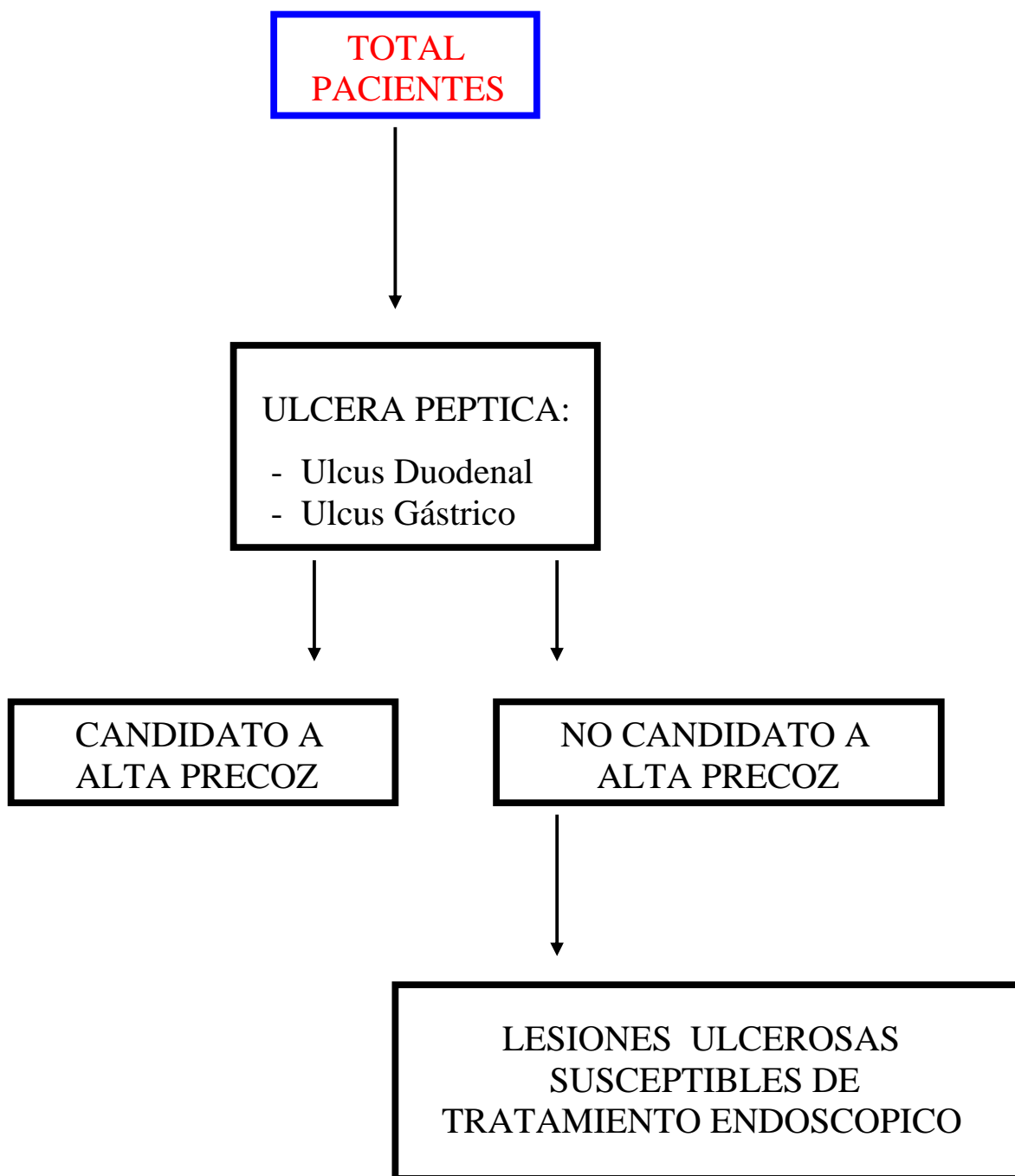


**UNIVERSIDAD DE BARCELONA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA Y ESPECIALIDADES
QUIRURGICAS**

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.

4. RESULTADOS



4.1 ANALISIS DESCRIPTIVO GENERAL DE LA SERIE DE ENFERMOS.

4.1 ANALISIS DESCRIPTIVO GENERAL DE LA SERIE DE ENFERMOS.

Desde noviembre de 1994 hasta diciembre del año 2003, ambos incluidos, se registraron en nuestro centro 2832 ingresos por hemorragia digestiva alta no varicosa desde el servicio de urgencias.

INCIDENCIA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

La Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge abarca una población aproximada de 1.153.000 habitantes. Según estos datos la incidencia de hemorragia digestiva alta en nuestro centro queda reflejada en la tabla siguiente.

Tabla 4.1.1 Incidencia de la hemorragia digestiva alta.

<u>Período</u>	<u>Ingresos/año</u>	<u>Ingresos/100.000 habitantes</u>
1994	69	----
1995	420	36.42
1996	357	30.96
1997	358	31.05
1998	321	27.84
1999	363	31.48
2000	299	25.93
2001	258	22.37
2002	227	19.68
2003	160	13.87

En la tabla 4.1.1 se observa una disminución progresiva de la incidencia de HDA a lo largo del estudio. En el año 2003 este descenso es más marcado, de tal modo, que si bien se registraron en urgencias 600 consultas por HDA solamente requirieron ingreso 160 casos.

Tabla 4.1.2. Etiología de la Hemorragia Digestiva Alta.

<i>Causas de HDA</i>	<i>1994</i>	<i>1995</i>	<i>1996</i>	<i>1997</i>	<i>1998</i>	<i>1999</i>	<i>2000</i>	<i>2001</i>	<i>2002</i>	<i>2003</i>	<i>Total</i>	
											<i>n</i>	<i>%</i>
<i>Úlcera duodenal</i>	31	167	143	158	121	117	115	89	67	66	1074	37,94
<i>Úlcera gástrica</i>	8	79	82	77	62	79	62	59	56	28	592	20,91
<i>LAMG</i>	5	35	27	20	29	23	36	24	15	14	228	8,05
<i>Mallory Weiss</i>	2	24	19	22	20	30	25	16	21	4	183	6,46
<i>Esofagitis</i>	1	17	20	16	16	21	16	9	9	5	130	4,59
<i>Duodenitis</i>	3	12	6	10	10	5	2	5	3	7	63	2,23
<i>T. gástricos</i>	3	12	7	5		8	6	6	5	8	64	2,26
<i>T esofágicos</i>						1	1	2	1	1	6	0,21
<i>Malf.vasculares</i>	2	7	4	4	5	10	4	6	9	7	58	2,05
<i>Hemobilia</i>			1				1				2	0,07
<i>Fistula aortoentérica</i>									1		1	0,04
<i>Boca anastomótica</i>	1	5	8	3	5	5	5	8	5	4	49	1,73
<i>H Hiatus complicada</i>	1	5	5	2	7	8		2	5	2	37	1,31
<i>Dielafoy</i>		1	5	5	1	5	2	4	6	2	31	1,10
<i>Úlcera Barret</i>		4	2	3	1		1	1	1		13	0,46
<i>Postpapiotomía</i>		2	1							2	5	0,18
<i>Endoscopia normal</i>	3	20	10	15	15	14	8	14	7	5	111	3,92
<i>No se conoce</i>	4	30	17	18	29	37	15	13	16	5	184	6,50

ETIOLOGIA DE LA HDA.

La úlcera péptica es causa del 58.85 % del total de episodios de HDA, distribuyéndose en úlcera duodenal en un 37.94 % y úlcera gástrica en un 20.91 % (tabla 4.1.2).

El segundo gran bloque de HDA lo forman las lesiones erosivas en sus diferentes localizaciones: las lesiones agudas de mucosa gástrica (LAMG) implican el 8.05 %, la esofagitis el 4.59 % y la duodenitis el 2.23 %.

Así pues, el 74 % de las hemorragias digestivas altas quedan comprendidas dentro de estos dos grupos de patología:

- úlcera péptica (58.85 %).
- lesiones erosivas (14.87 %).

Las lesiones de Mallory Weiss se presentan en un 6.46 % y la patología tumoral en un 2.47 % de los ingresos.

En un 3.92 % la endoscopia se describe como exploración dentro de la normalidad.

No existen diferencias significativas estadísticamente en la distribución etiológica de la HDA a lo largo de los años. La incidencia general desciende pero se mantienen las mismas proporciones.

DISTRIBUCION POR SEXO.

Tabla 4.1.3. Distribución por sexo.

	Total	Total ingresos
Hombres	71.9 %	2036/2832
Mujeres	28.1 %	796/2832

(p < 0.05)

En cuanto al sexo, hay un predominio estadísticamente significativo entre los varones (tabla 4.1.3). No hay cambios significativos a lo largo del período de estudio (datos no mostrados).

Tabla 4.1.4. Distribución de la serie de enfermos por edad y año.

		<i>1994</i>	<i>1995</i>	<i>1996</i>	<i>1997</i>	<i>1998</i>	<i>1999</i>	<i>2000</i>	<i>2001</i>	<i>2002</i>	<i>2003</i>	<i>Total</i>
< 60	n	26	171	156	156	115	135	111	100	71	73	1114
	%	40,63	40,71	43,70	43,58	35,38	37,19	37,12	38,76	31,28	45,63	39,35
60-69	n	18	107	85	69	81	75	71	60	45	32	643
	%	28,13	25,48	23,81	19,27	24,92	20,66	23,75	23,26	19,82	20,00	22,71
70-79	n	12	84	62	71	81	79	62	60	62	36	609
	%	18,75	20,00	17,37	19,83	24,92	21,76	20,74	23,26	27,31	22,50	21,51
≥80	n	8	58	54	62	48	74	55	38	49	19	465
	%	12,50	13,81	15,13	17,32	14,77	20,39	18,39	14,73	21,59	11,88	16,43

p = 0,04

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD.

La edad media de los enfermos es de 62.39 ± 16.78 (mediana 64.0 años).

En la tabla 4.1.4 vemos reflejada la distribución de los ingresos a lo largo de los 9 años de estudio por grupos de edad:

El 60.6 % de los ingresos tienen una edad ≥ 60 años.

El 37.9 % presentan una edad ≥ 70 años.

El 16.43 % presentan una edad ≥ 80 años.

Al analizar la edad según un modelo de regresión lineal existe una tendencia a un aumento progresivo en la edad de los enfermos a lo largo de los años, que es estadísticamente significativa ($p < 0.001$), presentando un OR (IC 95) del 1.05 (1.02-1.07).

Tabla 4.1.5. Distribución de la HDA por grupos de edad y posibilidad de ser candidato a alta precoz.

Grupos-edad	HDA no candidata a alta precoz	HDA candidata a alta precoz	Total
< 60 años	424 32.9 %	691 44.8 %	1115 39.4 %
60-69 años	310 24.0 %	333 21.6 %	643 22.7 %
70-79 años	302 23.4 %	307 19.9 %	609 21.5 %
≥ 80 años	253 19.6 %	212 13.7 %	465 16.4 %
	1289 100 %	1543 100 %	2832 100 %

($p < 0.05$)

Al analizar la distribución por grupos de edad observamos que al aumentar la edad de los pacientes disminuye la posibilidad de tener criterios de bajo riesgo para la hemorragia digestiva alta, siendo esta variación estadísticamente significativa, tal y como se refleja en la tabla 4.1.5.

El 45.5 % de los enfermos con HDA de nuestra serie (1289/2832) no son candidatos a alta precoz atendiendo a criterios clínicos o endoscópicos.

SIGNOS CLINICOS Y ANALITICOS DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA AL INGRESO.

1.- MOTIVO DE CONSULTA.

Como se aprecia en la tabla 4.6 el 69.10 % de los enfermos presentan una clínica con un tiempo de evolución inferior a 48 horas.

Tabla 4.1.6 Tiempo de evolución clínica de la HDA.

	Global (%)	CAP (%)	no CAP (%)
< 48horas	<i>69,10</i>	<i>68,15</i>	<i>70,25</i>
> 48horas	<i>30,90</i>	<i>31,85</i>	<i>29,75</i>

En la tabla 4.1.7 podemos observar como las melenas representan la forma de presentación más frecuente, objetivándose en el 73.93 % de los casos, solas o acompañadas de otra clínica.

La hematemesis en forma de poso de café con o sin presencia de melenas, se presenta en un 21.48 %.

La hematemesis en forma de sangre roja se presenta en el 12.99 %.

Tabla 4.1.7. Forma de presentación de la hemorragia digestiva alta. Hemodinamia del enfermo y datos analíticos al ingreso.

<i>Motivo de Consulta</i>	Global (%)	CAP (%)	no CAP (%)
Melenas	52,69	55,29	49,61
Melena rojiza	1,70	0,78	2,80
Rectorragia	0,53	0,26	0,86
Hematemesis “en poso”	9,48	10,32	8,48
Hematemesis roja	12,99	12,33	13,76
Melenas + Hematemesis ”en poso”	12,00	12,78	11,04
Melenas + Hematemesis roja	9,24	7,53	11,28
Melena roja + Hematemesis en poso	0,28	0,32	0,23
No se conoce	0,32	0,26	0,39

<i>Hallazgos exploratorios</i>	Global	CAP	no CAP
Tensión Arterial Sistólica (mmHg)	127,22	130,87	122,79
Tensión Arterial Diastólica (mmHg)	73,78	75,93	71,15
Pulso (lpm)	90,00	88,73	91,53
Estable	89,63 %	95,40 %	82,71 %
Inestabilidad / Vegetatismo	9,09 %	4,34 %	14,80 %
Shock	1,03 %	0,13 %	2,10 %
No se conoce	0,25 %	0,13 %	0,39 %

<i>Hallazgos analíticos</i>	Global	CAP	no CAP
Hematocrito (%)	30,32	31,81	28,54
Hemoglobina (g/dL)	10,37	10,39	10,34
Urea (mmol/L)	21,38	17,63	25,86

(*) $p < 0,05$

2.- HEMODINAMIA AL INGRESO Y DATOS ANALITICOS.

El 89.63 % de los ingresos, tal y como se aprecia en la tabla 4.1.7, pueden clasificarse como estables hemodinámicamente con T.A. sistólica superior a 100 mmHg y frecuencia cardiaca inferior a 100 latidos por minuto.

La situación de shock al ingreso es poco frecuente, siendo del 1.03 %.

Los pacientes considerados de alto riesgo (no CAP) presentan diferencias estadísticamente significativas en los parámetros de hemodinamia respecto a los sangrantes de bajo riesgo ($p < 0.05$). Así, presentan cifras menores de T.A. sistólica, cifras menores de T.A. diastólica y mayor taquicardia.

Del mismo modo, el grupo no CAP, presenta un hematocrito al ingreso significativamente más bajo y un valor de urea en sangre estadísticamente mayor, que el grupo CAP. No existen diferencias para los valores de hemoglobina.

CLASIFICACION DE LA HDA SEGUN PERDIDA SANGUINEA.

Tabla 4.1.8. HDA según pérdida sanguínea.

	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total
Masiva	n 0	14	3	1	4	4	1	2	9	6	44
	% 0	3.33	0.84	0.28	1.23	1.10	0.33	0.78	3.96	3.75	1.55
Autolimitada	n 50	339	316	316	291	335	271	227	193	128	2466
	% 78.13	80.71	88.52	88.27	89.54	92.29	90.64	87.98	85.02	80.0	87.11
Persistente	n 14	67	38	41	30	24	27	29	25	26	321
	% 21.88	15.95	10.64	11.45	9.23	6.61	9.03	11.24	11.01	16.25	11.34

(valores perdidos n = 1).

Como apreciamos en la tabla 4.1.8, el 87.11 % de los casos de HDA se autolimitaron.

En el 11.34 % de las ocasiones la hemorragia persistió activa, bien porque no se consiguió el control inicial por endoscopia, o bien, porque tras una esclerosis efectiva resangró la lesión.

TRATAMIENTO DE LA HDA.

Tabla 4.1.9. Tratamiento de inicio en la HDA.

	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total	
T. conservador												
T. médico	n 61	376	328	314	268	301	245	194	169	103	2359	
	% 95.3	89.52	91.88	87.71	82.46	82.92	81.94	75.19	75.78	65.61	83.53	
Esclerosis	n	19	13	36	49	47	51	58	42	43	357	
	%	4.53	3.64	10.06	15.08	12.95	16.72	22.48	18.83	27.39	12.65	
Total	%	95.3	94.0	95.5	97.7	97.5	95.8	98.6	97.6	94.6	93.0	95.9
T. quirúrgico inicial												
Cirugía urgente	n 2	21	13	4	6	13	2	6	9	6	82	
	% 3.13	5.0	3.64	1.12	1.85	3.58	0.67	2.33	4.04	3.82	2.90	
Cirugía programada	n 1	2	3	3	2	2	1				14	
	% 1.56	0.48	0.84	0.84	0.62	0.55	0.33				0.50	
No se conoce	n 2						1		3	5	11	
	% 0.48						0.33		1.35	3.18	0.39	

(valores perdidos n = 9)

Tabla 4.1.10. Tratamiento de inicio en la HDA y significación estadística.

	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total
T. conservador											
T. médico	n 61	376	328	314	268	301	245	194	169	103	2359
	% 95.3	89.52	91.88	87.71	82.46	82.92	81.94	75.19	75.78	65.61	83.53
Esclerosis	n	19	13	36	49	47	51	58	42	43	357
	%	4.53	3.64	10.06	15.08	12.95	16.72	22.48	18.83	27.39	12.65
Total	%	95.3	94.0	95.5	97.7	97.5	95.8	98.6	97.6	93.0	95.9
T. quirúrgico inicial											
Cirugía	n 3	23	16	7	8	15	3	6	9	6	96
	% 4.69	5.48	4.48	1.96	2.47	4.13	1.00	2.33	4.04	3.82	3.40
No se conoce	n 2						1		3	5	11
	% 0.48						0.33		1.35	3.18	0.39

(valores perdidos n = 9)

Año	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
p	nv.	< 0.001	< 0.001	0.124	0.370	0.021	0.113	0.393	0.115	

Al ingreso, sólo un 3 % de los enfermos fueron candidatos a tratamiento quirúrgico urgente.

El 96 % de los episodios de HDA se trataron de manera conservadora, bien mediante tratamiento farmacológico o mediante esclerosis de la lesión. En la tabla 4.1.9 y 4.1.10 se aprecia como las cifras de tratamiento conservador permanecen constantes a lo largo del período a estudio a expensas de un aumento progresivo en el tratamiento endoscópico desde un 4.5 % al inicio a un 27 % en el año 2003.

En la tabla 4.1.10, podemos observar tres puntos de corte en la serie, en los que existe evidencia estadística de que hay un cambio en el tratamiento de la HDA, con un descenso en cirugía entre los años 1995-1997 y entre los años 1999 y 2000 se observa tanto un nuevo descenso en cirugía como un aumento significativo en la esclerosis de las lesiones.

Tabla 4.1.11. Porcentaje de fracaso del tratamiento conservador.

Año	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total	
T. conservador												
Inicial	n	61	395	341	350	317	348	296	252	211	146	2716
	%	95.3	94.0	95.5	97.7	97.5	95.8	98.6	97.6	94.6	93.0	95.9
Final	n	51	347	318	320	291	341	282	238	204	134	2526
	%	79.69	82.67	89.08	89.39	89.81	93.94	94.31	92.25	90.27	83.75	89.29
Fracaso del tratamiento conservador												
	n	10	48	23	30	26	7	14	14	7	12	190
	%	15.61	11.33	6.42	8.31	7.69	1.86	4.29	5.35	4.33	9.25	6.61

Año	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003
p	nv.	0.047	0.666	0.985	0.001	0.155	0.909	0.515	0.129	

Un 6.6 % de los tratamientos conservadores fracasaron en el global de la serie y fueron candidatos a tratamiento quirúrgico.

Como se refleja en la tabla 4.1.11 existen dos puntos estadísticamente significativos que muestran un cambio en la tasa de fracaso del tratamiento conservador, el primero al inicio de la serie, entre los años 1995-1996, y el segundo entre los años 1998-1999. El año 1999 coincide con la implementación del omeprazol endovenoso (IBP) como tratamiento complementario en la HDA, de forma definitiva en la CSUB.

Desaparece el concepto de alto riesgo de resangrado como indicación quirúrgica y desaparece el concepto de cirugía programada para la hemorragia digestiva alta. La cirugía es el tratamiento definitivo de la HDA en el 10.6 % de los enfermos, como se refleja en la tabla 4.1.12.

Tabla 4.1.12. Indicación quirúrgica de la HDA.

	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total	
T. quirúrgico final												
Masiva	n	10	3	1	2	4	1	2	10	6	39	
	%	2.38	0.84	0.28	0.62	1.10	0.33	0.78	4.42	3.75	1.38	
Persistente	n	11	59	34	33	29	18	15	16	12	19	246
	%	17.19	14.04	9.52	9.22	8.95	4.96	5.02	6.21	5.31	11.88	8.69
Alto riesgo resangrado	n	2	4	1	3	1			2		1	14
	%	3.13	0.95	0.28	0.84	0.31			0.78		0.63	0.49
	n	13	73	39	37	33	22	17	20	22	26	302
Total	%	20.32	17.63	10.92	10.34	10.19	6.06	5.68	7.77	9.73	16.26	10.67
No se conoce	n			1		1		1				3
	%			0.28		0.31		0.33				0.11

(valores perdidos n = 1)

Los enfermos no candidatos a alta precoz necesitaron cirugía en un 21.7 % de los casos, frente al 1.4 % de los CAP ($p < 0.05$).

Tabla 4.1.13. Distribución de la cirugía según CAP.

T. Quirúrgico	HDA candidata a alta precoz	HDA no candidata a alta precoz
SI	1.4 %	21.7 %
NO	98.6 %	78.3 %
Total	100 %	100 %

($p < 0.05$)

MORTALIDAD DE LA HDA.

La mortalidad en nuestra serie es del 3.7 %; disminuyendo desde el 6.2 % registrado en 1994 al 2.5 % en el 2003, sin ser esta variación estadísticamente significativa ($p=0.08$), como se aprecia en la tabla 4.1.14.

Tabla 4.1.14 Mortalidad de la hemorragia digestiva alta

Mortalidad		
	n	%
1994	4	6.25
1995	27	6.43
1996	13	3.64
1997	14	3.91
1998	11	3.38
1999	14	3.86
2000	5	1.67
2001	6	2.33
2002	8	3.52
2003	4	2.50
Total	106	3.74

En la tabla 4.1.15 observamos como la mortalidad se limita, prácticamente por completo, al grupo de enfermos de alto riesgo elevando el porcentaje de exitus en este grupo al 8.1 % ($p < 0.05$).

Tabla 4.1.15. Mortalidad en función del riesgo de resangrado de la hemorragia digestiva.

Mortalidad	HDA candidata a alta precoz	HDA no candidata a alta precoz
SI	2 0.1 %	104 8.1 %
NO	1541 99.9 %	1185 91.9 %

($p < 0.05$)

Como se aprecia en la tabla 4.1.16, la necesidad de cirugía en la HDA es un factor de riesgo de mortalidad estadísticamente significativo, de manera que el 15.7 % de los enfermos quirúrgicos son exitus, frente al 2.3 % de los no operados ($p < 0.05$).

Tabla 4.1.16. Relación entre mortalidad y cirugía.

	T. Quirúrgico SI	T. Quirúrgico NO	Total
Exitus SI	n = 47 (44.3 %) (15.7 %)	n = 59 (55.7 %) (2.3 %)	n = 106 (100 %)
Exitus NO	n = 255 (9.4 %) (84.3 %)	n = 2471 (90.6 %) (97.7 %)	n = 2726 (100 %)
Total	n = 302 (100 %)	n = 2530 (100 %)	n = 2832 (100 %)

(p < 0.05)

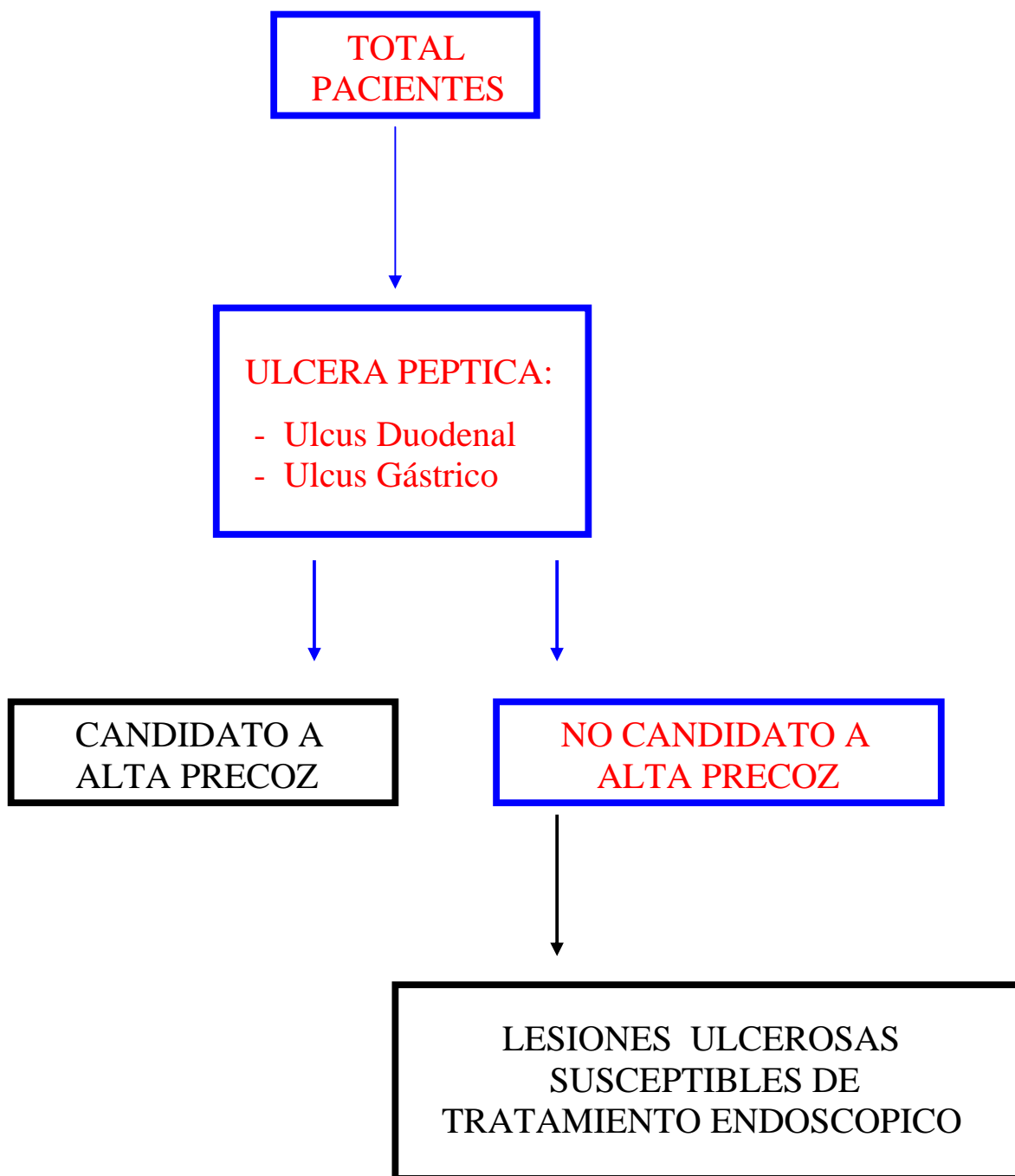
Visto de otra manera, el 44.3 % de los pacientes que han sido exitus se corresponden con enfermos operados.

ESTANCIA HOSPITALARIA.

Tabla 4.1.17 Estancia hospitalaria de la hemorragia digestiva alta

Estancia hospitalaria.		
	media	rango
1994	9.50	(0-51)
1995	7.88	(1-65)
1996	5.15	(0-78)
1997	4.25	(0-77)
1998	4.2	(0-45)
1999	3.49	(0-58)
2000	3.73	(0-61)
2001	4.78	(0-113)
2002	3.90	(0-63)
2003	4.95	(0-74)
Total	5.18	(0-113)

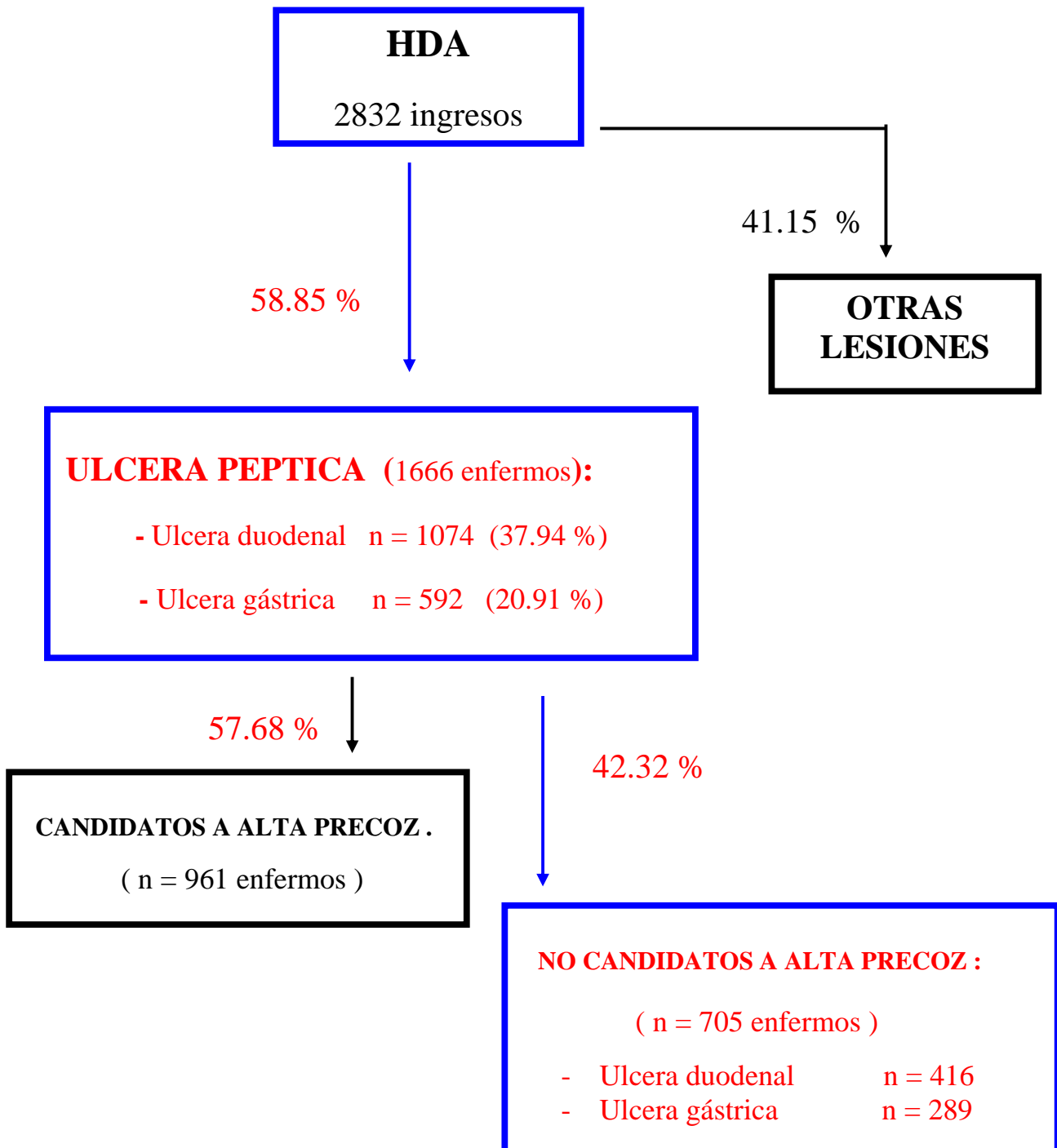
En la tabla 4.1.17 observamos que la estancia media hospitalaria es de 5 ± 7.4 días (mediana = 3 días), resultando estadísticamente significativa su evolución con los años (p < 0.05).



4.2 ESTADISTICA DESCRIPTIVA DE LA ULCERA PEPTICA GLOBAL Y EN EL ENFERMO NO CANDIDATO A ALTA PRECOZ.

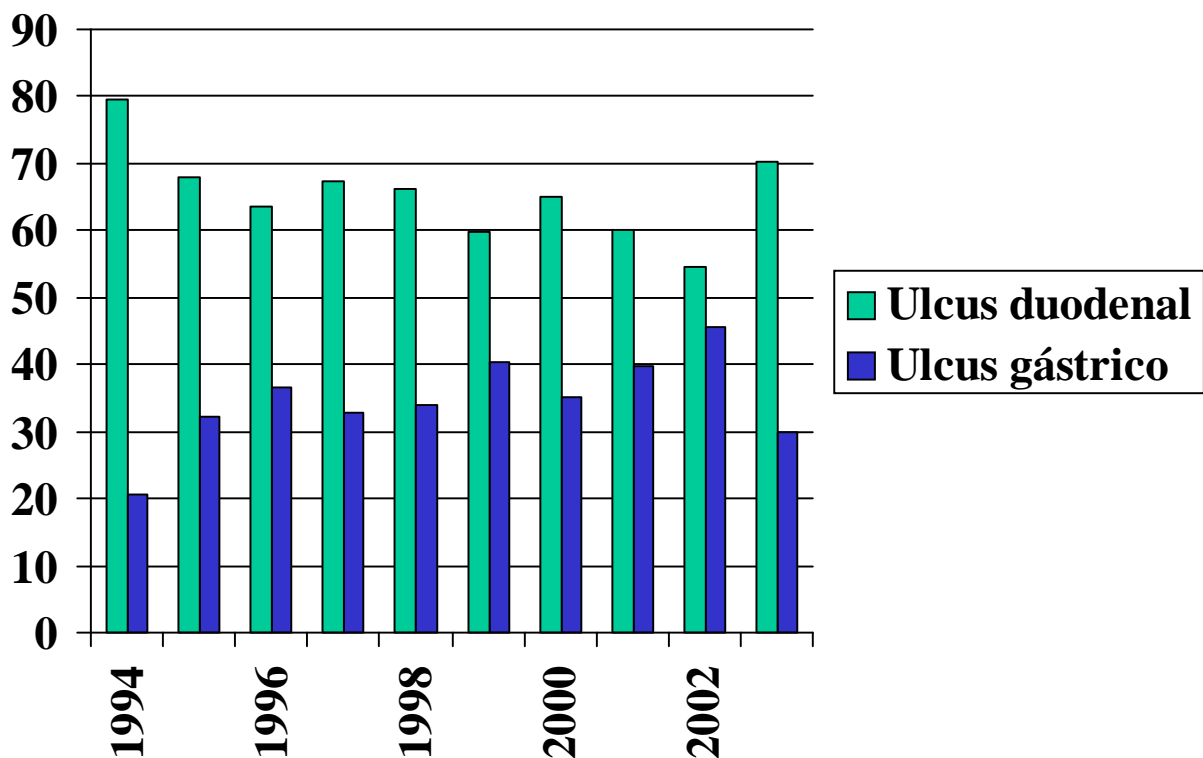
4.2 ESTADISTICA DESCRIPTIVA DE LA ULCERA PEPTICA GLOBAL Y EN EL ENFERMO NO CANDIDATO A ALTA PRECOZ.

La úlcera péptica es la causa del 60 % de los episodios de hemorragia digestiva alta.



En el gráfico siguiente podemos ver reflejada la distribución a lo largo del período de estudio de la úlcera péptica en úlcus duodenal y gástrico, observando que el 64.47 % de la patología ulcerosa se localiza a nivel del duodeno.

La tendencia a lo largo de la serie es a un aumento progresivo de la localización gástrica frente a la duodenal. En el año 1994 la relación era de un 80 % de úlcus duodenal frente a un 20 % de úlcus gástrico, en el año 1999 es de un 60 % frente a un 40 % y en el 2002 la división se aproximó al 50 %. En el año 2003 no se observa esta tendencia.



El úlcus gástrico tiene un riesgo mayor de recidiva hemorrágica frente al úlcus duodenal, un 48 % frente a un 38 %, siendo la diferencia estadísticamente significativa, $p < 0.05$. (tabla 4.2.2).

EPIDEMIOLOGIA DE LA ULCERA.

