera duodenal y durante 8 semanas en la úlcera gástrica.<sup>1</sup>

En la úlcera duodenal, la cicatrización a las 4 semanas de tratamiento se consigue en casi el 100 % de casos tratados con un IBP, y alrededor del 80 % de los que reciben un anti-H2. En la úlcera gástrica, se tarda más en conseguir la cicatrización, consiguiendo un 90 % de curación a las 8 semanas de tratamiento con un IBP y un 80 % con un anti-H2.

- **TRATAMIENTO DE LA ULCERA ASOCIADA A H. PYLORI.**

El esfuerzo en el estudio de la curación de la enfermedad ulcerosa se ha concentrado en los últimos años en la infección por **Helicobacter pylori**.<sup>141</sup>

La medida más efectiva para prevenir el resangrado en la úlcera péptica con H. pylori positivo es la erradicación del mismo. La infección por Helicobacter pylori se detecta en el 85 % de los pacientes afectados de un ulcus gástrico, y en el 95 % de los que presentan una úlcera duodenal o duodenitis erosiva.

Graham, en el año 1993, publica un estudio randomizado que incluye a 31 pacientes con HDA por úlcera péptica; recibiendo un grupo tratamiento con ranitidina hasta la curación de la úlcera, y el otro, un tratamiento basado en protectores gástricos y antibióticos durante dos semanas (ranitidina + subsalicilato de bismuto + tetraciclinas + metronidazol). La recidiva ulcerosa se produjo en el primer grupo en el 42.9 % de los casos frente al 17.6 % en el segundo grupo. Se presentó resangrado en el 12.9 % de los pacientes tratados sólo con ranitidina frente al 0 % de los pacientes tratados con cuádruple terapia ( $p = 0.03$ ).<sup>142</sup>

Sung, en 1997, realiza un estudio en el que de forma randomizada compara el tratamiento profiláctico de la recidiva del ulcus péptico en 250 pacientes. A un primer grupo se le trata durante una semana con una cuádruple terapia



(ranitidina + subcitrato de bismuto + tetraciclina + metronidazol), y a un segundo grupo, se le administra sólo ranitidina, incluso después de la curación de la úlcera. En el grupo tratado con cuádruple terapia se erradica el *H. pylori* en el 98.2 % de los casos frente al 6.1 % del grupo tratado sólo con ranitidina ( $p < 0.0001$ ). No se hallan diferencias significativas en la curación de la úlcera a las 6 semanas de la HDA. La recurrencia de la úlcera se produce en 1 de 126 enfermos (0.79 %) en el grupo de cuádruple terapia, sin resangrado; en el otro grupo, la úlcera recurre en 9 de 124 casos (7.25 %), con resangrado en 3 de ellos (2.42 %), mostrando un nivel de significación de  $p = 0.01$ .<sup>143</sup>

Riemann comparó, en 1997, el tratamiento con ranitidina durante 2 años vs. erradicación del *H. pylori* (10 días de amoxicilina y omeprazol). Se hallaron diferencias significativas en la recidiva ulcerosa, aunque no en el resangrado. No obstante, Riemann atribuye ésta última falta de significación estadística al bajo número de pacientes con HDA en los dos grupos.<sup>138</sup>

Existen diferentes opiniones sobre la prevalencia del *Helicobacter pylori*. Algunos autores afirman un descenso en su prevalencia en la úlcera péptica sangrante respecto a la úlcera no complicada, que puede llegar a ser de un 15 a un 20 %, especialmente en el *ulcus duodenal*. Por este motivo se afirma que debe confirmarse la presencia del *H. pylori* antes de realizar tratamiento antibiótico. Otros autores defienden que no existe tal descenso en la prevalencia del *H. pylori* y abogan, incluso, por la no realización de ningún test de detección de infección del *Helicobacter* y asumir que todos los enfermos con HDA y úlcera están infectados en nuestro medio, sobretodo al referirnos al *ulcus duodenal*.<sup>40,144,145,146</sup>

Con la intención de establecer la prevalencia del *Helicobacter pylori* en los pacientes con *ulcus gastroduodenal* y hemorragia digestiva, Gisbert<sup>40</sup> publica en el 2001 un estudio con 92 enfermos con *ulcus duodenal* y HDA, comparándolos con un grupo de enfermos con el mismo *ulcus duodenal* no complicado. Se practicó la prueba del aliento en todos los casos y estudio histológico a 39 pacientes. El 92.4 % de los enfermos presentaban *H. pylori* (89.7 % por histología y el 92.4 % por prueba del aliento; con una  $p = 0.15$ ). El consumo de AINES fue más predominante en los pacientes con HDA frente a aquellos sin úlcera complicada, 34 % frente al 5.6 % ( $p < 0.001$ ). El porcentaje de presentación del *H. pylori* fue del 92.4 % cuando el enfermo presentaba *ulcus* y hemorragia digestiva y del 99.1 % en el *ulcus duodenal* no complicado ( $p < 0.001$ ).

El test de la ureasa tiene una baja sensibilidad en pacientes con HDA. Sin embargo, en un estudio anatomo-patológico publicado en el 2003 por Castro-Fernández, no se halla superioridad de la histología frente al test de la ureasa en pacientes con HDA y úlcera duodenal o gástrica. Se recomienda el test de ureasa como método de elección dada la rapidez en su resultado, pero por su baja sensibilidad (inferior al 80 %), se recomienda en todos los casos de resultado negativo complementar con el estudio histológico, obteniéndose con ambos métodos una sensibilidad aproximada del 90 %.<sup>147,148,149,150</sup>

Durante la endoscopia se recomienda obtener dos muestras de mucosa antral para estudio histológico, siempre que el enfermo se halle estable y sin trastornos de la coagulación.<sup>147</sup> El test de la ureasa, en esta muestra de mucosa antral, resulta muy útil si se positiviza peroperatoriamente, puesto que entonces se refuerza la defensa de una técnica quirúrgica con sutura simple, para el control de la hemorragia, frente a otras técnicas quirúrgicas.

Dada la elevada prevalencia de *Helicobacter pylori* en nuestro medio, se recomienda la realización de otra técnica de confirmación para descartar los falsos negativos. La técnica de elección es la prueba del aliento con urea marcada con C<sup>13</sup>, test no invasivo que ofrece una sensibilidad del 90-100 % y una especificidad superior al 95 %.<sup>151</sup>

Más sencilla y menos costosa que la prueba del aliento es la detección de antígenos del *H. pylori* en heces. Lehmann en 1999, en un estudio inmunoenzimático en heces, aportó una sensibilidad del 96 % con una especificidad del 93 %.<sup>152,153</sup>

El **tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*** recomendado en nuestro medio es el expuesto en las tablas 1.19 y 1.20:

**Tabla 1.19. Tratamiento erradicador de elección para el *H. pylori*.**

Triple terapia (85 % de eficacia):

- IBP (omeprazol 20 mg.) cada 12 horas, durante 7 días.
- Amoxicilina 1 gr. cada 12 horas, durante 7 días.
- Claritromicina 500 mg. cada 12 horas, durante 7 días.

Si existe alergia a la penicilina debe sustituirse la amoxicilina por metronidazol 500 mg./ 8 horas.<sup>1,154</sup>

En caso de fracaso con esta pauta, se utilizará una terapia cuádruple:

**Tabla 1.20. Terapia cuádruple del tratamiento erradicador para el *Helicobacter pylori*.**

Cuádruple terapia (67 % eficacia):

- IBP (omeprazol 20 mg.) cada 12 horas, durante 7 días.
- Tetraciclina 500 mg. cada 6 horas, durante 7 días.
- Metronidazol 500 mg. cada 8 horas, durante 7 días.
- Subcitrato de bismuto 120 mg. cada 6 horas, durante 7 días.

Para mejorar el cumplimiento del tratamiento en la pauta cuádruple se ha propuesto reducir la dosificación de tetraciclina y subcitrato de bismuto a cada 8 horas, manteniendo una eficacia similar.

Calvet en el 2003, publica un meta-análisis comparando la pauta triple frente a la cuádruple terapia hallando una erradicación ligeramente superior al trabajar con cuatro fármacos (78 % frente a un 81 %), aunque fueron diferencias no significativas estadísticamente. Tampoco se hallaron diferencias en cuanto al cumplimiento, ni en cuanto a los efectos adversos. Prolongar el tratamiento no parece aumentar la efectividad, de manera suficiente, como para recomendarlo como alternativa.<sup>155,156</sup>

Estudios publicados, también en el 2003, sugieren que la pauta cuádruple administrada cada 12 horas durante 14 días obtiene tasas de curación próximas al 100 %, a diferencia de lo que se había estipulado previamente.<sup>156,157</sup>

Zullo, en un estudio aleatorio amplio, ha demostrado que una terapia secuencial que combina el rabeprazol y la amoxicilina durante 5 días, seguido de rabeprazol, claritromicina y amoxicilina durante 5 días adicionales, obtiene tasas de curación del 95 %.<sup>158</sup>

Se ha demostrado que la erradicación del *Helicobacter pylori* previene a largo plazo tanto la recidiva ulcerosa, como la recidiva de la HDA. Algunos estudios, como el metaanálisis de Gisbert,<sup>40</sup> confirman el claro efecto

beneficioso de la erradicación. La recidiva a largo plazo es inexistente en los pacientes erradicados, mientras que ocurre en el 25-35 % de los no erradicados.

Si ambas terapias fracasan debemos realizar:

- 1.- Nueva fibrogastroscoopia con biopsia de la mucosa
- 2.- Estudio histológico
- 3.- Cultivo y antibiograma del *H. pylori*

y ajustar el tratamiento según antibiograma.

La erradicación de la infección debe comprobarse siempre tras completar el tratamiento. El método de elección es la prueba del aliento; aunque puede sustituirse por el estudio histológico, en aquellos casos en los que sea necesaria una segunda endoscopia (por ejemplo: el úlcus gástrico, ya que debe biopsiarse para descartar la neoplasia, sino se realizó en la primera exploración).<sup>159</sup>

La erradicación se comprobará a las cuatro semanas de finalizar el tratamiento antibiótico, o a las dos semanas tras finalizar el tratamiento antisecretor. El diagnóstico puede ser negativo hasta en un 30 % de los casos si se realiza mientras el paciente sigue un tratamiento antisecretor.

**Tabla 1.21. Tratamiento antisecretor tras finalizar la terapia de erradicación.**

|  |                              |
|--|------------------------------|
|  | ⇒ Duodenal: no es necesario. |
| • Úlcera péptica no complicada                                     | ⇒ Gástrica: aconsejable.     |
| • Úlcera péptica complicada: IBP / 24 h. hasta confirmar curación. |                              |

En la tabla 1.21 se expresan las recomendaciones para la úlcera y el mantenimiento de un tratamiento antisecretor, una vez finalizados los 7 días de tratamiento erradicador.

Hablamos de **RECURRENCIA** cuando se ha producido una aparente curación de la infección y posteriormente se demuestra el *H. pylori* en el mismo paciente. Puede ser real la reinfección, o bien, tratarse de la infección original que ha persistido y no se pudo detectar por las técnicas habituales.

- **TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA ASOCIADA A AINES.**

En nuestro medio, más del 95 % de las úlceras pépticas gastroduodenales están asociadas a ingesta de AINES-AAS, al *Helicobacter pylori*, o ambos.