La probabilidad de que el episodio hemorrágico sea de alto riesgo (no CAP) aumenta significativamente con la edad, como puede apreciarse en la tabla 4.2.7.

Los pacientes con ulcus péptico de alto riesgo tienden a tener más enfermedades asociadas de base e ingieren más fármacos que el grupo de bajo riesgo. Los fármacos denominados gastrolesivos no se consumen de manera estadísticamente significativa, en mayor cuantía entre el grupo no CAP. (tablas 4.2.8, 4.2.9 y 4.2.10).

FORMA DE PRESENTACION DE LA ULCERA PEPTICA.

En las tablas 4.2.11 y 4.2.12 podemos ver reflejadas la forma de presentación de la HDA en la úlcera péptica y ver las diferencias entre el grupo CAP y el grupo de alto riesgo. La forma más frecuente de presentación de la úlcera péptica son las melenas.

En los enfermos de alto riesgo la HDA se presenta clínicamente con mayor celeridad, sobretodo en un tiempo inferior a las 48 horas. Es mucho más frecuente la presentación en forma de sangre roja, ya sea en forma de hematemesis o de rectorragias ($p < 0.05$).

El grupo no CAP son enfermos que acuden al servicio de urgencias con mayor inestabilidad hemodinámica, con cifras menores en cuanto hemoglobina y hematocrito, y en cambio, con niveles más altos de urea., poniendo así en evidencia pérdidas de sangre mayores.

CARACTERISTICAS DE LA LESION ULCEROSA.

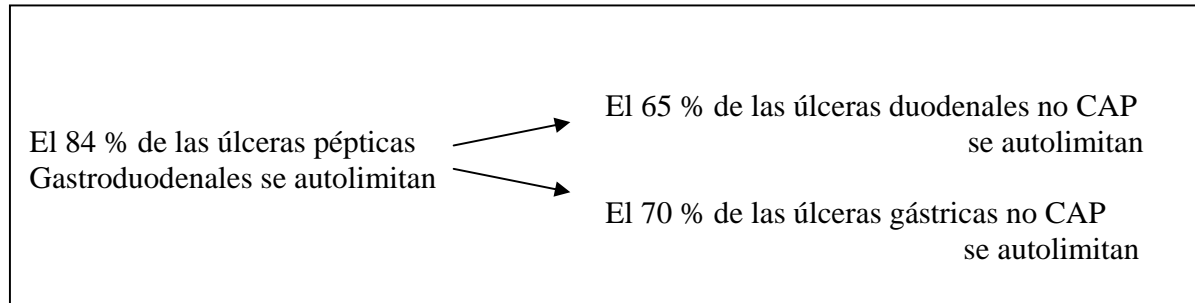
En la tabla 4.2.13 vemos que el 15 % de las lesiones ulcerosas presentan un tamaño superior a los 2 cm. de diámetro.

El tamaño de la lesión ulcerosa es un factor estadísticamente significativo que marca diferencias entre el grupo de alto y bajo riesgo de resangrado ($p < 0.05$) y además entre la localización duodenal y gástrica ($p < 0.005$). Las lesiones son mayores para el grupo de alto riesgo (no CAP) y para la localización gástrica.

Al distribuir las lesiones según la clasificación de Forrest (tabla 4.2.14 y 4.2.15) observamos que mientras el 99 % de los enfermos de bajo riesgo se distribuyen entre lesiones Forrest IIc y III (coágulo plano y fibrina), el grupo de alto riesgo se desplaza hacia las presentaciones como Forrest Ia, Ib, IIa y IIb, de manera estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

CLASIFICACION DE LA ULCERA PEPTICA SEGUN PERDIDA SANGUINEA.

La hemorragia se autolimita en el 84 % de las lesiones ulcerosas.



TRATAMIENTO DE LA ULCERA PEPTICA.

Inicialmente el 96 % de las lesiones ulcerosas van a resolverse mediante tratamiento conservador (tabla 4.2.16).

El 10 % de estos tratamientos conservadores iniciales fracasan , de modo que hasta un 14 % de los enfermos son candidatos a cirugía como tratamiento definitivo de la HDA (tabla 4.2.17 y 4.2.18).

El fracaso del tratamiento conservador en el enfermo no CAP es del 19 % en el ulcus gástrico y del 26 % en el ulcus duodenal alcanzando porcentajes para cirugía final del 28-32 % (tabla 4.2.19 y 4.2.20).

MORTALIDAD DE LA ULCERA PEPTICA.

La tasa de mortalidad para la úlcera péptica es de 2.89 % , cifra menor que en la serie global, que alcanzó el 3.7 % . Las cifras de mortalidad son más altas en el grupo no CAP (tabla 4.2.22 y 4.2.23).

Aunque no aportamos más tablas, hemos analizado las diferencias en mortalidad según la posibilidad de ser candidato a alta precoz resultando estadísticamente significativa la diferencia CAP / no CAP ($p < 0.05$) al igual que en la serie general. De igual manera, la mortalidad se centra en el grupo que recibe tratamiento quirúrgico.

ESTANCIA HOSPITALARIA.

La estancia media para la úlcera péptica es de 5.61 días, siendo mayor para el úlcus gástrico. En el grupo no CAP la estancia media supera los 8 días. (tabla 4.2.24 y 4.2.25).

La estancia hospitalaria de los enfermos va reduciéndose a lo largo de la serie, siendo estadísticamente significativo este descenso en el caso del úlcus gástrico no CAP ($p=0.03$).

ANEXO DE TABLAS.

- **ULCERA PEPTICA.**
- **ULCERA PEPTICA EN EL ENFERMO NO CAP.**

Tabla 4.2.1. Incidencia de la úlcera péptica.

<u>Período</u>	<u>Ingresos/año</u>	<u>Ingresos/100.000 habitantes</u>
1995	246	21.33
1996	225	19.51
1997	235	20.38
1998	183	15.87
1999	196	16.99
2000	177	15.35
2001	148	12.83
2002	123	10.66
2003	94	8.15

Tabla 4.2.2. Distribución de la úlcera péptica y posibilidad de ser candidato a alta precoz.

	HDA candidata a alta precoz	HDA no candidata a alta precoz	Total
Úlcera duodenal	658 (61.3 %) (68.5 %)	416 (38.7 %) (59.0 %)	1074/2832
Úlcera gástrica	303 (51.2 %) (31.5 %)	289 (48.8 %) (41.0 %)	592/2832
	961/1543 (62.2 %)	705/1289 (54.7 %)	

(p < 0.05)

Tabla 4.2.3. Distribución etiológica de la úlcera péptica.

<i>Ulcus Péptico</i>		1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total
<i>Úlcera duodenal</i>	n	31	167	143	158	121	117	115	89	67	66	1074
	%	79,49	67,89	63,56	67,23	66,12	59,69	64,97	60,14	54,47	70,21	64,47
<i>Úlcera gástrica</i>	n	8	79	82	77	62	79	62	59	56	28	592
	%	20,51	32,11	36,44	32,77	33,88	40,31	35,03	39,86	45,53	29,79	35,53

Tabla 4.2.4. Distribución de la úlcera péptica no CAP.

<i>U. péptica no-CAP</i>		1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total
<i>Úlcera duodenal</i>	n	13	63	41	61	49	42	55	28	24	40	416
	%	76,47	63,64	56,16	56,48	61,25	52,50	60,44	53,85	48,00	72,73	59,01
<i>Úlcera gástrica</i>	n	4	36	32	47	31	38	36	24	26	15	289
	%	23,53	36,36	43,84	43,52	38,75	47,50	39,56	46,15	52,00	27,27	40,99

p = 0,184

Tabla 4.2.5. Distribución en grupos de edad de la úlcera péptica.

<i>U.Gástrico</i>		<i>1994</i>	<i>1995</i>	<i>1996</i>	<i>1997</i>	<i>1998</i>	<i>1999</i>	<i>2000</i>	<i>2001</i>	<i>2002</i>	<i>2003</i>	<i>Total</i>
< 60	n	4	32	30	26	23	27	25	18	15	13	213
	%	50,00	40,51	36,59	33,77	37,10	34,18	40,32	30,51	26,79	46,43	35,98
60-69	n	2	23	22	12	12	22	10	16	8	4	131
	%	25,00	29,11	26,83	15,58	19,35	27,85	16,13	27,12	14,29	14,29	22,13
70-79	n	1	16	18	16	18	16	16	13	15	7	136
	%	12,50	20,25	21,95	20,78	29,03	20,25	25,81	22,03	26,79	25,00	22,97
≥80	n	1	8	12	23	9	14	11	12	18	4	112
	%	12,50	10,13	14,63	29,87	14,52	17,72	17,74	20,34	32,14	14,29	18,92

<i>U.Duodenal</i>		<i>1994</i>	<i>1995</i>	<i>1996</i>	<i>1997</i>	<i>1998</i>	<i>1999</i>	<i>2000</i>	<i>2001</i>	<i>2002</i>	<i>2003</i>	<i>Total</i>
< 60	n	14	82	77	72	56	63	44	43	28	42	521
	%	45,16	49,10	53,85	45,57	46,28	53,85	38,26	48,31	41,79	63,64	48,51
60-69	n	7	42	31	34	38	24	34	22	16	11	259
	%	22,58	25,15	21,68	21,52	31,40	20,51	29,57	24,72	23,88	16,67	24,12
70-79	n	7	28	17	26	16	18	22	16	17	9	176
	%	22,58	16,77	11,89	16,46	13,22	15,38	19,13	17,98	25,37	13,64	16,39
≥80	n	3	15	18	26	11	12	15	8	6	4	118
	%	9,68	8,98	12,59	16,46	9,09	10,26	13,04	8,99	8,96	6,06	10,99

Tabla 4.2.6. Distribución por edades de la úlcera péptica gastroduodenal en enfermos no CAP.

<i>U.Gástrico</i>		1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total
< 60	n	2	14	12	18	11	13	14	6	5	7	102
	%	50,00	38,89	37,50	38,30	35,48	34,21	38,89	25,00	19,23	46,67	35,29
60-69	n	1	11	8	7	4	10	5	6	4	2	58
	%	25,00	30,56	25,00	14,89	12,90	26,32	13,89	25,00	15,38	13,33	20,07
70-79	n	1	6	6	8	12	8	10	6	10	3	70
	%	25,00	16,67	18,75	17,02	38,71	21,05	27,78	25,00	38,46	20,00	24,22
≥80	n	0	5	6	14	4	7	7	6	7	3	59
	%	0,00	13,89	18,75	29,79	12,90	18,42	19,44	25,00	26,92	20,00	20,42

p = 0,687

<i>Duodenal</i>		1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total
< 60	n	6	26	14	21	18	16	20	13	10	21	165
	%	46,15	41,27	34,15	34,43	36,73	38,10	36,36	46,43	41,67	52,50	39,66
60-69	n	2	18	14	14	21	8	19	8	7	7	118
	%	15,38	28,57	34,15	22,95	42,86	19,05	34,55	28,57	29,17	17,50	28,37
70-79	n	3	14	4	15	4	13	10	4	5	9	81
	%	23,08	22,22	9,76	24,59	8,16	30,95	18,18	14,29	20,83	22,50	19,47
≥80	n	2	5	9	11	6	5	6	3	2	3	52
	%	15,38	7,94	21,95	18,03	12,24	11,90	10,91	10,71	8,33	7,50	12,50

Tabla 4.2.7. Distribución de la HDA por úlcera péptica según grupos de edad y posibilidad de CAP.

Grupos-edad	HDA no candidata a alta precoz	HDA candidata a alta precoz	Total
< 60 años	267 37.9 %	467 48.6 %	734 44.1 %
60-69 años	176 25.0 %	214 22.3 %	390 23.4 %
70-79 años	151 21.4 %	161 16.8 %	312 18.7 %
≥ 80 años	111 15.7 %	119 12.4 %	230 13.8 %
	705 100 %	961 100 %	1666 100 %

(p < 0.05)

Tabla 4.2.8. Relación de antecedentes patológicos en la úlcera péptica.

Número AP-U. gástrico		<i>1994</i>	<i>1995</i>	<i>1996</i>	<i>1997</i>	<i>1998</i>	<i>1999</i>	<i>2000</i>	<i>2001</i>	<i>2002</i>	<i>2003</i>	<i>Total</i>
0	n	4	28	25	33	23	32	25	20	19	11	220
	%	<i>50,00</i>	<i>35,44</i>	<i>30,49</i>	<i>42,86</i>	<i>37,10</i>	<i>40,51</i>	<i>40,32</i>	<i>33,90</i>	<i>33,93</i>	<i>39,29</i>	<i>37,16</i>
1	n	2	19	20	17	29	19	23	21	14	9	173
	%	<i>25,00</i>	<i>24,05</i>	<i>24,39</i>	<i>22,08</i>	<i>46,77</i>	<i>24,05</i>	<i>37,10</i>	<i>35,59</i>	<i>25,00</i>	<i>32,14</i>	<i>29,22</i>
2	n	2	17	21	12	8	14	8	13	10	4	109
	%	<i>25,00</i>	<i>21,52</i>	<i>25,61</i>	<i>15,58</i>	<i>12,90</i>	<i>17,72</i>	<i>12,90</i>	<i>22,03</i>	<i>17,86</i>	<i>14,29</i>	<i>18,41</i>
3	n	0	10	11	11	1	11	3	2	10	2	61
	%	<i>0,00</i>	<i>12,66</i>	<i>13,41</i>	<i>14,29</i>	<i>1,61</i>	<i>13,92</i>	<i>4,84</i>	<i>3,39</i>	<i>17,86</i>	<i>7,14</i>	<i>10,30</i>
>3	n	0	5	5	4	1	3	3	3	3	2	29
	%	<i>0,00</i>	<i>6,33</i>	<i>6,10</i>	<i>5,19</i>	<i>1,61</i>	<i>3,80</i>	<i>4,84</i>	<i>5,08</i>	<i>5,36</i>	<i>7,14</i>	<i>4,90</i>

Número AP-U. duodenal		<i>1994</i>	<i>1995</i>	<i>1996</i>	<i>1997</i>	<i>1998</i>	<i>1999</i>	<i>2000</i>	<i>2001</i>	<i>2002</i>	<i>2003</i>	<i>Total</i>
0	n	17	75	76	78	62	69	42	46	26	32	523
	%	<i>54,84</i>	<i>44,91</i>	<i>53,15</i>	<i>49,37</i>	<i>51,24</i>	<i>58,97</i>	<i>36,52</i>	<i>51,69</i>	<i>40,63</i>	<i>50,00</i>	<i>48,92</i>
1	n	7	49	39	45	33	29	34	21	16	12	285
	%	<i>22,58</i>	<i>29,34</i>	<i>27,27</i>	<i>28,48</i>	<i>27,27</i>	<i>24,79</i>	<i>29,57</i>	<i>23,60</i>	<i>25,00</i>	<i>18,75</i>	<i>26,66</i>
2	n	2	24	19	25	17	14	19	14	11	16	161
	%	<i>6,45</i>	<i>14,37</i>	<i>13,29</i>	<i>15,82</i>	<i>14,05</i>	<i>11,97</i>	<i>16,52</i>	<i>15,73</i>	<i>17,19</i>	<i>25,00</i>	<i>15,06</i>
3	n	1	13	4	7	6	4	15	7	8	4	69
	%	<i>3,23</i>	<i>7,78</i>	<i>2,80</i>	<i>4,43</i>	<i>4,96</i>	<i>3,42</i>	<i>13,04</i>	<i>7,87</i>	<i>12,50</i>	<i>6,25</i>	<i>6,45</i>
>3	n	4	6	5	3	3	1	5	1	3	0	31
	%	<i>12,90</i>	<i>3,59</i>	<i>3,50</i>	<i>1,90</i>	<i>2,48</i>	<i>0,85</i>	<i>4,35</i>	<i>1,12</i>	<i>4,69</i>	<i>0,00</i>	<i>2,90</i>

Tabla 4.2.9. Relación de consumo de fármacos de interés en la HDA por úlcera péptica.

Fármacos-U. gástrico		1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total
0	n	7	35	35	32	26	30	19	28	27	12	251
	%	87,50	44,30	42,68	45,07	41,94	37,97	30,65	47,46	50,00	44,44	43,05
1	n	1	34	37	32	30	30	35	24	19	12	254
	%	12,50	43,04	45,12	45,07	48,39	37,97	56,45	40,68	35,19	44,44	43,57
2	n	0	9	6	5	6	15	8	7	6	3	65
	%	0,00	11,39	7,32	7,04	9,68	18,99	12,90	11,86	11,11	11,11	11,15
>2	n	0	1	4	2	0	4	0	0	2	0	13
	%	0,00	1,27	4,88	2,82	0,00	5,06	0,00	0,00	3,70	0,00	2,23
ASA + Antiagregantes	n	1	10	20	21	18	29	14	18	15	7	153
	%	12,50	12,66	24,39	27,27	29,03	36,71	22,58	30,51	26,79	25,00	25,84
AINES	n	0	29	26	10	16	18	20	15	9	3	146
	%	0,00	36,71	31,71	12,99	25,81	22,78	32,26	25,42	16,07	10,71	24,66
Corticoides	n	0	1	2	2	1	3	3	2	5	2	21
	%	0,00	1,27	2,44	2,60	1,61	3,80	4,84	3,39	8,93	7,14	3,55

Fármacos-U. duodenal		1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total
0	n	19	87	73	61	65	53	44	46	28	33	509
	%	61,29	52,41	51,05	41,50	53,72	45,69	38,26	51,69	45,90	53,23	48,43
1	n	10	71	62	69	47	51	59	37	28	26	460
	%	32,26	42,77	43,36	46,94	38,84	43,97	51,30	41,57	45,90	41,94	43,77
2	n	2	7	7	12	7	8	11	4	4	2	64
	%	6,45	4,22	4,90	8,16	5,79	6,90	9,57	4,49	6,56	3,23	6,09
>2	n	0	1	1	5	2	4	1	2	1	1	18
	%	0,00	0,60	0,70	3,40	1,65	3,45	0,87	2,25	1,64	1,61	1,71
ASA + Antiagregantes	n	5	25	27	39	23	24	37	16	19	14	229
	%	16,13	14,97	18,88	24,68	19,01	20,51	32,17	17,98	28,36	21,21	21,32
AINES	n	3	34	30	36	21	31	24	24	11	12	226
	%	9,68	20,36	20,98	22,78	17,36	26,50	20,87	26,97	16,42	18,18	21,04
Corticoides	n	1	4	3	3	5	2	2	2	2	2	26
	%	3,23	2,40	2,10	1,90	4,13	1,71	1,74	2,25	2,99	3,03	2,42

Tabla 4.2.10. Descripción epidemiológica de la úlcera gastroduodenal en el enfermo no CAP.

	Úlcera duodenal		Úlcera gástrica		p
Edad	61,07		65,26		0,001
Sexo	n	%	n	%	
Hombres	325	78.13	192	66.44	0,001
Mujeres	91	21.88	97	33.56	
A.Patológicos					
0	165	39.86	104	35.99	0,714
1	117	28.26	84	29.07	
2	69	16.67	50	17.30	
>2	63	15.22	51	17.65	
Fármacos					
0	174	42.86	119	42.20	0,443
1	184	45.32	118	41.84	
2	36	8.87	35	12.41	
>2	12	2.96	10	3.55	
ASA y Antiagreg.	54	12.98	45	15.57	0,330
AINE	83	19.95	71	24.57	0,145
Corticoides	15	3.61	11	3.81	0,890

Tabla 4.2.11. Forma de presentación de la HDA por úlcera péptica. Hemodinamia del enfermo y datos analíticos al ingreso.

<i>Motivo de Consulta</i>	Úlcus Gástrico			Úlcus Duodenal		
	Global (%)	CAP (%)	no CAP (%)	Global (%)	CAP (%)	no CAP (%)
Melenas	44,16	48,68	39,45	65,67	72,15	55,42
Melena rojiza	1,52	1,32	1,73	2,05	0,76	4,10
Rectorragia				0,65	0,30	1,20
Hematemesis en poso	9,48	8,28	10,73	5,78	5,02	6,99
Hematemesis roja	14,89	11,26	18,69	3,82	2,89	5,30
Melenas + Hematemesis en poso	15,06	18,54	11,42	13,62	13,24	14,22
Melenas + Hematemesis roja	13,03	10,60	15,57	7,28	5,18	10,60
Melena roja + Hematemesis en poso	0,51	0,66	0,35	0,28	0,15	0,48
Melena roja + Hematemesis roja	0,51	0,33	0,69	0,47	0,15	0,96
Rectorragia + Poso				0,09		0,24
Rectorragia + Hematemesis roja	0,34		0,69	0,09		0,24
No se conoce	0,51	0,33	0,69	0,19	0,15	0,24

	Úlcus Gástrico			Úlcus Duodenal		
	Global (%)	CAP (%)	no CAP (%)	Global (%)	CAP (%)	no CAP (%)
<48h	72,65	69,83	75,26	63,54	60,35	68,46
>48h	27,35	30,17	24,74	36,46	39,65	31,54

<i>Hallazgos exploratorios</i>	Úlcus Gástrico			Úlcus Duodenal		
	Global	CAP	no CAP	Global	CAP	no CAP
Tensión Arterial Sistólica (mmHg)	125,30	128,14	122,29	127,10	130,69	121,45
Tensión Arterial Diastólica (mmHg)	72,77	74,27	71,15	74,40	75,93	71,94
Pulso (lpm)	89,70	88,57	90,93	90,06	88,61	92,36
	%	%	%	%	%	%
Estable	87,78	93,07	82,17	88,92	95,29	78,85
Inestabilidad / Vegetatismo	10,87	6,27	15,73	9,96	4,41	18,75
Shock	1,02	0,33	1,75	0,93	0,15	2,16
No se conoce	0,34	0,33	0,35	0,19	0,15	0,24

<i>Hallazgos analíticos</i>	Úlcus Gástrico			Úlcus Duodenal		
	Global	CAP	no CAP	Global	CAP	no CAP
Hematocrito (%)	29,38	30,42	28,30	30,27	31,28	28,68
Hemoglobina (g/dL)	9,71	10,00	9,41	9,91	10,21	9,44
Urea (mmol/L)	19,44	14,01	25,14	19,76	18,55	21,67

Tabla 4.2.12. Forma de presentación de la úlcera gastroduodenal en el enfermo no CAP. Hemodinamia y datos analíticos al ingreso.

<i>Motivo de Consulta</i>	U.D.	U.G.	Total
Melenas	55,42	39,45	48,86
Melena rojiza	4,10	1,73	3,13
Rectorragia	1,20	0,00	0,71
Hematemesis en poso	6,99	10,73	8,52
Hematemesis roja	5,30	18,69	10,80
Melenas + Hematemesis en poso	14,22	11,42	13,07
Melenas + Hematemesis roja	10,60	15,57	12,64
Melena roja + Hematemesis en poso	0,48	0,35	0,43
Melena roja + Hematemesis roja	0,96	0,69	0,85
Rectorragia + Poso	0,24	0,00	0,14
Rectorragia + Hematemesis roja	0,24	0,69	0,43
No se conoce	0,24	0,69	0,43

p < 0,001

<i>Hallazgos exploratorios</i>	U.D.	U.G.
Tensión Arterial Sistólica (mmHg)	121,45	122,29
Tensión Arterial Diastólica (mmHg)	71,94	71,15
Pulso (lpm)	92,36	90,93
	%	%
Estable	78,85	82,17
Inestabilidad / Vegetatismo	18,75	15,73
Shock	2,16	1,75
No se conoce	0,24	0,35
<i>Hallazgos analíticos</i>	U.D.	U.G.
Hematocrito (%)	28,68	28,30
Hemoglobina (g/dL)	9,44	9,41
Urea (mmol/L)	21,67	25,14

p = 0,682

p = 0,475

p = 0,325

p = 0,722

p = 0,525

p = 0,901

p = 0,629

Tabla 4.2.13. Relación entre tamaño de la lesión ulcerosa y la posibilidad de ser candidato a alta precoz.

	Ulcus Gástrico			Ulcus Duodenal		
	Global (%)	CAP (%)	no CAP (%)	Global (%)	CAP (%)	no CAP (%)
< 2 cms	78,12	89,70	65,84	89,07	95,39	79,02
> 2cms	19,63	9,96	29,93	7,16	2,45	14,63
No se conoce	2,22	0,33	4,23	3,77	2,15	6,34

($p < 0.05$)

Tabla 4.2.14. Clasificación de la úlcera péptica según Forrest y distribución en CAP y no CAP.

Aspecto ulcus:	HDA no candidata a alta precoz	HDA candidata a alta precoz	Total
<i>Base limpia</i>	15.4 %	76.0 %	50.4 %
<i>Coágulo plano</i>	12.0 %	22.8 %	18.2 %
<i>Coágulo rojo adherido</i>	27.8 %	0.4 %	12.0 %
<i>Vaso visible no sangrante</i>	17.1 %	0.3 %	7.4 %
<i>Sangrado en babeo</i>	14.0 %	0.2 %	6.0 %
<i>Sangrado arterial activo</i>	10.0 %		4.2 %
<i>No se conoce</i>	3.8 %	0.3 %	1.8 %

($p < 0.05$)

Tabla 4.2.15. Lesiones ulcerosas susceptibles de tratamiento endoscópico.

	Lesiones esclerosables (Forrest Ia, Ib, IIa)	Lesiones no esclerosables (Forrest III, IIc)
Úlcera duodenal	17.59 %	69.23 %
Úlcera gástrica	17.77 %	67.34 %

*(El grupo IIb es una lesión no claramente establecida en cuanto decisión de tratamiento endoscópico, abarcando a un 12 % de enfermos en cada uno de los dos grupos).

Tabla 4.2.16. Tratamiento inicial de la úlcera péptica.

Úlcus duodenal:

	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total	
T. conservador												
T. médico	n 29	143	137	142	90	92	87	66	50	36	872	
	% 93.55	85.63	95.80	89.87	74.38	78.63	75.65	74.16	74.63	56.26	81.34	
Esclerosis ulcus	n 0	12	3	15	26	18	26	22	15	26	163	
	% 0	7.19	2.10	9.49	21.49	15.38	22.61	24.72	22.39	40.63	15.21	
Total	% 93.55	92.82	97.90	99.36	95.87	94.01	98.26	98.88	97.02	96.88	96.55	
T. quirúrgico inicial												
Cirugía urgente	n 2	12	3	1	5	7	2	1	2	3	37	
	% 6.45	7.19	2.10	0.63	4.13	5.95	1.74	1.12	2.99	3.13	3.45	

(valores perdidos n = 2)

Úlcus gástrico:

	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total	
T. conservador												
T. médico	n 7	72	72	61	49	65	43	38	42	16	465	
	% 87.50	91.14	87.80	79.22	79.03	82.28	69.35	64.41	75.00	57.14	78.55	
Esclerosis ulcus	n	1	3	15	13	13	19	18	9	11	102	
	%	1.27	3.66	19.48	20.97	16.46	30.65	30.51	16.07	39.29	17.23	
Total	% 87.50	92.41	91.46	98.7	100	98.74	100	94.92	91.07	96.43	95.78	
T. quirúrgico inicial												
Cirugía urgente	n 1	6	7	1	0	1	0	3	5	1	25	
	% 12.50	7.59	8.54	1.30	0	1.27	0	5.08	8.93	3.57	4.22	

Tabla 4.2.17. Porcentaje de fracaso del tratamiento conservador.

Úlcus duodenal:

Año		1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total
T. conservador												
Inicial	n	29	155	140	157	116	110	113	88	65	62	1035
	%	93.55	92.82	97.90	99.36	95.87	94.01	98.26	98.88	97.02	96.88	96.55
Final	n	24	124	124	140	103	105	105	86	60	54	925
	%	77.42	74.25	86.71	88.61	85.83	89.74	91.30	96.63	89.55	81.82	86.21
Fracaso del tratamiento conservador												
	n	4	31	16	17	13	5	8	2	5	8	110
	%	16.13	18.57	11.19	10.75	10.04	4.27	6.96	2.25	7.47	15.06	10.34

Úlcus gástrico:

Año		1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total
T. conservador												
Inicial	n	7	73	75	76	62	78	62	56	51	27	567
	%	87.50	92.41	91.46	98.7	100	98.74	100	94.92	91.07	96.43	95.78
Final	n	5	59	69	63	52	77	58	50	48	25	506
	%	62.5	74.68	84.15	81.82	83.87	97.47	93.55	84.75	87.27	89.29	85.62
Fracaso del tratamiento conservador												
	n	2	14	6	13	10	1	4	6	3	2	61
	%	25.0	17.73	7.31	16.88	16.13	1.27	6.45	10.17	3.8	7.14	10.16

Tabla 4.2.18. Indicación quirúrgica de la HDA en la úlcera péptica.

Ulcus duodenal:

	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total	
T. quirúrgico final												
Masiva	n	4	2	1	1	2	1		3	2	16	
	%	2.40	1.40	0.63	0.83	1.71	0.87		4.48	3.03	1.49	
Persistente	n	6	36	15	17	15	10	9	3	4	10	125
	%	19.35	21.56	10.49	10.76	12.5	8.55	7.83	3.37	5.97	15.15	11.65
Alto riesgo resangrado	n	1	3	1		1						6
	%	3.23	1.80	0.70		0.83						0.56
Total	n	7	43	18	18	17	12	10	3	7	12	147
	%	22.58	25.76	12.59	11.39	14.16	10.26	8.7	3.37	10.45	18.18	13.70
No se conoce	n			1								1
	%			0.70								0.09

(valores perdidos n =1)

Ulcus gástrico:

	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total	
T. quirúrgico final												
Masiva	n	3	1			1			5	2	12	
	%	3.80	1.22			1.27			9.09	7.14	2.03	
Persistente	n	2	16	12	13	9	1	4	7	2	1	67
	%	25.00	20.25	14.64	16.88	14.25	1.27	6.46	11.86	3.64	3.57	11.34
Alto riesgo resangrado	n	1	1		1				2			5
	%	12.50	1.27		1.30				3.39			0.85
Total	n	3	20	13	14	9	2	4	9	7	3	84
	%	37.5	25.32	15.86	18.18	14.25	2.54	6.46	15.25	12.73	10.71	14.22
No se conoce	n					1						1
	%					1.61						0.17

(valores perdidos n =1)

Tabla 4.2.19. Tratamiento de la HDA por ulcus péptico en el grupo no CAP.

Tratamiento Ulcus gástrico		1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total	
<i>Médico</i>	n	3	29	23	32	18	27	18	5	12	4	171	
	%	75,00	80,56	71,88	68,09	58,06	71,05	50,00	20,83	46,15	26,67	59,17	
<i>Quirúrgico inicial</i>	n	1	6	7	1	0	1	0	3	5	1	25	
	%	25,00	16,67	21,88	2,13	0,00	2,63	0,00	12,50	19,23	6,67	8,65	
<i>Esclerosis ulcus + Médico</i>	n	0	1	2	14	13	10	18	16	9	10	93	p < 0,001
	%	0,00	2,78	6,25	29,79	41,94	26,32	50,00	66,67	34,62	66,67	32,18	
<i>Quirúrgico tras fracaso Médico</i>	n	2	11	3	6	6	0	2	2	1	1	34	p = 0,008
	%	66,67	37,93	13,04	18,75	33,33	0,00	11,11	40,00	8,33	25,00	19,88	
<i>Quirúrgico tras fracaso Esclerosis</i>	n	0	1	0	6	3	1	2	3	1	1	18	p < 0,001
	%	0,00	100,00	0,00	42,86	23,08	10,00	11,11	18,75	11,11	10,00	19,35	

Tratamiento Ulcus duodenal		1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Total	
<i>Médico</i>	n	11	39	36	46	18	18	27	7	7	14	223	
	%	84,62	61,90	87,80	75,41	36,73	42,86	49,09	25,00	29,17	35,00	53,61	
<i>Quirúrgico inicial</i>	n	2	12	3	1	5	7	2	1	2	2	37	
	%	15,38	19,05	7,32	1,64	10,20	16,67	3,64	3,57	8,33	5,00	8,89	
<i>Esclerosis ulcus + Médico</i>	n	0	12	2	14	26	17	26	20	15	24	156	p < 0,001
	%	0	19,05	4,88	22,95	53,06	40,48	47,27	71,43	62,50	60,00	37,50	
<i>Quirúrgico tras fracaso Médico</i>	n	6	17	13	12	2	3	3	1		1	58	P = 0,004
	%	54,55	43,59	36,11	26,09	11,11	16,67	11,11	14,29	0,00	7,14	26,01	
<i>Quirúrgico tras fracaso Esclerosis</i>	n	0	6	1	2	10	2	5	1	5	9	41	p = nv
	%	0,00	50,00	50,00	14,29	38,46	11,76	19,23	5,00	33,33	37,50	26,28	

Tabla 4.2.20. Indicaciones quirúrgicas en la HDA por ulcus péptico del grupo no CAP.

Indicación IQ-U. gástrico		94	95	96	97	98	99	2000	2001	2002	2003	Total
No se opera	n	1	18	22	33	21	36	32	15	19	12	209
	%	25,00	50,00	68,75	70,21	70,00	94,74	88,89	62,50	73,08	80,00	72,57
Masiva	n	0	3	1	0	0	1	0	0	5	2	12
	%	0,00	8,33	3,13	0,00	0,00	2,63	0,00	0,00	19,23	13,33	4,17
Persistente	n	2	14	9	13	9	1	4	7	2	1	62
	%	50,00	38,89	28,13	27,66	30,00	2,63	11,11	29,17	7,69	6,67	21,53
Alto riesgo resangrado	n	1	1	0	1	0	0	0	2	0	0	5
	%	25,00	2,78	0,00	2,13	0,00	0,00	0,00	8,33	0,00	0,00	1,74

p < 0,001

Indicación IQ-U. duodenal		94	95	96	97	98	99	2000	2001	2002	2003	Total
No se opera	n	6	28	23	46	31	30	45	25	17	28	279
	%	46,15	44,44	57,50	75,41	64,58	71,43	81,82	89,29	70,83	70,00	67,39
Masiva	n	0	4	2	1	1	2	1	0	3	2	16
	%	0	6,35	5,00	1,64	2,08	4,76	1,82	0,00	12,50	5,00	3,86
Persistente	n	6	28	14	14	15	10	9	3	4	10	113
	%	46,15	44,44	35,00	22,95	31,25	23,81	16,36	10,71	16,67	25,00	27,29
Alto riesgo resangrado	n	1	3	1	0	1	0	0	0	0	0	6
	%	7,69	4,76	2,50	0,00	2,08	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	1,45

p = 0,006

Tabla 4.2.21. Distribución de la cirugía en la úlcera según concepto de CAP versus no CAP.

T. quirúrgico	HDA candidata a alta precoz	HDA no candidata a alta precoz	Total
SI	1.8 %	30.5 %	13.9 %
NO	98.2 %	69.5 %	86.1 %

Tabla 4.2.22. Mortalidad en la úlcera péptica.

Año	Ulcus duodenal		Ulcus gástrico	
	n	%	n	%
1994	2	6.45	0	0.00
1995	7	4.16	2	2.53
1996	5	3.50	1	1.22
1997	3	1.90	1	1.30
1998	5	4.13	1	1.61
1999	4	3.42	2	2.53
2000	0	0.00	1	1.61
2001	1	1.12	1	1.69
2002	3	4.48	3	5.36
2003	1	1.52	1	3.57
Total	31	3.4	13	2.38

Tabla 4.2.23. Mortalidad en la úlcera péptica del enfermo no CAP.

Año	Ulcus duodenal		Ulcus gástrico	
	n	%	n	%
1994	2	15.38	0	0.00
1995	6	9.52	2	5.56
1996	5	12.20	1	3.13
1997	2	3.28	1	2.13
1998	5	10.20	1	3.23
1999	4	9.52	2	5.26
2000	0	0.00	1	2.78
2001	1	3.57	1	4.17
2002	3	12.50	3	11.54
2003	1	2.50	1	6.67
Total	29	6.97	13	4.50

(p = 0.151)

(p = 0.866)

Tabla 4.2.24. Estancia hospitalaria en la úlcera péptica.

Año	Úlcus duodenal		Úlcus gástrico	
	días	rango	días	rango
1994	9.31	(4 – 51)	13.25	(3 – 37)
1995	7.49	(1 – 65)	9.22	(2 - 52)
1996	3.93	(0 – 21)	7.95	(0 – 78)
1997	3.59	(0 – 26)	5.92	(0 – 77)
1998	4.00	(1 – 45)	4.44	(1 – 26)
1999	3.43	(0 – 58)	3.52	(0 – 22)
2000	4.05	(0 – 61)	3.49	(0 – 15)
2001	3.80	(0 – 113)	6.66	(1 – 89)
2002	3.25	(0 – 27)	5.25	(0 - 63)
2003	6.60	(0 – 74)	3.15	(0 – 25)
Total	4.9	(0 – 113)	6.28	(0 – 89)

Tabla 4.2.25. Estancia hospitalaria en la úlcera péptica no CAP.

Año	Úlcus duodenal		Úlcus gástrico	
	días	rango	días	rango
1994	14.08	(5 – 51)	22.25	(4 – 37)
1995	10.56	(1 – 65)	13.17	(3 – 52)
1996	7.44	(1 – 21)	11.72	(2 – 78)
1997	5.84	(1 – 17)	8.51	(1 – 77)
1998	6.82	(0 – 45)	7.00	(2 – 26)
1999	8.93	(1 - 70)	5.76	(1 – 22)
2000	6.62	(2 – 61)	5.11	(1 – 15)
2001	8.64	(1 – 113)	13.04	(2 – 89)
2002	8.65	(1 – 32)	9.27	(1 – 63)
2003	9.80	(1 – 74)	4.73	(2 – 25)
Total	8.23	(0 – 113)	8.94	(1 – 89)

(p = 0.148)

(p = 0.03)

PARAMETROS PRONOSTICOS Y ASISTENCIALES EN EL ENFERMO NO CANDIDATO A ALTA PRECOZ.

Dentro del grupo de enfermos considerados de alto riesgo podemos buscar diferencias según:

1. Valoración global del grupo no CAP.
2. Localización anatómica de la lesión.
3. Definición de alto riesgo de acuerdo con características clínicas o endoscópicas.

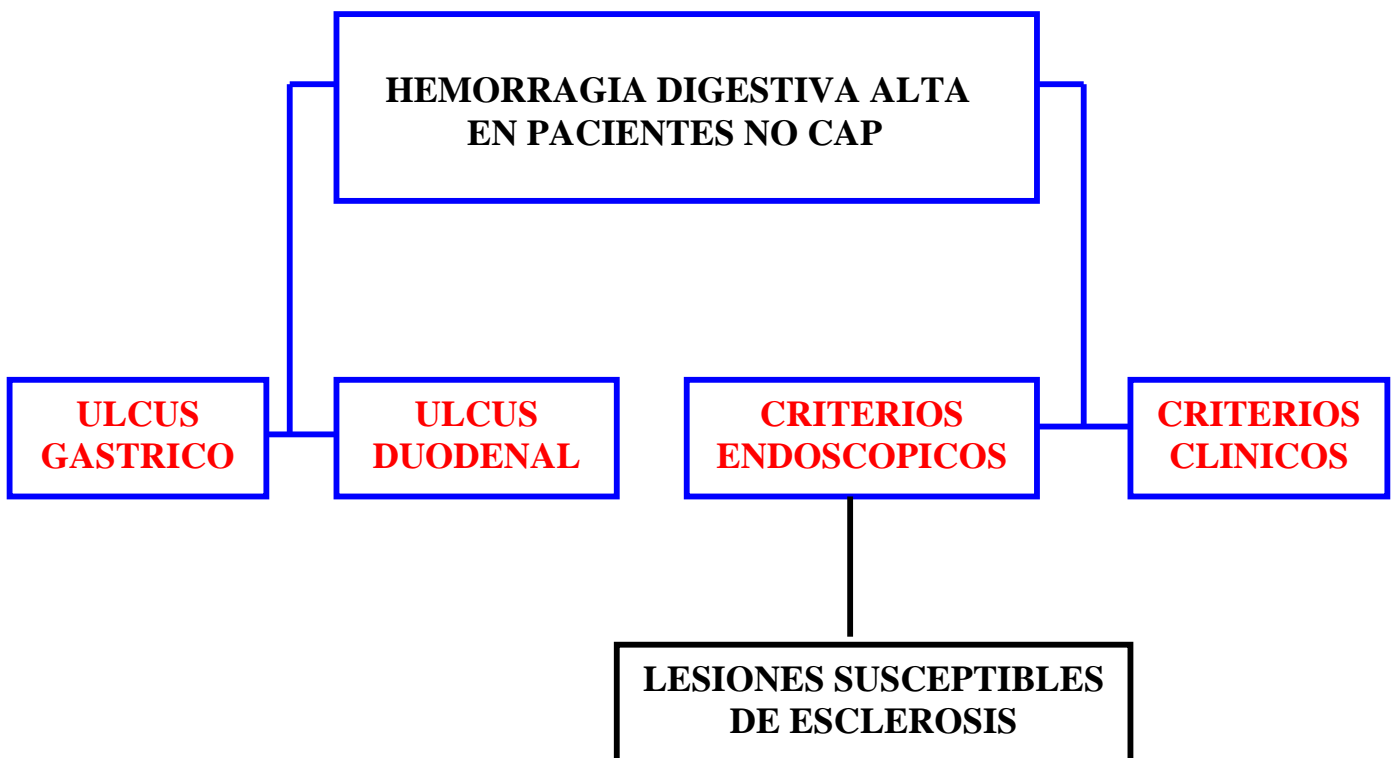


Tabla 4.2.26. Estudio global de los factores evolutivos en los pacientes con HDA por ulcus gastroduodenal de alto riesgo de resangrado

		Trasfusión						Recidiva			IQ			Mortalidad		
		0	1	2	3	>3	p	Sí	No	p	Sí	No	p	Sí	No	p
Edad		57,81	24,00	65,22	63,37	63,99	<0,001	61,44	63,37	0,141	61,76	63,12	0,299	71,88	62,21	<0,001
Sexo																
Hombre	n	118	1	96	38	260	0,049	165	352	0,056	162	355	0,413	28	489	0,314
	%	78,15	100,00	74,42	58,46	73,24		78,20	71,26		75,70	72,75		66,67	73,76	
Mujer	n	33	0	33	27	95	0,049	46	142	0,056	52	133	0,413	14	174	0,314
	%	21,85	0,00	25,58	41,54	26,76		21,80	28,74		24,30	27,25		33,33	26,24	
Número AP																
0	n	74	1	45	26	121	0,035	84	185	0,158	82	186	0,434	8	261	0,047
	%	49,33	100,00	34,88	40,00	34,18		39,81	37,60		38,32	38,27		19,05	39,49	
1	n	42	0	38	14	105	0,035	59	142	0,158	62	137	0,434	14	187	0,047
	%	28,00	0,00	29,46	21,54	29,66		27,96	28,86		28,97	28,19		33,33	28,29	
2	n	18	0	26	17	58	0,035	27	92	0,158	30	89	0,434	9	110	0,047
	%	12,00	0,00	20,16	26,15	16,38		12,80	18,70		14,02	18,31		21,43	16,64	
>2	n	16	0	20	8	70	0,035	41	73	0,158	40	74	0,434	11	103	0,047
	%	10,67	0,00	15,50	12,31	19,77		19,43	14,84		18,69	15,23		26,19	15,58	
Fármacos																
0	n	74	1	50	19	146	0,043	88	205	0,958	93	199	0,874	22	271	0,300
	%	50,68	100,00	39,37	29,69	42,20		42,72	42,53		44,29	41,89		55,00	41,82	
1	n	64	0	58	37	142	0,043	89	213	0,958	87	213	0,874	12	290	0,300
	%	43,84	0,00	45,67	57,81	41,04		43,20	44,19		41,43	44,84		30,00	44,75	
2	n	8	0	15	6	42	0,043	23	48	0,958	23	48	0,874	5	66	0,300
	%	5,48	0,00	11,81	9,38	12,14		11,17	9,96		10,95	10,11		12,50	10,19	
>2	n	0	0	4	2	16	0,043	6	16	0,958	7	15	0,874	1	21	0,300
	%	0,00	0,00	3,15	3,13	4,62		2,91	3,32		3,33	3,16		2,50	3,24	
ASA y Antiagr.	n	20	0	19	12	47	0,820	25	74	0,273	27	72	0,454	2	97	0,074
	%	13,25	0,00	14,73	18,46	13,24		11,85	14,98		13	15		5	15	
AINE	n	27	0	26	19	82	0,371	45	109	0,828	50	103	0,505	8	146	0,651
	%	17,88	0,00	20,16	29,23	23,10		21,33	22,06		23	21		19	22	
Corticoides	n	2	0	2	1	21	0,044	11	15	0,160	11	15	0,182	3	23	0,221
	%	1,32	0,00	1,55	1,54	5,92		5,21	3,04		5	3		7	3	
Hemodinámica																
Estable	n	140	1	114	53	254	<0,001	146	417	<0,001	141	419	<0,001	25	538	0,005
	%	93,33	100,00	89,06	81,54	71,75		69,52	84,76		65,89	86,39		59,52	81,52	
Inestabilidad	n	9	0	13	12	87	<0,001	59	64	<0,001	62	61	<0,001	15	108	0,005
	%	6,00	0,00	10,16	18,46	24,58		28,10	13,01		28,97	12,58		35,71	16,36	
Shock	n	1	0	0	0	13	<0,001	5	9	<0,001	11	3	<0,001	2	12	0,005
	%	0,67	0,00	0,00	0,00	3,67		2,38	1,83		5,14	0,62		4,76	1,82	
Analítica																
Hemoglobina		11,25	8,40	10,05	8,70	8,38	<0,001	9,00	9,57	0,047	9,04	9,55	0,079	7,59	9,54	<0,001
Hematocrito		32,61	.	29,46	25,74	25,05	<0,001	27,16	29,11	0,003	27,46	28,98	0,018	24,05	28,81	<0,001
Urea		31,43	5,70	23,29	30,11	18,38	0,622	19,21	24,76	0,458	23,30	23,07	0,976	17,25	23,47	0,667
Tamaño																
< 2cms	n	113	1	102	45	249	0,079	147	364	0,138	146	363	0,033	24	487	0,011
	%	81,29	100,00	85,71	72,58	74,77		74,24	79,48		72,64	80,13		61,54	78,93	
>2cms	n	26	0	17	17	84	0,079	51	94	0,138	55	90	0,033	15	130	0,011
	%	18,71	0,00	14,29	27,42	25,23		25,76	20,52		27,36	19,87		38,46	21,07	

1.- ULCUS GASTRODUODENAL DE ALTO RIESGO.

En la tabla 4.2.26 podemos observar la relación que mantienen diferentes variables estudiadas con los factores pronóstico analizados:

- Trasfusión sanguínea
- Recidiva de la hemorragia.
- Indicación de cirugía como tratamiento definitivo.
- Mortalidad.

La **edad** se relaciona con un mayor número de transfusión de concentrados de hematíes y con un mayor índice de mortalidad.

No es significativa en cuanto resangrado de las lesiones o indicación de cirugía.

El **sexo** no es significativo para ningún valor.

Los **antecedentes patológicos** del enfermo, al igual que la edad, tienen significación estadística para el número de concentrados de hematíes transfundidos y las cifras de mortalidad final.

En el **consumo de fármacos** existe significado estadístico con el número de unidades de hematíes transfundidos.

Los fármacos potencialmente lesivos en la HDA no influyen en ninguno de los parámetros analizados, excepto los corticoides.

No influyen en el resangrado, en la indicación de cirugía, ni en las cifras de mortalidad.

La **inestabilidad hemodinámica** se relaciona con todos los parámetros analizados: un número mayor de transfusión, mayor recidiva, mayor indicación de cirugía y cifras mayores de mortalidad.

Cifras menores de **hemoglobina y hematocrito** son significativas para los cuatro parámetros analizados.

Los niveles de **urea** en sangre no tienen valor en este análisis.

El **tamaño de la lesión ulcerosa** es significativo para la indicación quirúrgica y la mortalidad.

No tiene significancia estadística para la transfusión, ni para la recidiva.

2.- DIFERENCIAS ENTRE LOCALIZACION DUODENAL O GASTRICA EN EL ENFERMO NO CAP.

No existen diferencias significativas en cuanto número de concentrados de hematíes trasfundidos, indicación de cirugía final, recidiva de la lesión sangrante, ni mortalidad al diferenciar entre localización duodenal o gástrica.

Tabla 4.2.27. Parámetros de pronóstico y de calidad asistencial en la úlcera péptica gastroduodenal del enfermo no CAP.

		Úlcus duodenal	Úlcus gástrico	p	
Trasfusiones					
0	n	91	60	0,864	
	%	21,98	20,91		
1	n	1	0		
	%	0,24	0,00		
2	n	78	51		
	%	18,84	17,77		
3	n	36	29		
	%	8,70	10,10		
>3	n	208	147		
	%	50,24	51,22		
IQ					
No	n	279	209		0,143
	%	67,39	72,57		
Sí	n	135	79		
	%	32,61	27,43		
Recidiva					
No	n	282	212	0,066	
	%	67,79	73,36		
Sí	n	134	77		
	%	32,21	26,64		
Mortalidad					
No	n	387	276		0,172
	%	93,03	95,50		
Sí	n	29	13		
	%	6,97	4,50		

El 80 % de los enfermos van a recibir transfusión sanguínea y en el 50 % de los casos van a recibir más de 3 concentrados de hematíes.

Las lesiones recidivan prácticamente en el 30 % de los episodios. En el 30 % de los casos el episodio de HDA necesita finalmente tratamiento quirúrgico para su resolución.

La mortalidad aumenta hasta un 4.5 - 6.9 %.

3.- ULCUS GASTRODUODENAL DE ALTO RIESGO. CLASIFICACION SEGUN CRITERIOS CLINICOS O ENDOSCOPICOS.

Los criterios clínicos se basan en la edad del enfermo y la comorbilidad de éste. Los criterios endoscópicos se basan en la clasificación de Forrest.

Tabla 4.2.28. Epidemiología del ulcus gastroduodenal en enfermos no CAP según criterios clínicos o endoscópicos.

		Crit. Clínicos	Crit. Endoscópicos	p
Edad		66,16	61,35	<0,001
Sexo				
Hombres	n	135	360	0,289
	%	70,31	74,53	
Mujeres	n	57	123	
	%	29,69	25,47	
Antecedentes				
0	n	57	200	0,015
	%	29,84	41,49	
1	n	55	137	
	%	28,80	28,42	
2	n	43	73	
	%	22,51	15,15	
>2	n	36	72	
	%	18,85	14,94	
Fármacos				
0	n	69	211	0,083
	%	36,51	44,89	
1	n	89	199	
	%	47,09	42,34	
2	n	21	49	
	%	11,11	10,43	
>2	n	10	11	
	%	5,29	2,34	
ASA	n	22	72	0,243
	%	11,46	14,91	
AINES	n	47	103	0,374
	%	24,48	21,33	
Corticoides	n	9	16	0,393
	%	4,69	3,31	

La edad media de los enfermos y el número de antecedentes patológicos son factores estadísticamente significativos para diferenciar entre ambos criterios.

Aunque no se alcanza significación estadística el consumo de fármacos es superior en el grupo de criterios clínicos. No existen diferencias entre AINES, antiagregantes ni corticoides.

Los dos grupos se muestran homogéneos en cuanto estabilidad hemodinámica en urgencias y datos analíticos al ingreso como se refleja en la tabla 4.2.29.

Tabla 4.2.29. Hemodinamia del enfermo y datos analíticos al ingreso.

		Crit. Clínicos	Crit. Endoscópicos	p
Hemodinamia				
Estable	n	158	380	0,524
	%	82,29	79,17	
Inestable	n	32	87	
	%	16,67	18,13	
Shock	n	2	11	
	%	1,04	2,29	
Hemoglobina	gr/dL	9,66	9,40	0,352
Hematocrito	%	27,95	28,81	0,196
Urea	umol/L	20,33	24,64	0,586

Tabla 4.2.30. Tamaño y tratamiento inicial de la úlcera según diferenciación en criterios clínicos y endoscópicos.

		Crit. Clínicos	Crit. Endoscópicos	p
Tamaño ulcus				
< 2 cms	n	113	392	<0,001
	%	61,41	85,59	
> 2 cms	n	71	66	
	%	38,59	14,41	
Esclerosis				
No	n	177	253	<0,001
	%	92,19	52,38	
Sí	n	15	230	
	%	7,81	47,62	
IQ inicial				
No	n	187	433	<0,001
	%	97,40	89,65	
Sí	n	5	50	
	%	2,60	10,35	

Como podemos ver en la tabla 4.2.30, el tamaño de la úlcera muestra diferencias estadísticamente significativas. El 14 % de las lesiones según criterios endoscópicos tienen un tamaño superior a los 2 cm, frente al 38 % de los criterios clínicos.

El 10 % de los pacientes incluidos según criterios endoscópicos requieren de cirugía inicial frente al 2.6 % del grupo clínico ($p < 0.05$).

El 47 % de los enfermos de alto riesgo según criterios endoscópicos presentan lesiones que se esclerosan, frente al 7.8 % del otro grupo ($p < 0.05$).

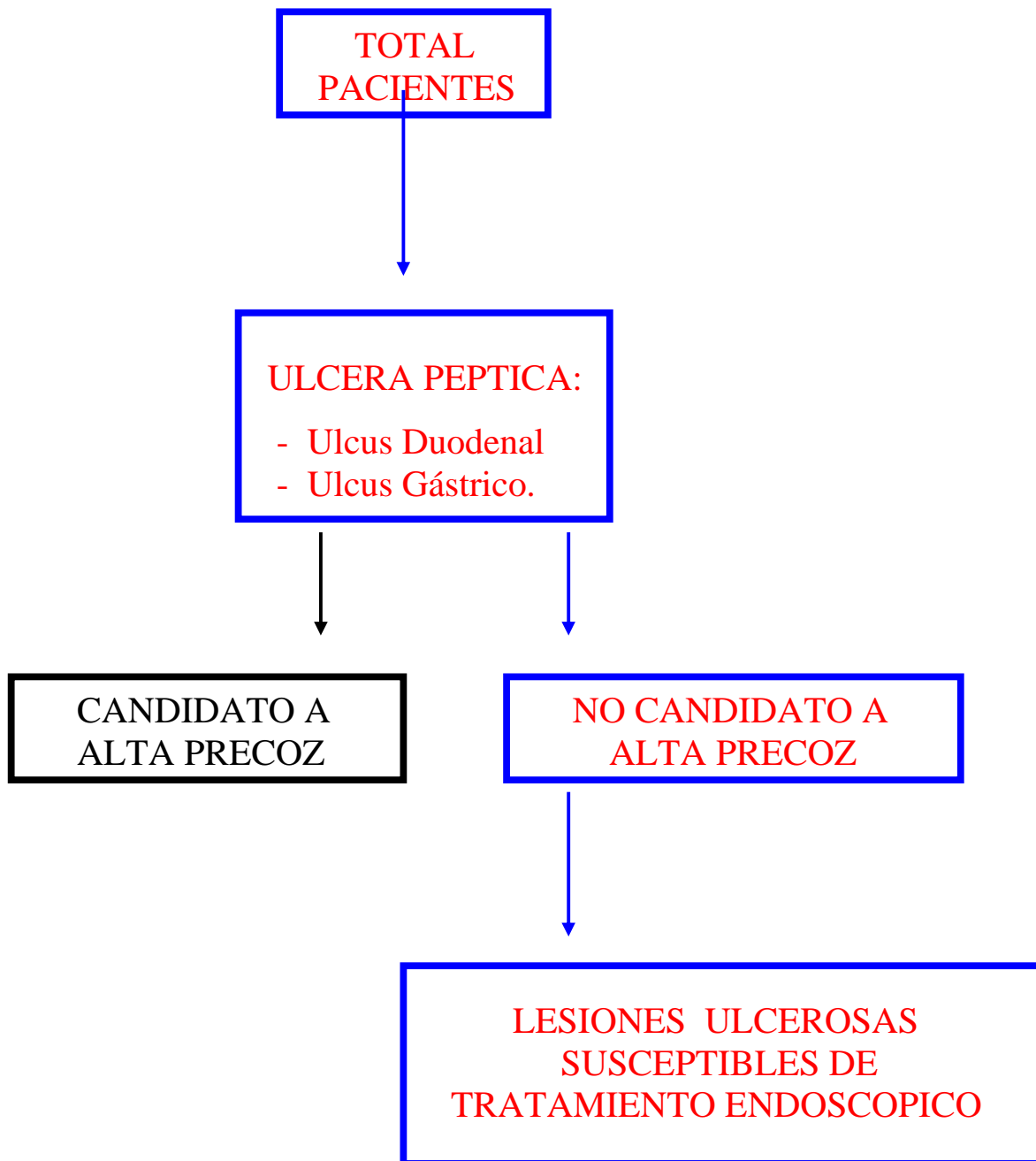
Tabla 4.2.31. Descripción de factores de pronóstico y de calidad asistencial según criterios clínicos y endoscópicos.

		Crit. Clínicos	Crit. Endoscópicos	p	
Trasfusiones					
0	n	48	96	0,463	
	%	25,00	20,04		
1	n	0	1		
	%	0,00	0,21		
2	n	39	87		
	%	20,31	18,16		
3	n	18	45		
	%	9,38	9,39		
>3	n	87	250		
	%	45,31	52,19		
IQ					
No	n	152	319		<0,001
	%	80,00	66,05		
Sí	n	38	164		
	%	20,00	33,95		
Recidiva					
No	n	149	326	0,009	
	%	77,60	67,49		
Sí	n	43	157		
	%	22,40	32,51		
Mortalidad					
No	n	181	453	0,813	
	%	94,27	93,79		
Sí	n	11	30		
	%	5,73	6,21		

No existen diferencias significativas en cuanto concentrados de hematíes trasfundidos. Prácticamente el 80 % de los enfermos reciben transfusión y ésta es superior a 3 unidades de hematíes en el 50 % de los casos.

Las cifras de mortalidad son homogéneas para ambos grupos.

Las diferencias se hallan en el porcentaje de recidiva de las lesiones y en la necesidad de cirugía como tratamiento final.



4.3 ANALISIS DE LAS LESIONES ULCEROSAS SUSCEPTIBLES DE TRATAMIENTO ENDOSCOPICO EN EL ENFERMO DE ALTO RIESGO.

4.3 ANALISIS DE LAS LESIONES ULCEROSAS SUSCEPTIBLES DE TRATAMIENTO ENDOSCOPICO EN EL ENFERMO DE ALTO RIESGO.

CRITERIOS INCLUSION: basados en la Clasificación de Forrest.

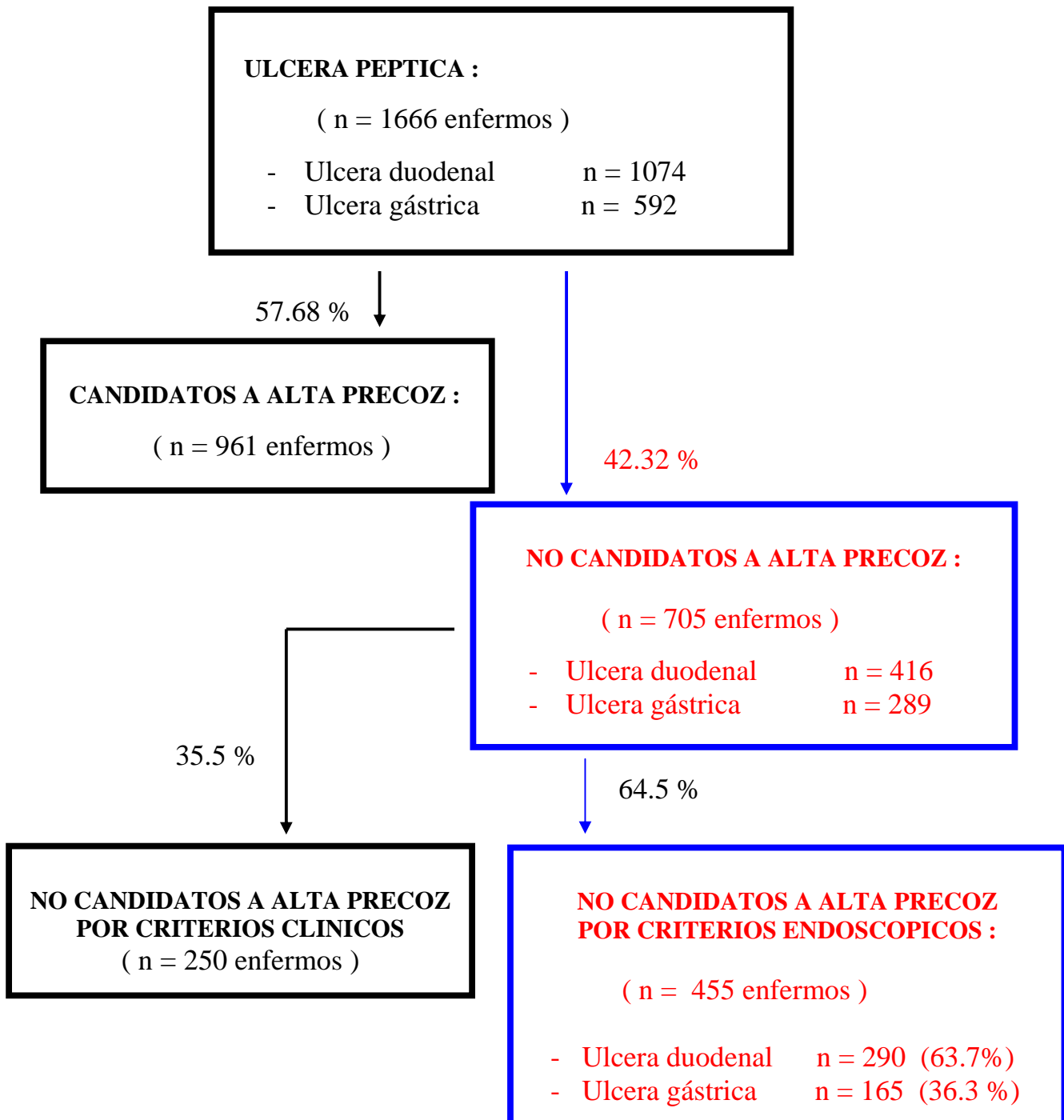


Tabla 4.3.1. Distribución de las lesiones ulcerosas según la clasificación de Forrest.

	Úlcera péptica global		Úlcera péptica no CAP	
	U. duodenal	U. gástrico	U. duodenal	U. gástrico
Lesión esclerosable	18.06 %	18.56 %	45.92 %	37.13 %
Coágulo rojo	12.20 %	13.31 %	30.67 %	26.75 %
Lesión no esclerosable	69.73 %	68.12 %	23.41 %	36.10 %

(p < 0.05)

En la tabla 4.3.1 podemos observar como la úlcera péptica en el enfermo no CAP se presenta como lesión potencialmente esclerosable entre un 37- 46 % de las ocasiones, distribución estadísticamente significativa al comparar con el total de enfermos ulcerosos. El coágulo rojo, actualmente, se consideraría también como lesión esclerosable, aunque lo hemos diferenciado por la controversia que ha habido entre los diferentes grupos hasta hoy.

EPIDEMIOLOGIA DE LAS LESIONES ULCEROSAS TEÓRICAMENTE ESCLEROSABLES EN EL ENFERMO NO CAP.

En la tabla 4.3.2 podemos observar como de todas las lesiones teóricamente esclerosables, incluido el coágulo rojo, sólo lo fueron el 51.43 %, dentro del grupo de enfermos de alto riesgo de resangrado (enfermos no CAP).

Tabla 4.3.2. Epidemiología de las lesiones teóricamente esclerosables en el enfermo no CAP.

	No Esclerosis		Esclerosis		p
	n	%	n	%	
Esclerosis	221	48.57	234	51.43	
Edad	61,52		61,74		0,885
Sexo					0,975
Hombres	165	74.66	175	74.79	
Mujeres	56	25.34	59	25.21	

La edad media de estos enfermos y su distribución por sexo es similar a la de la serie global.

No existen diferencias significativas entre el grupo en el que se practicó esclerosis de la lesión y el grupo en el que se optó por la no esclerosis en cuanto edad, sexo, antecedentes patológicos, ni consumo de fármacos, como se aprecia en las tablas 4.3.2 y 4.3.3.

Tabla 4.3.3. Antecedentes patológicos y fármacos.

	No Esclerosis		Esclerosis		p
	n	%	n	%	
A.Patológicos					
0	96	43.64	97	41.45	0,414
1	60	27.27	66	28.21	
2	36	16.36	30	12.82	
>2	28	12.73	41	17.52	
Fármacos					
0	156	41.05	108	43.90	0,412
1	176	46.32	103	41.87	
2	34	8.95	29	11.79	
>2	14	3.68	6	2.44	
ASA	50	12.69	41	16.47	0,181
AINES	87	22.08	50	20.08	0,546
Corticoides	11	2.79	13	5.22	0,113

Tabla 4.3.4. Hemodinamia al ingreso y datos analíticos.

		No Esclerosis		Esclerosis		p
		n	%	n	%	
Hemodinamia						
Estable		178	80.91	195	84.05	0,130
Inestable		41	18.64	31	13.36	
Shock		1	0.45	4	1.72	
Hemoglobina	gr/dL	9		10		0,918
Hematocrito	%	28,70		28,63		0,558
Urea	umol/L	27		15		0,028

En la tabla 4.3.4 observamos que la hemodinamia del enfermo al ingresar en urgencias no es significativa para valorar tratamiento con esclerosis. Los valores de hemoglobina y hematocrito tampoco marcan diferencias en este sentido. La urea, en cambio, sí que es estadísticamente superior en aquellos casos en los que no se realizó esclerosis de la lesión.

Tabla 4.3.5. Tamaño de la lesión ulcerosa.

Tamaño úlcus:	No Esclerosis		Esclerosis		p
	n	%	n	%	
< 2 cms	170	82.13	197	90.78	0,009
> 2 cms	37	17.87	20	9.22	

Cuando la lesión tiene un tamaño < 2 cm. la mayoría de las lesiones se esclerosan, un 90.78 % frente a un 82.13 %, como se refleja en la tabla 4.3.5. Las úlceras pépticas de tamaño > 2cm se esclerosan menos, un 17.8 % frente a un 9.2 % (p < 0.05).

Tabla 4.3.6. Factores evolutivos en relación con la decisión o no de esclerosis de la lesión ulcerosa.

	No esclerosis		Esclerosis		p
	n	%	n	%	
Trasfusiones					
0	46	21.0	54	23.18	0.673
1	0	0.0	1	0.43	
2	36	16.44	45	19.31	
3	21	9.59	22	9.44	
>3	116	52.97	111	47.64	
IQ					
No	157	71.04	178	76.07	0.224
Sí	64	28.96	56	23.93	
Recidiva					
No	152	68.78	166	70.94	0.615
Sí	69	31.22	68	29.06	
Mortalidad					
No	210	95.02	225	96.15	0.556
Sí	11	4.98	9	3.85	

Analizando todas las lesiones de forma global, no existen diferencias estadísticas entre esclerosis o no esclerosis respecto al número de unidades de hematíes

transfundidas, la indicación final de cirugía, la recidiva de la HDA, ni la mortalidad; aunque los porcentajes son mayores para todos los factores en el grupo sin esclerosis.

En la tabla 4.3.7 representamos las lesiones teóricamente esclerosables desglosadas en localización duodenal o gástrica. Sólo se esclerosan el 50.6 % de las úlceras duodenales y el 52.7 % de las gástricas.

El ulcus duodenal recidiva con una incidencia superior y necesita con más frecuencia tratamiento quirúrgico, sobretodo cuando no se ha realizado esclerosis de la lesión. La tasa de mortalidad es también más elevada.

Tabla 4.3.7. Diferencias según localización gastroduodenal.

	Úlcus duodenal					Úlcus gástrico				
	No esclerosis		Esclerosis		p	No esclerosis		Esclerosis		p
	n	%	n	%		n	%	n	%	
Esclerosis	143	49.31	147	50.69		78	47.27	87	52.72	
Trasfusiones										
0	30	21.28	34	23.13	0.725	16	20.51	20	23.26	0.418
1	0	0.0	1	1		0	0	0	0	
2	24	17.02	28	19.05		12	15.38	17	19.77	
3	15	10.64	11	7.48		6	7.69	11	12.79	
> 3	72	51	73	50		44	56	38	44	
IQ										
No	96	67.13	109	74.15	0.189	61	78.21	69	79.31	0.862
Si	47	33	38	26		17	22	18	21	
Recidiva										
No	94	65.73	101	68.71	0.590	58	74.36	65	74.71	0.958
Si	49	34	46	31		20	26	22	25	
Mortalidad										
No	135	94.41	140	95.24	0.749	75	96.15	85	97.70	0.563
Si	8	6	7	5		3	4	2	2	

ULCUS GASTRODUODENAL DE ALTO RIESGO POR CRITERIOS ENDOSCOPICOS. DIFERENCIAS SEGUN LA CLASIFICACION DE FORREST.

En la tabla 4.3.8 podemos observar las diferencias epidemiológicas entre la presentación de Forrest Ia, Ib, IIa, IIb.

La edad media se sitúa entre los 60-63 años, sin presentar diferencias significativas estadísticamente. La distribución por sexos se mantiene homogénea, siendo la incidencia superior en varones.

No existen diferencias entre el número de antecedentes patológicos ni el consumo de fármacos

Las diferencias se observan en la tabla 4.3.9 en las cifras de estabilidad hemodinámica y en el tamaño de la lesión. La lesión más inestable es el sangrado arterial activo, que se presenta en forma de shock hemodinámico en el 10.14 % de las ocasiones.

No existen diferencias al ingreso en las cifras de hemoglobina, ni en el hematocrito. La urea, aunque no presenta significación estadística muestra una cifras inferiores en el ulcus arterial con sangrado activo.

El 64 % de los sangrados activos de origen arterial presentan úlceras con un tamaño superior a los 2 cm. El coágulo rojo es la entidad que se presenta en mayor porcentaje con un tamaño inferior a los 2 cm.

El consumo de sangre es elevado en este grupo, aunque en la tabla 4.3.10 podemos observar que no existen diferencias significativas. El ulcus con sangrado activo requiere en un 63.7 % de los casos la transfusión de más de 3 unidades de hematíes.

Estadísticamente no existen diferencias significativas en cuanto tasa de mortalidad en estas cuatro formas de presentación, a pesar de que en números absolutos el sangrado activo muestra un porcentaje del 11 %.

Más del 60 % de los sangrados arteriales activos necesitan tratamiento quirúrgico para controlar la hemorragia, mientras que en las otras presentaciones este porcentaje no supera el 30 %.

Tabla 4.3.8. Estudio epidemiológico descriptivo según lesiones.

		Babeante	Coágulo rojo	Vaso visible	Sangrado activo	p
Edad		60,00	62,18	59,93	63,40	0,39
Sexo						
Hombres	n	76	143	90	51	0,915
	%	77,55	73,33	75,00	72,86	
Mujeres	n	22	52	30	19	
	%	22,45	26,67	25,00	27,14	
A.Patológicos						
0	n	38	84	48	30	0,687
	%	38,78	43,08	40,34	42,86	
1	n	31	49	38	19	
	%	31,63	25,13	31,93	27,14	
2	n	19	32	14	8	
	%	19,39	16,41	11,76	11,43	
>2	n	10	30	19	13	
	%	10,20	15,38	15,97	18,57	
Fármacos						
0	n	31	78	58	18	0,515
	%	36,47	44,32	51,79	38,30	
1	n	44	78	40	22	
	%	51,76	44,32	35,71	46,81	
2	n	9	16	10	7	
	%	10,59	9,09	8,93	14,89	
>3	n	1	4	4	0	
	%	1,18	2,27	3,57	0,00	
ASA-Antiagregantes	n	15	21	21	8	0,436
	%	17,00	11,00	19,00	17,00	
AINE	n	18	41	19	12	0,464
	%	21,00	22,00	17,00	25,00	
Corticoides	n	2	7	3	2	0,945
	%	2,00	4,00	3,00	4,00	

Tabla 4.3.9. Forma de presentación según lesiones.