Los AINES son el factor asociado más importante a los pacientes con HDA, sin infección por *H. pylori*. Cuando excluimos este factor, el 97 % de los enfermos están infectados por *helicobacter*.<sup>40,161,162</sup>

En el estudio citado anteriormente de Gisbert,<sup>40</sup> sólo el 2 % de los pacientes con HDA y úlcus gastroduodenal no estaban infectados por *H. pylori* ni tenían antecedente de ingesta de AINES.

Varios estudios muestran que los pacientes con úlcus péptico sangrante y antecedentes de ingesta de AINES presentan una menor tasa de infección por *H. pylori*, estadísticamente significativa.<sup>159,163</sup>

La primera medida que deberíamos tomar ante un paciente que presenta un episodio de HDA asociado a AINES es suspender el fármaco gastrolesivo, si es posible, y si debe continuar con ellos, hacerlo a la menor dosis clínicamente eficaz. En los pacientes en los que los AINES no puedan retirarse, la cicatrización de la úlcera es igualmente posible, aunque requerirá más tiempo del habitual.<sup>164,165</sup> Estos estudios demuestran que el omeprazol es significativamente superior al placebo y a la ranitidina para conseguir la cicatrización de las úlceras; de manera que a las 8 semanas de tratamiento se había conseguido dicha cicatrización en el 85 % de los casos, tanto con 20 mg. como con 40 mg. de omeprazol al día.

Yeomans, en 1998, estudió la recidiva ulcerosa comparando el omeprazol vs. placebo, consiguiendo que el 61 % de los tratados con omeprazol se mantuvieran libres de recidiva ulcerosa a los 6 meses de seguimiento, frente al 27 % con placebo. Hawkey consiguió, tras la cicatrización de la úlcera, que el 72 % de los casos tratados con omeprazol se mantuvieran libres de recidiva ulcerosa a los 6 meses, frente el 59 % de los tratados con ranitidina.

Chan<sup>160</sup> en el 2001, realizó un estudio prospectivo randomizado, en pacientes con úlcera péptica sangrante, infección por H. pylori y consumo de AINES. Después de recibir tratamiento con omeprazol durante 8 semanas para la curación de la úlcera, los pacientes recibieron naproxeno 500 mg. / 12 horas durante 6 meses, y fueron randomizados en dos grupos. El primero recibió tratamiento erradicador del H. pylori con metronidazol, subcitrate de bismuto y tetraciclinas durante una semana, seguido de placebo hasta completar los 6 meses. Al segundo grupo se le administró omeprazol 20 mg./día durante los 6 meses. La tasa de eradicación para el primer grupo fue del 93 %. La probabilidad estimada de recidiva hemorrágica fue, en esos 6 meses, del 18.8 % para los pacientes que recibieron tratamiento erradicador y del 4.4 % para aquellos que tomaron sólo omeprazol.

Así pues, los IBP constituyen el tratamiento de elección tanto para la cicatrización de la úlcera, mientras se mantiene el tratamiento con los AINES, como para la prevención de la complicación ulcerosa a largo plazo, en pacientes que siguen tratamiento continuado con AINES.

## **1.9 - 2. TRATAMIENTO ENDOSCOPICO.**

Las técnicas de hemostasia endoscópicas desempeñan, en este momento, un papel fundamental en el tratamiento de la hemorragia digestiva alta.<sup>115</sup>

La hemostasia puede obtenerse mediante la aplicación de cualquiera de las técnicas que se describen a continuación, o mediante una combinación de ellas:

- 1.- Técnicas de inyección.
- 2.- Tratamiento por calor.
- 3.- Fotocoagulación con láser.
- 4.- Técnicas mecánicas.

### **◆ TECNICAS DE INYECCION.**

Esta técnica consiste en la inyección de diferentes sustancias en la base de la úlcera:<sup>86,166,167,168,169</sup>

- suero salino hipertónico,
- etanol,
- agentes vasoconstrictores (epinefrina),
- agentes esclerosantes (polidocanol, etanolamina),
- cola de fibrina (fibrin glue).

El **suero salino** actúa por compresión del habón inyectado sobre la pared del vaso.<sup>170</sup>

El **alcohol** produce vasoconstricción local, además de una destrucción de las células endoteliales que conlleva a un efecto de trombosis.

La **epinefrina** produce un efecto hemostático a través de su acción vasoconstrictora en las arteriolas de la submucosa, además de producir compresión de la pared del vaso por efecto del habón que se produce en la inyección, sin reacción inflamatoria.<sup>169,170</sup>

Lin<sup>171</sup> publica en el año 2002 datos comparando la eficacia de la inyección de adrenalina en pequeños y en grandes volúmenes. Randomizó a 156 pacientes con hemorragia activa y vaso visible no sangrante en dos grupos. El primer grupo recibió esclerosis con 5-10 ml. de adrenalina (dilución al 1:10000); en el segundo grupo los volúmenes fueron de 13 a 20 ml. Inicialmente se consiguió la hemostasia en ambos grupos. La tasa de resangrado para el grupo

que trabajó con volúmenes menores fue del 30.8 % frente al 15.4 % al inyectar un volumen mayor ( $p = 0.037$ ). No se hallaron diferencias en el resto de parámetros. Este estudio señala la hipótesis de la importancia del taponamiento por el habón inyectado en la lesión.

Los agentes esclerosantes, como el **polidocanol** y la **etanolamina**, producen una necrosis tisular a nivel local que es dosis dependiente. Algunos autores los utilizan tras la inyección de epinefrina; puesto que ésta no causa lesión tisular ni produce trombosis, de ahí que la asocien a estas sustancias esclerosantes para conseguir además de la vasoconstricción un efecto de trombosis vascular. Diferentes estudios que han valorado esta asociación no han podido demostrar diferencias en cuanto la necesidad de cirugía, transfusión sanguínea, estancia hospitalaria y mortalidad. Clásicamente se trabaja con 5-20 ml. de adrenalina al 1:10000 y 5-10 ml. de polidocanol al 1 %, sin haber evidenciado la unión de ambos diferencias significativas.<sup>172,173</sup>

La **cola de fibrina** actúa inicialmente provocando compresión mecánica de los tejidos, y posteriormente, estimulando a los fibroblastos a crecer sobre la red de fibrina con el fin de organizar el tejido conjuntivo. La cola de fibrina es un agente que provoca la trombosis del vaso afecto en la úlcera péptica.<sup>174,175</sup>

Existen diferentes presentaciones de lo que se ha venido a denominar pegamento biológico, utilizándose tanto como tratamiento complementario en la endoscopia, como en la cirugía, reforzando una esclerosis o una sutura.<sup>176</sup>

Pescatore publicó en el año 2002 un estudio donde comparó la eficacia de la inyección de epinefrina combinada con cola de fibrina e inyección de epinefrina sola en 135 pacientes afectados de HDA por úlcera gastroduodenal. La hemostasia inicial se consiguió en todos los casos. No se hallaron diferencias significativas en las tasas de recidiva, necesidad de cirugía o mortalidad.<sup>177</sup>

#### **◆ TRATAMIENTO POR CALOR.**

La termoterapia endoscópica se basa en el empleo de calor como agente hemostático. Diferenciamos entre la electrocoagulación y la termocoagulación.

**1.- La electrocoagulación** se divide en **monopolar** y **bipolar**.



La **electrocoagulación monopolar** ha sido sustituida por la forma bipolar. La forma monopolar da lugar a una gran destrucción tisular comportando, por ello, un mayor riesgo de perforación debido a la dificultad para controlar la profundidad de la coagulación. La forma **bipolar** ocasiona un efecto más superficial disminuyendo complicaciones.

Existen dos estudios prospectivos publicados por Laine que demuestran la eficacia de la **electrocoagulación bipolar**.<sup>178,179</sup>

En el primer estudio de Laine, en 1987, compara 2 grupos de enfermos con HDA y sangrado activo.

**Tabla 1.22. Comparación de resultados entre enfermos con sangrado activo tratados con electrocoagulación bipolar y enfermos sin tratamiento hemostático.**

|                         | Sin tratamiento<br>( n = 23 ) | Electrocoagulación<br>( n = 21 ) |
|-------------------------|-------------------------------|----------------------------------|
| Transfusión             | 5.4 ± 0.9                     | 2.4 ± 0.9                        |
| Intervención quirúrgica | 57 %                          | 14 %                             |
| Estancia                | 7.2 ± 1.1                     | 4.4 ± 0.8                        |
| Gasto hospitalario (\$) | 7550 ± 1480                   | 3420 ± 750                       |
| Mortalidad              | 13 %                          | 0 %                              |

En 1989, realiza el mismo tratamiento en pacientes con vaso visible no sangrante.

**Tabla 1.23. Vaso visible y terapia con electrocoagulación bipolar.**

|                         | Sin tratamiento<br>( n = 37 ) | Electrocoagulación<br>( n = 38 ) |
|-------------------------|-------------------------------|----------------------------------|
| Resangrado              | 41 %                          | 18 %                             |
| Transfusión             | 3.0 ± 0.6                     | 1.6 ± 0.3                        |
| Intervención quirúrgica | 30 %                          | 8 %                              |
| Estancia                | 6.2 ± 0.7                     | 4.3 ± 0.4                        |
| Gasto hospitalario (\$) | 5730 ± 650                    | 3790 ± 410                       |
| Mortalidad              | 0 %                           | 3 %                              |

En ambas ocasiones se observó un beneficio significativo en todos los parámetros excepto en la mortalidad.

**2.- La termocoagulación** es otro método hemostático que consiste en la aplicación directa de calor en el lugar de la hemorragia. Mediante esta técnica se puede alcanzar una temperatura máxima de 250 °C.

La eficacia de la sonda de calor ha sido demostrada en múltiples estudios randomizados, como el de Fullarton<sup>180</sup> en 1989, quien realizó un estudio en 51 pacientes con sangrado activo o vaso visible. Ninguno de los enfermos tratados con sonda de calor resangró durante su ingreso por HDA, frente a un 22 % en el grupo que no recibieron ningún tratamiento.

Lin comparó, en un estudio prospectivo randomizado, el tratamiento con sonda de calor frente a la ausencia de tratamiento, en pacientes con vaso visible no sangrante. El autor comprobó un descenso en la necesidad de cirugía, pero no en otros parámetros.<sup>181</sup>

Llach en 1996 demuestra que la eficacia de la termocoagulación es similar a la técnica de inyección en la incidencia de recidiva, 23 % frente a un 20 %; necesidad de tratamiento quirúrgico, ambos grupos con un 4 %; y la mortalidad, ambos con un 2 %.<sup>182</sup>

#### **◆ TRATAMIENTO CON LASER.**

El mecanismo hemostático del láser se basa en producir una contracción vascular inmediata debido a una alteración en las proteínas de la pared del vaso por efecto del calor.<sup>61,183</sup>

Numerosos estudios demuestran que el láser es una técnica eficaz, disminuyendo el riesgo de resangrado, la necesidad de cirugía e incluso de la mortalidad; sin embargo no es tan utilizado como las otras técnicas debido a su coste y la dificultad en el transporte.