		Babeante	Coágulo rojo	Vaso visible	Sangrado activo	p
Hemodinamia						
Estable	n	86	158	90	46	<0,001
	%	87,76	81,44	75,63	66,67	
Inestable	n	9	35	27	16	
	%	9,18	18,04	22,69	23,19	
Shock	n	2	1	1	7	
	%	2,04	0,52	0,84	10,14	
Analítica						
Hemoglobina		9,70	9,45	9,16	9,39	0,54
Hematocrito		30,35	28,41	28,66	28,02	0,27
Urea		23,92	24,57	31,04	14,90	0,84
Tamaño ulcus						
< 2 cms	n	48	133	47	25	<0,001
	%	48,98	68,21	39,17	35,71	
> 2 cms	n	50	62	73	45	
	%	51,02	31,79	60,83	64,29	

Tabla 4.3.10. Evolución clínica según lesiones.

		Babeante	Coágulo rojo	Vaso visible	Sangrado activo	p
Trasfusiones						
0	n	23	36	27	10	0,617
	%	23,47	18,56	22,88	14,49	
1	n	0	0	1	0	
	%	0,00	0,00	0,85	0,00	
2	n	23	35	19	10	
	%	23,47	18,04	16,10	14,49	
3	n	11	19	10	5	
	%	11,22	9,79	8,47	7,25	
>3	n	41	104	61	44	
	%	41,84	53,61	51,69	63,77	
IQ						
No	n	70	140	83	26	<0,001
	%	71,43	71,79	69,17	37,14	
Sí	n	28	55	37	44	
	%	28,57	28,21	30,83	62,86	
Recidiva						
No	n	73	129	86	38	0,059
	%	74,49	66,15	71,67	54,29	
Sí	n	25	66	34	32	
	%	25,51	33,85	28,33	45,71	
Mortalidad						
No	n	96	182	113	62	0,152
	%	97,96	93,33	94,17	88,57	
Sí	n	2	13	7	8	
	%	2,04	6,67	5,83	11,43	

ULCUS GASTRODUODENAL DE ALTO RIESGO POR CRITERIOS ENDOSCOPICOS. INDICACION DE ESCLEROSIS.

El 93.7 % de las lesiones que presentan un sangrado arterial activo se han esclerosado. Los porcentajes descienden al 64.6 % en el vaso visible, 58.1 % para las lesiones babeantes y sólo un 33.3 % en el coágulo rojo.

En las tablas 4.3.11 sólo encontramos diferencias significativas respecto a la indicación quirúrgica en las lesiones con babeo venoso y coágulo rojo; en las cuales la incidencia de cirugía es el doble que cuando no se realizó esclerosis de la lesión de forma inicial. De todos modos el porcentaje de cirugía siempre es mayor cuando inicialmente no se realizó esclerosis de la lesión para las cuatro formas de presentación del Forrest que estamos analizando.

La recidiva de la hemorragia es mayor cuando no se realizó esclerosis, aunque en ninguna presentación alcanza significancia estadística.

La tasa de mortalidad de los enfermos no se ve influenciada por la esclerosis inicial o no de las lesiones en ningún caso.

Tabla 4.3. 11 - a. Indicación de esclerosis según tipo de lesión.

		Babeante			Coágulo rojo		
		No Esclerosis	Esclerosis	p	No Esclerosis	Esclerosis	p
Esclerosis	n	36	50		124	62	
	%	41,86	58,14		66,67	33,33	
Trasfusiones							
0	n	8	14	0,483	24	12	0,931
	%	22,22	28,00		19,51	19,35	
1	n	0	0		0	0	
	%	0	0		0	0	
2	n	10	10		21	13	
	%	27,78	20,00		17,07	20,97	
3	n	2	7		12	6	
	%	6	14		10	10	
>3	n	16	19	66	31		
	%	44,44	38,00	53,66	50,00		
IQ							
No	n	26	44	0,064	87	53	0,022
	%	72,22	88,00		70,16	85,48	
Sí	n	10	6		37	9	
	%	28	12		30	15	
Recidiva							
No	n	26	43	0,113	84	44	0,654
	%	72,22	86,00		67,74	70,97	
Sí	n	10	7		40	18	
	%	28	14		32	29	
Mortalidad							
No	n	35	50	0,236	117	59	0,818
	%	97,22	100,00		94,35	95,16	
Sí	n	1	0		7	3	
	%	3	0		6	5	

Tabla 4.3. 11 - b. Indicación de esclerosis según tipo de lesión (continuación).

		Vaso visible			Sangrado arterial activo		
		No Esclerosis	Esclerosis	p	No Esclerosis	Esclerosis	P
Esclerosis	n	40	73		3	45	
	%	35,40	64,60		6,25	93,75	
Trasfusiones							
0	n	9	18	0,611	1	9	0,744
	%	23,08	25,00		33,33	20,00	
1	n	0	1		0	0	
	%	0	1		0	0	
2	n	4	13		0	9	
	%	10,26	18,06		0,00	20,00	
3	n	5	5		0	4	
	%	13	7		0	9	
>3	n	21	35		2	23	
	%	53,85	48,61		66,67	51,11	
IQ							
No	n	29	54	0,865	1	25	0,454
	%	72,50	73,97		33,33	55,56	
Sí	n	11	19		2	20	
	%	28	26		67	44	
Recidiva							
No	n	28	54	0,651	1	23	0,551
	%	70,00	73,97		33,33	51,11	
Sí	n	12	19		2	22	
	%	30	26		67	49	
Mortalidad							
No	n	37	70	0,442	3	42	0,644
	%	92,50	95,89		100,00	93,33	
Sí	n	3	3		0	3	
	%	8	4		0	7	

ULCUS GASTRODUODENAL DE ALTO RIESGO POR CRITERIOS ENDOSCOPICOS. EVOLUCION ANUAL DE LA ESCLEROSIS.

En las tablas 4.3.12 se refleja la evolución de la esclerosis a lo largo de la última década. En nuestro centro sanitario no se inició la esclerosis endoscópica en la HDA hasta el año 1995; pero no es hasta el año 1998 cuando se instaura de forma mucho más sistemática como tratamiento inicial del sangrante.

La evolución de la esclerosis en nuestro centro se ha representado en 5 tablas. En la tabla 4.3.12 se han agrupado las diferentes formas de presentación según la clasificación de Forrest, mientras que en las siguientes se han representado por separado cada una de las lesiones potencialmente esclerosables bajo criterios endoscópicos. Podemos concluir que no existen datos significativos estadísticamente en ninguna de ellas (tablas 4.3.12, 13, 14, 15, 16).

SANGRADO ARTERIAL ACTIVO.

En nuestra serie se han registrado 48 casos de sangrado arterial activo que se representan en las tablas 4.3.13. En estas lesiones fue donde el concepto de esclerosis se introdujo más rápidamente, alcanzando el 100 % en la mayoría de los casos / año. Se indicó cirugía en todos los casos en que se optó por no esclerosar.

En este grupo el porcentaje de resangrado y la indicación quirúrgica es elevada a pesar de la esclerosis endoscópica.

LESION BABEANTE (SANGRADO VENOSO).

En las 86 lesiones registradas como babeo venoso la esclerosis aumenta a partir del año 1997.

En las tablas 4.3.14 observamos que no existen diferencias en este tipo de lesiones que podamos resaltar.

VASO VISIBLE.

La evolución en la última década de las lesiones pépticas gastroduodenales registradas en nuestro centro con vaso visible se representan en las tablas 4.3.15.

El vaso visible formaba parte de las lesiones conocidas como de alto riesgo de resangrado. Su esclerosis se inició en el año 1995, pero el cambio importante con aumento de la endoscopia terapéutica se realizó a partir del año 1998 con índices de esclerosis del 80-90 %.

La cirugía en estos enfermos disminuye al aumentar los índices de esclerosis de las lesiones.

COAGULO ROJO.

En las tablas 4.3.16 se refleja la evolución anual de las lesiones con coágulo rojo. Estas durante los años 1995-1996 se esclerosaron por debajo del 10 %, entre los años 1997 y 2000 superaron el 30 % y no es hasta el año 2001 que este índice aumenta hasta el 80-90 % de las lesiones.

En los años 1995-1996 la cirugía en estas lesiones, que se esclerosaban en pocas ocasiones, presentaba cifras del 40-50 %.

Son lesiones con altas tasas de recidiva.

Tabla 4.3. 12 - a. Análisis global de la evolución anual de la esclerosis.

Esclerosis		nov-dic 1994			1995			1996			1997			1998							
		No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p					
	n	10	0		47	12		44	4		41	26		14	37						
	%	100,00	0,00		79,66	20,34		91,67	8,33		61,19	38,81		27,45	72,55						
Trasfusiones																					
0	n	3	0	nv	6	2	0,067	6	1	0,845	9	6	0,73	4	12	0,979					
	%	30,00	0,00		12,77	16,67		13,64	25,00		21,95	23,08		28,57	33,33						
1	n	0	0		0	0		0	0		0	0		0	0		0	0	0	0	
	%	0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	0,0	0,00	0,00	
2	n	1	0		13	0		8	1		6	6		1	3						
	%	10,00	0,00		27,66	0,00		18,18	25,00		14,63	23,08		7,14	8,33						
3	n	1	0		5	1		2	0		2	2		2	4						
	%	10,00	0,00		10,64	8,33		4,55	0,00		4,88	7,69		14,29	11,11						
>3	n	5	0		23	9		28	2		24	12		7	17						
	%	50,00	0,00		48,94	75,00		63,64	50,00		58,54	46,15		50,00	47,22						
Recidiva																					
No	n	4	0	nv	30	6	0,509	27	3	0,589	27	17	0,968	13	24	0,076					
	%	40,00	0,00		63,83	50,00		61,36	75,00		65,85	65,38		92,86	64,86						
Sí	n	6	0		17	6		17	1		14	9		1	13						
	%	60,00	0,00		36,17	50,00		38,64	25,00		34,15	34,62		7,14	35,14						
IQ																					
No	n	4	0		nv	30		5	0,198		28	3		0,649	26		18	0,792	13	24	0,076
	%	40,00	0,00	63,83		41,67	63,64	75,00		63,41	69,23	92,86	64,86								
Sí	n	6	0	17		7	16	1		15	8	1	13								
	%	60,00	0,00	36,17		58,33	36,36	25,00		36,59	30,77	7,14	35,14								
Mortalidad																					
No	n	9	0	nv		46	11	0,368		40	4	0,697	39		25	0,842	14		35	0,375	
	%	90,00	0,00		97,87	91,67	90,91		100,00	95,12	96,15		100,00	94,59							
Sí	n	1	0		1	1	4		0	2	1		0	2							
	%	10,00	0,00		2,13	8,33	9,09		0,00	4,88	3,85		0,00	5,41							

Tabla 4.3. 12 - b. Análisis global de la evolución anual de la esclerosis (continuación).

Esclerosis	1999			2000			2001			2002			2003			
	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	
	n	16	26		29	43		5	33		7	23		8	30	
	%	38,10	61,90		40,28	59,2		13,16	86,84		23,33	76,67		21,05	78,95	
Trasfusiones																
0	n	7	5	0,904	8	12	0,572	2	6	0,286	1	4	0,533	0	6	0,272
	%	43,75	19,23		27,59	27,91		40,00	18,18		16,67	17,39		0,00	20,00	
1	n	0	0	0,904	0	0	0,572	0	0	0,286	0	0	0,533	0	1	0,272
	%	0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	0,00		3,33		
2	n	0	7	0,904	6	9	0,572	0	9	0,286	0	4	0,533	1	6	0,272
	%	0,00	26,92		20,69	20,93		0,00	27,27		0,00	17,39		14,29	20,00	
3	n	0	4	0,904	4	2	0,572	1	3	0,286	1	2	0,533	3	4	0,272
	%	0,00	15,38		13,79	4,65		20,00	9,09		16,67	8,70		42,86	13,33	
>3	n	9	10	0,904	11	20	0,572	2	15	0,286	4	13	0,533	3	13	0,272
	%	56,25	38,46		37,93	46,51		40,00	45,45		66,67	56,52		42,86	43,33	
Recidiva																
No	n	13	21	0,969	26	32	0,137	4	25	0,835	3	17	0,181	5	21	0,698
	%	81,25	80,77		89,66	74,42		80,00	75,76		42,86	73,91		62,50	70,00	
Sí	n	3	5	0,969	3	11	0,137	1	8	0,835	4	6	0,181	3	9	0,698
	%	18,75	19,23		10,34	25,58		20,00	24,24		57,14	26,09		37,50	30,00	
IQ																
No	n	14	23	0,925	26	36	0,729	4	29	0,527	6	18	0,566	6	22	0,924
	%	87,50	88,46		89,66	83,72		80,00	87,88		85,71	78,26		75,00	73,33	
Sí	n	2	3	0,925	3	7	0,729	1	4	0,527	1	5	0,566	2	8	0,924
	%	12,50	11,54		10,34	16,28		20,00	12,12		14,29	21,74		25,00	26,67	
Mortalidad																
No	n	15	26	0,381	29	42	0,408	4	33	0,131	6	20	0,932	8	29	0,600
	%	93,75	100,00		100,00	97,67		80,00	100,00		85,71	86,96		100,00	96,67	
Sí	n	1	0	0,381	0	1	0,408	1	0	0,131	1	3	0,932	0	1	0,600
	%	6,25	0,00		0,00	2,33		20,00	0,00		14,29	13,04		0,00	3,33	

Tabla 4.3 13 - b. Evaluación global de la esclerosis en las lesiones por sangrado arterial activo (continuación).

Esclerosis		1999			2000			2001			2002			2003		
		No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p
	n	0	3		1	11		0	3		1	7		0	5	
	%	0,00	100,00		8,33	91,67		0,00	100,00		12,50	87,50		0,00	100,00	
Trasfusiones																
0	n	0	1	nv	0	0	nv	0	0	nv	1	2	nv	0	1	nv
	%	0,00	33,33		0,00	0,00		0,00	0,00		28,57	0,00		20,00		
2	n	0	1	nv	0	3	nv	0	1	nv	0	2	nv	0	0	nv
	%	0,00	33,33		0,00	27,27		0,00	33,33		0,00	28,57		0,00	0,00	
3	n	0	0	nv	0	0	nv	0	0	nv	0	1	nv	0	0	nv
	%	0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	0,00		14,29	0,00		0,00		
>3	n	0	1	nv	1	8	nv	0	2	nv	0	2	nv	0	4	nv
	%	0,00	33,33		100,00	72,73		0,00	66,67		0,00	28,57		0,00	80,00	
Recidiva																
No	n	0	2	nv	0	4	0,460	0	1	nv	1	5	0,537	0	2	nv
	%	0,00	66,67		0,00	36,36		0,00	33,33		100,00	71,43		0,00	40,00	
Sí	n	0	1	nv	1	7	0,460	0	2	nv	0	2	0,537	0	3	nv
	%	0,00	33,33		100,00	63,63		0,00	66,67		0,00	28,57		0,00	60,00	
IQ																
No	n	0	2	nv	0	5	0,377	0	2	nv	1	5	0,537	0	2	nv
	%	0,00	66,67		0,00	45,45		0,00	66,67		100,00	71,43		0,00	40,00	
Sí	n	0	1	nv	1	6	0,377	0	1	nv	0	2	0,537	0	3	nv
	%	0,00	33,33		100,00	54,54		0,00	33,33		0,00	28,57		0,00	60,00	
Mortalidad																
No	n	0	3	nv	1	11	nv	0	3	nv	1	6	0,686	0	4	nv
	%	0,00	100,00		100,00	100,00		0,00	100,00		100,00	85,71		0,00	80,00	
Sí	n	0	0	nv	0	0	nv	0	0	nv	0	1	0,686	0	1	nv
	%	0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	0,00		14,29	0,00		20,00		

Tabla 4.3. 14 - a. Evaluación global de la esclerosis en las lesiones por lesión babeante.

Esclerosis		nov-dic 1994			1995			1996			1997			1998		
		No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p
	n	2	0		11	2	13	12	0		4	6		2	9	
	%	100,00	0,00		84,62	15,38	100	100,00	0,00		40,00	60,00		18,18	81,82	
Trasfusiones																
0	n	1	0	nv	2	0	0,286	4	0	nv	0	0	0,200	0	3	0,231
	%	50,00	0,00		18,18	0,00		33,33	0,00		0,00	0,00		0,00	33,33	
2	n	1	0	nv	5	0	0,286	4	0	nv	0	3	0,200	0	0	0,231
	%	50,00	0,00		45,45	0,00		33,33	0,00		0,00	50,00		0,00	0,00	
3	n	0	0	nv	1	0	0,286	0	0	nv	0	0	0,200	0	3	0,231
	%	0,00	0,00		9,09	0,00		0,00	0,00		0,00	0,00		33,33		
>3	n	0	0	nv	3	2	0,286	4	0	nv	4	3	0,200	2	3	0,231
	%	0,00	0,00		27,27	100,00		33,33	0,00		100,00	50,00		100,00	33,33	
Recidiva																
No	n	2	0	nv	8	1	0,522	10	0	nv	0	5	0,048	2	7	0,461
	%	100,00	0,00		72,73	50,00		83,33	0,00		0,00	83,33		100,00	77,78	
Sí	n	0	0	nv	3	1	0,522	2	0	nv	4	1	0,048	0	2	0,461
	%	0,00	0,00		27,27	50,00		16,67	0,00		100	16,67		0,00	22,22	
IQ																
No	n	2	0	nv	8	1	0,522	10	0	nv	0	5	0,048	2	7	0,461
	%	100,00	0,00		72,73	50,00		83,33	0,00		0,00	83,33		100,00	77,78	
Sí	n	0	0	nv	3	1	0,522	2	0	nv	4	1	0,048	0	2	0,461
	%	0,00	0,00		27,00	50,00		16,67	0,00		100	16,67		0,00	22,22	
Mortalidad																
No	n	2	0	nv	11	2	nv	12	0	nv	3	6	nv	2	9	nv
	%	100,00	0,00		100,00	100,00		100,00	0,00		75,00	100,00		100,00	100,00	
Sí	n	0	0	nv	0	0	nv	0	0	nv	1	0	nv	0	0	nv
	%	0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	0,00		25,00	0,00		0,00	0,00	

Tabla 4.3. 14 - b. Evaluación global de la esclerosis en las lesiones por lesión babeante (continuación).

Esclerosis		1999			2000			2001			2002			2003		
		No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p
	n	2	6		0	11		1	9		0	0		2	7	
	%	25,00	75,00		0,00	100,00		10,00	90,00		0,00	0,00		22,22	77,78	
Trasfusiones																
0	n	0	1	0,217	0	5	nv	1	3	0,644	0	0	nv	0	2	0,522
	%	0,00	16,67		0,00	45,45		100,00	33,33		0,00	0,00		0,00	28,57	
2	n	0	2	0,217	0	1	nv	0	2	0,644	0	0	nv	0	2	0,522
	%	0,00	33,33		0,00	9,09		0,00	22,22		0,00	0,00		0,00	28,57	
3	n	0	2	0,217	0	0	nv	0	1	0,644	0	0	nv	1	1	0,522
	%	0,00	33,33		0,00	0,00		0,00	11,11		0,00	0,00		50,00	14,29	
>3	n	2	1	0,217	0	5	nv	0	3	0,644	0	0	nv	1	2	0,522
	%	100,00	16,67		0,00	45,45		0,00	33,33		0,00	0,00		50,00	28,57	
Recidiva																
No	n	1	5	0,464	0	10	nv	1	9	nv	0	0	nv	2	6	0,571
	%	50,00	83,33		0,00	90,91		100,00	100,00		0,00	0,00		100,00	85,71	
Sí	n	1	1	0,464	0	1	nv	0	0	nv	0	0	nv	0	1	0,571
	%	50,00	16,67		0,00	9,09		0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	14,29	
IQ																
No	n	1	5	0,464	0	11	nv	1	9	0,321	0	0	nv	2	6	0,571
	%	50,00	83,33		0,00	100,00		100,00	100,00		0,00	0,00		100,00	85,71	
Sí	n	1	1	0,464	0	0	nv	0	0	0,321	0	0	nv	0	1	0,571
	%	50,00	16,67		0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	14,29	
Mortalidad																
No	n	2	6	nv	0	11	nv	1	9	nv	0	0	nv	2	7	nv
	%	100,00	100,00		0,00	100,00		100,00	100,00		0,00	0,00		100,00	100,00	
Sí	n	0	0	nv	0	0	nv	0	0	nv	0	0	nv	0	0	nv
	%	0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	0,00	

Tabla 4.3. 15 - b. Evaluación global de la esclerosis en las lesiones por lesión con vaso visible (continuación).

Esclerosis		1999			2000			2001			2002			2003		
		No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p
	n	2	10		2	8		1	13		3	7		1	4	
	%	16,67	83,33		20,00	80,00		7,14	92,86		30,00	70,00		20,00	80,00	
Trasfusiones																
0	n	0	3	0,539	1	3	0,534	0	2	0,697	0	1	0,561	0	0	0,567
	%	0,00	30,00		50,00	37,50		0,00	15,38		0,00	14,29		0,00	0,00	
1	n	0	0	0,539	0	0	0,534	0	0	0,697	0	0	0,561	0	1	0,567
	%	0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	0,00		0,00	0,00		25,00		
2	n	0	2	0,539	1	1	0,534	0	5	0,697	0	2	0,561	0	0	0,567
	%	0,00	20,00		50,00	12,50		0,00	38,46		0,00	28,57		0,00	0,00	
3	n	0	2	0,539	0	1	0,534	0	1	0,697	0	1	0,561	0	0	0,567
	%	0,00	20,00		0,00	12,50		0,00	7,69		0,00	14,29		0,00	0,00	
>3	n	2	3	0,539	0	3	0,534	1	5	0,697	2	3	0,561	1	3	0,567
	%	100,00	30,00		0,00	37,50		100,00	38,46		100,00	42,86		100,00	75,00	
Recidiva																
No	n	2	9	0,640	2	7	0,598	0	11	0,214	1	5	0,500	0	3	0,400
	%	100,00	90,00		100,00	87,50		0,00	84,62		33,33	71,43		0,00	75,00	
Sí	n	0	1	0,640	0	1	0,598	1	2	0,214	2	2	0,500	1	1	0,400
	%	0,00	10,00		0,00	12,50		100,00	15,38		66,67	28,57		100,00	25,00	
IQ																
No	n	2	9	0,640	2	7	0,598	0	12	0,143	3	5	0,301	0	3	0,400
	%	100,00	90,00		100,00	87,50		0,00	92,31		100,00	71,43		0,00	75,00	
Sí	n	0	1	0,640	0	1	0,598	1	1	0,143	0	2	0,301	1	1	0,400
	%	0,00	10,00		0,00	12,50		100,00	7,69		0,00	28,57		100,00	25,00	
Mortalidad																
No	n	1	10	0,167	2	8	nv	0	13	0,071	3	6	0,490	1	4	nv
	%	50,00	100,00		100,00	100,00		0,00	100,00		100,00	85,71		100,00	100,00	
Sí	n	1	0	0,167	0	0	nv	1	0	0,071	0	1	0,490	0	0	nv
	%	50,00	0,00		0,00	0,00		100,00	0,00		0,00	14,29		0,00	0,00	

Tabla 4.3. 16 - a. Evaluación global de la esclerosis en las lesiones por lesión con coágulo rojo.

Esclerosis		nov-dic 1994			1995			1996			1997			1998							
		No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p					
	n	6	0		25	2		21	2		21	6		9	4						
	%	100,00	0,00		92,59	7,41		91,30	8,70		77,78	22,22		69,23	30,77						
Trasfusiones																					
0	n	1	0	nv	3	1	0,471	1	0	0,439	3	2	0,662	3	1	0,713					
	%	16,67	0,00		12,00	50,00		4,76	0,00		14,29	33,33		33,33	25,00						
2	n	0	0		8	0		2	1		5	1		0	0						
	%	0,00	0,00		32,00	0,00		9,52	50,00		23,81	16,67		0,00	0,00						
3	n	1	0		1	0		1	0		2	1		1	0						
	%	16,67	0,00		4,00	0,00		4,76	0,00		9,52	16,67		11,11	0,00						
>3	n	4	0		13	1		17	1		11	2		5	3						
	%	66,67	0,00		52,00	50,00		80,95	50,00		52,38	33,33		55,56	75,00						
Recidiva																					
No	n	1	0		nv	15		2	0,387		9	2		0,217	16		3	0,319	8	2	0,203
	%	16,67	0,00	60,00		100,00	42,86	100,00		76,19	50,00	88,89	50,00								
Sí	n	5	0	10		0	12	0		5	3	1	2								
	%	83,33	0,00	40,00		0,00	57,14	0,00		23,81	50,00	11,11	50,00								
IQ																					
No	n	1	0	nv		15	2	0,516		9	2	0,217	16		4	0,633	8		2	0,203	
	%	16,67	0,00		60,00	100,00	42,86		100,00	76,19	66,67		88,89	50,00							
Sí	n	5	0		10	0	12		0	5	2		1	2							
	%	83,33	0,00		40,00	0,00	57,14		0,00	23,81	33,33		11,11	50,00							
Mortalidad																					
No	n	5	0		nv	25	2		nv	17	2		0,497	20	5		0,326	9	4		nv
	%	83,33	0,00	100,00		100,00	80,95	100,00		95,24	83,33	100,00		100,00							
Sí	n	1	0	0		0	4	0		1	1	0		0							
	%	16,67	0,00	0,00		0,00	19,05	0,00		4,76	16,67	0,00		0,00							

Tabla 4.3. 16 - b. Evaluación global de la esclerosis en las lesiones por lesión con coágulo rojo (continuación).

Esclerosis	1999			2000			2001			2002			2003			
	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	No	Si	p	
	n	10	7	24	12		2	8		1	9		5	12		
	%	58,82	41,18	66,67	33,33		20,00	80,00		10,00	90,00		29,41	70,59		
Trasfusiones																
0	n	6	0	7	4	0,020	0	1	0,644	0	1	0,725	0	2	0,721	
	%	60,00	0,00													
2	n	0	2	5	4	0,790	0	1	0,644	0	0	0,725	1	4	0,721	
	%	0,00	28,57													
3	n	0	0	3	1	0,790	1	1	0,644	0	0	0,725	2	3	0,721	
	%	0,00	0,00													
>3	n	4	5	9	3	0,790	1	5	0,644	1	8	0,725	1	3	0,721	
	%	40,00	71,43													
Recidiva																
No	n	8	5	22	10	0,682	2	4	0,467	0	7	0,300	3	9	0,600	
	%	80,00	71,43													
Sí	n	2	2	2	2	0,682	0	4	0,467	1	2	0,300	2	3	0,600	
	%	20,00	28,57													
IQ																
No	n	9	7	22	12	0,388	2	6	0,429	1	8	0,725	4	10	0,870	
	%	90,00	100,00													
Sí	n	1	0	2	0	0,388	0	2	0,429	0	1	0,725	1	2	0,870	
	%	10,00	0,00													
Mortalidad																
No	n	10	7	24	11	nv	2	8	nv	0	8	0,200	5	12	nv	
	%	100,00	100,00													
Sí	n	0	0	0	1	nv	0	0	nv	1	1	0,200	0	0	nv	
	%	0,00	0,00													

4.4 EVALUACION DE LA INTRODUCCION DE LOS INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES EN EL TRATAMIENTO DE LA HDA DE ALTO RIESGO ENDOSCOPICO.

4.4 EVALUACION DE LA INTRODUCCION DE LOS INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES EN EL TRATAMIENTO DE LA HDA DE ALTO RIESGO ENDOSCOPICO.

La introducción de los inhibidores de la bomba de protones (IBP) se inició de manera sistemática, en la HDA de alto riesgo, a partir de enero de 1999 en nuestro centro, trabajando con omeprazol o pantoprazol en perfusión continua endovenosa de 8 mg por hora, tal y como se cita en toda la literatura, después de un bolus inicial de 80 mg.

Hemos dividido nuestra serie de sangrantes de alto riesgo endoscópico en dos grupos para valorar si la introducción de los IBP han modificado la evolución y el tratamiento final de estos enfermos. El primer grupo comprende la primera época del estudio entre los años 1994-1998 en que no se trabajaba con la perfusión endovenosa, continua y el segundo grupo se inicia en enero de 1999 tras un establecimiento riguroso del tratamiento.

DATOS EPIDEMIOLOGICOS GENERALES.

Tabla 4.4.1. Edad y distribución por sexo marcada según la instauración sistemática de IBP.

	1ª época sin IBP	2ª época con IBP	p
Edad	61.07	62.24	0.447
Sexo			
Hombres	77.34 %	68.60 %	0.333
Mujeres	22.66 %	31.40 %	

No existen diferencias significativas respecto a la edad ni al sexo al evaluar las dos épocas de tratamiento, como apreciamos en la tabla 4.4.1, a pesar que en números absolutos los enfermos son de media un año más mayores en la 2ª época, puesto que comprende los últimos años del estudio.

Tabla 4.4.2-a. Descripción de antecedentes patológicos y consumo de fármacos según tratamiento con IBP.

Antecedentes patológicos	Primera época sin IBP (1994-1998)		Segunda época con IBP (1999-2003)		p
	n	%	n	%	
HTA	94	28.40	47	27.33	0.799
Insf. cardíaca	24	7.25	10	5.81	0.543
Arritmia	26	7.85	13	7.56	0.906
Card. isquémica	20	6.04	11	6.40	0.876
IAM < 6 mes	2	0.60	2	1.16	0.503
Sepsis	0	0.00	0	0.00	nv
EPOC	30	9.06	19	11.05	0.477
Neumonía	0	0.00	2	1.16	0.049
AVC	28	8.46	13	7.56	0.726
Demencia	6	1.81	3	1.74	0.956
Encefalopatía	2	0.60	1	0.58	0.975
Hepatopatía	26	7.85	14	8.14	0.911
D. Mellitus	39	11.78	25	14.53	0.380
Neoplasia	20	6.04	15	8.72	0.263
Tromboembolismo	15	4.53	16	9.30	0.035
Cirugía < 1 mes	3	0.91	8	4.65	0.006
Angiodisplasia	0	0.00	0	0.00	nv
Hemodiálisis	6	1.81	4	2.33	0.696
Insf. renal aguda	0	0.00	2	1.16	0.049
A. reumatoide	5	1.51	3	1.74	0.843
SIDA	0	0.00	0	0.00	nv

Tabla 4.4. 2-b.

Fármacos	Primera época (1994-1998)	Segunda época (1999-2003)	p
ASA	14.50 %	16.86 %	0.486
AINES	21.75 %	18.02 %	0.326
Corticoides	2.42 %	5.23 %	0.097

En la tabla 4.4.2 podemos objetivar como en el segundo período encontramos cifras significativamente superiores en la presentación de algunos antecedentes patológicos. Los enfermos presentan más enfermedad tromboembólica, mayor insuficiencia renal aguda, mayor presencia de neumonías y un mayor número de enfermos que han recibido cirugía en el último mes.

El consumo de fármacos potencialmente lesivos no se ha modificado entre los dos grupos en nuestra serie, a pesar de haber una diferencia de 5 años entre ellos. El aumento que constatamos en este grupo de alto riesgo es el consumo de corticoides aunque sin significación estadística (tabla 4.4.2-b).

Tabla 4.4.3. Hemodinamia de los enfermos de alto riesgo endoscópico distribuidos según IBP.

Hemodinamia	Primera época sin IBP	Segunda época con IBP	p
Estable	78.55 %	81.66 %	0.679
Inestable	19.34 %	15.38 %	
Shock	1.81 %	2.37 %	

				p
T.A. sistólica	mmHg	120	121	0.922
T.A. diastólica	mmHg	72	71	0.394
Pulso	lpm	93	88	0.015

El 80 % de los enfermos se hallan estables, sin diferencias estadísticas tras la introducción de los IBP.

La frecuencia cardiaca de los enfermos a su llegada a urgencias muestra diferencias en el análisis estadístico, pero no tiene ningún significado real puesto que es un valor al ingreso en urgencias sin haber iniciado ningún tratamiento.

Tabla 4.4.4. Datos analíticos al ingreso.

		Primera época	Segunda época	p
Hemoglobina	gr/dl	9.61	9.14	0.02
Hematocrito	%	29.36	27.63	0.111
Urea	umol/L	28.91	15.70	0.258

En la tabla 4.4.4 la hemoglobina aparece con una $p < 0.05$, observando que los enfermos tienen un grado mayor de anemia en la segunda época.

El tamaño de las lesiones en este grupo de enfermos no se ve modificado a lo largo de los años de estudio. El 84 % de las lesiones presentan un tamaño inferior a los 2 cm. como se representa en la tabla siguiente.

Tabla 4.4.5. Diferencias en el tamaño de la úlcera péptica según introducción de los IBP.

Tamaño ulcus	Primera época sin IBP	Segunda época con IBP	p
< 2 cm	84.29 %	84.21 %	0.981
> 2 cm	15.71 %	15.79 %	

FACTORES PRONOSTICOS Y ASISTENCIALES.

Tabla 4.4.6. Factores pronósticos y asistenciales tras la introducción de los IBP.

	Primera época sin IBP	Segunda época con IBP	p
Trasfusión	48.13 %	51.02 %	0.777
Esclerosis	34.14 %	67.44 %	< 0.001
IQ inicial	12.08 %	8.14 %	0.175
IQ final	39.70 %	23.84 %	< 0.001
Recidiva	36.25 %	26.74 %	0.031
Mortalidad	6.34 %	5.81 %	0.814

Como podemos observar en la tabla 4.4.6 ni el porcentaje de transfusión sanguínea, ni la indicación inicial de cirugía, ni las cifras de mortalidad se modifican en este grupo de enfermos al distribuirlos en las dos épocas.

La esclerosis dobla sus cifras pero la diferencia viene marcada por la clara instauración de la endoscopia como tratamiento no por la introducción de los IBP.

La introducción de los IBP marca diferencias estadísticamente significativas al descender las cifras de recidiva y de necesidad final de tratamiento quirúrgico en la HDA de alto riesgo.

EPIDEMIOLOGIA SEGUN UTILIZACION DE IBP EN EL GRUPO DE ENFERMOS QUE REQUIRIERON CIRUGIA.

Tabla 4.4.7. Edad y distribución por sexo en el enfermo quirúrgico en dos épocas de IBP.

	1ª época sin IBP	2ª época con IBP	p
Edad	59.74	65.22	0.063
Sexo			
Hombres	78.63 %	70.73 %	0.296
Mujeres	21.37 %	29.27 %	

La edad de los enfermos es significativamente superior en la segunda época, situando la media en los 65 años. Se mantiene la homogeneidad del sexo vista en toda la serie.

En la siguiente tabla, 4.4.8, observamos los antecedentes patológicos que presentan los enfermos al ingreso. En la primera época, que incluye los 5 primeros años del estudio tenemos más patología cardíaca, más EPOC, más enfermedad hepática y mayor número de diabéticos pero sin ninguna significación estadística. Los únicos antecedentes valorables estadísticamente son la insuficiencia renal aguda y la cirugía en el último mes.

Como ya describimos, a pesar de las diferentes épocas, tampoco existen diferencias significativas entre los enfermos quirúrgicos en cuanto consumo de fármacos potencialmente lesivos, excepto para los corticoides que aumentan su consumo de un 2.3 % al 9.7 % ($p < 0.05$).

Tabla 4.4.8. Antecedentes patológicos y consumo de fármacos en los enfermos quirúrgicos distribuidos según tratamiento con IBP.

Antecedentes patológicos	Primera época sin IBP (1994-1998)		Segunda época con IBP (1999-2003)		P
	n	%	n	%	
HTA	38	29.01	8	19.51	0.231
Insf. cardíaca	12	9.16	6	14.63	0.318
Arritmia	12	9.16	2	4.88	0.382
Card. isquémica	5	3.82	3	7.32	0.353
IAM < 6 mes	1	0.76	1	2.44	0.382
Sepsis	0	0.00	0	0.00	nv
EPOC	13	9.92	5	12.20	0.678
Neumonía	0	0.00	0	0.00	nv
AVC	8	6.11	0	0.00	0.105
Demencia	2	1.53	3	7.32	0.054
Encefalopatía	1	0.76	1	2.44	0.382
Hepatopatía	13	9.92	5	12.20	0.678
D. Mellitus	17	12.98	7	17.07	0.509
Neoplasia	8	6.11	6	14.63	0.081
Tromboembolismo	5	3.82	4	9.76	0.136
Cirugía < 1 mes	2	1.53	7	17.07	< 0.001
Angiodisplasia	0	0.00	0	0.00	nv
Hemodiálisis	1	0.76	0	0.00	0.573
Insf. renal aguda	0	0.00	2	4.88	0.011
A. reumatoide	3	2.29	1	2.44	0.956
SIDA	0	0.00	0	0.00	nv

Fármacos			P
ASA	12.21 %	21.95 %	0.123
AINES	25.95 %	17.07 %	0.244
Corticoides	2.29 %	9.76 %	0.035

Tabla 4.4.9. Hemodinamia en el grupo quirúrgico según dos épocas de IBP.

Hemodinamia	Primera época sin IBP	Segunda época con IBP	p
Estable	69.47 %	53.66 %	0.079
Inestable	27.48 %	36.59 %	
Shock	3.05 %	9.76 %	

				p
T.A. sistólica	mmHg	115	108	0.116
T.A. diastólica	mmHg	69	66	0.254
Pulso	latidos	97	92	0.205

Entre los enfermos quirúrgicos la inestabilidad hemodinámica mantenida es más frecuente al ingresar en urgencias, pero no podemos hallar diferencias estadísticas entre las dos épocas por este motivo.

En la segunda época del estudio las cifras de hemoglobina, hematocrito y urea son menores, siendo el reflejo de HDA más rápidas y cuantiosas, pero no hallamos ninguna significación estadística en estos resultados (tabla 4.4.10)

Tabla 4.4.10. Datos analíticos en el grupo quirúrgico según IBP.

		Primera época	Segunda época	p
Hemoglobina	gr/dl	9.22	8.34	0.943
Hematocrito	%	28.08	24.50	0.890
Urea	umol/L	29.14	14.22	0.657

Tabla 4.4.11. Tamaño de la úlcera en los pacientes quirúrgicos según dos épocas de IBP.

Tamaño ulcus	Primera época sin IBP	Segunda época con IBP	p
< 2 cm	79.67 %	65.79 %	0.078
> 2 cm	20.33 %	34.21 %	

En la tabla 4.4.11 observamos que las lesiones en la segunda época, entre los enfermos quirúrgicos, son de mayor tamaño, pero sin alcanzar valor estadístico (p = 0.078).

FACTORES PRONOSTICOS Y ASISTENCIALES EN LOS ENFERMOS QUIRURGICOS.

Tabla 4.4.12. Factores pronósticos y asistenciales tras la introducción de los IBP entre los enfermos quirúrgicos.

	Primera época sin IBP	Segunda época con IBP	p
Trasfusión	64.95 %	35.05 %	0.105
Esclerosis	25.95 %	51.22 %	0.002
IQ inicial	29.77 %	34.15 %	0.596
Recidiva	87.02 %	80.49 %	0.300
Mortalidad	13.79 %	19.51 %	0.368

Entre los enfermos de alto riesgo que necesitan tratamiento quirúrgico no se observan diferencias entre las dos épocas para ninguno de los parámetros evaluados, excepto para la esclerosis de las lesiones, motivado por la instauración de la FGS terapéutica.

La indicación de cirugía inicialmente se establece en el 29-34 % de los enfermos versus el 8-12 % objetivado en el apartado previo (tabla 5.4.6). Las cifras de recidiva son del 80-87 % y la mortalidad alcanza en este grupo el 13-19 %. La introducción de los IBP en perfusión endovenosa no modifica la evolución del enfermo quirúrgico.

En cambio, la técnica quirúrgica sí que presenta diferencias estadísticas entre las dos épocas, como podemos observar en la tabla 4.4.13, dejando en evidencia la reducción en la práctica de cirugías resectivas a favor de la sutura simple que solucione el cuadro agudo de HDA.

La sutura simple de la lesión aumenta del 9 % de los casos hasta el 65 %. La cirugía resectiva disminuye, y cuando es necesaria, la reconstrucción gástrica se realiza en forma de Y de Roux, aumentando desde el 6 % en la primera época a un 14 % en el segundo período del estudio.

Tabla 4.4.13. Distribución de las técnicas quirúrgicas en dos épocas de IBP.

CIRUGIA	Primera época sin IBP	Segunda época con IBP	p
Sutura simple	9.16 %	65.85 %	< 0.001
Vagotomía + piloroplastia	59.54 %	12.20 %	
Antrectomía + Billroth I	1.53 %	0.00 %	
Antrectomía + Billroth II	8.40 %	4.88 %	
Subtotal + Billroth II	12.21 %	2.44 %	
Subtotal + Y de Roux	6.11 %	14.63 %	
Gastrectomía total	2.29 %	0.00 %	
Gastroenteroanastomosis	0.76 %	0.00 %	

Tabla 4.4.14. Distribución de las causas de exitus entre los enfermos quirúrgicos según dos épocas de IBP.

	Primera época sin IBP	Segunda época con IBP	p
Mortalidad	13.74 %	19.51 %	0.368
Causa mortalidad			0.197
<i>HDA</i>	11.76 %	14.29 %	
<i>Sepsis</i>	17.65 %	0.00 %	
<i>Insf. cardíaca</i>	0.00 %	14.29 %	
<i>Arritmia</i>	11.76 %	14.29 %	
<i>IAM</i>	5.88 %	0.00 %	
<i>Neumonía</i>	29.41 %	0.00 %	
<i>Encefalopatía</i>	5.88 %	0.00 %	
<i>Fracaso multiorgánico</i>	11.76 %	57.14 %	
<i>Complicación IQ</i>	5.88 %	0.00 %	

La causa que implica la muerte en los enfermos no presenta diferencias entre los dos periodos evaluados. La hemorragia digestiva es el desencadenante de las complicaciones posteriores, pero sólo es causa final de muerte en un 11-14 %.

EPIDEMIOLOGIA DE LOS EXITUS ENTRE LOS ENFERMOS DE ALTO RIESGO ENDOSCOPICO.

Al analizar la introducción de los IBP entre el grupo de muertos, dentro de los enfermos de alto riesgo endoscópico, observaremos en las diferentes tablas que no hay ningún valor que consiga significación estadística.

Tabla 4.4.15 . Edad y sexo de los exitus comparativo por IBP.

	1ª época sin IBP	2ª época con IBP	p
Edad	70.29	72.50	0.693
Sexo			
Hombres	66.67	70.00	0.853
Mujeres	33.33	30.00	

La edad media de los enfermos en este grupo es más alta alcanzando los 70-72 años, mientras que la media de la serie total de HDA la situamos en los 62 años.

Tabla 4.4.16. Consumo de fármacos comparativo según IBP entre los exitus.

Fármacos	Primera época sin IBP	Segunda época con IBP	p
ASA	0.00 %	10.00 %	0.141
AINES	28.57 %	0.00 %	0.06
Corticoides	5.00 %	10.00 %	0.579

Tabla 4.4.17. Relación de antecedentes patológicos en el grupo de exitus según distribución en IBP.

Antecedentes patológicos	Primera época sin IBP (1994-1998)		Segunda época con IBP (1999-2003)		p
	n	%	n	%	
HTA	6	28.57	2	20.00	0.610
Insf. cardíaca	5	23.81	0	0.00	0.092
Arritmia	2	9.52	0	0.00	0.313
Card. isquémica	0	0.00	0	0.00	nv
IAM < 6 mes	0	0.00	0	0.00	nv
Sepsis	0	0.00	0	0.00	nv
EPOC	3	14.29	3	30.00	0.301
Neumonía	0	0.00	1	10.00	0.141
AVC	2	9.52	0	0.00	0.313
Demencia	3	14.29	1	10.00	0.739
Encefalopatía	1	4.76	0	0.00	0.483
Hepatopatía	5	23.81	3	30.00	0.713
D. Mellitus	2	9.52	0	0.00	0.313
Neoplasia	3	14.29	3	30.00	0.301
Tromboembolismo	2	9.52	0	0.00	0.313
Cirugía < 1 mes	0	0.00	1	10.00	0.141
Angiodisplasia	0	0.00	0	0.00	nv
Hemodiálisis	0	0.00	0	0.00	nv
Insf. renal aguda	0	0.00	0	0.00	nv
A. reumatoide	1	4.76	0	0.00	0.483
SIDA	0	0.00	0	0.00	nv

En la tabla 4.4.17 representamos los antecedentes patológicos de estos enfermos y en la tabla 4.4.16 el consumo de fármacos potencialmente lesivos. Llama la atención que el consumo de estos fármacos es inferior entre el grupo de enfermos exitus, descartando una relación entre antiagregantes, AINES o corticoides y las cifras de mortalidad.

Tabla 4.4.18. Hemodinamia de los exitus al ingresar en urgencias distribuidos en dos épocas según IBP.

Hemodinamia	Primera época sin IBP (%)	Segunda época con IBP (%)	p
Estable	52.38	60.00	0.723
Inestable	42.86	30.00	
Shock	4.76	10.00	

				p
T.A. sistólica	mmHg	107	112	0.571
T.A. diastólica	mmHg	65	64	0.702
Pulso	latidos	100	83	0.174

La estabilidad hemodinámica, como podemos ver en la tabla 4.4.18 sólo la encontramos en el 52 % de los enfermos en el primer período y en el 60 % de los casos en la segunda época. No se establecen diferencias estadísticas a lo largo de la serie, ni con la introducción sistemática de los IBP como tratamiento.

Tabla 4.4.19. Datos analíticos de los exitus de alto riesgo endoscópico según dos épocas de IBP.

		Primera época	Segunda época	p
Hemoglobina	gr/dl	7.43	7.76	0.778
Hematocrito	%	24.49	22.82	0.550
Urea	umol/L	15.82	16.13	0.903

Las cifras de hemoglobina y hematocrito iniciales en este grupo de muertos son las más bajas dentro del mismo grupo de alto riesgo endoscópico. Si en la tabla 4.4.10 veíamos cifras de hemoglobina de 9 gr/dl, la cifra desciende a 7 entre los exitus, y el hematocrito de 27-28 % desciende a 22-24 %.

Tabla 4.4.20. Tamaño de la lesión ulcerosa entre los exitus de los enfermos de alto riesgo endoscópico.

Tamaño ulcus	Primera época sin IBP (%)	Segunda época con IBP (%)	p
< 2 cm	55.56	80.00	0.196
> 2 cm	44.44	20.00	

A pesar de no presentar diferencias estadísticas en cuanto al tamaño de la lesión entre las dos épocas destaca el porcentaje de un 44 % de lesiones de > 2 cm entre los exitus de la primera época.

FACTORES PRONOSTICOS Y ASISTENCIALES.

En el grupo de enfermos de alto riesgo que finalmente son exitus no se hallan diferencias matemáticas con la introducción de los IBP. No modifican ni las tasas elevadas de transfusión, ni la frecuencia de la recidiva, ni la indicación última de tratamiento quirúrgico.

Tabla 4.4.21. Factores pronósticos y asistenciales en el grupo de exitus distribuidos en dos épocas de IBP.

	Primera época sin IBP (%)	Segunda época con IBP (%)	p
Trasfusión	98.7	97.8	0.801
Esclerosis	19.05	50.00	0.076
IQ inicial	38.10	30.00	0.660
IQ final	85.71	80.00	0.686
Recidiva	71.43	70.00	0.935

Entre los enfermos que finalmente son exitus no podemos encontrar diferencias estadísticas entre las dos épocas que hemos establecido (tabla 4.4.22). Sólo destacar igualmente que la HDA es causa última de muerte sólo en el 11-15 % de los casos.

Tabla 4.4.22. Distribución de las causas de exitus.

	Primera época sin IBP (%)	Segunda época con IBP (%)	p
CAUSA MORTALIDAD			0.186
<i>HDA</i>	15.00	11.11	
<i>Sepsis</i>	15.00	0.00	
<i>Insf. cardíaca</i>	0.00	11.11	
<i>Arritmia</i>	10.00	11.11	
<i>IAM</i>	5.00	0.00	
<i>Neumonía</i>	30.00	0.00	
<i>Encefalopatía</i>	5.00	11.11	
<i>Fracaso multiorgánico</i>	15.00	55.56	
<i>Complicación IQ</i>	5.00	0.00	

Entre los enfermos que finalmente son exitus no podemos encontrar diferencias estadísticas entre las dos épocas que hemos establecido (tabla 4.4.22). Sólo destacar igualmente que la HDA es causa última de muerte sólo en el 11-15 % de los casos.

ANALISIS MULTIVARIANTE PARA MORTALIDAD Y RECIDIVA DE LOS ENFERMOS DE ALTO RIESGO ENDOSCOPICO.

Tabla 4.4.23. Proceso de preselección de variables para la variable dependiente MORTALIDAD mediante regresión logística binaria para cada variable independiente en la primera época sin IBP.

	B	p
Edad	0.044	0.009
Sexo	0.576	0.233
T.A. sistólica	- 0.024	0.010
T.A. diastólica	- 0.041	0.034
F. cardiaca	0.024	0.049
Hemoglobina	- 0.363	0.013
Hematocrito inicial	- 0.088	0.004
Urea	- 0.002	0.666
ASA	- 18.679	0.997
AINES	0.391	0.436
Corticoides	0.772	0.480
Trasfusión sanguínea	0.159	0.001
Esclerosis	- 0.835	0.142
Cirugía inicial	1.676	0.001
Cirugía final	2.342	0.0001
Recidiva	1.580	0.001
A. patológico de insf. cardiaca	1.566	0.006
A. patológico de HTA	0.009	0.986
A. patológico de arritmias	0.227	0.769
A. patológico de C. Isquémica	- 18.578	0.998
IAM < 6 meses	- 18.517	0.999
A. patológico de tromboembolismo	0.877	0.270
A. patológico de D. Mellitus	- 0.253	0.741
A. patológico de EPOC	0.558	0.395
A. patológico de neoplasia	1.055	0.116
A. patológico demencia-alzheimer	2.836	0.001
A. patológico de AVC	0.140	0.856
A. patológico de encefalopatía	2.738	0.056
A. patológico de hepatopatía	1.459	0.009
IRC en hemodiálisis	- 18.530	0.999
A. patológico de A. reumatoidea	0.1342	0.240
I.Q. < 1 mes	- 18.521	0.999

Las variables consideradas tras el proceso de preselección son aquellas que presentan una $p < 0.25$. Se excluyen las variables con menos de 10 eventos como son los antecedentes de IAM < 6 meses (2 pacientes), cirugía < 1 mes (3 pacientes), la encefalopatía (2 pacientes), la demencia-alzheimer (6 pacientes) y la artritis reumatoidea (5 pacientes).

Se excluye la T.A. diastólica por problema de colinealidad con la T.A. sistólica y la hemoglobina con el hematocrito.

Tabla 4.4.24. Modelo de Regresión Logística Multivariado final para la variable dependiente MORTALIDAD, en la primera época del estudio sin IBP.

	B	p	OR (IC 95)
Edad	0.043	0.020	1.04 (1.007 – 1.082)
Hematocrito inicial	- 0.074	0.039	0.92 (0.86 – 0.99)
Insuf. Cardiaca	1.50	0.025	4.50 (1.21 – 16.71)
Hepatopatía	1.53	0.020	4.62 (1.27 – 16.78)
Cirugía final	2.26	0.001	9.63 (2.65 – 35.02)

De este análisis se concluye que la edad de los enfermos, el hematocrito inicial al ingreso, los antecedentes patológicos de insuficiencia cardiaca y de hepatopatía, junto con la indicación final de tratamiento quirúrgico son factores de pronóstico independientes para la MORTALIDAD en el grupo de enfermos de alto riesgo según criterios endoscópicos.

Tabla 4.4.25. Proceso de preselección de variables para la variable dependiente RECIDIVA mediante regresión logística binaria para cada variable independiente, en la primera época sin IBP.

	B	p
Edad	- 0.012	0.09
Sexo	- 0.402	0.158
T.A. sistólica	-0.012	0.012
T.A. diastólica	- 0.027	0.004
F. cardiaca	0.016	0.019
Hemoglobina	- 0.107	0.142
Hematocrito inicial	- 0.036	0.016
Urea	- 0.001	0.487
ASA	- 0.375	0.271
AINES	0.219	0.422
Corticoides	0.055	0.941
Trasfusión sanguínea	0.468	0.0001
Esclerosis	- 0.233	0.339
Cirugía inicial	1.114	0.001
Cirugía final	5.374	0.0001
Mortalidad	1.585	0.001
A. patológico de insf. cardiaca	0.246	0.568
A. patológico de HTA	- 0.201	0.435
A. patológico de arritmias	- 0.078	0.856
A. patológico de C. Isquémica	- 0.300	0.550
IAM < 6 meses	- 20.648	0.999
A. patológico de tromboembolismo	- 0.135	0.810
A. patológico de D. Mellitus	- 0.018	0.961
A. patológico de EPOC	0.327	0.399
A. patológico de neoplasia	- 0.058	0.904
A. patológico demencia-alzheimer	- 0.131	0.881
A. patológico de AVC	- 0.794	0.095
A. patológico de encefalopatía	0.568	0.689
A. patológico de hepatopatía	0.784	0.057
IRC en hemodiálisis	- 20.667	0.999
A. patológico de A. reumatoidea	0.986	0.284
I.Q. < 1 mes	- 0.130	0.916

Las variables consideradas en tabla 4.4.25 tras el proceso de preselección presentan la $p < 0.25$. Se excluye igualmente la T.A. diastólica por problema de colinealidad con la T.A. sistólica y la hemoglobina por el hematocrito inicial.

La única variable relacionada de forma independiente como factor pronóstico de recidiva tras el estudio multivariado es:

T.A. sistólica: $p = 0.012$; OR : 0.99 (0.98 – 0.99)

Un Odds ratio de 0.99 implica que por cada punto que aumenta la T.A. sistólica, el riesgo de recidiva se multiplica por 0.99, es decir disminuye.

Tabla 4.4.26. Variables independientes para RECIDIVA en la primera época sin IBP.

	B	p	OR (IC 95)
T.A. sistólica	- 0.013	0.007	0.99 (0.98 – 0.99)
A. patológico AVC	- 0.924	0.056	0.39 (0.15 – 1.02)

El antecedente de AVC se aproxima pero no consigue significación estadística, tal y como se refleja en la tabla 4.4.26 ($p > 0.05$).

Tabla 4.4.27. Estudio de preselección de variables mediante Regresión Logística binaria para la variable dependiente MORTALIDAD y de forma individual para cada variable independiente, en la segunda época con IBP.

	B	p
Edad	0.051	0.047
Sexo	- 0.070	0.922
T.A. sistólica	- 0.016	0.240
T.A. diastólica	- 0.036	0.116
F. cardiaca	- 0.014	0.350
Hemoglobina	- 0.237	0.086
Hematocrito inicial	- 0.094	0.046
Urea	0.006	0.869
ASA	- 0.632	0.557
AINES	- 18.630	0.998
Corticoides	0.760	0.495
Trasfusión sanguínea	0.193	0.005
Esclerosis	- 0.778	0.235
Cirugía inicial	1.772	0.019
Cirugía final	2.750	0.001
Recidiva	1.996	0.005
A. patológico de insf. cardiaca	- 18.482	0.999
A. patológico de HTA	- 0.431	0.595
A. patológico de arritmias	- 18.502	0.999
A. patológico de C. Isquémica	- 18.448	0.999
IAM < 6 meses	- 18.430	0.999
A. patológico de tromboembolismo	- 18.522	0.999
A. patológico de D. Mellitus	- 18.585	0.998
A. patológico de EPOC	1.364	0.065
A. patológico de neumonía	2.884	0.047
A. patológico de neoplasia	1.678	0.026
A. patológico demencia-alzheimer	2.185	0.086
A. patológico de AVC	- 18.502	0.999
A. patológico de encefalopatía	- 18.424	1.000
A. patológico de hepatopatía	1.772	0.019
IRC en hemodiálisis	- 18.443	0.999
Insuficiencia renal aguda	- 18.430	0.999
A. patológico de A. reumatoidea	- 18.437	0.999
I.Q. < 1 mes	0.900	0.423

Las variables consideradas tras el proceso de preselección con $p < 0.25$ son: edad, T.A. sistólica y diastólica, hematocrito y hemoglobina, transfusión sanguínea, esclerosis, recidiva, cirugía final, EPOC, neumonía, antecedentes de hepatopatía, antecedentes de neoplasia y antecedentes de demencia-alzheimer.

Se excluyen las variables con menos de 10 eventos como son la neumonía (2 pacientes) y la demencia (3 pacientes). Se excluye la T.A. diastólica por problemas de colinealidad con la sistólica, y la hemoglobina con el hematocrito.

Tabla 4.4.28. Resultados del estudio multivariado para la variable MORTALIDAD en la segunda época con IBP.

	B	p	OR (IC 95)
Edad	0.110	0.02	1.16 (1.02 – 1.23)
A. patológico de hepatopatía	3.21	0.009	24.946 (2.22 – 280.43)
A. patológico de neoplasia	2.046	0.038	7.74 (1.12 – 53.61)
Cirugía final	2.92	0.002	18.48 (2.99 – 114.09)

Los intervalos de confianza de algunas de estas variables (tabla 4.4.28) son demasiado amplios, esto se debe al escaso número de eventos, en este caso de muertes, para este período del estudio, por lo que estos resultados deberían de ser considerados con precaución antes de determinar el papel concreto e independiente de cada una de estas variables sobre la mortalidad de los enfermos de alto riesgo endoscópico.

La edad de los pacientes, el antecedente de enfermedad hepática y la indicación final de tratamiento quirúrgico son variables que se repiten como factores predictivos de mortalidad en este grupo de enfermos tanto en la primera como en la segunda época.

Tabla 4.4.29. Estudio de preselección de variables mediante Regresión Logística binaria para la variable dependiente RECIDIVA y de forma individual para cada variable independiente, en la segunda época con IBP.

	B	p
Edad	0.017	0.133
Sexo	- 0.348	0.366
T.A. sistólica	- 0.010	0.144
T.A. diastólica	- 0.016	0.192
F. cardiaca	0.013	0.189
Hemoglobina	- 0.150	0.037
Hematocrito inicial	- 0.072	0.003
Urea	- 0.007	0.742
ASA	0.051	0.911
AINES	-0.501	0.308
Corticoides	0.835	0.229
Trasfusión sanguínea	0.600	0.000
Esclerosis	- 0.137	0.707
Cirugía inicial	0.794	0.164
Cirugía final	3.623	0.000
Mortalidad	1.996	0.005
A. patológico de insf. cardiaca	1.521	0.023
A. patológico de HTA	- 0.403	0.322
A. patológico de arritmias	- 0.212	0.756
A. patológico de C. Isquémica	0.892	0.158
IAM < 6 meses	1.022	0.473
A. patológico de tromboembolismo	- 0.100	0.869
A. patológico de D. Mellitus	0.514	0.262
A. patológico de EPOC	0.789	0.115
A. patológico de neumonía	1.022	0.473
A. patológico de neoplasia	0.347	0.548
A. patológico demencia-alzheimer	1.737	0.160
A. patológico de AVC	- 0.212	0.756
A. patológico de encefalopatía	22.233	1.00
A. patológico de hepatopatía	1.116	0.049
IRC en hemodiálisis	- 0.093	0.936
Insuficiencia renal aguda	22.255	0.999
A. patológico de A. reumatoidea	0.320	0.796
I.Q. < 1 mes	2.230	0.008

Las variables consideradas (tabla 4.4.29) tras el proceso de preselección con $p < 0.25$ son: edad, T.A. sistólica y diastólica, frecuencia cardíaca, hematocrito y hemoglobina, consumo de corticoides, antecedentes de EPOC, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica, hepatopatía, demencia-alzheimer, el antecedente de cirugía < 1 mes, y los factores pronóstico de transfusión sanguínea, cirugía y mortalidad.

Igualmente se excluyen las variables con menos de 10 eventos como es la cirugía < 1 mes (8 pacientes) y la demencia (3 pacientes). Se excluye la T.A. diastólica y la hemoglobina por colinealidad.

Tras el estudio multivariado la única variable que mantiene una relación independiente como factor pronóstico de recidiva es el hematocrito inicial.

Hematocrito inicial: $p = 0.009$; OR : 0.93 (0.89 – 0.98)
--

Un Odds ratio de 0.93 implica que por cada punto que aumenta el hematocrito inicial el riesgo de recidiva se multiplica por 0.93, es decir disminuye.

Tabla 4.4.30. Factores de pronóstico para RECIDIVA en la segunda época del estudio.

	B	p	OR (IC 95)
Hematocrito inicial	- 0.065	0.009	0.93 (0.89 – 0.98)
Insuficiencia cardíaca	1.333	0.053	3.79 (0.98 – 14.62)

El hematocrito inicial es estadísticamente significativo. El antecedente de insuficiencia cardíaca no es matemáticamente significativo, aunque se aproxima, con una $p > 0.05$ (tabla 4.4.30).

Para la variable recidiva, y valorando las dos épocas a estudio globalmente, un valor mayor de T.A. sistólica como de hematocrito contribuyen a reducir el riesgo de la misma.

ESTUDIO MULTIVARIADO DE MORTALIDAD PARA LA SERIE GLOBAL DE HDA AJUSTADO A LA SEGUNDA EPOCA CON IBP.

Para finalizar la exposición valoramos las variables que de forma independiente marcan pronóstico en la variable MORTALIDAD para la HDA global, tras la introducción sistemática de los IBP.

Tabla 4.4.31. Factores pronósticos para MORTALIDAD en la HDA.

	B	p	OR (IC 95)
Edad	0.061	0.000	1.06 (1.03 – 1.09)
A. patológico de hepatopatía	1.837	0.001	6.27 (2.22 – 17.73)
Cirugía final	2.621	0.000	13.74 (4.96 – 38.12)
Utilización de IBP	0.215	0.624	1.24 (0.53 – 2.93)

Como se expone en la tabla 4.4.31 la utilización de IBP no influye en nuestra serie para la variable mortalidad

ESTUDIO MULTIVARIADO DE RECIDIVA PARA TODA LA SERIE AJUSTADO A LA SEGUNDA EPOCA CON UTILIZACION DE IBP.

Tabla 4.4.32. Factores pronósticos para RECIDIVA en la HDA.

	B	p	OR (IC 95)
Sexo	- 0.460	0.054	0.631 (0.39 – 1.01)
A. patológico de hepatopatía	0.709	0.039	2.03 (1.04 – 3.98)
T.A. sistólica	- 0.008	0.033	0.992 (0.98 – 0.99)
Hematocrito inicial	- 0.041	0.002	0.96 (0.93 – 0.98)
Utilización de IBP	- 0.505	0.020	0.60 (0.39 – 0.92)

Para la variable recidiva, la utilización de IBP sí que modifica el pronóstico, disminuyendo el riesgo de la misma con un valor estadístico de $p < 0.05$ (tabla 4.4.32).

4.5 EVOLUCION DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO EN EL ULCUS GASTRODUODENAL DE ALTO RIESGO.

4.5 EVOLUCION DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO EN EL ULCUS GASTRODUODENAL DE ALTO RIESGO.

EPIDEMIOLOGIA DEL ENFERMO QUIRURGICO EN EL GRUPO NO CAP.

En la tabla 4.5.1 podemos ver reflejadas las características epidemiológicas del enfermo quirúrgico no CAP de nuestra serie entre los años 1994 y 2003.

La edad media es de 61.67 años. El 75 % de los enfermos son varones. En su mayoría carecen de antecedentes patológicos de interés, aunque un 18 % contabilizan más de 2 antecedentes importantes. El 85 % de los enfermos consumen entre 0 y 1 fármaco. Un 12.6 % consumen antiagregantes y el 23.3 % consumen AINES.

No existe ningún dato epidemiológico estadísticamente significativo a lo largo de la serie, mostrándose en este primer análisis como una población homogénea.

Tabla 4.5.1. Estudio epidemiológico global por años de los pacientes intervenidos por HDA.

		Global	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	p
Edad		61,76	64,20	58,21	61,19	60,83	64,04	60,43	61,93	69,42	61,79	66,53	0,568
Sexo													
Hombres	n	162	8	42	18	23	19	11	12	8	10	11	0,941
	%	75,70	80,00	79,25	66,67	79,31	73,08	78,57	85,71	66,67	71,43	73,33	
Mujeres	n	52	2	11	9	6	7	3	2	4	4	4	
	%	24,30	20,00	20,75	33,33	20,69	26,92	21,43	14,29	33,33	28,57	26,67	
Antecedentes													
0	n	82	4	19	11	17	11	5	5	2	5	3	0,528
	%	38,32	40,00	35,85	40,74	58,62	42,31	35,71	35,71	16,67	35,71	20,00	
1	n	62	4	9	9	7	10	4	5	5	3	6	
	%	28,97	40,00	16,98	33,33	24,14	38,46	28,57	35,71	41,67	21,43	40,00	
2	n	30	1	12	4	1	3	2	1	2	1	3	
	%	14,02	10,00	22,64	14,81	3,45	11,54	14,29	7,14	16,67	7,14	20,00	
>2	n	40	1	13	3	4	2	3	3	3	5	3	
	%	18,69	10,00	24,53	11,11	13,79	7,69	21,43	21,43	25,00	35,71	20,00	
Fármacos													
0	n	93	6	19	9	13	12	6	4	6	9	9	0,468
	%	44,29	60,00	35,85	33,33	50,00	46,15	42,86	28,57	50,00	64,29	64,29	
1	n	87	3	25	15	11	11	6	9	2	3	2	
	%	41,43	30,00	47,17	55,56	42,31	42,31	42,86	64,29	16,67	21,43	14,29	
2	n	23	1	9	2	1	2	1	1	3	1	2	
	%	10,95	10,00	16,98	7,41	3,85	7,69	7,14	7,14	25,00	7,14	14,29	
>2	n	7	0	0	1	1	1	1	0	1	1	1	
	%	3,33	0,00	0,00	3,70	3,85	3,85	7,14	0,00	8,33	7,14	7,14	
ASA	n	27	1	5	4	1	6	0	1	3	4	2	0,173
	%	12,62	10,00	9,43	14,81	3,45	23,08	0,00	7,14	25,00	28,57	13,33	
AINES	n	50	1	14	9	5	6	5	5	3	0	2	0,283
	%	23,36	10,00	26,42	33,33	17,24	23,08	35,71	35,71	25,00	0,00	13,33	
Corticoides	n	11	1	2	1	1	1	1	0	1	1	2	0,886
	%	5,14	10,00	3,77	3,70	3,45	3,85	7,14	0,00	8,33	7,14	13,33	

Tabla 4.5.2. Forma de presentación y manejo inicial de los pacientes no CAP intervenidos por HDA.

		Global	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	p
Hemodinamia													
Estable	n	141	5	37	18	25	16	10	9	6	9	6	0,265
	%	65,89	50,00	69,81	66,67	86,21	61,54	71,43	64,29	50,00	64,29	40,00	
Inestable	n	62	5	14	9	3	8	4	4	5	4	6	
	%	28,97	50,00	26,42	33,33	10,34	30,77	28,57	28,57	41,67	28,57	40,00	
Shock	n	11	0	2	0	1	2	0	1	1	1	3	
	%	5,14	0,00	3,77	0,00	3,45	7,69	0,00	7,14	8,33	7,14	20,00	
Hemoglobina	gr/dL	9	.	.	.	9,91	9,64	7,86	10,16	9,37	9,17	7,09	0,029
Hematocrito	%	27,46	29,67	29,21	26,21	27,87	28,82	24,44	28,02	26,75	28,03	21,15	0,057
Urea	umol/L	23,30	14,09	50,69	14,06	15,12	12,55	16,07	13,76	14,84	14,05	14,79	0,763
Tamaño ulcus													
< 2 cms	n	146	6	42	18	22	14	9	10	8	10	7	0,577
	%	72,64	60,00	82,35	66,67	78,57	63,64	75,00	71,43	72,73	76,92	53,85	
> 2 cms	n	55	4	9	9	6	8	3	4	3	3	6	
	%	27,36	40,00	17,65	33,33	21,43	36,36	25,00	28,57	27,27	23,08	46,15	
Esclerosis													
No	n	153	10	45	26	21	13	11	7	7	8	5	<0,001
	%	71,50	100,00	84,91	96,30	72,41	50,00	78,57	50,00	58,33	57,14	33,33	
Sí	n	61	0	8	1	8	13	3	7	5	6	10	
	%	28,50	0,00	15,09	3,70	27,59	50,00	21,43	50,00	41,67	42,86	66,67	
IQ inicial													
No	n	155	8	36	17	27	22	6	12	8	7	12	0,010
	%	72,43	80,00	67,92	62,96	93,10	84,62	42,86	85,71	66,67	50,00	80,00	
Sí	n	59	2	17	10	2	4	8	2	4	7	3	
	%	27,57	20,00	32,08	37,04	6,90	15,38	57,14	14,29	33,33	50,00	20,00	

ESTABILIDAD HEMODINAMIA. DATOS ANALITICOS AL INGRESO.

En la tabla 4.5.2 observamos que no existen diferencias significativas a lo largo de los años en cuanto estabilidad hemodinámica, ni datos analíticos al ingreso.

El 65.89 % de los enfermos quirúrgicos ingresan estables en el servicio de urgencias. El valor medio de hemoglobina es de 9 gr/dl.

TAMAÑO Y TRATAMIENTO DE LA LESION PEPTICA.

El 72.6 % de las lesiones presentan un tamaño inferior a los 2 cm, sin presentar variación estadística en los diferentes años, como se refleja en la tabla 4.5.2.

La indicación de esclerosis como tratamiento inicial presenta un cambio sustancial a lo largo de nuestra serie. En el año 1995 sólo el 15 % de los enfermos, que finalmente fueron quirúrgicos, habían recibido esclerosis; mientras que en el 2003 en el 66.6 % de los casos se había intentado resolver el sangrado con la esclerosis de la lesión ($p < 0.05$).

La cirugía se indicó en el 27.5 % de los enfermos como primera medida. La técnica quirúrgica muestra claras diferencias en estos 10 años; si bien, al inicio de la serie, la técnica de elección era la piloroplastia con vagotomía, ésta tiende a desaparecer a favor de la sutura simple de la lesión.

En la tabla 4.5.3 queda representada la evolución de las diferentes técnicas quirúrgicas. La sutura simple de la lesión ulcerosa es la técnica utilizada en el 73-78 % de los casos al final de nuestra serie. La piloroplastia con vagotomía tiende a desaparecer, al igual que todas las cirugías resectivas. La reconstrucción digestiva cuando la resección gástrica es inevitable se realiza al final de la serie en forma de “Y de Roux”, con tendencia a la desaparición del Billroth I y el Billroth II.

PARAMETROS PRONOSTICOS Y ASISTENCIALES.

En la tabla 4.5.4 observamos como la tasa de transfusión no se ve modificada a lo largo de la serie. En este grupo, el 84.5 % de los enfermos están recibiendo más de 3 unidades de concentrados de hematíes. Sólo un 2.8 % de los pacientes no reciben transfusión sanguínea.

La recidiva o persistencia del sangrado presenta una media del 86.9 %, con tendencia a disminuir en los últimos años ($p < 0.05$).

La reintervención presenta un valor medio del 12.5 %, no resultando significativa estadísticamente su variación a lo largo de los años.

La mortalidad es del 15.8 %, mostrándose homogénea a lo largo del estudio.

Tabla 4.5.4. Análisis global de la evolución clínica de los pacientes intervenidos por HDA.

		Global	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	p
Trasfusiones													
0	n	6	1	2	0	0	3	0	0	0	0	0	0,364
	%	2,82	10,00	3,77	0,00	0,00	11,54	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	
2	n	16	0	5	1	1	0	2	2	2	3	0	
	%	7,51	0,00	9,43	3,70	3,45	0,00	14,29	14,29	18,18	21,43	0,00	
3	n	11	1	2	2	1	2	0	1	1	0	1	
	%	5,16	10,00	3,77	7,41	3,45	7,69	0,00	7,14	9,09	0,00	6,67	
>3	n	180	8	44	24	27	21	12	11	8	11	14	
	%	84,51	80,00	83,02	88,89	93,10	80,77	85,71	78,57	72,73	78,57	93,33	
Recidiva													
No	n	28,00	0	9	3	2	2	2	1	0	6	3	0,038
	%	13,08	0,00	16,98	11,11	6,90	7,69	14,29	7,14	0,00	42,86	20,00	
Sí	n	186	10	44	24	27	24	12	13	12	8	12	
	%	86,92	100,00	83,02	88,89	93,10	92,31	85,71	92,86	100,00	57,14	80,00	
Reintervención													
No	n	140,00	10	41	23	23	9	5	12	2	7	8	0,071
	%	87,5	100,00	87,23	88,46	95,83	90,00	71,43	92,31	40,00	87,50	80,00	
Sí	n	20	0	6	3	1	1	2	1	3	1	2	
	%	12,50	0,00	12,77	11,54	4,17	10,00	28,57	7,69	60,00	12,50	20,00	
Mortalidad													
No	n	180	8	45	23	27	20	11	14	10	9	13	0,343
	%	84,11	80,00	84,91	85,19	93,10	76,92	78,57	100,00	83,33	64,29	86,67	
Sí	n	34	2	8	4	2	6	3	0	2	5	2	
	%	15,89	20,00	15,09	14,81	6,90	23,08	21,43	0,00	16,67	35,71	13,33	

ESTADISTICA COMPARATIVA SEGUN TECNICA QUIRURGICA.