Swain realizó un estudio sobre 138 sangrantes, con un grupo control de 68 pacientes y un segundo grupo de 70 enfermos en los que realizó tratamiento con láser. Todos los pacientes incluidos presentaban sangrado arterial activo o signos de sangrado reciente. La recidiva se producía en el 40 % en el grupo control frente a un 11 % en el grupo a estudio. La necesidad de cirugía fue del 35 % frente al 10 %. La mortalidad fue de un 12 % en el grupo control frente a un 0 % respectivamente.<sup>184,185,186</sup>

Rutgeerts trabajó sobre 152 enfermos a los que subdividió en tres grupos: grupo I, con sangrado arterial activo; grupo II, con sangrado babeante; grupo

III, con otros estigmas de sangrado reciente. Tras tratamiento con YAG láser se encontró una disminución en las tasas de resangrado y necesidad de cirugía sólo en el grupo III. No hubo diferencias en mortalidad.<sup>187,188</sup>

#### ◆ TECNICAS MECANICAS.

Debemos diferenciar entre:

- 1. hemoclips**
- 2. bandas elásticas**

Esta técnica se ha utilizado con éxito en lesiones de Mallory-Weiss, malformaciones vasculares, enfermedad de Dieulafoy y en ulcus gastroduodenales.

El lugar de colocación del mecanismo es básico para la correcta compresión del vaso, con lo que la dificultad para una buena colocación va a limitar la utilización de esta técnica. Esto ocurre, sobretodo, cuando existe un sangrado activo, la úlcera se halla en la parte alta de la pequeña curvatura gástrica o existe fibrosis crónica alrededor de la lesión.

Chung<sup>189</sup> en 1999 comparó la eficacia de los hemoclips frente a la esclerosis con epinefrina y suero salino. Se valoraron 124 sangrantes con lesiones tipo Forrest I y IIa. Se subdividieron en tres grupos: el primer grupo recibió tratamiento mecánico con hemoclips, el segundo esclerosis con epinefrina y solución salina hipertónica, y el tercer grupo se trató con una combinación de las dos anteriores. La recidiva hemorrágica se produjo en el 2.4 %, en el 14.6 % y en el 9.5 % respectivamente. Precisarón cirugía urgente el 4.9 %, el 14.6 % y el 2.3 % de los casos. Tres enfermos se complicaron, los tres en el grupo de la esclerosis.

Cipoletta<sup>190</sup> en el año 2001 compara la sonda de calor con el uso de los hemoclips. La recidiva fue más frecuente en el primer grupo; aunque no se encontraron cambios en cuanto la mortalidad, ni la necesidad de cirugía. La estancia hospitalaria y la necesidad de transfusión fueron significativamente menores en el grupo tratados con hemoclips. Los clips se desligaron espontáneamente en la mayoría de los pacientes en las 8 primeras semanas.

Los resultados fueron diferentes para Gevers, en un estudio con un total de 101 enfermos Forrest I y IIa, siendo randomizados para recibir tratamiento con hemoclips, inyección de epinefrina y polidocanol; o bien, una combinación de ambas técnicas. La recidiva se produjo en el 37 %, en el 15 % y el 25 %

respectivamente ( $p = 0.01$ ). Se cree que estos resultados se deben a una dificultad en el emplazamiento correcto de los hemoclips.<sup>191,192</sup>

Actualmente, a pesar de los resultados positivos que van presentando, las técnicas mecánicas están en proceso de incorporación para la hemostasia del sangrante agudo.

### ANALISIS COMPARATIVO DE LAS DIFERENTES TECNICAS ENDOSCOPICAS.

Existen múltiples estudios que buscan diferencias entre las diferentes técnicas de hemostasia endoscópicas.<sup>193,194,195,196,197,198</sup>

Rutgeerts comparó los resultados del láser respecto a la electrocoagulación bipolar en una serie de 100 pacientes con úlcera péptica y sangrado activo o vaso visible. Todos los pacientes se trataron inicialmente con inyección de epinefrina. En los resultados no encontró diferencias significativas entre ambos grupos.<sup>199</sup>

El mismo investigador, comparó la eficacia de la inyección de epinefrina asociada al láser, con la inyección combinada de epinefrina y polidocanol. No encontró, igualmente, diferencias entre ellos. Se decantó por utilizar como técnica de hemostasia la esclerosis por inyección (epinefrina y polidocanol) por ser un método sencillo, económico y de fácil transporte y manipulación.<sup>200</sup>

En el año 1990, Matthewson presentó un estudio randomizado comparando un grupo control sin tratamiento, con un grupo de tratamiento con láser y un tercero, con sonda de calor.<sup>201</sup>

**Tabla 1.24. Representación gráfica del estudio de Matthewson.**

|                | Nº pacientes | Resangrado | Mortalidad |
|----------------|--------------|------------|------------|
| Láser          | 44           | 20 %       | 2 %        |
| Sonda de calor | 57           | 28 %       | 11 %       |
| Control        | 42           | 42 %       | 10 %       |

Los resultados se interpretaron como que el láser era el tratamiento más eficaz.

En la tabla 1.25 se representan diferentes estudios comparativos que después se describen brevemente:

**Tabla 1.25. Representación gráfica comparando diferentes técnicas hemostáticas mediante FGS.**

| Tratamiento                                 | Autor y año        | n   | Resangrado |         |      |
|---|--------------------|-----|------------|---------|------|
|   |                    |     | Inyección  | Calor   | p    |
| Alcohol vs. Electrocoagulación              | Laine (1990)       | 60  | 10 / 29    | 6 / 31  | ns   |
| Alcohol vs. Sonda de calor                  | Lin et al. (1990)  | 91  | 2 / 31     | 8 / 44  | ns   |
| Epinefrina vs. Sonda de calor               | Chung et al (1991) | 132 | 14 / 68    | 16 / 64 | ns   |
| Epinefrina y etanolamina vs. Sonda de calor | Choudari (1992)    | 120 | 8 / 58     | 9 / 57  | ns   |
| Epinefrina y polidocanol vs. Sonda de calor | Llach (1996)       | 104 | 10 / 51    | 13 / 54 | ns   |
| Epinefrina vs. Sonda de calor               | Chung et al (1997) | 276 | 12 / 136   | 5 / 140 | ns   |
| Suero salino vs. Electrocoagulación         | Laine et al (2002) | 100 | 14 / 48    | 6 / 52  | 0.04 |

(ns: no significativo)

Laine (1990) randomizó un grupo de 60 enfermos con sangrado activo o vaso visible no sangrante, comparando la electrocoagulación bipolar con la inyección de alcohol. La hemostasia inicial se consiguió en el 100 % de los casos tratados con electrocoagulación y en el 88 % en los de inyección de alcohol. Resultados no significativos.<sup>167</sup>

Lin comparó la inyección de alcohol con la electrocoagulación bipolar en 91 enfermos con sangrado activo. La hemostasia inicial fue mayor en el grupo de pacientes tratados con electrocoagulación; sin embargo, la tasa de resangrado fue igual en ambos grupos.<sup>202</sup>

Chung comparó en 132 casos de HDA, con sangrado activo, la inyección de epinefrina con la sonda de calor. No hubo diferencias en el control inicial de la

hemorragia, tasa de resangrado, necesidad de cirugía o mortalidad. De todos modos, el autor defendía la utilización de la epinefrina por su manipulación más sencilla.<sup>203</sup>

Choudari<sup>204</sup> comparó la inyección de epinefrina y etanolamina en 120 sangrantes, con la sonda de calor, sin hallar diferencias.

Llach comparó en 104 episodios de HDA Forrest I, II, III la sonda de calor con la inyección de epinefrina y polidocanol; sin encontrar resultados significativos.<sup>182</sup>

Chung, años más tarde, realiza un nuevo estudio comparando las mismas técnicas, pero, con una muestra mayor de pacientes con HDA y sangrado activo. Globalmente no encontró cambios, excepto para los enfermos con sangrado en “jet”, observando que en este subgrupo disminuía el riesgo relativo de cirugía urgente y disminuía significativamente la estancia hospitalaria en los pacientes tratados con sonda de calor.<sup>205</sup>

Naveau (1996), con una muestra más grande, de 1813 sangrantes, no consiguió valores significativos en cuanto a resangrado, ni cirugía al comparar esclerosis vs. tratamiento por calor.<sup>206</sup>

El único, con resultados claramente significativos, es un reciente estudio publicado en el 2002 por Laine, que muestra menor incidencia de resangrado en los pacientes que reciben electrocoagulación (12 %), frente a los que son tratados con suero salino (29 %), con una  $p = 0.04$ . No diferencias en cuanto a la mortalidad.<sup>207</sup>

De los resultados representados en la tabla 1.25, debemos concluir que los tratamientos mediante sonda de calor, electrocoagulación y esclerosis son similares en cuanto a seguridad y eficacia.

### **RESANGRADO TRAS TRATAMIENTO ENDOSCOPICO EFECTIVO.**

En la actualidad, el objetivo básico por parte de muchos investigadores es el de conseguir identificar a aquellos pacientes con elevado riesgo de resangrado tras realizar tratamiento endoscópico.

La tasa de efectividad global para la endoscopia es, inicialmente, superior al 90 % . El resangrado va a producirse en un 10-20 % de los casos.

En diferentes estudios se han evaluado los posibles factores con valor predictivo independiente de fracaso del tratamiento endoscópico. Los factores que se definen como de **mal pronóstico** serían los siguientes:

- 1) Presencia de enfermedades asociadas graves.
- 2) Presentación de shock hipovolémico.
- 3) Localización de la úlcera en la cara posterior duodenal, o en la zona alta de la pequeña curvatura gástrica.
- 4) Tamaño de la úlcera superior a 2 cm.
- 5) Hemorragia activa en la endoscopia diagnóstica.

La presencia de alguno de estos factores predictivos debe de condicionar nuestra actitud delante del sangrante instaurando medidas terapéuticas complementarias, o condicionando actitudes más agresivas:

- 1) Administración de IBP en infusión continua.
- 2) Retratamiento endoscópico precoz.
- 3) Indicación quirúrgica ante una primera recidiva.

Saeed et al. validaron en 1995 el **test de Baylor**, que ellos mismos habían creado anteriormente, para predecir el riesgo de resangrado tras tratamiento endoscópico. El test incluye las siguientes variables:<sup>96,208</sup>

- 1) Edad > 70 años.
- 2) Existencia de enfermedades asociadas.
- 3) Ulcus bulbar de cara posterior.
- 4) Sangrado activo.

Los enfermos que se catalogaron de alto riesgo presentaron un índice de recidiva del 31 % tras tratamiento endoscópico con termocoagulación sola, o combinada con inyección de epinefrina. Los pacientes restantes no presentaron resangrado ( $p < 0.05$ ).

Brullet,<sup>209</sup> en 1996, valoró los factores asociados al resangrado para el ulcus gástrico con sangrado activo o vaso visible, tras esclerosis con adrenalina y polidocanol. Fueron factores predictivos de mala evolución:

- 1) La existencia de shock.
- 2) El sangrado activo.
- 3) El ulcus situado en la zona alta de la pequeña curvatura.
- 4) El tamaño de la úlcera superior a 2 cm.

El autor con estos resultados concluye que, con estas variables, se pueden identificar enfermos que necesitarían actitudes más agresivas que la esclerosis.

Chung et al.<sup>210</sup> en el 2001, realizaron un estudio de riesgo de resangrado tras tratamiento inicial con esclerosis, hemoclips, o la combinación de ambas. Resultaron ser factores independientes de mala evolución:

- 1) El ulcus gástrico.
- 2) El ulcus de tamaño superior a 2 cm.
- 3) La presencia de signos de sangrado activo.

El autor defiende que los factores endoscópicos son más predictivos de la buena o mala evolución de un sangrante que los factores clínicos, exceptuando el estadio de shock.