No existen diferencias significativas entre la técnica quirúrgica y el momento en que se indica la cirugía (inicial o diferida) tal y como se refleja en la tabla 4.5.5.

La morbilidad es menor para el grupo en el que se practicó una vagotomía y piloroplastia como técnica quirúrgica ($p < 0.05$). Las cifras son homogéneas al comparar la sutura simple con la cirugía resectiva.

La reintervención es del 16-17 % en los grupos con sutura simple y cirugía resectiva, siendo este valor el doble que la tasa de reintervención para el grupo de vagotomía y piloroplastia, aunque no alcanza significación estadística.

La reintervención está motivada por el resangrado de la lesión, o bien, la dehiscencia de una sutura quirúrgica. La dehiscencia de sutura anastomótica o del muñón duodenal es la causa de reintervención más frecuente en nuestra serie (datos no mostrados).

No existen diferencias significativas estadísticamente en cuanto a mortalidad y técnica quirúrgica utilizada, aunque en porcentaje la cifra menor es para la vagotomía y piloroplastia con un 11.8 %.

La estancia hospitalaria muestra diferencias significativas, siendo más elevada para el grupo de cirugía resectiva, con una media de 21 días.

En la tabla 4.5.6 se representa la distribución de la morbilidad tanto médica como derivada de la cirugía según técnica quirúrgica utilizada. De esta gráfica sólo destacaría que la vagotomía y piloroplastia es la técnica quirúrgica que presenta menor morbilidad.

En las tablas 4.5.7, 4.5.8 y 4.5.9 se representan las diferentes técnicas quirúrgicas a lo largo de los 10 años a estudio destacando que no se hallan diferencias significativas para ningún parámetro, en este grupo de alto riesgo. La vagotomía y piloroplastia es una técnica que a partir del año 2000 tiende a desaparecer, hecho que hace que algunos valores aparezcan como significativos a lo largo de su evolución.

Tabla 4.5.5. Estudio comparativo global de las técnicas quirúrgicas.

Momento de la cirugía	Sutura simple		Vagotomía + piloroplastia		Cirugía resectiva		p
	n	%	n	%	n	%	
Diferida	33	70.21	70	75.27	48	69.57	0,681
Inicial	14	29.79	23	24.73	21	30.43	
Morbilidad global							
No	49	68.06	95	83.33	73	70.19	0,026
Sí	23	31.94	19	16.67	31	29.81	
Morbilidad quirúrgica							
No	49	68.06	96	84.21	74	71.15	0,019
Sí	23	31.94	18	15.79	30	28.85	
Morbilidad médica							
No	43	59.72	88	77.19	62	59.62	0,008
Sí	29	40.28	26	22.81	42	40.38	
Reintervención							
No	23	82.14	72	91.14	42	84.00	0,332
Sí	5	17.86	7	8.86	8	16.00	
Causa Re IQ							
Resangrado	1	20.00	3	42.86	0	0.00	0,155
Dehiscencia sutura	3	60.00	4	57.14	7	100.00	
Mortalidad							
No	39	82.98	82	88.17	57	82.61	0,549
Sí	8	17.02	11	11.83	12	17.39	
Estancia	19.48		12.57		21.04		0,003

Tabla 4.5.6. Estudio comparativo de la morbilidad de cada técnica quirúrgica.

MORBILIDAD	Sutura simple		Vagotomía + piloroplastia		Cirugía resectiva		p
	n	%	n	%	n	%	
Absceso intraabd.	5	6.94	2	1.75	7	6.73	0,145
Evisceración	1	1.39	2	1.75	0	0.00	0,416
Dehiscencia sutura	7	9.72	4	3.51	13	12.50	0,048
Fístula duodenal	2	2.78	3	2.63	15	14.42	0,001
Hemoperitoneo	0	0.00	0	0.00	2	2.20	0,212
Resangrado	9	12.50	14	12.28	4	3.85	0,057
Peritonitis	1	1.39	2	1.75	3	2.88	0,755
Infección herida	19	26.39	9	7.89	19	18.27	0,003
Insuficiencia renal	4	5.56	1	0.88	6	5.77	0,112
Insuf. respiratoria	15	20.83	10	8.77	20	19.23	0,037
Neumonía	8	11.11	5	4.39	11	10.58	0,153
Arritmia	1	1.39	7	6.14	3	2.88	0,213
IAM	1	1.39	0	0.00	2	1.92	0,353
Embolia pulmonar	2	2.78	1	0.88	0	0.00	0,197

Tabla 4.5.7. Estudio de los pacientes intervenidos para Sutura Simple.

		1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Global	p
Momento de la cirugía													
Diferida	n		2		3	4	1	4	5	4	10	33	0,118
	%		66,67		100,00	80,00	100,00	80,00	71,43	36,36	90,91	70,21	
Inicial	n		1	1		1		1	2	7	1	14	
	%		33,33	100,00		20,00		20,00	28,57	63,64	9,09	29,79	
Reintervención													
No	n		1	1	2			5	2	6	6	23	0,103
	%		50,00	100,00	100,00			100,00	40,00	100,00	85,71	82,14	
Sí	n		1						3		1	5	
	%		50,00						60,00		14,29	17,86	
Causa de Re IQ													
Resangrado	n								1			1	0,235
	%								33,33			20,00	
Dehiscencia sutura	n		1						2			3	
	%		100,00						66,67			60,00	
Dehiscencia muñón	n												
	%												
Neumoperitoneo	n												
	%												
Peritonismo / Shock	n												
	%												
Mortalidad													
No	n		3	1	2	5	1	5	5	7	10	39	0,463
	%		100,00	100,00	66,67	100,00	100,00	100,00	71,43	63,64	90,91	82,98	
Sí	n				1				2	4	1	8	
	%				33,33				28,57	36,36	9,09	17,02	
Estancia			18,33	8,00	6,00	7,80	7,00	9,00	38,29	22,10	21,36	19,48	0,18

Tabla 4.5.8. Estudio de los pacientes intervenidos para Vagotomía y Píloroplastia.

		nov-94	95	96	97	98	99	2000	2001	2002	2003	Global	p
Momento de la cirugía													
Diferida	n	5	22	12	12	10	3	4		2		70	0,044
	%	100,00	64,71	80,00	92,31	83,33	37,50	100,00		100,00		75,27	
Inicial	n		12	3	1	2	5					23	
	%		35,29	20,00	7,69	16,67	62,50					24,73	
Reintervención													
No	n	5	30	13	12	5	4	3				72	0,025
	%	100,00	96,77	86,67	100,00	83,33	80,00	75,00				91,14	
Sí	n		1	2		1	1	1		1		7	
	%		3,23	13,33		16,67	20,00	25,00		100,00		8,86	
Causa de Re IQ													
Resangrado	n			2				1				3	0,137
	%			100,00				100,00				42,86	
Dehiscencia sutura	n		1							1		2	
	%		100,00							100,00		28,57	
Dehiscencia muñón	n						1					1	
	%												
Neumoperitoneo	n												
	%												
Peritonismo / Shock	n												
	%												
Mortalidad													
No	n	3	31	12	13	10	8	4		1		82	0,119
	%	60,00	91,18	80,00	100,00	83,33	100,00	100,00		50,00		88,17	
Sí	n	2	3	3		2				1		11	
	%	40,00	8,82	20,00		16,67				50,00		11,83	
Estancia		18,20	11,18	9,60	10,23	8,92	19,63	27,50		23,50		12,57	0,00

Tabla 4.5.9. Estudio de los pacientes intervenidos para Cirugía Resectiva.

		1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	Global	p
Momento de la cirugía													
Diferida	n	3	11	5	12	6	2	3	3	1	2	48	0,379
	%	60,00	73,33	50,00	92,31	85,71	40,00	75,00	60,00	100,00	50,00	69,57	
Inicial	n	2	4	5	1	1	3	1	2		2	21	
	%	40,00	26,67	50,00	7,69	14,29	60,00	25,00	40,00		50,00	30,43	
Reintervención													
No	n	5	9	8	9	3	1	4		1	2	42	0,494
	%	100,00	69,23	88,89	90,00	100,00	50,00	100,00		100,00	66,67	84,00	
Sí	n		4	1	1		1				1	8	
	%		30,77	11,11	10,00		50,00				33,33	16,00	
Causa de Re IQ													
Resangrado	n												0,290
	%												
Dehiscencia sutura	n		1		1							2	
	%		25,00		100,00							28,57	
Dehiscencia muñón	n						1					1	
	%						100,00					14,29	
Neumoperitoneo	n		2								1	3	
	%		50,00								100,00	42,86	
Peritonismo / Shock	n		1									1	
	%		25,00									14,29	
Mortalidad													
No	n	5	11	9	12	5	2	4	5	1	3	57	0,193
	%	100,00	73,33	90,00	92,31	71,43	40,00	100,00	100,00	100,00	75,00	82,61	
Sí	n		4	1	1	2	3				1	12	
	%		26,67	10,00	7,69	28,57	60,00				25,00	17,39	
Estancia		21,80	23,40	24,30	17,23	10,29	21,80	16,25	27,00	31,00	28,25	21,04	0,88

5. DISCUSSION

5. DISCUSION.

5.1 CARACTERISTICAS GENERALES DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

La hemorragia digestiva alta (HDA) se define como una pérdida de sangre en el tubo digestivo, que se origina en una lesión situada por encima del ángulo de Treitz. El 50 % de las hemorragias son de etiología ulcerosa.

Se considera que el 0.4 % de la población padece de úlcera péptica en algún momento de su vida.² La clínica fundamental de la úlcera es el dolor, aunque en un porcentaje importante de enfermos la úlcera se muestra silente durante mucho tiempo; llegándose al diagnóstico tras la aparición de alguna de sus complicaciones como son la estenosis, la hemorragia o la perforación del tubo digestivo.

En los últimos años ha evolucionado sustancialmente el conocimiento de la fisiopatología del ulcus, implicando modificaciones en su manejo. La consolidación de diferentes técnicas endoscópicas, no solamente diagnósticas, sino también terapéuticas y la demostración de la elevada presencia de *Helicobacter pylori* en las úlceras gastroduodenales, ha cambiado la filosofía en el tratamiento de esta patología, sobretudo la indicación quirúrgica.

Epidemiología de la HDA.

Actualmente, la HDA es una causa frecuente de consulta médica en los servicios de urgencias. La incidencia anual de hemorragia digestiva alta registrada en la literatura oscila entre 50 y 150 casos por 100.000 habitantes^{1,12,13,14,24}, conllevando un elevado número de ingresos hospitalarios y un consumo elevado de recursos sanitarios.

La incidencia de HDA en nuestra serie, teniendo en cuenta que la CSUB abarca una población aproximada de 1.153.000 habitantes, ha sido de 36 casos por 100.000 habitantes en el año 1995, para ir descendiendo paulatinamente hasta 20 casos/100.000 habitantes en el año 2002 y 14 casos/100.000 en el año 2003.

Este descenso en la incidencia anual se refleja igualmente en la literatura, en publicaciones como la de Van Leerdam²⁴, que refleja un descenso de incidencia desde 61 casos en el año 1993 hasta 47 casos en el año 2000 tras 8 años de seguimiento en un hospital de Amsterdam.

En el año 2003, en nuestro centro, se observa un descenso importante en la incidencia de la HDA respecto a los años previos, en los que las modificaciones fueron más graduales. Estos datos han implicado, por nuestra parte, un análisis más detallado de todos los ingresos de ese año. En el 2003 contabilizamos un total de 660 consultas por sospecha de hemorragia digestiva alta en el servicio de urgencias; de las cuales sólo 160 casos ingresaron en nuestro servicio, lo que implica el 24 % del total de los casos. El trabajo de Jaramillo²⁶⁴, en 1997, demostró que de la elevada proporción de casos de HDA que acuden a un centro hospitalario para valoración, sólo confirman el diagnóstico el 59 % de los casos.

En los últimos años, la incidencia en nuestro centro se halla sesgada porque cada vez hay más centros con posibilidad de realizar un correcto manejo de esta patología diagnosticando y tratando el episodio de HDA endoscópicamente. Por otro lado, si el enfermo es derivado a nuestro centro, éste es devuelto a su centro de origen una vez estudiado el episodio hemorrágico, si es de bajo riesgo de recidiva, quedando sólo ingresados en nuestro servicio aquellos pacientes de alto riesgo clínico o endoscópico.

Igualmente y desde 1996, la introducción de un protocolo de alta precoz en nuestro servicio, que ha demostrado ser seguro, fiable y eficaz, sin aumentar la morbimortalidad de los enfermos¹⁰⁵, ha contribuido en el descenso del número de ingresos en la CSUB. Así, cada vez con mayor frecuencia, se realiza el alta hospitalaria desde urgencias, con un correcto control ambulatorio.

Otros factores, como la identificación del *Helicobacter pylori* han contribuido, también, al descenso en la incidencia de la úlcera péptica, al tratarse de un germen con un tratamiento farmacológico efectivo⁴⁰, y actualmente muy extendido a nivel ambulatorio.

De todos modos, la incidencia de la hemorragia digestiva alta no disminuye en mayor medida debido al envejecimiento progresivo de la población^{23,24,25} y al mayor consumo de AINES entre la misma^{33,34,35}.

Nuestro enfermo estándar es un varón con una media de edad de 62.3 ± 16.7 años. A lo largo de nuestra serie existen cambios en la distribución por edades de los enfermos, tendiendo a un mayor envejecimiento, de modo que si bien en el año 1994 sólo el 12.5 % de los pacientes tenían 80 ó más años, este porcentaje alcanza el 18 % en el año 2000 y el 21.5 % en el 2003. Mientras que la distribución por sexo permanece homogénea durante todo el estudio, manteniendo una relación del 70 % para los varones frente al 30 % de mujeres.

El aumento en la edad de la población se refleja en publicaciones como la de Van Leerdam²⁴ o Higham²³, los cuales detectan un aumento de los ingresos por HDA asociada a úlcus en pacientes mayores de 65 años. Este aumento de edad también se refleja en las estadísticas poblacionales para la sociedad catalana y, por tanto, en nuestro estudio.

Nuestros pacientes están distribuidos en dos grupos: uno de bajo riesgo de resangrado considerado candidato a alta precoz (CAP), y un segundo grupo de alto riesgo de resangrado que no es candidato a alta precoz (no CAP). El 54.5 % de los enfermos con HDA de nuestra serie se consideran de bajo riesgo y son candidatos a alta precoz atendiendo a criterios clínicos o endoscópicos. Al analizar la distribución por grupos de edad observamos que al aumentar la edad de los pacientes disminuye la posibilidad de tener criterios de bajo riesgo para la HDA, siendo esta variación estadísticamente significativa. Sin embargo, la edad por sí sola no es un factor limitante para el alta precoz como se demostró en el estudio de Moreno¹⁰⁵.

Etiología de la hemorragia digestiva alta.

En nuestro centro la úlcera péptica es causa del 58.8 % del total de episodios de HDA, más frecuente en su localización duodenal que gástrica. Las varices esofágicas forman el segundo grupo dentro del conjunto de HDA, grupo que nosotros hemos excluido de nuestra serie. Las lesiones erosivas en sus diferentes localizaciones abarcan el 14.8 % de los casos. La patología neoplásica abarca un 2.4 % de los pacientes.

Según datos publicados por la Sociedad Americana de Endoscopia²⁶ (ASGE) la causa más frecuente de HDA es la úlcera péptica gastroduodenal, siendo responsable aproximadamente del 50 % del total de episodios de sangrado^{1,26}; manteniendo el resto de etiologías una distribución similar a la nuestra.

Forma de presentación de la HDA.

Desde el punto de vista clínico, la hemodinamia^{1,46,82} del enfermo a su llegada a urgencias y los primeros valores analíticos¹⁰⁵ marcan claras diferencias estadísticas en el momento de diferenciar entre el grupo de enfermos CAP y no CAP.

El 89.6 % de los ingresos se hallan estables hemodinámicamente al llegar al servicio de urgencias. El 69.1 % explican el inicio de la clínica dentro de las últimas 48 horas ya que la sangre estimula el tránsito intestinal y en seguida se manifiesta clínicamente. Los enfermos no CAP aumentan este porcentaje en un 1 % (70 % de los episodios en < 48 horas) puesto que como generalmente la pérdida es mayor o más rápida se exterioriza de una forma más precoz. El paciente CAP presenta una clínica inferior a las 48 h en el 68.1 % de los casos (disminuye el porcentaje en el 1%); de lo que se concluye que independientemente del riesgo de resangrado la clínica se presenta en la mayoría de los episodios en un tiempo inferior a las 48 horas.

La estabilidad hemodinámica podemos entenderla ya que el 87.1 % de los episodios de HDA se autolimitan. Teniendo en cuenta estos datos es lógico que la forma de presentación más frecuente sean las melenas, en el 73.9 % de los casos, solas o acompañadas de otra clínica^{48,49}. Las melenas aparecen en las heces siendo sangre digerida de una lesión alta que por norma se ha autolimitado. La hematemesis en forma de poso de café con o sin presencia de melenas se objetiva en el 21.48 % de las ocasiones.

La ASGE correlaciona la presentación de sangre roja con la presencia de mayor número de complicaciones, mortalidad y mayor necesidad de cirugía^{26,47}, datos que observaremos posteriormente en nuestra serie al analizar al enfermo no CAP.

Tratamiento de la hemorragia digestiva alta.

Una vez hemos estabilizado al enfermo debemos preocuparnos de realizar un diagnóstico temprano de la etiología de la HDA y un tratamiento adecuado al mismo.

Dada la escasa morbi-mortalidad que conlleva la endoscopia cualquier paciente es tributario, a priori, de ser sometido a este tipo de exploración, que nos identificará la etiología del sangrado en el 90-95 % de los casos⁵⁵ y que

nos permitirá realizar tratamiento hemostático si es preciso^{1,63,64,65}. La endoscopia terapéutica se aplica cada vez en más centros y dados sus buenos resultados también aumentan sus indicaciones. Resultados que han conseguido reducir el número de casos de cirugía a cifras inferiores al 5 %¹.

La hemostasia endoscópica puede obtenerse mediante la aplicación de diferentes técnicas, o mediante una combinación de las mismas: técnicas de inyección, sondas de calor, fotocoagulación con láser y técnicas mecánicas. En nuestra serie se ha utilizado exclusivamente la hemostasia endoscópica mediante técnicas de inyección: suero salino, agentes esclerosantes y vasoconstrictores.

La mayoría de autores coinciden en que la endoscopia debería realizarse dentro de las primeras 12 horas siguientes al ingreso¹, ya que es el mejor modo de identificar rápidamente a los enfermos de alto riesgo.

Por otro lado, el tratamiento médico-farmacológico que también vamos a aplicar, va dirigido a modificar el pH gástrico, ya que la acidez tiene un efecto desestabilizador sobre los mecanismos de hemostasia de la HDA^{1,123}. La pauta farmacológica es diferente según el riesgo de resangrado del paciente. Diferentes estudios concluyen que en el enfermo de alto riesgo la perfusión continua endovenosa de omeprazol reduce el riesgo de recidiva^{130,131,133,134,135}. En estos estudios además de reducirse el resangrado, hubo reducción del número de transfusiones sanguíneas y del número de intervenciones quirúrgicas. En nuestra serie hemos objetivado reducción en la recidiva de HDA ($p = 0.03$) y en la indicación de cirugía ($p < 0.001$); no se ha modificado la mortalidad ($p = 0.814$), ni los concentrados de hematíes trasfundidos ($p = 0.77$).

El tratamiento conservador se aplica, en nuestra serie, en el 95.9 % de los casos. Se entiende por tratamiento conservador la suma de un tratamiento exclusivamente médico (farmacológico más medidas de soporte) y la esclerosis endoscópica de la lesión.

El tratamiento conservador mantiene unas cifras estables a lo largo de la serie, con un aumento progresivo en la indicación de esclerosis, que alcanza en el año 2003 el 27 % de los episodios de HDA, en decremento del tratamiento exclusivamente médico.

Se indica cirugía como primer tratamiento en el 2.9 % de los enfermos, pero esta cifra alcanza el 10.6 % como tratamiento definitivo, puesto que encontramos un 6.6 % de fracasos en el tratamiento conservador. Al inicio de la serie el porcentaje de fracasos de la esclerosis es del 11-15 %, consiguiendo mejorar la técnica hasta el 1.8 % de fracasos en el año 1999; pero a partir del año 2000 las tasas de fracaso, sin alcanzar las iniciales, aumentan progresivamente hasta un 9 % en el año 2003. Estos números los justificamos por la población sesgada que tiene nuestro centro, y porque al conocer cada vez mejor la técnica se indican esclerosis en situaciones límite para evitar al máximo el tratamiento quirúrgico.

Los enfermos no candidatos a alta precoz necesitaron cirugía en un 21.7 % de los casos, frente al 1.4 % de los enfermos CAP, cifras estadísticamente significativas, como es lógico, justificando con estos datos el alto porcentaje de cirugía que se objetiva en nuestra serie.

A medida que progresa la serie desaparece el concepto de cirugía programada en la HDA y el concepto de alto riesgo de resangrado como indicación quirúrgica; ya que actualmente estamos demostrando que la esclerosis de las lesiones es una opción correcta delante de lesiones con alto riesgo de resangrado, convirtiendo a la cirugía en la última opción en caso de persistir o recidivar la hemorragia. Se habían considerado lesiones candidatas a la cirugía como tratamiento inicial, a pesar de no presentar sangrado activo, el vaso visible y el coágulo fresco.

La cirugía, actualmente, debe limitarse al control de la hemorragia aguda, ya que para la cicatrización y prevención de la recurrencia disponemos de tratamientos farmacológicos eficaces. Ya no se practican resecciones gástricas excepto en casos de enfermedad neoplásica o resecciones obligadas por la desestructuración del tejido²²⁴.

Mortalidad y estancia hospitalaria de la HDA.

La mortalidad global de nuestra serie es del 3.7 %; disminuyendo desde un 6.2 % en el año 1994 a un 2.5 % en el año 2003, sin ser esta variación estadísticamente significativa. La mortalidad se centra, prácticamente por completo, en el grupo no CAP con una tasa del 8.1 % frente al 0.1 % del grupo CAP. Existen dos casos de exitus en el grupo CAP por descompensación de su patología de base.

La cirugía es un factor de riesgo de mortalidad, de tal modo que el 15.7 % de los enfermos que reciben tratamiento quirúrgico son exitus. Aunque, no podemos olvidar que son los enfermos de alto riesgo los que sobretodo necesitan cirugía para solucionar el cuadro agudo de HDA.

La implementación del protocolo de alta precoz en nuestro centro sirvió para reducir la estancia media hospitalaria de todos los sangrantes¹⁰⁵. La estancia de nuestra serie es de 5 ± 7.4 días, resultando estadísticamente significativa su evolución a lo largo de los años; reduciendo la cifra de 9.5 días en el año 1994 a 4.9 días en el año 2003. Esta reducción en la estancia no sólo se objetiva en el grupo de enfermos CAP, sino que ha servido para reducir igualmente la estancia media de los enfermos de alto riesgo. La reducción de las estancias en el grupo de alto riesgo creemos que se debe fundamentalmente a la realización precoz de la fibrogastroscoopia, factor que se correlaciona con una disminución de la estancia hospitalaria en cualquier grupo de riesgo¹⁰⁵; al aumento de la esclerosis y a la disminución del tratamiento quirúrgico.

Un aspecto preocupante en el protocolo de alta precoz, desde el inicio del estudio, fue la posibilidad de la recidiva hemorrágica tras el alta hospitalaria, hecho que se produce en el 97 % de los casos en los tres primeros días⁵⁷. Basándonos en la literatura, todos los pacientes que tuvieron una estancia hospitalaria menor o igual a 3 días han sido citados en consultas externas de cirugía en el curso de la primera semana tras el alta hospitalaria, realizándose ese mismo día un control de urea y hematocrito en sangre. De esta manera se evita el desconocimiento de una recidiva hemorrágica que pudiera haber sido atendida en otro centro.

Estamos convencidos de que los resultados favorables en ambos grupos de enfermos, CAP y alto riesgo, se debe en gran parte a la especialización del equipo médico que atiende a los pacientes con HDA. Tal y como introdujo Peterson¹⁰² la mera creación de una guía clínica no cambia la actuación médica, y la pasiva diseminación de la misma es insuficiente. En los últimos años se ha valorado si la especialidad médica era significativa en conseguir mejores resultados finales en el tratamiento del sangrante, a pesar de los diferentes estudios entre cirujanos, gastroenterólogos e internistas, parece claro que la mejoría en los resultados se debe al manejo de los enfermos atendiendo a un protocolo clínico basado en la evidencia, y no a la mera condición de un tipo de especialista u otro^{102,105,,262,263,267}.

5.2 CARACTERISTICAS GENERALES DE LA HDA POR ULCERA PEPTICA: COMPARACION DEL GRUPO DE BAJO RIESGO (CAP) FRENTE AL GRUPO DE ALTO RIESGO (NO CAP).

Entre las diferentes etiologías que forman la HDA se ha objetivado una especial utilidad de la endoscopia digestiva alta para el grupo de úlcera péptica gastroduodenal. En estos pacientes, actualmente, están claramente definidos en la literatura unos factores de riesgo, unos factores pronósticos y establecidos unos criterios para realizar endoscopia terapéutica, con resultados satisfactorios.

Sacks⁶⁰ realizó en 1990 un estudio en el que demostró que el uso terapéutico de la endoscopia, en pacientes con úlcera péptica y estigmas de alto riesgo de recidiva de la HDA, disminuía la persistencia de sangrado o resangrado en un 69 %, la necesidad de cirugía urgente en un 62 % y la mortalidad en un 30 %. Cook⁶¹ 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 debe considerarse, actualmente, el tratamiento de primera elección en las úlceras de alto riesgo como la hemorragia activa, el vaso visible no sangrante y el coágulo rojo adherido.

El 64.47 % de la patología ulcerosa se localiza a nivel del duodeno. La tendencia a lo largo de la serie es a un aumento progresivo de la localización gástrica frente a la duodenal; de modo que si en el año 1994 la relación entre región duodenal y gástrica era del 80 % respecto al 20 %, en el 2002 la división se aproximó al 50 %. Los datos publicados por la Sociedad Americana de Endoscopia²⁶ cifran la distribución en un 54 % para el duodeno frente a un 46 % para la localización gástrica.

El ulcus gástrico es más frecuente en el grupo de pacientes de alto riesgo, frente al grupo CAP (41 % frente al 31.5 %) siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

Epidemiología de la úlcera péptica.

Un 44 % de los enfermos afectados de úlcera péptica tienen una edad inferior a los 60 años, lo que implica una población más joven que en el total de la serie, que no superaba el 40 %. Esta diferencia en edad es dependiente de los

enfermos con ulcus duodenal, que presentan una edad inferior a los 60 años en el 48.5 % de los casos frente al 36 % del ulcus gástrico. El porcentaje de enfermos con 70 ó más años es menor, igualmente a expensas del ulcus duodenal. Esta diferencia en la distribución etaria se explica porque tanto la patología neoplásica, la esofagitis²⁴⁹, la relación AINES-antiagregantes que da lugar a lesiones erosivas, al igual que la uremia en la insuficiencia renal crónica, se observan con mayor frecuencia entre los ancianos^{247,257}.

Al distribuir la úlcera péptica según grupos de edad y posibilidad de CAP o no la diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0.001$), siendo más añoso el paciente no CAP.

La mayor parte de los enfermos con úlcera péptica carecen de antecedentes patológicos de interés y no consumen fármacos de forma habitual; esta afirmación es más evidente para la localización duodenal. El consumo de fármacos como AINES, antiagregantes y corticoides es más elevado en la úlcera gástrica. La media de consumo de AINES y antiagregantes en nuestra serie es del 21-25 %, cifras similares a las citadas por el Instituto Catalán de farmacología^{34,35}.

La Sociedad Americana de Endoscopia Digestiva manifiesta una clara relación entre mortalidad y patología asociada; pudiendo variar ésta desde un 2.6 % cuando no existen enfermedades asociadas a un 44.1 % en aquellos pacientes con 5 ó más patologías asociadas²⁶. La descompensación de una enfermedad importante en el momento del ingreso en urgencias es un factor de mal pronóstico.

Como es lógico, los enfermos de alto riesgo presentan más patología de base, pero la diferencia la observamos sobretudo en el ulcus duodenal. El ulcus gástrico sea CAP o no presenta una distribución similar en cuanto número de enfermedades asociadas, lo que nos refuerza de nuevo que en sí es una entidad de mayor riesgo. El ulcus duodenal para ser considerado no CAP necesita asociarse a mayor número de enfermedades de base.

El consumo de AINES y antiagregantes no es mayor para el grupo de alto riesgo, puesto que esta medicación se asocia, generalmente, a hemorragias leves.

Forma de presentación de la úlcera péptica.

La mayor parte de las consultas de HDA por úlcus péptico presentan un tiempo de evolución inferior a las 48 horas tal y como sucede en el global de la hemorragia digestiva alta. Cuanto más grave es la HDA antes se manifiesta clínicamente; por ese motivo el tiempo de evolución es menor en el grupo de alto riesgo y menor en el úlcus gástrico frente a la localización duodenal.

El 84 % de las HDA por úlcera péptica se autolimitan sin diferencias según su localización gástrica o duodenal; porcentaje inferior al 87 % de la HDA global. Al ingreso en urgencias los pacientes se hallan hemodinámicamente estables de forma mayoritaria. No existen diferencias estadísticamente significativas entre la localización duodenal y gástrica, a pesar de que en porcentaje las cifras de estabilidad sean un 2 % más altas para el úlcus duodenal. Las diferencias se establecen claramente entre el grupo de pacientes CAP y el grupo de alto riesgo. La inestabilidad se asocia a una mayor tasa de mortalidad, considerándose un factor pronóstico, como demostraron Rockall¹⁵ o Branicki⁷⁷ en sus estudios.

La forma más frecuente de presentación de la úlcera son las melenas. El 87 % de los úlcus duodenales se presentan en forma de melenas (solos o acompañadas de más clínica) frente al 72 % de los gástricos; dato que refuerza la mayor estabilidad con que se presenta la úlcera en su localización duodenal. Igualmente mientras el úlcus gástrico presenta vómito de sangre roja en el 28.7 % de las ocasiones, el úlcus duodenal sólo alcanza el 11.5 %.

Las cifras de hemoglobina, hematocrito y urea no muestran diferencias según la localización de la úlcera. Las diferencias se hallan al diferenciar entre el grupo CAP y el no CAP. El valor de urea es el que muestra diferencias más relevantes entre los dos grupos e igualmente entre la úlcera duodenal o gástrica, aunque no consigue significancia estadística ($p = 0.629$).

Características de la lesión ulcerosa.

Cuando la úlcera es mayor de 2 cm. de diámetro presenta con mayor frecuencia estigmas de sangrado reciente; lo que conlleva a una mayor tasa de resangrado y mortalidad, con o sin tratamiento endoscópico^{76,77,95}. Las úlceras de tamaño superior a 1 cm. son más frecuentes por encima de los 60 años. El grupo no CAP presenta lesiones de mayor tamaño. En nuestra serie las úlceras

gástricas presentan un tamaño mayor de 2 cm. en el 19.6 % de las ocasiones frente al 7.16 % de las duodenales, hecho que refleja la mayor morbimortalidad de la úlcera gástrica ($p > 0.05$).

La clasificación endoscópica más importante para valorar el riesgo de una lesión ulcerosa fue definida por Forrest^{76, 84} hace más de dos décadas definiendo unos rangos de prevalencia, resangrado, índices de cirugía y mortalidad en una época en la que no se realizaba hemostasia endoscópica.

En nuestra serie encontramos un porcentaje menor de sangrado activo que la media reflejada por Forrest (10 % frente a un 18 %) y menos vaso visible (7 % frente al 17 %).

La distribución en CAP y no CAP es estadísticamente significativa ($p < 0.05$), de manera que el 99 % de los episodios clasificados como de bajo riesgo se distribuyen entre lesiones de base limpia o coágulo plano; mientras que en el grupo no CAP la distribución es más amplia; y es que los enfermos candidatos a alta precoz por definición han de presentar lesiones endoscópicas de bajo riesgo, sino no pueden clasificarse como tales.

El 17 % de nuestras lesiones se pueden considerar esclerosables (Forrest Ia, Ib y Ila), en igual proporción para la localización gástrica o duodenal. El ulcus duodenal presenta un 11 % de lesiones con sangrado activo frente al 8.6 % de las gástricas y más lesiones de bajo riesgo (base limpia y el coágulo plano), un 67 % frente a un 69 %. En cambio en las lesiones potencialmente de riesgo (vaso visible y coágulo rojo) el porcentaje es del 18 % frente al 21.6 %. Valores sin significado estadístico.

Tratamiento de la HDA por úlcera péptica gastroduodenal.

El 96 % de los episodios se han tratado de manera conservadora, igual que en la serie global de HDA. La diferencia se halla en la tasa de esclerosis que encontramos; mientras en la serie global se esclerosaban el 12 % de las lesiones, aumentando el rango desde un 4.5 % en el año 1995 a un 27 % en el 2003, en la úlcera péptica se esclerosan el 15-17 % de las lesiones, alcanzando el 40 % de los episodios en el año 2003; puesto que es en la úlcera péptica donde se ha definido claramente la utilidad de la endoscopia terapéutica¹¹⁵.

El fracaso del tratamiento conservador alcanza el 10 % , superior al 6.6 % de la serie. No existen diferencias para la localización gástrica o duodenal. Existe

mayor fracaso en la endoscopia en la úlcera péptica ya que es una entidad con mayor potencia de resangrado que todo el grupo de lesiones erosivas.

Se indica cirugía de forma inicial en el ulcus duodenal el en 3.4 % de los casos y en el 4.2 % en el ulcus gástrico, pero el porcentaje final de cirugía alcanza para ambos el 14 %. En el grupo no CAP se realiza tratamiento quirúrgico final en el 27-32 % de los enfermos.

Se produce una reducción en la tasa de intervenciones quirúrgicas a lo largo del estudio, siendo mucho más evidente en el ulcus gástrico, que se ha estado operando en los años 1994-1995 en un 25-37 % de las ocasiones para disminuir hasta el 10 % en el 2003. Estos resultados son la constatación de una mayor eficacia en la esclerosis de las lesiones, una mayor predisposición a la realización de tratamiento endoscópico al valorar su utilidad y a un mejor control del pH gástrico con las perfusiones endovenosas de inhibidores de la bomba de protones.

La úlcera péptica no candidata a alta precoz se interviene en el 30.5 % de las ocasiones, mientras que la úlcera CAP sólo recibe cirugía en un 1.8 %. Los porcentajes para la HDA global eran del 21.7 % frente al 1.4 %. De modo que no existen diferencias entre los enfermos CAP globalmente, pero sí hay un fuerte aumento de la cirugía entre los enfermos no CAP con úlcera gastroduodenal.

Mortalidad y estancia hospitalaria de la úlcera péptica.

La mortalidad de la HDA por úlcera péptica es menor que para la HDA global, siendo del 2.89 % frente al 3.7 %, porque hablamos de una población más joven y con un protocolo muy establecido en cuanto factores de riesgo y tratamiento adecuado.

La mortalidad afecta en mayor medida y de forma estadísticamente significativa al grupo no CAP.

5.3 VALORACION Y TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ULCEROSAS SUSCEPTIBLES DE TRATAMIENTO ENDOSCOPICO.

La endoscopia proporciona información sobre la etiología de la lesión responsable de la HDA, su localización y define si existen o no estigmas de sangrado reciente^{76,77,83}. El resultado de la FGS determina si el enfermo es candidato o no de tratamiento endoscópico, que en nuestra serie siempre ha sido la esclerosis.

Los signos de hemorragia reciente fueron clasificados hace más de dos décadas por Forrest⁸⁴, reflejando en sus datos la historia natural de la úlcera gastroduodenal, ya que sus estudios se realizaron en una época en la que no se realizaba hemostasia endoscópica.

Forrest describió que el 35 % de las lesiones eran potencialmente esclerosables (sangrado activo + vaso visible + coágulo rojo); datos que son equiparables a los nuestros donde hemos descrito un 31 % de las mismas. En el grupo no CAP el porcentaje aumenta hasta el 65 %. El 35 % restante de enfermos de alto riesgo se definen como tales, en nuestra serie, según criterios clínicos.

Características del paciente con una lesión potencialmente esclerosable.

En este grupo nuestro enfermo continua siendo un varón de 61-62 años.

Sólo el 51.43 % de las lesiones potencialmente esclerosables lo fueron y en esa decisión no influyó de manera estadística, en ningún momento, ni la edad del enfermo, ni su sexo, ni el número de antecedentes patológicos o el consumo de fármacos, como es lógico.

El 83 % se hallan estables al ingresar en urgencias, ya que una lesión de alto riesgo no implica forzosamente inestabilidad hemodinámica. Igualmente la situación hemodinámica no se ha utilizado como criterio para decidir la esclerosis. La lesión más inestable, como es lógico es el sangrado arterial activo ($p < 0.001$). El sangrado activo, pero venoso es capaz de mantener cifras de estabilidad hemodinámica en el 87 % de los casos, puesto que son pérdidas lentas que pueden compensarse inicialmente.

En la analítica es estadísticamente significativo el valor de la urea, de tal manera que entre los enfermos en los que no se realizó esclerosis la urea presentaba un valor más elevado, 27 umol/L frente a 15 umol/L ($p = 0.02$). En el sangrado arterial activo la urea en sangre alcanza los niveles más bajos porque no se permite la absorción de la sangre digerida dado el hiperperistaltismo digestivo que se produce

El 17.8 % de las lesiones que no se esclerosaron presentaban lesiones de tamaño > 2 cm., frente al 9.2 % de las que recibieron esclerosis ($p = 0.009$). Inicialmente, se esclerosaron sobretodo lesiones pequeñas, de un tamaño inferior a los 2 cm ya que se pensaba que la esclerosis en las lesiones grandes no era efectiva optándose por no realizarla. Las lesiones mayores son para el sangrado arterial, seguido del vaso visible, siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.001$)

Tratamiento.

En las lesiones con sangrado arterial activo ha sido donde el concepto de esclerosis se ha introducido más rápidamente, alcanzando el 100 % en la mayoría de los casos / año. En todos los casos en que se optó por no esclerosar la lesión se indicó cirugía. Lo que es evidente en este tipo de lesiones es que el porcentaje de resangrado y de cirugía es alto a pesar de la esclerosis endoscópica. Datos que en su momento ya nos aportó Forrest⁷⁶ que situó el índice de recidiva en el 55 % y cirugía en más de un tercio de los enfermos.

En el sangrado venoso y en el vaso visible alrededor del año 1997-1998 quedó claro que la indicación de esclerosis era correcta y se indicó en la práctica totalidad de los casos; en cambio, ante lesiones con coágulo rojo nuestro centro no asumió la indicación prácticamente al 100 % hasta el año 2001.

En nuestro análisis constatamos de todos modos que el índice de recidiva de estas lesiones y la indicación de cirugías como tratamiento definitivo persiste alto durante los 10 años sin hallar diferencias significativas estadísticamente ($p = 0.07$).

No es práctica habitual el realizar controles endoscópicos después de una primera exploración con diagnóstico; pero algunos estudios han valorado que nuevas exploraciones con nueva esclerosis-hemostasia pueden ser recomendables, a pesar de no haber evidencia de resangrado en enfermos con estigmas endoscópicos de alto riesgo, aumentando el rango de hemostasia

permanente. Linn⁷² encontró que con nuevos controles la hemostasia aumentaba del 78 % al 93 % pero no encontró diferencias significativas en cuanto mortalidad ni tasa de cirugía. Saeed⁷³ presentó diferencias en resangrado y en transfusión de concentrados de hematíes. No se encuentran diferencias si se analizan en el mismo grupo enfermos de bajo y alto riesgo⁷⁴.

Los ultrasonidos-doppler se han propuesto como la técnica de mayor rendimiento para identificar lesiones con mayor riesgo de resangrado, basándose en la identificación de señales de flujo sanguíneo en la base de la úlcera^{29,30,215}. El grupo alemán de Kohler^{217,218} o el grupo de Wong²¹⁶ han encontrado menor recidiva al tratar a los enfermos según el resultado del doppler, porque éste ha sido capaz de afinar mejor en el diagnóstico de la lesión identificando vasos que la FGS no veía.

De todos modos el doppler en la HDA presenta todavía opiniones controvertidas: la posibilidad de ser la causante de resangrado al explorar la base de la úlcera, poder predecir la profundidad a la que debería detenerse la hemostasia por FGS al conseguir para el sangrado, la dificultad en identificar vasos en los bordes de la úlcera debido a la fibrosis que suele acompañar a la enfermedad péptica; independientemente del coste añadido que implicaría.

Parámetros pronósticos y asistenciales en el enfermo no candidato a alta precoz.

Los enfermos no se transfundieron más por el hecho de haber recibido esclerosis o no, no recidivaron más, no se operaron más, ni tampoco la tasa de mortalidad fue mayor de manera estadísticamente significativa; aunque en cifras absolutas todas fueron más altas cuando se optó por no esclerosar.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre la localización gástrica o duodenal. Aunque no alcanza significación estadística el ulcus duodenal recidiva más, motivo por el cual recibe más cirugía y presenta niveles más altos de mortalidad. La recidiva de estas lesiones es debida a la involucración del territorio de la arteria gastroduodenal.

De acuerdo con la clasificación de Forrest la lesión que más recidiva es el sangrado arterial activo

5.4 VALORACION DE LAS MODIFICACIONES EN LA HDA TRAS LA INTRODUCCION DE LOS INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES.

En nuestro centro, la introducción de los IBP se estableció de manera sistemática para los enfermos de alto riesgo en perfusión endovenosa continua a partir de 1999. Condicionados por esta fecha hemos querido encontrar diferencias significativas entre estas dos épocas.

Epidemiológicamente no hallamos diferencias estadísticas entre los dos grupos, en cuanto edad, sexo y consumo de fármacos y mínimas diferencias entre los antecedentes patológicos asociados, que inicialmente carecen de valor real en cuanto a los IBP. No hallamos diferencias importantes en cuanto a la hemodinamia, ni en la analítica al ingreso, ni tamaño de las lesiones; pues debemos tener en cuenta que sólo nos hemos centrados en el paciente de alto riesgo endoscópico.

Mecanismo de acción de los IBP y valoración de su utilidad en la HDA.

La somatostatina o los antagonistas de los H₂ se valoraron en el tratamiento de la HDA antes que los IBP, pero su utilidad en el caso de la somatostatina es más evidente en la hemorragia digestiva causada por varices esofágicas^{124,125,126} y para los antagonistas H₂ su falta de eficacia se debe a que sólo consiguen un aumento discreto del pH gástrico pero además fluctuante^{139,140}.

Los inhibidores de la bomba de protones, tras su administración endovenosa o oral se unen de forma irreversible a las bombas de protones activas de las células gástricas; teniendo en cuenta que estas bombas se activan continuamente y que la vida media en plasma de estos fármacos es corta es necesario mantener una administración continuada del medicamento para obtener un aumento notable y sostenido del pH gástrico superior a 6, nivel que numerosos estudios confirman tras la administración de un bolo endovenoso de 80 mg, seguido de una infusión continua de 8 mg/hora^{123,127} (pH > 6 durante más del 90 % del tiempo).

Khuroo¹³⁰ en la India publicó un estudio valorando sólo enfermos con lesiones Forrest grado I, IIa y IIb sin tratamiento endoscópico previo; demostrando diferencias significativas en el resangrado, en la necesidad de cirugía,

necesidad de transfusión y estancia hospitalaria en los pacientes tratados con omeprazol sólo cuando se presentaban como vaso visible o coágulo adherido, pero no en el sangrado activo. Hasselgren¹³¹ en Escandinavia demuestra con la perfusión de omeprazol una disminución significativa del resangrado y de la cirugía en enfermos de edad superior a los 60 años, no en mortalidad. En el año 2000, Lau¹³⁵ publica un estudio con resultados favorables sobre el uso del omeprazol como tratamiento complementario tras un tratamiento endoscópico efectivo disminuyendo las cifras de recidiva, cirugía y transfusión pero manteniendo las de mortalidad frente al placebo. Así, a la vista de estos y otros estudios queda clara la indicación de los IBP en las primeras 72 horas de la HDA por úlcera péptica para prevenir el resangrado de los pacientes de alto riesgo.

De todos modos, al igual que se ha demostrado que el uso del omeprazol es útil en el momento agudo de la hemorragia para iniciar la cicatrización, también se conoce su papel en la prevención del resangrado a largo plazo, aconsejándose actualmente el uso de los IBP cada 24 horas durante 4 semanas en la úlcera duodenal y durante 8 semanas en la úlcera gástrica.

Factores pronósticos y asistenciales en relación con los IBP.

En nuestra serie, al comparar los dos grupos divididos en antes y después de la introducción sistemática de los IBP, año 1999, podemos observar una reducción en cuanto a la recidiva ($p = 0.03$) y a la cirugía ($p < 0.001$) en el grupo de alto riesgo estadísticamente significativa, no siéndolo para la transfusión de concentrados de hematíes, ni para la mortalidad.

Si nos centramos sólo en los enfermos de alto riesgo quirúrgicos, observamos que los IBP no modifican en ningún parámetro la evolución de los mismos: presentando cifras sin significación estadística para recidiva y mortalidad. La transfusión sí que constatamos que se ha reducido a la mitad entre las dos épocas, 65 % frente a un 35 % en la época de implementación de los IBP, pero este cambio debe depender de la diferente manera de evaluar la transfusión a lo largo de los 10 años que dura nuestra serie.

La técnica quirúrgica que se realiza en estos pacientes (fundamentalmente sutura simple al final de la serie) sí que presenta diferencias ($p < 0.001$) entre las dos épocas, absolutamente dependientes de los IBP, ya que tras la introducción de un tratamiento médico eficaz de la enfermedad ulcerosa se

desestiman cada vez más las cirugías resectivas a favor de la sutura simple que solucione el cuadro de HDA agudo.

Tras realizar un estudio multivariante para identificar factores de riesgo independientes de mortalidad y cirugía encontramos los siguientes resultados:

Factores independientes de mortalidad en enfermos de alto riesgo antes de la instauración de los IBP: edad ($p = 0.02$), hematocrito inicial ($p = 0.03$), antecedente de insuficiencia cardiaca ($p = 0.02$), antecedente de hepatopatía ($p = 0.02$), cirugía final ($p = 0.001$).

Factores independientes para mortalidad tras la instauración de los IBP (a partir del año 1999): edad ($p = 0.02$), antecedente de hepatopatía ($p = 0.009$), antecedente de neoplasia ($p = 0.03$), cirugía final ($p = 0.002$).

Con estos resultados constatamos lo que hemos podido ir describiendo en nuestra propia serie y los resultados que se valoran en la literatura. Es evidente que la edad es importante para el pronóstico, condicionada ésta por la comorbilidad que acompaña al enfermo, enfermedades más o menos crónicas que al descompensarse colocan a nuestro paciente en una situación más crítica; y por supuesto constatar que la indicación de tratamiento quirúrgico aumenta la mortalidad final.

Al realizar el estudio multivariante para encontrar variables independientes de recidiva se pone de manifiesto la inestabilidad hemodinámica, que no la encontramos en nuestra serie para la mortalidad, y el valor de hematocrito inicial, datos sumamente reconocidos en la literatura.

Factores independientes de recidiva en la primera época (sin IBP): la tensión arterial sistólica ($p = 0.007$).

Factores independientes en la era de los IBP para la recidiva hemorrágica: el valor de hematocrito inicial ($p = 0.009$).

Un dato muy interesante es la evidencia, al analizar en global la HDA (bajo y alto riesgo) de que con la introducción de los IBP se reduce la recidiva de la hemorragia de manera estadísticamente significativa ($p = 0.02$).

5.5 TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ULCERA PEPTICA EN EL PACIENTE DE ALTO RIESGO.

Actualmente, el cirujano ve desplazada su actuación frente a la hemorragia digestiva alta dada la consolidación, cada vez más evidente, del fibroendoscopista²²².

Actualmente sólo son candidatas a la cirugía las complicaciones derivadas de la patología ulcerosa, como es la HDA y la perforación del tubo digestivo, pudiendo afirmar que la cirugía electiva ha desaparecido^{223,224}.

En la hemorragia aguda sólo se precisa de cirugía en menos del 5 % de los casos^{1,221}. Además, cuando un enfermo se opera sólo pretendemos paliar el sangrado agudo, puesto que para la cicatrización completa y para la prevención de la recurrencia disponemos de tratamientos farmacológicos muy eficaces. Autores como Paimela et al.²³³ defiende que si bien la cirugía electiva está en franca desaparición^{222,230,231}, la cirugía urgente mantiene un porcentaje similar en los últimos años, dado el claro aumento de la edad de la población y el aumento en consumo de AINES.

Epidemiología del enfermo no CAP quirúrgico.

El enfermo quirúrgico es un varón en el 75 % de las ocasiones, con una media de edad de 61.6 años, datos que no difieren de la HDA en general. No se caracterizan por presentar mayor número de enfermedades asociadas, ni cifras mucho mayores en cuanto consumo de fármacos, puesto que en la mayoría de las ocasiones los criterios de alto riesgo se definen por criterios endoscópicos y no clínicos. El consumo de AINES y antiagregantes no es mayor, y es que sabemos que estos fármacos se relacionan con HDA leves. El consumo de corticoides sí que es más elevado, pero sin ninguna significación clínica.

La población que recibe tratamiento quirúrgico se muestra epidemiológicamente homogénea a lo largo del estudio confirmando que las características del enfermo de riesgo no se han modificado de manera estadísticamente significativa.

La inestabilidad al ingresar los enfermos en urgencias es la norma en un tercio de los casos. Entre los enfermos de alto riesgo, el grupo quirúrgico es el que se muestra hemodinámicamente más inestable (25 % en el grupo no CAP para alcanzar el 33 % en los enfermos quirúrgicos).

La inestabilidad del enfermo es indicación de cirugía como primera opción terapéutica; aunque, la complementación con una endoscopia peroperatoria puede ayudar al cirujano a localizar la lesión sangrante y realizar una cirugía más rápida y más segura^{234,235}.

La analítica es similar al enfermo no CAP en general con una Hb al ingreso de 9 gr/dl y un hematocrito del 27 %. La Hb en el análisis estadístico se ha mostrado con un descenso significativo a lo largo de los años, como si los enfermos acudieran al hospital más anémicos actualmente, pero se debe a los datos del año 2003 y no a una evolución progresiva de la misma a lo largo de la serie.

La inestabilidad del paciente y la anemia generada por la hemorragia digestiva van a descompensar la patología de base añadida del enfermo aumentando el riesgo, este hecho es más evidente entre los ancianos. La insistencia en conseguir una hemostasia eficaz mediante FGS va a reducir la incidencia de cirugía y mortalidad en el anciano²⁵⁸. De ahí la postura de algunos autores como Morís²³⁶, que defienden la cirugía precoz cuando no se consigue el control inicial de la HDA ante el paciente añoso, por considerar a estos enfermos muy lábiles ante cualquier descompensación.

Tamaño y tratamiento inicial de las lesiones.

El 27 % de las lesiones quirúrgicas presentan un tamaño superior a los 2 cm, frente al 23 % del grupo no CAP.

A pesar de ser lesiones más grandes que la media se ha intentado en primer lugar la solución del sangrado con la esclerosis endoscópica. Así si en el año 1995 sólo se intentaban esclerosar el 15 % de los pacientes de este grupo, en el año 2003 el porcentaje alcanza el 66.6 % ($p < 0.001$).

De todos modos, en este grupo, la cirugía se indica como primer tratamiento en el 27 % de los casos, y es difícil reducir esta cifra, sobretudo si recordamos que nuestra serie está extraída de un centro de tercer nivel.

La indicación de cirugía en el no CAP se indica por criterios endoscópicos, puesto que son lesiones con mayor dificultad en el control del sangrado mediante endoscopia ya sea por resangrado o por persistencia de la hemorragia y, por criterios clínicos^{236,237}, al considerar algunos autores que en

enfermos de riesgo no debemos dar oportunidad a un segundo tratamiento endoscópico por aumentar el riesgo vital del enfermo si éste fracasa.

En el 87 % de los casos la hemorragia recidiva, aunque la mejora técnica en el tratamiento endoscópico y la introducción de los IBP en perfusión endovenosa contribuyen a disminuir de manera significativa los casos de resangrado ($p = 0.038$).

Después de la indicación de un tratamiento quirúrgico para la solución del cuadro de sangrado nos encontramos que el 12.5 % de los enfermos van a tener que ser reintervenidos por complicaciones de la técnica y en menos casos por resangrado. A lo largo de la serie el índice de reintervenciones se mantiene estable ($p = 0.07$).

Variaciones en la técnica quirúrgica.

No existen diferencias estadísticas entre el momento en el cual se indica la cirugía (inicial o final) y la técnica quirúrgica utilizada ($p 0.68$).

La técnica quirúrgica se ha modificado en gran manera a lo largo de la última década ($p < 0.001$). De tal manera que aunque la vagotomía con piloroplastia era la técnica utilizada en el 50 % de las ocasiones en el año 1994 ha desaparecido prácticamente a partir del año 2000. La cirugía resectiva intenta ser mínima y se opta por la Y de Roux para la reconstrucción. Estos cambios se deben a la morbilidad que comportaban estas técnicas en un plazo más o menos cercano: dificultad en el vaciamiento gástrico, síndrome de Dumping, reflujo biliar y presentación a largo plazo de neoplasias en la boca anastomótica^{1,244}.

Actualmente, la sutura simple de la lesión es la técnica quirúrgica por excelencia. Su incidencia se ha modificado desde el 5 % en el año 1995 hasta implicar el 73 % de las cirugías en el año 2003. La sutura simple sólo palia el momento agudo de la hemorragia y reduce tiempo quirúrgico; no es útil para la prevención de nuevos episodios.

La cirugía, tras el fracaso del tratamiento endoscópico, presenta mayor controversia. Algunos grupos defienden la realización de una segunda endoscopia, puesto que en ocasiones, realmente, puede conseguir el control del sangrado^{239,240,241}. Lau²⁴³ comparó la realización de una 2ª FGS con la indicación de cirugía urgente, encontrando que el número de complicaciones

fue mayor en los pacientes operados, un 36 % frente a un 13 % ($p < 0.03$), consiguiendo la hemostasia definitiva tras la endoscopia en el 73 % de los casos. Otros grupos, como Morris²³⁶, defienden el tratamiento quirúrgico precoz, especialmente en pacientes de riesgo. Morris objetivó que por encima de los 60 años la mortalidad era del 6 % en una cirugía precoz y del 13 % cuando ésta se difería ($p < 0.05$).

Lau analiza los enfermos en los que la segunda endoscopia fracasa definiendo un subgrupo que no va a beneficiarse de este procedimiento: aquellos que se encuentran inestables hemodinámicamente y los que presentan úlceras de 2 ó más cm de base^{70,71,243}.

Así, no se recomienda realizar más de dos tratamientos endoscópicos en el mismo episodio de HDA. No se recomienda una segunda FGS cuando en la primera se constataron signos predictivos de fracaso como es una úlcera con una base de más de 2 cm, cuando se afecta el territorio de la arteria gastroduodenal o de la coronaria-estomática.

La edad superior a los 60 años, signos de shock, niveles bajos de hemoglobina, la patología asociada del paciente, 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^{237,238}.

La angiología intervencionista es un tratamiento a considerar en pacientes de riesgo: utilizado en casos de HDA severa o persistente en enfermos con riesgo quirúrgico alto y en los que el tratamiento endoscópico ha fracasado^{219,220}.

Morbilidad y técnica quirúrgica.

La vagotomía y piloroplastia, técnica actualmente en desuso por los cambios que provoca en la funcionalidad gástrica, se muestra como la técnica quirúrgica con menor tasa de complicaciones, de reintervención y de mortalidad.

Las diferencias que observamos al comparar la vagotomía con la sutura simple y la cirugía reactiva son estadísticamente significativas, tanto para la morbilidad quirúrgica como la médica..

Probablemente esta menor morbilidad sea la causa de que la vagotomía y piloplastia presenta las estancias más cortas dentro de este grupo ($p = 0.003$).

La infección de la herida quirúrgica es la complicación más frecuente en esta cirugía urgente. Le sigue la insuficiencia respiratoria y sus complicaciones como la neumonía.

La dehiscencia quirúrgica es el mayor motivo para indicar la reintervención del enfermo, sobretodo en la cirugía resectiva, como es lógico. Al igual que el resangrado no es motivo de reintervención tras una resección gástrica ya que ya no existe lesión.

La transfusión en este grupo es la norma. El 84 % de los enfermos van a recibir más de 3 concentrados de hematíes, añadiendo al cuadro de HDA las complicaciones añadidas de una politransfusión. Desde hace años se han acumulado evidencias que sugieren una conducta restrictiva respecto a la transfusión sanguínea. Actualmente se tiende a valorarla ante cifras de hemoglobina < 8 gr/dl y hematocrito < 25 %^{1,54}, aunque siempre vamos a individualizar todos los casos. Hébert⁵², publica un artículo que recoge un estudio multicéntrico realizado en unidades de cuidados intensivos demostrando que las cifras de mortalidad o de fracaso de un órgano no se modificaban si se era más liberal en la transfusión.

Mortalidad y estancia hospitalaria del enfermo quirúrgico.

En este grupo no se hallan diferencias estadísticas en los 10 años a estudio en cuanto reducción en la estancia hospitalaria, ni en las cifras de mortalidad. Repitiendo así de nuevo que la población no CAP mantiene unas características homogéneas que las definen como una población de riesgo, que no mejoran ni empeoran con el paso de los años.

En este grupo la mortalidad alcanza el 16 %. El valor menor es para la vagotomía-piloro-plastia con un 12 %

A pesar de que los protocolos de alta precoz han propiciado la reducción de la estancia en el global de los enfermos, tal y como nos analizó Moreno¹⁰⁵ en 1998, en estos pacientes no sucede así, probablemente por diferentes condicionantes: el primero, sin lugar a dudas, la recuperación lógica de toda cirugía, la descompensación de las enfermedades de base más numerosas en este grupo que se han visto expuestas a situaciones de inestabilidad y anemia,

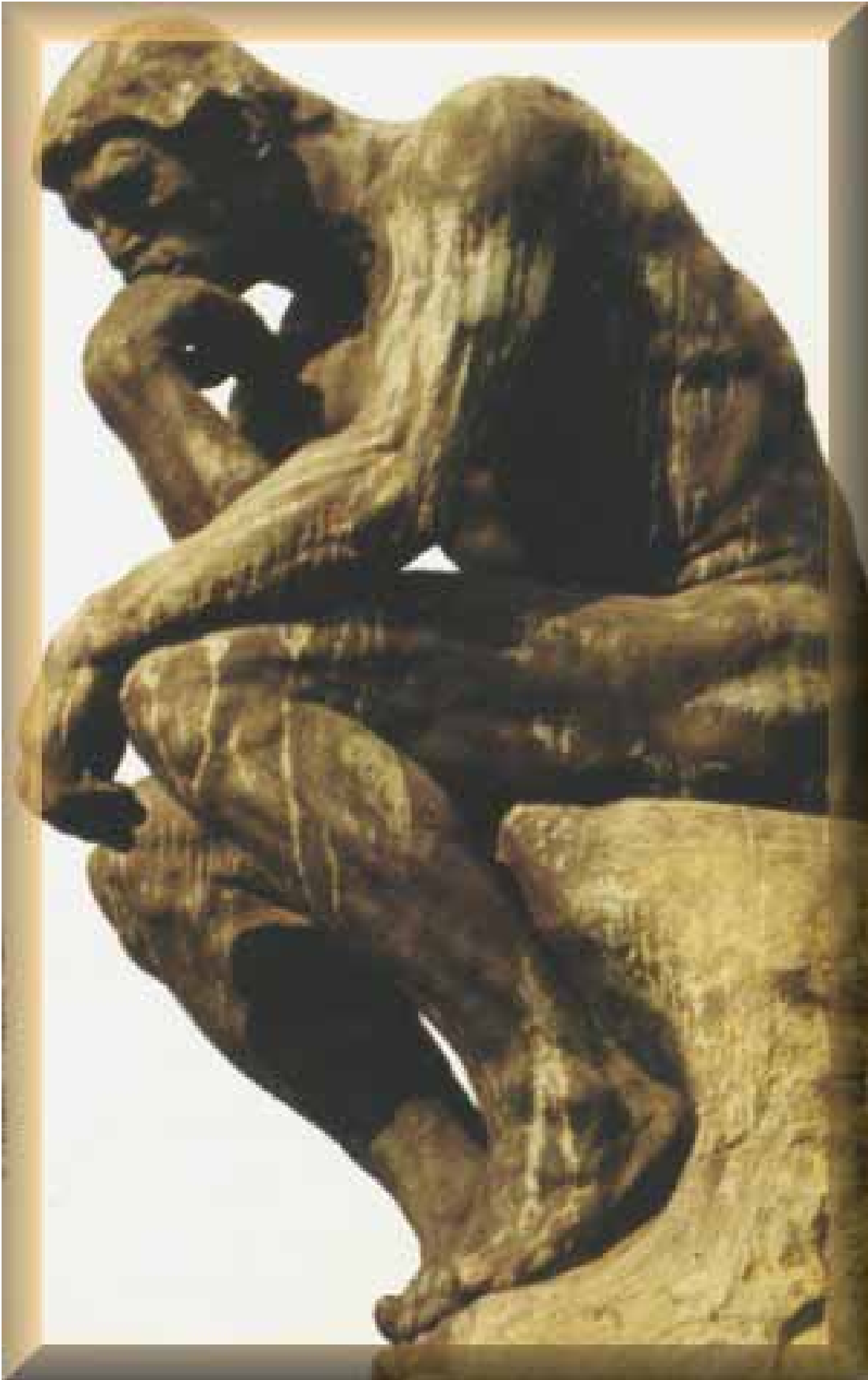
la cirugía no fue el tratamiento inicial en el 70 % de los enfermos lo que implica un mayor tiempo de ingreso hasta la decisión quirúrgica. También hay que hacer constar que al ser enfermos intervenidos de urgencias el equipo de cirujanos es diferente al equipo concreto que controla el global de la HDA modificándose más los criterios de actuación.

La estancia presenta una media de 12 - 21 días. La estancia más corta es para la vagotomía-piloro-plastia, dato que es estadísticamente significativo ($p = 0.003$). La media en el global de enfermos no CAP no superaba los 8 - 9 días.

6. CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES.

1. A lo largo del periodo de estudio se ha producido un descenso en la incidencia global de episodios de HDA, una disminución en la indicación de cirugía, estancia y mortalidad, a pesar del aumento estadísticamente significativo de la edad de los pacientes.
2. Los factores de mal pronóstico de resangrado son: la edad del enfermo y su comorbilidad, la inestabilidad hemodinámica inicial, un mayor grado de anemia al ingreso, así como los signos endoscópicos de sangrado reciente y el tamaño > 2 cm de las lesiones.
3. Los factores asociados a mortalidad son: el resangrado, la edad y comorbilidad del enfermo, un mayor grado de anemia y la necesidad de cirugía.
4. La introducción sistemática de los inhibidores de la bomba de protones en el enfermo de alto riesgo ha reducido de forma significativa la recidiva hemorrágica.
5. Tras la implementación de la terapéutica endoscópica se ha producido una reducción en la necesidad de cirugía y por tanto una reducción en la mortalidad asociada a la HDA. No se consigue reducir la transfusión sanguínea.
6. Como consecuencia de un mejor conocimiento de la etiopatogenia de la enfermedad ulcerosa la cirugía sólo pretende resolver el episodio agudo de hemorragia, abandonándose las técnicas resectivas para prevenir nuevos episodios de HDA.



7. BIBLIOGRAFIA

7. BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Feu F, Brullet E, Calvet X, Fernández-Llamazares J, Guardiola J, Moreno P, Panadés A, Saló J, Saperas E, Villanueva C, Planas R. Recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26(2): 70-85.
- 2.- Tratado de Cirugía. J.L.Balibrea Cantero. Úlcera péptica gastroduodenal. Autor: C.Carbonell Antolí. Tomo II; 2016-2018.
- 3.- Veith I, Huanang Ti Nei Ching Su Wen. The yellow Emperors Classic of Internal Medicine. Berkeley. University of California Press, 1966.
- 4.- Ghalioungai P. Magic and Medical Science in Ancient Egypt. London, Hodder and Stoughton, 1963.
- 5.- Chadwick J, Mann W.N. The Medical Works of Hippocrates. A new translation from the original greek. Oxford, Blackwell, 1950.
- 6.- Goldstein HI. Ulcer and cancer of the stomach in the Middle Ages. *J. Int. Coll. Surg.* 1943; 6: 482- 489.
- 7.- Hurst AE, Stewart MJ. Gastric and Duodenal Ulcer. London, Oxford University Press, 1929: 1-12,273.
- 8.- Goldstein HI. The use of magnesium trisilicate, colloidal kaolin and aluminium hydroxide in antacid gastric therapy: historical notes on ulcer the stomach and duodenum. *J. Int. Coll. Surg.*, 1939; 2: 379- 408.
- 9.- Landsteiner K. Ueber agglutination serscheinungen normalen menschlichen Blutes. *Wein. Klin. Wochenschr.* 1901; 14: 1132.
- 10.- Meulengracht E. Treatment of haematemesis and melanea with food. *Lancet* 1935; 2: 1220-1222.
- 11.- Gordon-Taylor G. The problem of bleeding peptic ulcer. *Br.J.Surg.* 1937; 25: 403- 425.

12.- Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. N Engl J Med. 1994; 331: 717-27.

13.- Miño Fugarolas G, Jaramillo Esteban J, Gálvez Calderón C, Carmona Ibáñez C, Reyes López A, De la Mata García M. Análisis de una serie general prospectiva de 3270 hemorragias digestivas altas. Rev. Esp. Enf. Digest.,82, 1 (7-15),1992.

14.- Gilbert DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. Gastrointest Endosc. 1990; 36: S8-13.

15.- Vreeburg EM, Snel P, De Bruijne JW, Bartelsman JFWM, Rauws EAJ, Tytgat GNJ. Acute upper gastrointestinal bleeding in the Amsterdam area: incidence, diagnosis and critical outcome. The American Journal of Gastroenterology. February 1997: 236-243.

16.- Paucar SH, Cossio VE, Lizarraga RJ. Upper gastrointestinal bleeding in Cuzco: two years experience. Rev Gastroenterol Peru. 1996 Sep-Dec; 16 (3): 203-207.

17.- Cutler JA, Mendeloff AI. Upper gastrointestinal bleeding. Nature and magnitude of the problem in the United States. Dig Dis Sci 1981; 26(suppl): 905-965.

18.- Herner H, Kallgard B, Lauritzen G. Haematemesis and melaena from a limits reception area during a five years period. Act Med Scand 1965; 177: 483-492.

19.- June PF, Johnston SJ, Mean AB, Kyle J, Needham CD. Further haemorrhage after admission to hospital for gastrointestinal haemorrhage. Br Med J 1973; 3: 660-664.

20.- Schiller KFR, Truelove SC, Williams DG. Haematemesis and melaena with special reference to factors influencing the outcome. Br Med J 1970; 2: 7-14.

21.- Morgan AG, McAdam WAF, Walmsley GL, Jessop A, Horrocks JC, De Dombal FT. Clinical findings, early endoscopy and multivariate analysis in patients bleeding from the upper gastrointestinal tract. Br Med J 1977; 2: 237-240.

- 22.- Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996; 38: 316-321.
- 23.- Higham J, Kang JY, Majeed A. Recent trends in admissions and mortality due to peptic ulcer in England: increasing frequency of haemorrhage among older subjects. *Gut* 2002; 50: 460-464.
- 24.- Van Leerdam Me, Vreeburg EM, Rauwsm EA, Geraedts AA, Tijssen J, Reitsma JB, Tytgat GN. Acute upper GI bleeding: did anything change ? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol.* 2003 Jul; 98 (7): 1494-1499.
- 25.- Almela P, Benages A, Peiró S, Minguez M, Peña A, Pascual I, Mora F. Outpatient management of upper digestive haemorrhage not associated with portal hypertension: a large prospective cohort. *Am J Gastroenterol* 2001; 96 (8): 2341-2348.
- 26.- Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, Buengen NK, Persing J and members of the ASGE. The National ASGE Survey on upper gastrointestinal bleeding. I. Study design and baseline data. II. Clinical prognostic factors. *Gastrointest Endosc* 1981; 27: 73-93.
- 27.- Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. *Br Med J* Jul 1995; 311: 222-226.
- 28.- Allan R, Dykes P. A study of the factors influencing mortality rates from gastrointestinal haemorrhage. *Qj Med* 1976; 180: 533-550.
- 29.- Rollhauser C, Fleischer DE. Ulcers and nonvariceal bleeding. *Endoscopy* 1999; 31 (1): 17-25.
- 30.- Rollhauser C, Fleischer DE. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2002; 34: 111-118.
- 31.- Palmer KR. Ulcers and nonvariceal bleeding. *Endoscopy* 2000; 32 (2): 118-123.
- 32.- Shafi MA, Fleischer DE. Risk factors of acute ulcer bleeding. *Hepato-Gastroenterology* 1999; 46: 727-731.

33.- Smalley WE, Griffin MR. The risks and costs of upper gastrointestinal disease attributable to NSAIDS. *Gastroenterology Clinics of North America*, June 1996. Vol 25(2): 373-396.

34.- Laporte JR, Carné X, Vidal X, Moreno V, Juan J. Upper gastrointestinal bleeding in relation to previous use of analgesics and non-steroidal anti-inflammatory drugs. *The Lancet* 1991; 337: 85-89.

35.- Ulcera gastroduodenal por AINES y prevención. *Boletín amarillo: mayo-junio 1997*. Instituto catalán de farmacología. Universidad Autónoma de Barcelona.

AINES y hemorragia digestiva. *Boletín amarillo: mayo-junio 2004*. Instituto catalán de farmacología. Universidad Autónoma de Barcelona.

36.- Belsey JD. Non-steroidal anti-inflammatory induced upper gastrointestinal event rates in patients awaiting joint replacement in the United Kingdom. An epidemiologically-based burden of disease model. *Curr Med Resv Opin*. 2003; 19 (4): 306-312.

37.- Hansen JM, Hallas J, Lauritsen JM, Bytzer P. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and ulcer complications: a risk factor analysis for clinical decision-making. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 126-130.

38.- Armstrong CP, Blower AL. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and life threatening complications of peptic ulceration. *Gut* 1987; 28:527-532.

39.- Slattery J, Warlow CP, Shorrock CJ, Langman MJS. Risk of gastrointestinal bleeding during secondary prevention of vascular events with aspirin - analysis of gastrointestinal bleeding during the UK-TIA trial. *Gut* 1995; 37: 509-511.

40.- Gisbert JP, González L, De Pedro A, Valbuena M, Prieto B, Llorca I, Briz R, Khorrani S. *Helicobacter pylori* and bleeding duodenal ulcer: prevalence of the infection and role of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 717-724.

41.- Bhatti N, Amoateng-Adjepong Y, Qamar A, Manthous CA. Myocardial infarction in critically ill patients presenting with gastrointestinal hemorrhage. Retrospective analysis of risks and outcomes. *Chest* 1998; 114: 1137-1142.