Wong,<sup>211</sup> en el año 2002 define como variables de mala evolución, tras tratamiento combinado del ulcus con adrenalina y termocoagulación, las siguientes situaciones:

- 1) La hipotensión.
- 2) La Hb inferior a 10 gr./dl.
- 3) La presencia de sangre fresca en el estómago.
- 4) El sangrado activo.
- 5) El ulcus de gran tamaño.

### **ESTIMACION DEL RESANGRADO MEDIANTE ECOGRAFIA-DOPPLER.**

Los **ultrasonidos-doppler** se han propuesto como la técnica de mayor rendimiento para identificar las lesiones con mayor riesgo de resangrado, basándose en la identificación de señales del flujo sanguíneo en la base de la úlcera.<sup>29,30,215</sup>

El grupo alemán de Kohler et al., lleva años interesado en el estudio de la capacidad de la ecografía-doppler para poder predecir con la mayor certeza la evolución de la HDA por úlcera péptica, y por tanto, decidir el manejo más adecuado en cada caso.<sup>217</sup>

En 1993, estos autores, valoraron a 106 sangrantes por úlcera péptica, encontrando 66 pacientes que presentaron Eco-doppler positiva, por lo que recibieron tratamiento con esclerosis, independientemente de la clasificación



de Forrest. El resangrado fue del 8 %. Los 40 sangrantes restantes fueron tratados de forma conservadora, incluidos 11 casos de Forrest IIa y IIb, sin presentar ningún episodio de recidiva. Existía concordancia entre los hallazgos endoscópicos y los ecográficos sólo en el 52 % de las ocasiones.

Kohler randomiza 100 enfermos, en el año 1997, en dos grupos. El primer grupo recibió tratamiento basándose en el aspecto endoscópico de la úlcera y; el segundo grupo basándose en los resultados de la ecografía-doppler. El segundo grupo presentó una menor incidencia de recidiva, un 2 % frente a un 14 %, menor necesidad de cirugía y mortalidad. Las diferencias fueron estadísticamente significativas.<sup>218</sup>

Wong, en el año 2000, efectuó ecografía-doppler a un grupo de 55 sangrantes ulcerosos. El 42 % recibió tratamiento endoscópico (esclerosis, termocoagulación, o la combinación de ambas), de acuerdo con su aspecto por FGS, presentando un índice de recidiva del 17 %. Las úlceras que presentaban por eco-doppler un resultado positivo, inmediatamente después del tratamiento endoscópico, presentaron mayor recidiva que cuando ésta se mostraba negativa, 100 % frente a un 11 % ( $p < 0.003$ ).<sup>216</sup>

De todos modos, la ecografía-doppler presenta por el momento opiniones controvertidas:

1. Posibilidad de inducir un sangrado al explorar la base de la úlcera, ya que precisa un contacto importante para determinar el flujo subyacente.
2. Debería determinar la profundidad a la que debiera detenerse la hemostasia por FGS, al interrumpirse el flujo sanguíneo.<sup>71</sup>
3. Sería deseable que pudiera detectar vasos junto al lecho de la úlcera, cuando éstas presentan un aspecto inocente (Forrest IIc y III); aunque, es difícil, por la fibrosis que suele acompañar a la enfermedad péptica.

Actualmente, es una técnica pendiente de valoración de riesgos-beneficios para la práctica clínica diaria: valorar eficacia, seguridad y costes.

### **1.9 - 3. ANGIORADIOLOGIA INTERVENCIONISTA.**

Tratamiento utilizado en casos de hemorragia digestiva alta severa o persistente en los que el riesgo quirúrgico es alto y en los que el tratamiento endoscópico ha fracasado.<sup>30,51</sup>

Kramer<sup>219</sup> en el año 2000 publicó los resultados de una serie retrospectiva (1989 a 1997) en un total de 35 pacientes con un episodio de hemorragia digestiva tratado con embolización de forma primaria o tras el fracaso del tratamiento quirúrgico o endoscópico. El resultado fue satisfactorio en el 83 % de los casos. El porcentaje de complicaciones fue del 14 %, incluyendo 4 casos de isquemia mesentérica con el exitus del enfermo y un caso de infarto esplénico sin consecuencias. De los 35 enfermos sólo 7 casos correspondían a hemorragia por úlcera péptica; el resto de casos incluía diverticulitis (3), malformaciones vasculares (4), hemorroides (2), postoperatorio (6), traumáticos (2), neoplasia (6), lesión inflamatoria (4), no filiada (1).

Otra publicación sobre radiología intervencionista, en esta ocasión con carácter prospectivo, es la iniciada en Suecia en 1998, contando con 18 casos en el año 2002. Estudio en el que se practicaba embolización selectiva en caso de HDA por úlcera péptica no controlable. Los 18 casos se repartían en 13 pacientes con recidiva de la HDA después de un primer control del sangrado por endoscopia y en los 5 pacientes restantes la recidiva ocurrió después de una primera cirugía de urgencias. Los resultados fueron correctos y no se contemplaron complicaciones importantes después de la embolización en dicho estudio.<sup>220</sup>

### **1.9 - 4 CONSIDERACIONES COMPLEMENTARIAS .**

- **ALIMENTACION: REINTRODUCCION DE DIETA ORAL.**

La ingesta oral no parece tener ninguna influencia sobre la evolución de la hemorragia y el riesgo de recidiva.<sup>1,58,263</sup>

Laine et al. en 1992 evaluó el efecto de la ingesta oral precoz y el riesgo de recidiva en pacientes ingresados por HDA debida a diferentes lesiones (Mallory-Weiss y úlcera péptica Forrest IIb, IIc y III). Tras la realización de la endoscopia los pacientes fueron aleatorizados para recibir dieta oral

inmediatamente (n=127) o ayuno durante 36 horas (n=124); sin llegar a objetivarse diferencias en la recidiva hemorrágica entre los dos grupos (4 % frente a un 5 % respectivamente).

En aquellos pacientes con lesiones de alto riesgo de recidiva parece aconsejable mantener el ayuno o una ingesta líquida durante las primeras 12-24 horas, para no interferir en una posible endoscopia terapéutica o cirugía urgente, si se diera el caso.

En los pacientes con características endoscópicas de bajo riesgo de recidiva, la dieta oral puede reintroducirse inmediatamente tras la realización de la exploración.

- **TRATAMIENTO CON HIERRO.**

En enfermos de bajo riesgo y de acuerdo con la edad y la patología asociada de cada paciente puede valorarse el tratamiento con hierro oral o endovenoso para la corrección de la anemia aguda causada por la hemorragia digestiva.



## **1.10 TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.**

### **PATOLOGIA ULCEROSA: CIRUGIA ELECTIVA Y CIRUGIA URGENTE.**

El conocimiento que actualmente tenemos de la etiopatogenia del ulcus péptico y los buenos resultados obtenidos por la endoscopia terapéutica han reducido notablemente el número de casos de cirugía a cifras inferiores al 5 %. El objetivo principal de la cirugía debe limitarse, en este momento, exclusivamente al control de la hemorragia, ya que para la cicatrización y prevención de la recurrencia disponemos de tratamientos farmacológicos muy eficaces (antisecretor con IBP y erradicación del H. pylori).<sup>1,221</sup>

El cirujano ve desplazada su actuación en el sangrado agudo por la consolidación cada vez más clara del fibroendoscopista, pasando a ocupar un papel muy diferente en el control de la hemorragia digestiva alta.<sup>222</sup>

Actualmente sólo son candidatas a cirugía las complicaciones derivadas de la patología ulcerosa: 1) la hemorragia digestiva y 2) la perforación del tubo digestivo, pudiendo afirmar que la cirugía electiva por úlcera péptica prácticamente ha desaparecido.<sup>223,224</sup>

La cirugía tal y como se entendía hace unos años, con intención de disminuir la secreción ácida, permitía no sólo el control del episodio agudo de sangrado, sino que pretendía actuar sobre las futuras recurrencias. De tal manera que hasta hace pocos años el antecedente de 2 episodios de sangrado se consideraba indicación de tratamiento quirúrgico.

La demostración del papel desempeñado por el Helicobacter pylori en la úlcera péptica y sus complicaciones ha cambiado la filosofía quirúrgica; de tal modo que actualmente no tiene sentido indicar cirugía tras un segundo episodio de sangrado asumiendo la morbi-mortalidad asociada. La cirugía, en estos momentos sólo pretende paliar la complicación directa de la úlcera, siendo mínimamente resectiva, y en el caso de la HDA, buscando sólo el control del sangrado y la estabilización del enfermo.

No es práctica habitual, actualmente, ninguna cirugía cuyo fin sea reducir la secreción de ácido gástrico. No se practican resecciones gástricas excepto en caso de sangrado por neoplasia o resecciones obligadas por la

desestructuración del tejido, siendo siempre lo más limitadas posible. La sutura simple de la lesión va a ser la técnica quirúrgica más comunmente utilizada; siendo en ocasiones obligada la ligadura de alguna estructura vascular importante para el control del sangrado, como sucede en las úlceras profundas en cara posterior duodenal con la arteria gastroduodenal. Ante la necesidad de gastrectomía debemos considerar como mejor reconstrucción la gastroenteroanastomosis en Y de Roux; y la necesidad de complementar la cirugía con una vagotomía troncular cuando ha sido preciso realizar una piloroplastia en una úlcera duodenal.<sup>225,226,227,228,229</sup>

La cirugía constituye en estos momentos la última opción para tratar la HDA a pesar de continuar siendo un mecanismo altamente eficaz. Hecho que se refleja en diferentes artículos en referencia al tratamiento de la HDA, en los que se preguntan sobre el futuro de la cirugía para el control del sangrado: ¿la cirugía urgente por HDA está obsoleta? ¿un arte que agoniza? ¿un paradigma perdido?.<sup>222,230,231</sup>

El cambio es tan evidente que se empieza a rumorear, en la práctica urgente diaria, la falta de cirujanos expertos para realizar técnicas tan habituales hace 10 años como sería una vagotomía troncular, por no nombrar ya una vagotomía selectiva.

Johnson AG. (Gran Bretaña) en un artículo en el año 2000 se pregunta si en el futuro, cuando aparezcan resistencias medicamentosas al *H. pylori* y la FGS no sea capaz de solucionar un problema relacionado con la HDA por úlceras pépticas, si ¿va a ser necesaria la existencia de centros hospitalarios de tercer nivel especializados donde derivar a los enfermos para su tratamiento quirúrgico?<sup>232</sup> debido a que se habría perdido el hábito quirúrgico diario de la HDA.

Autores como Paimela et al. (Finland, 2002) en un retrospectivo de 25 años concluyen que si bien, con todos los cambios en cuanto a terapéutica farmacológica y endoscópica, la cirugía electiva de la patología ulcerosa está en franca desaparición (12% a un 1.3%), la cirugía urgente mantiene un porcentaje similar (5.2% a un 7.5%). Defiende esta postura dado el claro aumento de la edad de la población y el aumento en consumo de AINEs.<sup>233</sup>

## **INDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO QUIRURGICO EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA.**

Actualmente está indicado el tratamiento quirúrgico de la HDA en las siguientes situaciones:<sup>234,235</sup>

- La hemorragia digestiva masiva.
- El fracaso del tratamiento endoscópico.

Ante una situación de hemorragia masiva, con inestabilización del enfermo, la primera opción terapéutica es la cirugía; aunque, la complementación con una endoscopia peroperatoria, puede ayudar al cirujano a localizar la lesión sangrante y realizar una cirugía más segura y más rápida.

## **CIRUGIA TRAS FRACASO DEL TRATAMIENTO ENDOSCOPICO.**

La cirugía, tras el fracaso del tratamiento endoscópico, presenta mayor controversia y se tratará más ampliamente en el apartado 1.11 de esta tesis doctoral.

Si un enfermo se halla inestable y con una hemorragia masiva no hay ninguna duda en cuanto a la indicación quirúrgica. A partir de aquí, no queda establecido hasta cuando debemos mostrarnos lo más conservadores posibles o no.

Morris<sup>236</sup> (Birmingham, 1984) publica un estudio randomizado prospectivo durante 3 años con 142 enfermos divididos en dos grupos de edad (42 enfermos con edad inferior a 60 y 100 pacientes con edad igual o superior a 60 años) La mortalidad global del grupo fue del 7%, pero considerando que no hubo ningún exitus por debajo de los 60 años, la mortalidad alcanzó el 10% en el grupo de edad mayor. En el grupo de 60 años o más la mortalidad, según el momento de la cirugía, fue estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ); siendo del 6% en cirugía precoz y del 13% cuando ésta se difería.

El estudio de Morris sobre el momento óptimo para llevar a cabo la cirugía ha sido criticado por los pocos pacientes con los que trabajó, la no uniformidad en el tratamiento quirúrgico y por una excesiva actitud conservadora en el grupo de cirugía diferida; pero cierto es que establece la base, de que una actitud más agresiva en los enfermos de alto riesgo y en ancianos conlleva al final a unos mejores resultados en cuanto morbi-mortalidad.

Brearely<sup>237</sup> (Birmingham.1987) en un estudio prospectivo de 5 años intentó encontrar un índice a partir del cual un enfermo considerado de alto riesgo por los estigmas hallados en la endoscopia se considerara quirúrgico, manejando en una fórmula datos sobre la edad del enfermo, antecedentes quirúrgicos de patología ulcerosa, niveles de hemoglobinemia, unidades de sangre transfundidas.

La edad superior a 60 años, signos de shock, un nivel de hemoglobina inferior, un mayor número de medicación según patología asociada del enfermo, los estigmas de sangrado reciente, la localización de la úlcera, los niveles de urea en el anciano, son variables que se barajan en las últimas dos décadas para establecer una actitud más o menos agresiva.<sup>238</sup>



## **1.11 TRATAMIENTO DE LA PERSISTENCIA O RECIDIVA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA.**

El concepto de persistencia o recidiva del sangrado no tiene una clara definición; cuando tras un tratamiento endoscópico efectivo existen nuevamente signos de sangrado podemos decir que la HDA ha recidivado, o bien, que persiste la hemorragia que provocó el ingreso.<sup>1</sup>

La evidencia de que el sangrado persiste o recidiva lo tenemos cuando además de presentar signos claros de actividad hemorrágica, el enfermo presenta signos de hipovolemia y/o anemización.

- presencia de signos de actividad hemorrágica:
  - hematemesis.
  - melenas espontáneas o rojizas.
  - aspirado gástrico hemático.
- signos de hipovolemia:
  - presión arterial sistólica < 100 mm Hg.
  - frecuencia cardiaca > 100 latidos / minuto.
- anemización del enfermo:
  - descenso de la hemoglobina por encima de 2 gr /l. en un período inferior a 12 horas.

Ante un paciente con recidiva de la hemorragia la primera cuestión que se nos plantea es:

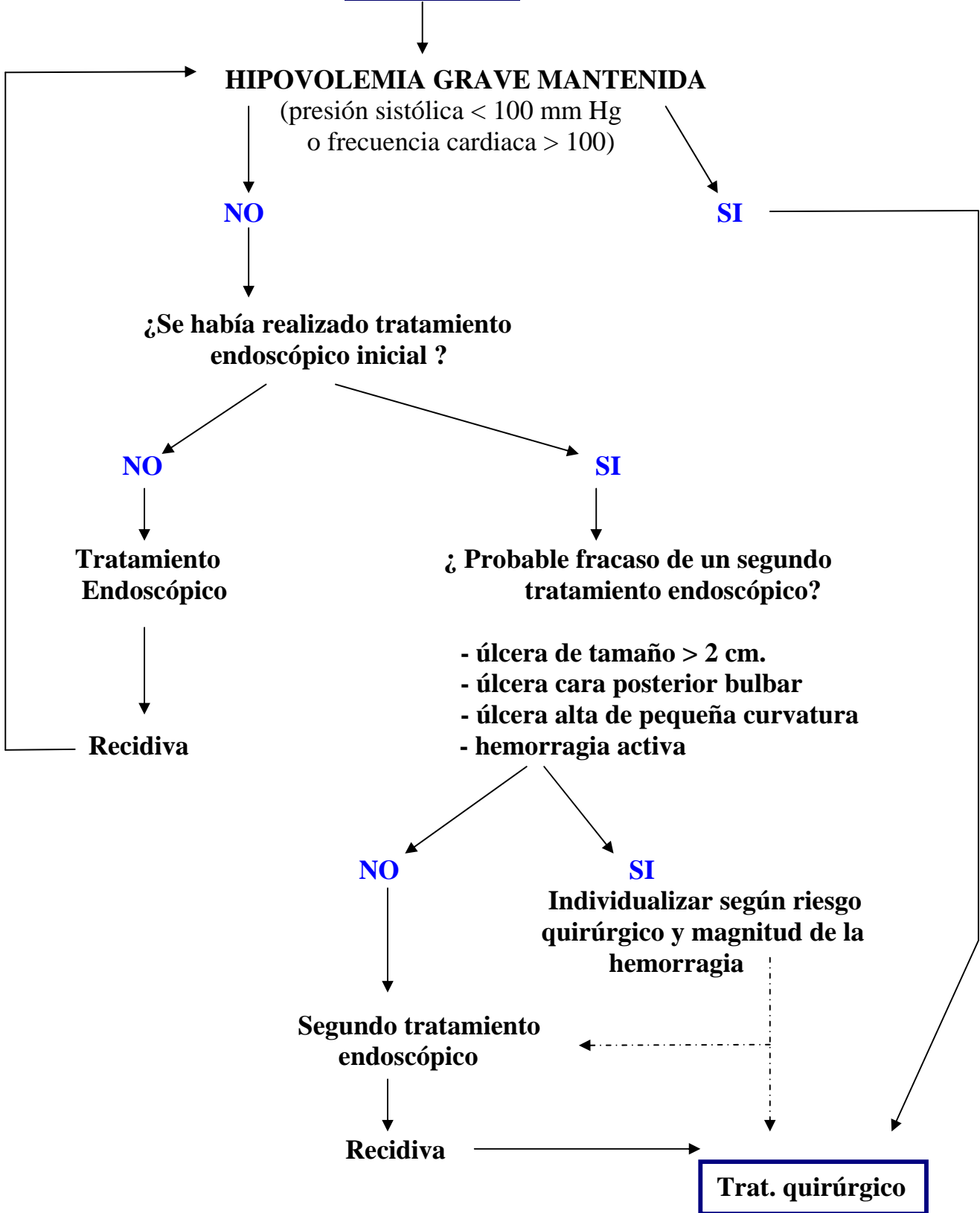
1. si debemos indicar ya la cirugía
2. si debemos plantear un nuevo tratamiento endoscópico

Algunos grupos defienden la realización de una segunda endoscopia, ya que realmente, en ocasiones, puede conseguir el control del sangrado.<sup>239,240,241</sup>

Otros grupos, en cambio, defienden el tratamiento quirúrgico precoz, especialmente en pacientes de riesgo.

Ante la **PERSISTENCIA O RECIDIVA** de la hemorragia digestiva la actitud a seguir, actualmente, es la que se representa en el siguiente algoritmo.<sup>242</sup>

**RECIDIVA**



De este algoritmo extraemos las siguientes conclusiones:

- 1) El tratamiento endoscópico será de primera elección en el paciente que presenta recidiva de la hemorragia, tanto si había estado tratado inicialmente o no.
- 2) No se recomienda hacer más de dos tratamientos endoscópicos en el mismo episodio de HDA.
- 3) Se indicará cirugía urgente en las siguientes ocasiones:
  - recidiva asociada a signos de hipovolemia grave mantenida a pesar de una reposición adecuada de volumen.
  - la úlcera presenta factores predictivos de fracaso del tratamiento endoscópico (la úlcera presenta un tamaño superior a 2 cm, afecta al territorio de la arteria gastroduodenal, o bien al territorio de la coronaria-estomática)
  - recidiva después de un segundo tratamiento endoscópico.

Morris<sup>236</sup> defiende el tratamiento quirúrgico precoz tras el fracaso de la endoscopia, especialmente en pacientes de edad avanzada (expuesto previamente en el apartado de tratamiento quirúrgico). Morris realizó un estudio comparando dos grupos de pacientes con edad avanzada (superior o igual a 60 años), a los cuales se les realizó tratamiento quirúrgico precoz en unos y diferido en otros, tras el fracaso del tratamiento endoscópico. Si nos centramos sólo en el grupo de edad avanzada-cirugía-mortalidad, el porcentaje es de un 7 % en cirugía precoz frente al 43 % en cirugía diferida.

Un estudio publicado por Lau<sup>243</sup> (1999), compara la realización de un segundo tratamiento endoscópico con la cirugía urgente. El estudio incluye 92 pacientes; en 44 se realizó tratamiento quirúrgico y, en 48 casos, un segundo tratamiento por FGS (epinefrina y sonda de calor).

En el grupo de enfermos tratados endoscópicamente por Lau, se consiguió la hemostasia definitiva en el 73 % (35 casos). Requerieron intervención quirúrgica el 27 % (13 enfermos: 11 por recidiva y 2 por perforación). La tasa de recidiva fue del 22.9 % y la tasa de perforación fue del 4.2 %. En el grupo de pacientes tratados quirúrgicamente, se consiguió la hemostasia en el 93 % de los casos. En 3 enfermos existió recidiva, precisando dos de ellos reintervención, siendo finalmente exitus. El número de complicaciones fue mayor en los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, un 36 % frente a un 13 % ( $p < 0.03$ ). Datos que apuntan hacia la realización de un segundo tratamiento endoscópico como primera opción.

Este mismo autor cuando analiza a los pacientes, en los que fracasó el segundo tratamiento endoscópico, observa una mayor incidencia de hipotensión en el momento del ingreso, y la presencia de úlceras con tamaño superior o igual a 2 cm. Así, define un subgrupo que no va a beneficiarse de una segunda revaloración endoscópica. Los requerimientos transfusionales (8 unidades frente a 7 U.), la mortalidad (10 % frente a un 18 %) y la estancia hospitalaria fueron similares.

El estudio concluye que una segunda FGS reduce la necesidad de cirugía sin aumentar la mortalidad; pero sólo será útil en enfermos que se muestran estables hemodinámicamente al ingreso y con úlceras de tamaño inferior a 2 cm.<sup>70,71,243</sup>

## **1.12 HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN EL ANCIANO.**

La HDA ha disminuido su incidencia a lo largo de las dos últimas décadas y si no ha disminuido de manera más significativa es, en parte, debido al aumento progresivo de la población geriátrica.<sup>244,251</sup>

En el anciano cualquier patología puede ser de diagnóstico más tardío, porque la expresión de los síntomas aparece en muchas ocasiones con mayor dificultad. Un diagnóstico tardío tiene un papel claro en la morbi-mortalidad final de la HDA. La forma de presentación más frecuente, en el anciano, son las melenas. Pero, en ocasiones, el enfermo va a ser traído a urgencias por decaimiento y mal estado general sin hallar ningún signo externo de hemorragia.<sup>244</sup>

La endoscopia se considera un buen método de diagnóstico para las enfermedades del tracto digestivo alto, que no debe excluirse en el paciente añoso, sólo por consideración a la edad en un intento de evitar exploraciones dolorosas o molestas; puesto que nos permite el diagnóstico etiológico de síndromes anémicos o epigastralgias mal definidas.<sup>246</sup>

En un estudio realizado en 1994 por Marco Pahor (Roma), tras tres años de seguimiento y un total de 8205 personas, concluyó que una actividad física regular en personas de más de 65 años contribuía a reducir el riesgo de HDA grave. Entendió como actividad regular: paseos diarios, tareas cotidianas y tareas de jardín. Se definió como HDA grave aquella que requería transfusión o aquella que implicaba la muerte del enfermo (incluyó las muertes por HDA sin hospitalización). Se incluyeron en el concepto de grave 241 casos (incidencia de 10.8 / 1000 personas-año).<sup>245</sup>

## **CONSUMO DE AINES Y PRESENCIA DE H. PYLORI.**

Los dolores crónicos y la patología reumática, que se asocian inevitablemente a la edad, implican un consumo elevado de AINES, con una clara influencia en los episodios de HDA. Entre un 40 - 50 % de la población con edad igual o superior a los 60 años consume AINES; implicando por lo menos, un 25 % de los casos de hemorragia en este grupo. Derivado de este problema, varios grupos estudian la asociación de AINES a diferentes protectores gástricos, resultando por ahora el misoprostol, el que parece reducir mejor el riesgo de sangrado.<sup>244,250,256,257</sup>

En personas entre los 20 y los 30 años, la prevalencia de anticuerpos contra el *Helicobacter pylori* es inferior al 10 % (presentan colonización en un 24 %). Estos índices aumentan con la edad y se han relacionado con la prevalencia de HDA.

Rodríguez-Hernández, en el año 2003, publica un estudio realizado en Méjico que relaciona los AINES y el *H. pylori* en el anciano. Incluye 434 enfermos (67.5 %) con uso habitual de AINES y 209 (32.5%) sin consumo de AINES, como grupo control. La media de edad fue de  $62 \pm 17.2$  años y de  $49.5 \pm 19.4$  años respectivamente. La incidencia anual de HDA en AINES fue del 17.5 %. La HDA fue más frecuente en los consumidores de AINES; siendo su relación con el *H. pylori* menor (23.5 %) que en los pacientes sin AINES (47.7 %) (OR 0.39  $p = 0.000$ ).<sup>247</sup>

### **FACTORES DE RIESGO.**

La edad se asocia con un incremento en el riesgo de muerte, algunos estudios sitúan el riesgo aparente por encima de los 60 años, otros en edades superiores a los 75 años. Las causas que se establecen serían: una peor tolerancia a las pérdidas de sangre, las enfermedades asociadas y el consumo de fármacos.<sup>248,249</sup>

Zimmerman<sup>249</sup> en el año 1996, publica un estudio prospectivo sobre la HDA en el anciano, realizando FGS en las primeras 24 horas del ingreso y repitiéndolas a las siguientes 24 horas si la primera no fue concluyente. Estableció un grupo de estudio de edad superior o igual a 80 años ( $84 \pm 0.4$  a.) y un grupo control entre los 60-69 años. La esofagitis fue la primera causa de sangrado en el anciano (21.1 %), en comparación con el 3.3 % del grupo control. El riesgo de desarrollar esofagitis aumentaba con la edad, con independencia del sexo, el tabaco, el alcohol, los AINES, el AAS, los corticoides, la diabetes, la enfermedad hepática y la arterioesclerosis. (adjusted odds ratio, 18.1;  $p = 0.0002$ ). La mortalidad en el anciano fue más alta, 13 % frente a un 6.1 %, sin ser significativo estadísticamente ( $p = 0.09$ ). En el anciano el sangrado por esofagitis se relacionó estadísticamente con enfermedad neurológica. Este tipo de sangrado fue mayoritariamente leve. En el grupo más añoso se hallaron niveles de urea en sangre mayores y niveles de hemoglobina menores ( $p = 0.007$  y  $p = 0.0001$ , respectivamente).

Cooper (1988) publica un estudio con 103 casos de HDA con edad superior o igual a los 80 años, en el que la causa del sangrado en el 57 % de los pacientes

fueron úlceras pépticas. El 64 % necesitó transfusión y un 25 % requirió más de 5 unidades de sangre. La transfusión igual o superior a 5 U. se relacionó con cifras altas de urea en sangre y cifras bajas de TA. sistólica al ingreso. La mortalidad fue del 17.5 %, sólo un 10.5 % fue por causa directa de la HDA; pues, la mayoría de los casos de muerte fueron por descompensación de las patologías asociadas. Se nombraron como factores de riesgo a la patología asociada y al consumo de AINES y AAS.<sup>254</sup>

De los diferentes artículos publicados se desprenden los siguientes factores de riesgo:<sup>251,252,253,255,256</sup>

- Cifras bajas de hemoglobina y de hematocrito.
- Cifras altas de urea en sangre.
- El número de enfermedades asociadas.
- El número de fármacos consumidos.
- Los tratamientos anticoagulantes.
- Signos iniciales de shock o lipotimia.
- El número de unidades de transfusión sanguínea.
- Signos endoscópicos de sangrado reciente.
- El resangrado o persistencia de la HDA.

Los AINES y el AAS aumentan la incidencia de HDA, pero generalmente dan lugar a episodios de sangrado leves y autolimitados.

Cuando se evalúa patología en los ancianos y sobretodo en edades por encima de los 80 años, debemos tener en cuenta que sólo se están analizando los enfermos que acuden a los hospitales o demás centros sanitarios; pero desconocemos lo que sucede en el domicilio o en las residencias geriátricas, en este momento.

Se barajan cifras de mortalidad alrededor del 15-19 %.<sup>251,252,253,254</sup>

La estancia hospitalaria del enfermo añoso, sin factores de riesgo, no tiene porque seguir un protocolo diferente al de la población general. Afirmación que se refleja en el trabajo de Moreno et al.<sup>105</sup> en la CSUB para demostrar el alta precoz en los candidatos adecuados, incluidos los viejos.

## **TRATAMIENTO.**

En el anciano es importante actuar con la misma agresividad que en otro enfermo más joven para alcanzar un diagnóstico y no condicionar nuestra actitud por la edad. Igualmente seremos agresivos en el tratamiento, sobretodo porque en la HDA es mucho más fácil la inestabilidad del enfermo anciano y más peligrosa por sus patologías asociadas.

Hasselgreen en el año 1997, publica un estudio multicéntrico, realizado en Suecia comparando tratamiento con omeprazol vs. placebo; donde concluye que una perfusión intravenosa continua, después de un bolus inicial, de omeprazol reduce en el anciano (edad igual o superior a los 60 años) el resangrado y la necesidad de cirugía urgente ( $p = 0.003$ ).<sup>131</sup>

La endoscopia ha mejorado mucho el pronóstico de estos enfermos, no sólo en su faceta diagnóstica, sino también terapéutica. La insistencia en conseguir una hemostasia correcta mediante FGS va a reducir la incidencia de cirugía y mortalidad en el anciano, al igual que en el enfermo más joven.<sup>258</sup>

En cuanto a la cirugía, algunos autores, ya citados en el apartado de tratamiento quirúrgico, como Morris, defienden claramente una postura quirúrgica ante el enfermo añoso cuando no se consigue el control inicial del sangrado. Se defiende esta postura al considerar a este enfermo muy lábil frente a cualquier descompensación y se pretende no demorar el tratamiento con una segunda endoscopia.

Un cambio importante que se ha producido en la HDA, en las últimas dos décadas, y sobretodo, en la última década, es la abolición de la cirugía resectiva para el control de la hemorragia. No existe cirugía electiva para la HDA no varicosa y cuando es necesaria la cirugía urgente, ésta es mínimamente resectiva. Las gastrectomías han disminuido en número y por tanto también disminuyen los cambios en la funcionalidad del estómago que implicaba esta cirugía, al igual que la presentación a largo plazo de neoplasias en la boca anastomótica. La repercusión de esta cirugía la seguiremos viendo en los próximos años, pero no vamos a generar más. Repercusión que veremos primordialmente en ancianos.<sup>1,244</sup>

En la Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge, se analizó la morbimortalidad durante 4 años de la cirugía gástrica en urgencias (200 intervenciones por hemorragia digestiva o perforación); publicándose en 1999 los siguientes resultados: mortalidad global del 34.5 % en edades superiores a



los 70 años y del 13.5 % por debajo de los 70 años ( $p=0.001$ ); siendo en cirugía exerética del 40.4 % y 15 % respectivamente ( $p=0.009$ ).<sup>259</sup>



## **1.13 UNIDAD DE SANGRANTES.**

### **DEFINICION.**

Se considera “Unidad de hemorragia digestiva” a aquel conjunto de camas dentro de un hospital, destinadas específicamente al tratamiento de los sangrantes, mediante protocolos previamente establecidos y cuyo personal de enfermería no comparte otras funciones en su trabajo. Este concepto no depende de que las camas formen parte de una unidad mayor de cuidados especiales, sean por completo independientes o estén situadas dentro de una área de hospitalización general.<sup>260</sup>

La sociedad catalana de patología digestiva define en el año 2003, en un artículo especial, a las Unidades de Sangrantes como aquellas en las que los pacientes van a ser atendidos por un equipo médico multidisciplinario, formado por gastroenterólogos, cirujanos y endoscopistas. Igualmente, el personal de enfermería estaría especializado y altamente cualificado en el manejo de la hemorragia digestiva alta. Unidades que favorecerían la concentración de recursos terapéuticos y la aplicación de protocolos implicando un manejo más homogéneo de los pacientes.<sup>1</sup>

La actividad de esta unidad especializada va a ser muy diferente si se incluye en ella al sangrante por varices esofágicas o se excluye de la misma; sobretodo si queremos valorar la necesidad de unidades de cuidados intensivos o de cuidados intermedios.

La especialización<sup>261,262</sup> en cualquier materia, no sólo por parte del equipo médico, sino igualmente, por parte de enfermería, conlleva a unos resultados globales más óptimos. Es más fácil el seguimiento de unas normas y la detección precoz de problemas en la evolución de un enfermo. De todos modos, en la práctica clínica, cada centro hospitalario ha realizado una definición modificada por las características concretas del centro, y si bien, en una encuesta anónima interhospitalaria, se refleja la conveniencia teórica de formar estas unidades especializadas, en la práctica diaria el concepto es más difícil de aplicar.

## **VALORACION SOBRE LA NECESIDAD DE CREAR UNIDADES ESPECIALIZADAS.**

Jaramillo y cols. desde el servicio de Digestivo, del Hospital Regional Universitario Reina Sofía de Córdoba, en el año 1991 recogían datos, a nivel nacional, sobre la necesidad de crear unidades especializadas. La encuesta se dirigió a los servicios de Digestivo, Cirugía General y Medicina Interna de 205 hospitales españoles; por ser estas especialidades médicas las que se ven implicadas y coordinan el manejo del sangrante.<sup>260</sup>

El 94 % de los encuestados consideraban convenientes e incluso necesarias las Unidades de Sangrantes, pero cuando se planteaba esta necesidad en el ámbito concreto de su hospital, la proporción descendía al 83 %. Ligera, pero significativamente ( $p < 0.05$ ), esta opinión estaba más extendida entre los digestólogos (98 %), que entre cirujanos e internistas (91 %). Estos porcentajes son muy dependientes del número de camas del centro hospitalario; considerándose en líneas generales que cuanto mayor sea el centro hospitalario más conveniente es la especialización y más fácilmente son aplicables los protocolos; dado que la instauración y control de protocolos da lugar a un trabajo mayor en la práctica clínica habitual, en la recopilación de datos sobre la HDA que deberán ser analizados posteriormente.

Los criterios para medir la rentabilidad de estas unidades deben ser asistenciales, económicos y de investigación, según el 61 % de las respuestas. Más del 90 % de los consultados están de acuerdo en que los criterios asistenciales y económicos son determinantes para enjuiciar el rendimiento y la eficacia de las unidades, pero realmente, en su mayoría, creen que la labor investigadora debe valorarse como un parámetro más a la hora de establecer su rentabilidad.

La proporción de encuestas contestadas, según especialidad médica, fue en el caso de los digestólogos de un 70 %, por parte de los cirujanos el porcentaje fue del 61 % y sólo un 34 % de encuestas fueron respondidas por parte de médicos internistas ( $p < 0.001$ ).

Globalmente, el 87 % de los centros encuestados respondieron al cuestionario. La proporción más alta de hospitales que enviaron, por lo menos, un cuestionario correspondió a los pertenecientes a la Seguridad Social (93 %), seguidos de los de otros organismos públicos (81 %) y sólo un 70 % de los dependientes de entidades privadas. La proporción no es uniforme si lo valoramos de acuerdo con el número de camas del centro hospitalario,

obteniéndose respuesta desde el 96 % de los centros con capacidad > 500 camas, y descendiendo a un 75 % cuando la capacidad era inferior a 200 camas ( $p < 0.01$ ).

### **ESTABLECIMIENTO DE UN PROTOCOLO.**

En el año 2004, cuando la revisión del gasto público y la reestructuración sanitaria es inevitable, resulta consecuente plantearse si existen posibilidades de reducir el gasto sanitario sin perjudicar la atención del paciente.<sup>105,265,266,267,268,269</sup>

La hemorragia digestiva alta es por su frecuencia una patología de interés actual:

- a) Los episodios de HDA suponen un número importante de ingresos hospitalarios que oscila entre 50 y 150 ingresos por cada 100.000 habitantes, según estadísticas de EEUU y Gran Bretaña.<sup>1,263</sup>
- b) La HDA continua siendo, después de la neoplasia, la principal causa de muerte en la práctica gastroenterológica habitual, con una mortalidad que se mantiene por encima del 10 %.<sup>263</sup>

Los cambios que se están produciendo en los últimos años con el establecimiento de nuevos protocolos de tratamiento permiten:<sup>25,105</sup>

- reducir estancias hospitalarias
- reducir transfusiones sanguíneas
- reducir necesidad de tratamiento quirúrgico

implicando a la vez una reducción en cuanto mortalidad global.

Bansal, especialista en medicina geriátrica, publica los resultados obtenidos en una unidad de geriatría quirúrgica tras el seguimiento durante 3 años de enfermos afectos de HDA ( 92 enfermos, entre 65 y 93 años): practicándose cirugía en un 14 % de los pacientes tras la práctica previa de FGS y obteniendo una mortalidad inferior al 5.4 %.<sup>270</sup>

Anwar, publica en el 2003 un artículo recogiendo una valoración de los cambios en la HDA a los 9 meses de la introducción de un protocolo para el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta basado en la puntuación de Rockall. La endoscopia se realizaba en el 60 % de los enfermos dentro de las primeras 24 h. en el período pre-protocolo aumentando al 68 %

tras su instauración permitiendo un diagnóstico y un tratamiento más rápido. La mortalidad disminuyó de un 14 % a un 7.5 %.<sup>271,273</sup>

La mortalidad en las Unidades de Sangrantes se halla en torno al 7 % para el conjunto de la HDA, y alrededor del 3 % para la hemorragia por úlcera péptica.<sup>1,260</sup>

### **APLICACION DE UN PROTOCOLO DE HDA. EQUIPO MEDICO RESPONSABLE.**

El trabajo de Jaramillo y cols. realizado posteriormente, en 1997, demuestra que de la elevada proporción de los casos de HDA que acuden a un centro hospitalario para valoración, de motu propio o remitidos por otro médico, con el diagnóstico de probable hemorragia digestiva alta, solamente un 59 % ven confirmado dicho diagnóstico. Sin embargo, la actitud más extendida es que la mayoría de estas personas sean atendidas escalonadamente por los diferentes departamentos del servicio de urgencias hasta llegar, en algunos casos, a pasar a áreas de observación y práctica de endoscopia urgente aumentando estancia hospitalaria y gasto de recursos sanitarios.<sup>264</sup>

El primer paso, para el correcto seguimiento de un protocolo de HDA , sería la existencia de un grupo de especialistas capaces de establecer unos criterios clínicos óptimos, que permitan un diagnóstico sindrómico más riguroso en el área de admisión de urgencias. De conseguirse, cabría esperar una reducción en el número de ingresos innecesarios. De las observaciones realizadas por Jaramillo durante el año a estudio pareció válido admitir que la inspección de los vómitos o las heces por personal sanitario cualificado constituye el mejor punto de partida para el diagnóstico sindrómico de la HDA.<sup>13,263,264</sup>

El segundo paso sería establecer, lo más acertadamente posible, qué pacientes deben de ser ingresados y cuáles pueden ser dados de alta directamente desde el servicio de urgencias, siendo tratados de forma ambulatoria basándonos en un protocolo que establezca factores de riesgo. La protocolización de analíticas seriadas con hemograma, urea y creatinina y la realización de FGS en el curso de las primeras 24 horas va a ser decisivo en la toma de estas decisiones.

La endoscopia urgente no sólo posibilita el diagnóstico de la lesión sangrante, sino también la práctica de técnicas hemostáticas cuando existe HDA activa o algún estigma de hemostasia reciente. Ello permite, en muchos casos, evitar la

cirugía o conducir al paciente en mejores condiciones hemodinámicas hasta el quirófano, cuando se crea necesaria la intervención.<sup>263</sup>

### **NECESIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.**

Probablemente, por la necesidad de monitorización estricta de algunos sangrantes resultaría interesante contemplar la existencia de camas de “cuidados intermedios” dentro de la misma unidad de sangrantes, con independencia de la UCI. La carga asistencial y la gravedad derivada de la hemorragia digestiva alta es muy diferente según se incluya o no al sangrante por varices esofágicas, por ejemplo, en el mismo grupo de HDA.

La escala de APACHE, la descompensación de una enfermedad crónica, el sangrado activo y la cirrosis hepática se consideran factores independientes de mal pronóstico en la HDA, que en algún artículo se han considerado como escala de puntuación para ser admitidos en una unidad de cuidados intensivos.<sup>41,272</sup> En su mayoría, las hemorragias digestivas ceden espontáneamente y la FGS terapéutica tiene un elevado porcentaje de efectividad, por lo que el número de enfermos críticos es menor.<sup>44</sup>





## **2. OBJETIVOS**



## **2. OBJETIVOS.**

### **2.1 JUSTIFICACION DEL ESTUDIO.**

La hemorragia digestiva alta es una urgencia médica muy frecuente, con una incidencia aproximada anual que oscila entre 50 y 150 casos por 100.000 habitantes. Representando no sólo un elevado número de ingresos anuales, sino también, un consumo muy elevado de recursos sanitarios.

Durante años el manejo de estos enfermos se ha realizado de manera poco científica siguiendo exclusivamente los criterios del médico responsable, con más o menos experiencia en la hemorragia digestiva, ya que no se habían estudiado estadísticamente los factores que determinan un mayor o menor riesgo de resangrado.

En los últimos años varios autores han desarrollado una serie de sistemas de puntuación basados en criterios clínicos, analíticos y endoscópicos para tratar de predecir el riesgo de persistencia o recidiva del sangrado en las lesiones digestivas. Estas escalas de puntuación permiten discriminar aquellos pacientes con alto o bajo riesgo de resangrado y actuar en consecuencia.

A pesar de los importantes avances en estos últimos 10 años, la mortalidad asociada a la hemorragia digestiva alta no varicosa todavía es elevada en algunas series. Clásicamente se ha atribuido a esta patología una tasa de mortalidad que oscila entre un 8% y un 12%, aunque algún estudio más reciente ha conseguido reducir las cifras hasta un 2%.

La reducción de la morbimortalidad se debe, principalmente, al mejor conocimiento de los factores pronósticos de la HDA, a la introducción y al desarrollo de diferentes técnicas de terapéutica endoscópica, al igual que a la introducción sistemática de los inhibidores de la bomba de protones para reducir el pH gástrico en los pacientes de riesgo.

No obstante, existen otros factores que han contribuido a este descenso de mortalidad, destacando el tratamiento de estos enfermos en unidades más o menos especializadas de sangrantes, en donde la unidad de criterios permite una mejor calidad asistencial.

La endoscopia ha condicionado un notable descenso en la incidencia del resangrado disminuyendo la necesidad de tratamiento quirúrgico, factor muy decisivo en las tasas de mortalidad final.

En la actualidad, en pleno año 2005, la indicación de tratamiento quirúrgico en la úlcera péptica complicada con HDA se ha visto reducida a un pequeño porcentaje de pacientes que suele ser inferior a un 5%.

Si los conocimientos actuales de la HDA están permitiendo el alta precoz de estos enfermos, e incluso se están iniciando tratamientos ambulatorios sin ingreso, en algunos centros, con una base científica segura y, sin disminuir, por ello los criterios de calidad asistencial; es razonable creer que igualmente podemos identificar el grupo opuesto de la HDA con alto riesgo de persistencia o recidiva de la hemorragia.

Si conseguimos identificar dentro del total de enfermos afectados por HDA no varicosa el grupo de alto riesgo de resangrado, de manera temprana, es evidente que actuaremos sobre ellos de forma contundente, intentando evitar cualquier demora en un tratamiento, incluido el quirúrgico, disminuyendo así las tasas de morbimortalidad globales.

## **2.2 OBJETIVOS PLANTEADOS.**

1. Estudiar la evolución de los pacientes con HDA por lesión péptica y alto riesgo de recidiva en el período de estudio entre 1994 - 2003.
2. Analizar los factores clínicos, analíticos y endoscópicos que tienen valor pronóstico en la recidiva de la hemorragia, mortalidad y en la indicación quirúrgica.
3. Analizar cómo se modifica el tratamiento de la HDA en este período en el que se implementa la endoscopia terapéutica y sus repercusiones en la estancia, transfusión, necesidad de cirugía y mortalidad.
4. Valorar los cambios en la indicación quirúrgica del paciente con úlcera péptica, de alto riesgo, en el período de estudio. Analizar su morbimortalidad.



### **3. MATERIAL Y METODOS**





### **3. MATERIAL Y METODOS.**

#### **3.1 DESCRIPCION DEL CAMPO SANITARIO A ESTUDIO.**

##### **DESCRIPCION DEL CENTRO SANITARIO.**

La Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge es un centro hospitalario de tercer nivel asistencial que dispone de un total de 905 camas, 110 de las cuales pertenecen al servicio de Cirugía General y Digestiva (12,15 %). Su área de influencia abarca 1.153.851 millones de habitantes; aunque si consideramos que es centro de referencia para algunas patologías concretas complejas, alberga un área superior a los 2.000.000 millones de habitantes (Tarragona y Lérida).

En el global del centro sanitario ingresan anualmente más de 26.000 pacientes; correspondiendo el 18 % del total al servicio de cirugía. El servicio de Cirugía General y Digestiva ingresa en los últimos años un número de enfermos superior a 4.700 anualmente, siendo la presión asistencial desde urgencias de un 45 %.

##### **SELECCION DE PACIENTES.**

Han sido objeto de estudio todos los enfermos que ingresaron desde el área de urgencias con el diagnóstico de hemorragia digestiva alta en el servicio de Cirugía General y Digestiva de la Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge (CSUB). Las cifras se valoran por número de ingresos, y no por número de pacientes, de modo que un mismo enfermo puede dar lugar a más de un ingreso, con tratamientos y resultados diferentes en cada ocasión.

Se trata de una evaluación prospectiva que comprende un período de estudio superior a 9 años de la hemorragia digestiva alta en nuestro centro, sin incluir aquellos episodios de HDA que se constataron en pacientes ingresados por otro motivo en el hospital, dentro y fuera de nuestro servicio. El período de estudio se inicia en noviembre de 1994 y finaliza en diciembre del año 2003. El inicio del estudio se estableció con el criterio de evaluar factores pronósticos que nos permitieran definir el riesgo potencial de sangrado en los diferentes enfermos y elaborar un protocolo de alta precoz eficaz y seguro, sin restar criterios de calidad asistencial.

A partir de noviembre de 1995 se intentó establecer el protocolo de alta precoz en nuestro centro, tomando como grupo control todos los episodios de hemorragia digestiva alta ingresados durante el año anterior. La diferencia más sustancial para llevar adelante el proyecto fue el hecho de que un solo grupo de médicos cirujanos serían los responsables de las decisiones en la HDA creándose así, en el servicio de CGD, una unidad directa de referencia de sangrantes a diferencia de la estructura previa del servicio en la que los enfermos ingresaban en la unidad del equipo de guardia responsable, sin ninguna política establecida para el tratamiento del sangrante.

Para demostrar la posibilidad de una alta precoz fue suficiente con analizar sólo los dos primeros años de nuestro estudio (1994-1996); el primer año como grupo control y el segundo año en el que se establecieron los criterios de inclusión para el protocolo de HDA. El equipo investigador creó, en aquel momento, un sistema de recogida de datos que continuó vigente, a pesar de que ya se había conseguido demostrar la eficacia del protocolo, y que ahora nos permite analizar como ha evolucionado la HDA en esta última década y establecer en el otro extremo del estudio, los factores pronóstico para definir a los enfermos con alto riesgo de resangrado detectándolos de forma precoz, para tratarlos adecuadamente.

Se han excluido de nuestro estudio todos aquellos enfermos en los que la fibrogastroscoopia alta nos dio el diagnóstico de varices esofágicas o gastropatía hipertensiva como causa del sangrado, para basarnos sólo en la HDA de causa no varicosa, puesto que está claramente demostrado que su morbi-mortalidad es absolutamente diferente.

### **3.2 DEFINICION DE ALTA PRECOZ Y DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES.**

Todos los pacientes fueron evaluados en el área de urgencias, donde se confirmaba el diagnóstico de HDA, y se realizaba una primera valoración de su estado hemodinámico.

La valoración conjunta de criterios clínicos y endoscópicos permitió distribuir a los enfermos en dos grupos:

- candidatos a alta precoz
- no candidatos a alta precoz

Los candidatos a alta precoz cumplían una serie de criterios de bajo riesgo de resangrado, tanto clínicos como analíticos.

Se considera que un enfermo es candidato a alta precoz cuando la estancia hospitalaria, para solucionar el episodio de HDA, se sitúa entre 0 y 3 días. El valor de la misma se calcula como la diferencia entre la fecha del alta y el día del ingreso hospitalario.

Para que un paciente pueda considerarse candidato a alta precoz debe:

- hallarse estable hemodinámicamente en el momento de su ingreso. Se incluirán los casos de inestabilidad transitoria que remontan fácilmente tras la administración de fluidoterapia endovenosa.
- no presentar ninguna enfermedad asociada descompensada, que por sí misma precisara ingreso hospitalario.
- no realizar tratamiento con medicación anticoagulante.
- lesiones con bajo riesgo de resangrado: esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss, lesiones agudas de mucosa gástrica, duodenitis, úlceras gastroduodenales con base limpia o coágulo plano.

Se excluyen las lesiones por tumores esofagogástricos, las varices u otras lesiones de hipertensión portal, así como, otras lesiones vasculares, como es el Dielafoy.

No pueden evaluarse como enfermos candidatos a alta precoz todos aquellos en los que no pueda realizarse la endoscopia, o en los que ésta no sea diagnóstica.

En nuestro centro y tras un año de aplicación del protocolo de HDA (1996) se consiguió demostrar que el protocolo de alta precoz era 1) eficaz y 2) seguro, porque permitió reducir la estancia hospitalaria y porque su aplicación no interfirió de forma negativa en criterios de calidad asistencial.

Nuestro proyecto se basa en analizar los datos contrarios, en identificar cuáles son los enfermos con riesgo alto de resangrado tras un episodio de HDA, y valorar los cambios producidos en estos últimos años tras la consolidación de la endoscopia, no sólo en su vertiente diagnóstica, sino en su faceta terapéutica.

Igualmente se valorará el efecto producido tras la introducción de los IBP en perfusión continua y de manera sistemática en el enfermo de alto riesgo, hecho que en nuestro centro se inicia en enero de 1999.

### **3.3 VARIABLES A ESTUDIO.**

Para cada paciente afecto de HDA se registraron las siguientes variables:

- Nombre.
- Número de Historia clínica.
- Edad.
- Sexo.
- Antecedentes pépticos del paciente, incluyendo historia previa de dispepsia, reflujo gastro-esofágico o úlcera péptica, y las posibles complicaciones derivadas.
- Cirugía gastro-esofágica previa y tipo de intervención.
- Episodios de HDA previos, número de casos y etiología de los mismos.
- Patologías asociadas: enfermedades cardíacas (HTA, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, cardiopatía isquémica, IAM en los últimos 6 meses), patología pulmonar (EPOC, neumonía), hepatopatía crónica, patología vascular periférica, diabetes mellitus, patología renal, neoplasias, enfermedades neurológicas (encefalopatía aguda y crónica, AVC, Alzheimer), enfermedades reumáticas, inmunosupresión y antecedentes de cirugía en el último mes.
- Ingesta de fármacos, incluyendo fármacos gastrolesivos (AAS, AINES, corticoides), anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios. Ingesta de fármacos anti-H2 o inhibidores de la bomba de protones, en la semana previa al ingreso.
- Forma de presentación de la hemorragia: presentación clínica y tiempo de evolución superior o inferior a las 48 horas.
- Valoración hemodinámica del paciente: tensión arterial y frecuencia cardíaca al ingreso. Presencia de shock hemodinámico.
- Necesidad de endoscopia urgente o diferida.
- Lesión endoscópica principal y lesiones asociadas. Características endoscópicas de la lesión (en el caso de las úlceras pépticas se describirán según la clasificación de Forrest).
- Tratamiento inicial de la HDA: médico, endoscópico o quirúrgico.
- Motivos por los cuales se produce la indicación quirúrgica.
- Descripción quirúrgica y complicaciones.
- Hematocrito, hemoglobina y urea, en el momento del ingreso.
- Necesidad de hemoderivados.
- Morbi-mortalidad del enfermo.
- Fecha de ingreso y alta.
- Días de estancia hospitalaria.

- Motivos por los que no se consigue un alta precoz cuando el enfermo es candidato a ella.
- Reingreso dentro de los primeros 7 días tras el alta hospitalaria.
- Reingreso de los candidatos a alta precoz.

### **3.4 EXPOSICION DE RESULTADOS Y PARAMETROS EVALUADOS.**

Los resultados obtenidos se exponen en cinco apartados diferentes:

- Análisis descriptivo general de la serie de HDA.
- Análisis descriptivo de la úlcera péptica gastroduodenal global, para concretar posteriormente en la úlcera péptica del enfermo no candidato a alta precoz.
- Descripción y evolución de las lesiones potencialmente esclerosables en el enfermo no candidato a alta precoz.
- Evolución de las lesiones de alto riesgo tras la introducción sistemática de los IBP.
- Evolución del tratamiento quirúrgico en la úlcera péptica en el enfermo no CAP.

Para definir factores de riesgo en la hemorragia digestiva alta nos basaremos exclusivamente en la úlcera péptica, puesto que es la única entidad en la cual, actualmente, es evidente que podemos modificar su evolución a través del tratamiento endoscópico.

Los parámetros utilizados para evaluar la evolución de la hemorragia digestiva alta son:

- Transfusión de concentrados de hematíes.
- Necesidad de cirugía.
- Recidiva de la HDA.
- Estancia hospitalaria.
- Mortalidad.

Al exponer los resultados nos hemos ido centrando, en cada apartado, en un grupo de estudio más concreto, excepto en el análisis de la cirugía que se centra en el enfermo no CAP de forma general. Iniciamos la exposición con datos globales de la hemorragia digestiva alta, para centrarnos posteriormente sólo en la úlcera péptica. Dentro de la úlcera péptica, primero nos limitamos a los enfermos considerados de alto riesgo, ya sea por criterios clínicos o endoscópicos, para después, analizar un grupo más pequeño como son los enfermos de alto riesgo sólo según criterios endoscópicos.

### **3.5 ANALISIS ESTADISTICO.**

El análisis estadístico de los datos se ha realizado mediante el programa SPSS (Statistical Package for Social Sciences) para Windows versión 12.0.

Los resultados de las variables continuas se presentan en forma de media y desviación estándar; aplicándose el test de la t de Student para su comparación en el caso de variables que cumplen el supuesto de normalidad, y test de Mann-Whitney en las variables con distribuciones asimétricas. Para el análisis de las variables categóricas se han utilizado los test de Chi-Cuadrado y el test exacto de Fisher, cuando las condiciones de aplicación lo requirieron.

Se valoran las conclusiones finales de acuerdo con el nivel de significación estadística ( $p < 0.05$ ) de las diferentes variables.

Para el análisis de factores pronósticos de mortalidad y de recidiva se realizó un proceso de preselección de variables mediante Regresión Logística para cada variable independiente con la variable respuesta binaria mortalidad y con la variable dependiente recidiva. Se seleccionan como potenciales variables para el Modelo de Regresión Logística multivariado aquellas con  $p < 0.25$  en el proceso de preselección (criterio de screening). También se han seleccionado aquellas variables consideradas posibles factores de interacción o confusión. Se excluyeron del multivariado las variables con menos de 10 eventos.

El análisis multivariado se realizó mediante un Modelo de Regresión Logística con el procedimiento de inclusión secuencial complementado con el de exclusión secuencial. El modelo final se ha seleccionado atendiendo al criterio de Kleinbaum y Klein eligiendo el modelo con el intervalo de confianza más estrecho y más parsimonioso.

Para cada variable del modelo final de Regresión Logística multivariada, se describen los coeficientes b de las variables predictoras (para valorar el efecto propio de cada variable sobre el riesgo de recidiva o de mortalidad) y la OR con su intervalo de confianza del 95%.