- 42.- Terdiman JP, Ostroff JW. Gastrointestinal bleeding in the hospitalised patient: a case-control study to assess risk factors, causes and outcome. *Am J Med* 1998; 104: 349-354.
- 43.- Zimmerman J, Meroz Y, Siguencia J, Tsvang E, Arnon R. Upper gastrointestinal hemorrhage. Comparison of the causes and prognosis in primary and secondary bleeders. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29: 795-798.
- 44.- Conrad SA. Acute upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients causes and treatment modalities. *Crit Care Med* 2002 Jun; 30 (6 Suppl): S365-368.
- 45.- Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, Marshall JC. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *N Engl J Med* 1994; 330: 377-381.
- 46.- Zuckerman GR. Acute gastrointestinal bleeding: clinical essentials for the initial evaluation and risk assessment by the primary care physician. *J Am Osteopath Assoc*.2000 Dec; 100(12 Suppl Pt 2): S4-7.
- 47.- Gilbert DA, Silverstein FE, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J and 277 members of the ASGE. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. III. Endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy* 1981; 27: 94-102.
- 48.- Wara P, Stodkilde H. Bleeding pattern before admission as guideline for emergency endoscopy. *Scand J Gastroenterol* 1985; 20: 72-78.
- 49.- Alquist D, Fennerty B, Fleischer D, McDonnell M, McGill DB et al. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: evaluation and management of occult and obscure gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 2000; 118: 197-200.
- 50.- Arlt GD, Leyh M. Incidence and pathophysiology of peptic ulcer bleeding. *Langenbecks Arch Surg*. 2001 Mar; 386 (2): 75-81.
- 51.- Jiranek GC, Kozarek RA. A cost-effective approach to the patient with peptic ulcer bleeding. *Surgical Clinics of North America*. 1996: 83-103.

52.- Hebert C, Wells G, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, Blajchman M. Transfusion requirements in critical care. JAMA 1995;273: 1439-1444.

53.- Michael J. Bernstein. Perioperative red blood cell transfusion. JAMA, Nov 11, 1988. Vol 260, N° 18.

54.- Robert G. Johnson et al. Comparison of two transfusion strategies after elective operations for myocardial revascularization. The Journal of thoracic and cardiovascular surgery. Vol 104; august 1992: 307-314.

55.- Giorgio P, Lorusso D. Emergency endoscopy in upper gastrointestinal haemorrhage. Gastroenterol 1990; 36 (4): 215-218.

56.- Peterson WL, Barnett CC, Smith HJ, Allen MH, Corbett DB. Routine early endoscopy in upper-gastrointestinal-tract bleeding: a randomized, controlled trial. N Engl J Med 1981; 304: 925-929.

57.- Conn HO. To scope or not to scope. N Engl J Med 1981; 304: 967-969.

58.- Laine L, Cohen H, Brodhead J, Cantor D, García F, Mosquera M. Prospective evaluation of immediate versus delayed refeeding and prognostic value of endoscopy in patients with upper gastrointestinal hemorrhage. Gastroenterology 1992; 102: 314-316.

59.- Hui WM, Lai KC, Chin K, Lam SK. Can ulcer bleeding patients without stigma of recent haemorrhage be discharged at the same day ?. A retrospective and prospective study. Gastroenterology 1992; 102: Suppl A85.

60.- Sacks HS, Chalmers TC, Blum AL et al. Endoscopic haemostasis: an effective therapy for bleeding peptic ulcers. JAMA 1990; 264: 494.

61.- Cook DJ, Guyatt GH, Salen BH et al. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal haemorrhage: a meta-analysis. Gastroenterology 1992; 102: 139.

62.- Cooper GS, Chak A, Way LE, Hammar PJ, Harper DL, Rosenthal GE. Early endoscopy in upper gastrointestinal haemorrhage: associations with recurrent bleeding, surgery and length of hospital stay. Gastrointestinal endoscopy 1999; 49: 145-152.

- 63.- Rollhauser C, Fleischer DE. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy*. Jan 2004; 36 (1): 52-58.
- 64.- Leon FR, Ruiz J, Palomino A, Torres R, Fernández A, Martínez MA. Endoscopic treatment of upper gastrointestinal bleeding caused by peptic ulcer. *Rev Gastroenterol Peru*. 1997 Jan-Apr; 17 (1): 25-30.
- 65.- Logan RF, Finlayson ND. Death in acute upper gastrointestinal bleeding. Can en doscopy reduce mortality ?. *Lancet*. 1976 May 29; 1 (7970): 1173-1175.
- 66.- Mahadeva S, Linch M, Hull MA. Variable use of endoscopic haemostasis in the management of bleeding peptic ulcers. *Postgrad Med J*. 2002 Jun; 78 (920): 347-351.
- 67.- Zaltman C, Pereira de Souza HS, Castro MEC, Sobral MFS, Dias PCP, Lemos Jr V. Upper gastrointestinal bleeding in a Brazilian hospital: a retrospective study of endoscopic records. *Arq Gastroenterol*. Abr-Jun 2002; 39 (2): 74-80.
- 68.- Cooper GS, Chak A, Connors Jr AF, Harper DL, Rosenthal GE. The effectiveness of early endoscopy for upper gastrointestinal haemorrhage. A community-based analysis. *Medical Care* 1998; 36 (4): 462-474.
- 69.- Cheng CL, Lee CS, Liu NJ, Chen PC, Chiu CT, Wu CS. Overlooked lesions at emergency endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy*. 2002 Jul; 34 (7): 527-530.
- 70.- Chung SC. Preventing ulcer rebleeding: the role of second-look endoscopy. *Can J Gastroenterol*. 1999 Jun; 13 (5): 409-411.
- 71.- Chung SC. Current management of acute gastrointestinal bleeding. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 2003; (237): 9-12.
- 72.- Lin CK, Lai LH, Lo GH, Cheng JS, Huang RL, Hsu PI, Huang CS. The value of second-look endoscopy after endoscopic injection therapy for bleeding peptic ulcer. *Gastroenterology* 1996; 110: suppl A 177.

73.- Saeed ZA, Cole RA, Ramírez FC, Schneider FE, Hepps KS, Graham DY. Endoscopic retreatment after successful initial haemostasis prevents ulcer rebleeding: a prospective randomised trial. *Endoscopy* 1996; 28: 288-294.

74.- Villanueva C, Balanzó J, Torras X, Soriano G, Sainz S, Vilardel F. Value of second-look endoscopy after injection therapy for bleeding peptic ulcer: a prospective and randomized trial. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 34-39.

75.- Messmann H, Schaller P, Andus T, Lock G, Vogt W et al. Effect of programmed endoscopic follow-up examinations on the rebleeding rate of gastric or duodenal peptic ulcers treated by injection therapy: a prospective, randomised controlled trial. *Endoscopy* 1998; 30: 583-589.

76.- Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994; 331: 717-727.

77.- Branicki FJ, Boey J, Fok PJ, Pritchett CJ et al. Bleeding duodenal ulcer: a prospective evaluation of risk factors for rebleeding and death. *Ann Surg.* 1990 April: 411-418.

78.- Wara P. Endoscopic prediction of major rebleeding: a prospective study of stigmata of haemorrhage on bleeding ulcer. *Gastroenterology* 1985; 88: 1209-1214.

79.- Lin HJ, Perng CL, Lee FY et al. Clinical courses and predictors for rebleeding in patients with peptic ulcers and non-bleeding visible vessels. A prospective study. *Gut* 1994; 35: 1389-1395.

80.- Lau JYW, Sung JJY, Chan ACW et al. Stigmata of haemorrhage in bleeding peptic ulcers: an inter-observer agreement study among international experts. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 368.

81.- Chung SCS, Leung JWC, Lo KK et al. Natural evolution of the sentinel clot: a sequential endoscopic study. *Gastrointest Endosc* 1990; 98: A 31.

82.- Bornman PC, Theodorou NA, Shuttleworth RD, Essel HP, Marks IN. Importance of hypovolaemic shock and endoscopic signs in predicting recurrent haemorrhage from peptic ulceration: a prospective evaluation. *British Medical Journal.* 1985 July, 291: 245-247.

83.- Oshita Y, Okazaki Y, Takemoto T, Kawai K. GAT are the signs of recent haemorrhage and what do they mean ; Criteria for massive bleeding. *Endoscopy* 18 (1986): 11-14 (suppl 2).

84.- Forrest JAH, Finlayson NDC, Shearman DJC. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1974; 2: 394.

85.- Swain CP. Results, complications and techniques of laser treatment for bleeding peptic ulcers. Conclusion and recommendations after two controlled trials. *Medical Laser Endoscopy*. Holland. Hower Academic Publishers 1990; p 135.

86.- Chung SCS, Leung JWC, Steele RJC. Endoscopic injection of adrenaline for actively bleeding ulcers: a randomised trial. *Br Med J* 1998; 296: 1631-1633.

87.- Freman ML, Cass OW, peine CJ et al . The non-bleeding visible vessel versus the sentinel clot: Natural history and risk of rebleeding. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 359.

88.- Lau JY, Chung SCS, Leung JW, Lo KK, Yung MY, Li AKC. The evolution of stigmata of haemorrhage in bleeding peptic ulcers: a sequential endoscopic study. *Endoscopy* 1998; 30 (6): 513-518.

89.- Gralnek IM, Jensen DM, Gornbein J, Kovacs TOG et al. Clinical and economic outcomes of individuals with severe peptic ulcer haemorrhage and nonbleeding visible vessel: an analysis of two prospective clinical trials. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2047-2056.

90.- Beau BL, Gostout CJ, Aliquots DA et al. Rebleeding from peptic ulcers associated with adherent clots: a randomised study comparing endoscopic therapy with medical therapy. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 360.

91.- Jensen DM, Kovacs TOG, Jutabha R et al. Initial results of a multicenter, randomised control trial of medical vs. combination endoscopic therapy for prevention of recurrent severe ulcer haemorrhage from non-bleeding adherent clots. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 352.

92.- Consensus Conference. Endoscopy and bleeding ulcers. *JAMA* 1989; 262: 1369-1372.

- Consensus Development Panel. Consensus statement on therapeutic endoscopy and bleeding ulcers. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: S 62.

93.- Laine L, Stein C, Sharma V. A prospective outcome study of patients with clot in an ulcer and the effect of irrigation. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 107.

94.- Cooper GS, Chak A, Way LE, Hammar PJ, Harper DL, Rosenthal GE. Endoscopic practice for upper gastrointestinal bleeding haemorrhage: differences between major teaching and community-based hospitals. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 348-353.

95.- Brullet E, Campo R, Bedos G et al. Site and size of bleeding peptic ulcer: is there any relation to the efficacy of haemostatic sclerotherapy ?. *Endoscopy* 1991; 23: 73.

96.- Saeed ZA, Winchester CB, Michaletz PA et al. A scoring system to predict rebleeding after endoscopic therapy of non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage, with a comparison of heat probe and ethanol injection. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 1842.

97.- Villanueva C, Balanzó J, Espinós JC et al. Prediction of therapeutic failure in patients with bleeding peptic ulcer treated with endoscopic injection. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 2062.

98.- Swain CP, Salmon PR, Northfield TC. Does ulcer position influence presentation or prognosis of acute gastrointestinal bleeding ?. *Gut* 1986; 27: A 632.

99.- Taskin V, Kantarceken B, Aladag M, Hilmioglu F. The significance of corpus anterior wall ulcers on morbidity and mortality of patients with upper gastrointestinal bleeding. *Turk J Gastroenterol*. 2003 Jun; 14 (2): 111-114.

100.- Cheng CL, Lee CS, Liu NJ, Chen PC, Chiu CT, Wu CS. Overlooked lesions at emergency endoscopy for acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2002; 34 (7): 527-530.

101.- Hay JA, Maldonado L, Weingarten SR, Ellrodt AG. Prospective evaluation of a clinical guideline recommending hospital length of stay in

upper gastrointestinal tract hemorrhage. JAMA, December 24/31, 1997; 278: 2151-2156.

102.- Peterson WL, Cook DJ. Using a practice guideline for safely shortening hospital stay for upper gastrointestinal tract hemorrhage. JAMA, December 24/31, 1997; 278: 2186.

103.- Thong-Ngam D, Tangkijvanich P, Isarasena S, Kladchareon N, Kullavanijaya P. A risk scoring system to predict outcome of non-variceal upper gastrointestinal bleeding in Thai patients. J Med Assoc Thai, 1999 Dec; 82(12): 1234-1240.

104.- Hay JA, Lyubashevsky E, Elashoff J, Maldonado L, Weingarten SR, Ellrodt AG. Upper gastrointestinal hemorrhage clinical guideline. Determining the optimal hospital length of stay. The American Journal of Medicine, March 1996; 100: 313-322.

105.- Moreno P, Jaurrieta E, Aranda H, Fabregat J, Farran L, Biondo S, Jorba R, Garcia-Borobia FJ, Pallarés R. Efficacy and safety of an early discharge protocol in low-risk patients with upper gastrointestinal bleeding. Am J Med. 1998; 105: 176-181.

106.- Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB. Variation in outcome after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Lancet. August 1995; 346: 346-350.

107.- Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Lancet 1996; 347: 1138-1140.

108.- Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB. Influencing the practice and outcome in acute upper gastrointestinal haemorrhage. Gut 1997; 41: 606-611.

109.- Blackstone MO. Hospital admission for low-risk acute upper gastrointestinal bleeding. Lancet, April 1996; 347: 1130.

110.- Longstreth GF, Feitelberg SP. Outpatient care of selected patients with acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage. Lancet, January 1995; 345: 108-111.

- 111.- Longstreth GF, Feitelberg SP. Successful outpatient management of acute upper gastrointestinal hemorrhage: use of practice guidelines in a large patient series. *Gastrointestinal Endoscopy* 1998; 47: 219-222.
- 112.- Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment of upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000; 356: 1318-1321.
- 113.- Vidal J, Obrador A. Risk score for treatment of upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2001; 357: 560.
- 114.- Church NI, Palmer KR. Relevance of the Rockall score in patients undergoing endoscopy therapy for peptic ulcer haemorrhage. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13: 1149-1152.
- 115.- Church NI, Palmer KR. Ulcers and nonvariceal bleeding. *Endoscopy* 2003; 35: 22-26.
- 116.- Dulai GS, Gralnek IM, Oei TT et al. Utilization of health care resources for low-risk patients with acute, nonvariceal upper gastrointestinal haemorrhage: an historical cohort study. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 321-327.
- 117.- Sanders DS, Carter MJ, Goodchap RJ et al. Prospective validation of the Rockall scoring system for upper gastrointestinal haemorrhage in subgroups of patients with varices and peptic ulcers. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 630-635.
- 118.- Zaragoza A, Tenías JM, Llorente MJ. Factores pronósticos pre-endoscópicos en las hemorragias digestivas altas no varicosas. Construcción de un algoritmo predictivo. *Rev Esp Enf Dig* 2002; 94 (3): 139-143.
- 119.- Lai KCh, Hui WM, Wong BC-Y, Ching ChK, Lam SK. A retrospective and prospective study on the safety of discharging selected patients with duodenal ulcer bleeding on the same day as endoscopy. *Gastrointest Endosc* 1997; 45: 26-30.
- 120.- Wangensteen OH, Root HD, Salmon PA et al. Depressant action of local gastric hypothermia on gastric digestion *JAMA* 1959; 169: 1601-1604.

121.- Ponsky JL, Hoffman M, Swayogim DS. Saline irrigation in gastric haemorrhage: the effect of temperature. *J Surg Res* 1980; 28: 204-205.

122.- Bryant LR, Mobin-Uddin K, Dillon ML, Griffen Jr WO. Comparison of ice water with iced saline solution for gastric lavage in gastroduodenal haemorrhage. *Am J Surg* 1972; 124: 570-572.

123.- Li Y, Sha W, Nie Y, Wu H, She Q, Dai S, Jia L, Yu W. Effect of intragastric pH on control of peptic ulcer bleeding. *J Gastroenterol Hepatol*. 2000 Feb; 15 (2): 148-154.

124.- Imperiale TJ, Birgisson S. Somatostatine or octeotride compared with H2 antagonists and placebo in the management of the acute nonvariceal upper gastrointestinal haemorrhage: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1997; 127: 1062-1071.

125.- Peterson WL, Cook DJ. Antisecretory therapy for bleeding peptic ulcer. *JAMA* 1998; 280: 877-878.

126.- Meier R, Wettstein AR. Treatment of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Digestion* 1999; 60 Suppl 2: 47-52.

127.- Walt RP, Cottrell J, Maun SG, Freemantle NP, Langman MJ. Continuous intravenous famotidine for haemorrhage from peptic ulcer. *Lancet* 1992; 340: 1058-1062.

128.- Daneshmend TK, Hawkey CJ, Langman MJS, Logan RFA, Long RJ, Walt RP. Omeprazole versus placebo for acute upper gastrointestinal bleeding: randomised double blind controlled trial. *BR Med J* 1992; 304: 143-147.

129.- Lanas A, Artal JM, Blas JM, Arroyo M, López-Zaborrás J. Effect of parenteral omeprazole and ranitidine on gastric pH and the outcome of bleeding peptic ulcer. *J Clin Gastroenterol* 1995; 21 (2): 103-106.

130.- Khuroo MS, Yattoo GN, Javid G, Khan BA et al. A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1997; 336: 1054-1058.

131.- Hasselgren G, Lind T, Lundell L, Aadland E, Efskind P, Falk A, Hyltander A, Söderlund C, Eriksson S, Fernström P. Continuous intravenous infusion of omeprazole in elderly patients with peptic ulcer bleeding. Results of a placebo-controlled multicenter study. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 328-333.

132.- Villanueva C, Balanzó J, Torras X et al. Omeprazole versus ranitidine as adjunct therapy to endoscopic injection in actively bleeding ulcers. *Endoscopy* 1995; 27: 308-312.

133.- Schaffalitzky de Muckadell OB, Havelund H, Boesby S, Snel P, et al. Effect of omeprazole on the outcome of endoscopically treated bleeding peptic ulcers. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 320-327.

134.- Lin HJ, Lo W, Lee F, Perng C, Tseng G. A prospective randomised comparative trial showing that omeprazole prevents rebleeding in patients with bleeding peptic ulcer after successful endoscopic therapy. *Arch Inter Med* 1998; 158: 54-58.

135.- Lau JY, Sung JJ, Yung MY, Wong SK, Wu JC, et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *N Eng J Med* 2002; 343: 310-316.

136.- Udd M, Mietinnen P, Palmau A, et al. Regular-dose versus high-dose omeprazole in peptic ulcer bleeding: a prospective randomized double-blind study. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 1332-1338.

137.- Javid G, Masoodi I, Zargar SA, et al. Omeprazole as adjuvant therapy to endoscopic combination injection sclerotherapy for treating bleeding peptic ulcer. *Am J Med* 2001; 111: 280-284.

138.- Riemann JF, Schilling D, Schauwecker P, Wehlen G, Dorlars D, et al. Cure with omeprazole plus amoxicillin versus long-term ranitidine therapy in *Helicobacter pylori*-associated peptic ulcer bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy* 1997; 46 (4): 299-304.

139.- Raju GS, Bardhan KD, Royston C, Beresford J. Giant gastric ulcer: its natural history and outcome in the H₂-receptor antagonist era. *Am J Gastroenterol*. 1999 Dec; 94(12): 3478-3486.

140.- Ortí E, Canelles P, Quiles F, Zapater R, Cuquerella J, Ariete V, Tomé A, Medina E. ¿ Afecta a la evolución de la hemorragia digestiva alta el antisecreto utilizado?. Rev Esp Enf Digest 1995; 87 (6): 427-430.

141.- Soll AH. Medical treatment of peptic ulcer disease. JAMA, February 1996; 275 (8): 622-629.

142.- Graham DY, Hepps KS, Ramírez FC, Lew GM, Saeed ZA. Treatment of Helicobacter pylori reduces the rate of rebleeding in peptic ulcer disease. Scand J Gastroenterol 1993; 28: 939-942.

143.- Sung JJY, Leung WK, Suen R, Leung VKS, Chan FKL, Ling TKW, et al. One-week antibiotics versus maintenance acid suppression therapy for Helicobacter pylori-associated peptic ulcer bleeding. Digestive Diseases and Sciences 1997; 42 (12): 2524-2528.

144.- Hosking SW, Yung MY, Chung SC, Li AKC. Differing prevalence of Helicobacter pylori in bleeding and nonbleeding ulcers. Gastroenterology 1992; (suppl) pp.85A.

145.- Barthel J. Bleeding ulcers and Helicobacter pylori. Gastrointestinal Endoscopy 1997; 46 (4): 371-373.

146.- García-Altés A, Jovell AJ, Serra-Prat M, Aymerich M. Management of Helicobacter pylori in duodenal ulcer: a cost-effectiveness análisis. Aliment Pharmacol Ther 2000; 14: 1631-1638.

147.- Mahachai V, Vilaichone RK, Kullavanijaya P. Diagnosis meted of Helicobacter pylori infection in bleeding peptic ulcer. Journal of the Medical Association of Thailand 2002; 85 suppl 1: S 103-108.

148.- Lee JM, Breslin NP, Fallon C, O'Morain CA. Rapid urease test lack sensitivity in Helicobacter pylori diagnosis when peptic ulcer disease presents with bleeding. Am J Gastroenterol 2000; 95: 1166-1170.

149.- Leung WK, Sung JJ, Siu KL, Chan FK, Ling TK, Cheng AF. False-negative biopst urease test in bleeding ulcers caused by the buffering effects of blood. Am J Gastroenterol 1998; 93: 1914-1918.

150.- Castro-Fernández M, García-Díaz E, Romero M, Miralles J. Sensibilidad del test de la ureasa en el diagnóstico de la infección por *H. pylori* en pacientes con hemorragia por úlcera duodenal. Influencia de los signos endoscópicos de sangrado y de la obtención de muestras de cuerpo y antro gástrico. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26 (3): 189.

151.- Lerang F, Moum B, Mowinckel P, Hang JB, Ragnhildstveit E, et al. Accuracy of seven different test for the diagnosis of *Helicobacter pylori* and the impact of H2-receptor antagonist on test results. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 364-369.

152.- Gisbert JP, Pajares JM. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection by stool antigen determination. A systematic review. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2829-2838.

153.- Lehmann F, Drewe J, Terracciano L, Stuber R, Frei R, Beglinger C. Comparison of stool immunoassay with standard methods for detecting *Helicobacter pylori* infection. *BMJ* 1999; 319: 1409.

154.- Gisbert JP, Calvet X, Gomollón F, Sains R et al. Tratamiento erradicador del *H. pylori*. Recomendaciones de la Conferencia Española de Consenso. *Med Clin* 2002; 114: 185-195.

155.- Calvet X, Gené E, Azagra R, Gisbert JP. Metanálisis sobre la comparación del tratamiento triple versus tratamiento cuádruple para la infección por *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26 (3): 189-190.

156.- Calvet X, Gené E. Erradicar *Helicobacter pylori* ¿Terapia triple o cuádruple? ¿corta o larga?. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26 (5): 325-329.

157.- Dore MP, Graham DY, Mele R, Marras L, Nieddu S, Manca A, et al. Colloidal bismuth subcitrate-based twice-a-day quadruple therapy as primary or salvage therapy for *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 857-860.

158.- Zullo A, Vaira D, Ricci C, Rinaldi V, Asan C, De Francesco V, et al. A novel first-line 10-days regimen for *Helicobacter pylori* eradication: a large multicenter study. *Gastroenterology* 2002; 122: 66A.

159.- Al-Assi MT, Genta RM, Karttunen TJ, Graham DY. Ulcer site and complications: relation to *Helicobacter pylori* infection and NSAID use. *Endoscopy* 1996; 28: 229-233.

160.- Chan FK, Chung SC, Suen BY, et al. Preventing recurrent upper gastrointestinal bleeding in patients with *Helicobacter pylori* infection who are taking low-dose aspirin or naproxen. *N Eng J Med* 2001; 344: 967-973.

161.- Chan HLY, Wu JCY, Chan FKL, Choi CL, Ching JYL, Lee YT, Leung WK, Lau JYW, et al. Is non-*Helicobacter pylori*, non-NSAID peptic ulcer a common cause of upper gastrointestinal bleeding ? A prospective study of 977 patients. *Gastrointest Endosc.* Abril 2001; 53: 438-442.

162.- Bobrzynski A, Beben P, Budzynski A, Bielanski W, Plonka M, Konturek SJ. Incidence of complications of peptic ulcers in patients with *Helicobacter pylori* infection and/or NSAID use in the era of *H. pylori* eradication. *Med Sci Monit* 2002; 8 (8): CR 554-557.

163.- Laine L, Marin-Sorensen M, Weinstein WM. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated gastric ulcers do not require *Helicobacter pylori* for their development. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1398-1402.

164.- Hunt RH, Harper S, Watson DJ, Yu C, Quan H, Lee M, Evans JK, Oxenius B. The gastrointestinal safety of the COX-2 selective inhibitor etoricoxib assessed by both endoscopy and analysis of upper gastrointestinal events. *A J Gastroenterol.* 2003 Aug; 98 (8): 1725-1733.

165.- Silverstein FE, Graham DY, Senior JR, Davies HW, Struthers BJ, et al. Misoprostol reduces serious gastrointestinal complications in patients with rheumatoid arthritis receiving nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Intern Med.* 1995 Aug; 123: 241-249.

166.- Rutgeerts P, Gevers AM, Hiele M, Broeckaert L, Vantrappen G. Endoscopic injection therapy to prevent rebleeding from peptic ulcers with a protruding vessel: a controlled comparative trial. *Gut* 1993; 34: 348-350.

167.- Laine L. Multipolar electrocoagulation versus injection therapy in the treatment of bleeding peptic ulcers: a prospective randomised trial. *Gastroenterolgy* 1990; 98: A 31.

168.- Panes J, Vies J, Forner M, García-Olivares E, Marco C, Garau J. Controlled trial of endoscopic sclerosis in bleeding peptic ulcers. *Lancet* 1987; 2: 1292-1294.

169.- Rutgeerts P, Rauws E, Wara P, Swain P, Hoos A, et al. Randomized trial of single and repeated fibrin glue compared with injection of polidocanol in treatment of bleeding peptic ulcer. *Lancet* 1997; 350: 692-696.

170.- Song SY, Chung JB, Moon YM, Kang JK, Park IS. Comparison of the haemostatic effect of endoscopic injection with fibrin glue and hypertonic saline-epinephrine for peptic ulcer bleeding: a prospective randomised trial. *Endoscopy* 1997; 29: 827-833.

171.- Lin HJ, Hsieh YH, Tseng GY, et al. A prospective randomised trial of large versus small volume endoscopic injection of epinephrine for peptic ulcer bleeding. *Gastrointestinal Endosc* 2002; 55: 615-619.

172.- Chung SC, Leung JWC, Leong HT, et al. Adding a sclerosant to endoscopic epinephrine injection in actively bleeding ulcers: a randomized trial. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 611.

173.- Villanueva C, Balanzó J, Espinós JC, et al. Endoscopic injection therapy of bleeding ulcer: a prospective and randomized comparison of adrenaline alone or with polidocanol. *J Clin Gastroenterol* 1993; 17: 195.

174.- Church NI, Dallai HJ, Masson J, Mowat NA, Johnston DA, Radin E, Turner M, Fullarton G et al. A randomised trial comparing heater probe plus thrombin with heater probe plus placebo for bleeding peptic ulcer. *Gastroenterology*. 2003 Aug; 125(2): 396-403.

175.- Pescatore P, Verbeke C, Härle M, Manegold BC. Fibrin sealing in peptic ulcer: the fate of the clot. *Endoscopy* 1998; 30 (6): 519-523.

176.- Dunn CJ, Goa KL. Fibrin sealant: a review of its use in surgery and endoscopy. *Drugs*. 1999 Nov; 58 (5): 863-886.

177.- Pescatore P, Jornod P, Borobicka J et al. Epinephrine versus epinephrine plus fibrin glue injection in peptic ulcer bleeding: a prospective randomised trial. *Gastrointestinal Endosc* 2002; 55: 348-353.

178.- Laine L. Multipolar electrocoagulation in the treatment of upper gastrointestinal haemorrhage: a prospective controlled trial. *N Engl J Med* 1987; 316: 1613-1617.

179.- Laine L. Multipolar electrocoagulation in the treatment of peptic ulcers with non bleeding visible vessels. A prospective controlled trial. *Ann Intern Med* 1989; 110: 510-514.

180.- Fullarton GM, Birnie GG, Mc Donald A, et al. Controlled trial of heater probe treatment in bleeding peptic ulcers. *Br J Surg* 1989; 76: 541.

181.- Lin HJ, Tsai YT, Lee SD, et al. Heat probe therapy for severe peptic ulcer haemorrhage with a visible vessel. *Endoscopy* 1988; 20: 131-133.

182.- Llach J, Bordas JM, Salmeron JM, et al. A prospective randomized trial of heater probe termocoagulation versus injection therapy in peptic ulcer haemorrhage. *Gastrointest Endosc* 1996; 43: 117.

183.- Gorisch W, Boergen KP. Heat induced contraction of blood vessels. *Laser Surg Med* 1982; 2: 1-13.

184.- Swain CP, Bown SG, Salmon P, et al. Controlled trial of Nd:YAG laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. *Laser Surg Med* 1983; 3: 111.

185.- Swain CP, Salmon PR, Kirkham JS, et al. Controlled trial of Nd:YAG laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. *Lancet* 1986; 1: 1113-1116.

186.- Swain CP, Storey DW, Northfield TC, et al. Controlled trial of argon laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. *Lancet* 1981; 2: 1313-1316.

187.- Rutgeerts P, Vantrappen G, Broeckaert L, et al. Controlled trial of YAG laser treatment of upper digestive haemorrhage. *Gastroenterology* 1982; 83: 410-416.

188.- Rhode H, Thon K, Fischer M, et al. Results of a defined therapeutic concept of endoscopic neodymium-YAG laser therapy in patients with upper gastrointestinal bleeding. *Br J Surg* 1980; 67: 360.

189.- Chung IK, Ham JS, Kim HS, Park SH, Lee MH, Kim SJ. Comparison of the haemostatic efficacy of the endoscopic hemoclip method with hypertonic

saline-epinephrine injection and a combination of the two for the management of bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc* 1999; 49 (1): 13-18.

190.- Cipolletta L, Bianco MA, Marmo R, et al. Endoclips versus heater probe in preventing early recurrent bleeding from peptic ulcer: a prospective and randomised trial. *Gastrointest Endosc* 2001; 53: 147-151.

191.- Gevers AM, De Goede E, Simoens M, et al. A randomised trial comparing injection therapy with hemoclip and with injection combined with hemoclip for bleeding ulcers. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 466-469.

192.- Shimoda R, Iwakiri R, Sakata H, Ogata S, Kikkawa A, Ootani H, Oda K, Ootani A, et al. Evaluation of endoscopic hemostasis with metallic hemoclips for bleeding gastric ulcer: comparison with endoscopic injection of absolute ethanol in a prospective, randomised study. *Am J Gastroenterol*. 2003 Oct; 98(10): 2198-2202.

193.- Gralnek IM, Jensen DM, Kovacs TOG, Jutabha R, et al. An economic analysis of patients with active arterial peptic ulcer hemorrhage treated with endoscopic heater probe, injection sclerosis or surgery in a prospective, randomised trial. *Gastrointest Endosc* 1997; 46: 105-112.

194.- Buffoli F, Graffeo M, Nicosia F, Gentile C, Cesari P, Rolfi F, Paterlini A. Peptic ulcer bleeding: comparison of two hemostatic procedures. *Am J Gastroenterol*. 2001 Jan; 96 (1): 89-94.

195.- Sofia C, Portela F, Gregorio C, Rosa A, Camacho E, Tome L, Ferreira M, Andrade P, et al. Endoscopic injection therapy vs. multipolar electrocoagulation vs. laser vs. injection + octreotide vs. injection + omeprazole in the treatment of bleeding peptic ulcers. A prospective randomised study. *Hepatogastroenterology*. 2000 Sep-Oct; 47 (35): 1332-1336.

196.- Machicado GA, Jensen DM. Thermal probes alone or with epinephrine for the endoscopic haemostasis of ulcer haemorrhage. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2000 Jun; 14 (3): 443-458.

197.- Lee KJ, Kim JH, Hahm KB, Cho SW, Park YS. Randomized trial of N-butyl-2-cyanoacrylate compared with injection of hypertonic saline-

epinephrine in the endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *Endoscopy*. 2000 Jul; 32 (7): 505-511.

198.- Tangmankongworakoon N, Rerknimitr R, Aekpongpaisit S, Kongkam P, et al. Results of emergency gastroscopy for acute upper gastrointestinal bleeding outside official hours at King Chulalongkorn Memorial Hospital. *J Med Assoc Thai*. 2003 Jun; 86 Suppl 2: S 465-471.

199.- Rutgeerts P, Vantrappen G, Van Hootehem P, et al. Neodymium-YAG laser photocoagulation versus multipolar electrocoagulation for the treatment of bleeding ulcers: a randomised comparison. *Gastrointest Endosc* 1987; 33: 199-201.

200.- Rutgeerts P, Vantrappen G, Broeckaert L, Coremans G, Janssens J, Hiele M. Comparison of endoscopic polidocanol injection and YAG laser therapy for bleeding peptic ulcers. *Lancet* 1989; 1:1164-1167.

201.- Matthewson K, Swain CP, Bland M, et al. Randomized comparison of Nd-YAG laser, heater probe and nonendoscopic therapy for bleeding peptic ulcers. *Gastroenterology* 1990; 98: 1239-1244.

202.- Lin HJ, Lee FY, Kang WM, et al. Heat probe thermocoagulation and pure alcohol injection in massive peptic ulcer haemorrhage. A prospective, randomised, controlled trial. *Gut* 1990; 31: 753.

203.- Chung SCS, Leung JWC, Sung JY, et al. Injection or heat probe for bleeding ulcer. *Gastroenterology* 1991; 100: 33.

204.- Choudari CP, Rajgopal C, Palmer KR. Comparison of endoscopic injection therapy versus the heat probe in major peptic ulcer haemorrhage. *Gut* 1992; 33: 1159.

205.- Chung SCS, Lau JYW, Sung JJY, Chan ACW, Lai CW, et al. Randomized comparison between adrenaline injection alone and adrenaline injection plus heat probe treatment for actively bleeding ulcers. *BMJ* 1997; 314: 1307-1311.

206.- Naveau S, Borotto E, Giraud V, et al. Meta-analysis of endoscopic injection therapy versus thermal methods in peptic ulcer haemorrhage. *Gastroenterology* 1996; 110: A 207.

207.- Laine L, Estrada R. Randomized trial of normal saline solution injection versus bipolar electrocoagulation for treatment of patients with high risk bleeding ulcers: is local tamponade enough ?. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 348-353.

208.- Saeed ZA, Ramirez FC, Hepps KS, Cole RA, Graham DY. Prospective validation of the Baylor bleeding score for predict the likelihood of rebleeding after endoscopic haemostasis of pepticulcers. *Gastrointest Endosc* 1995; 41 (6): 561-565.

209.- Brullet E, Campo R, Calvet X, Coroleu D, Rivero E, Simo Deu J. Factors related to the failure of endoscopic injection therapy in bleeding gastric ulcer. *Gut* 1996; 39 (2): 155-158.

210.- Chung IK, Kim EJ, Lee MS, Kim HS, Park SH, et al. Endoscopic factors predisposing to rebleeding following endoscopic haemostasis in bleeding peptic ulcers. *Endoscopy* 2002; 33 (11): 969-975.

211.- Wong SK, Yu LM, Lau JY, Lam YH, Chan AC, Ng EK, et al. Prediction of therapeutic failure after adrenaline injection plus heater probe treatment in patients with bleeding peptic ulcer. *Gut* 2002; 50 (3): 322-325.

212.- Guglielmi A, Ruzzenente A, Sandri M, Kind R, Lombardo F, Rodella L, Catalano F, et al. Risk assessment and prediction of rebleeding in bleeding gastroduodenal ulcer. *Endoscopy*. 2002 Oct; 34 (10): 778-786.

213.- López Vallejos P, García Sánchez MV, González Galilea A, Gálvez Calderón C, et al. Failure of endoscopic therapy in upper gastrointestinal hemorrhage due to duodenal ulcers. *Rev Esp Enferm Dig*. 2003 Oct; 95 (10): 700-6,692-9

214.- García Sánchez MV, López Vallejos P, González Galilea A, Gálvez Calderón C, et al. Factors associated with failure of endoscopic therapy in gastric ulcer bleeding. *Gastroenterol Hepatol*. 2003 Apr; 26 (4): 227-233.

215.- Gostout CJ. Do we need more technology to reduce recurrence of bleeding from ulcers ?. *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 438-440.

- 216.- Wong RC, Chak A, Kobayashi K, Isenberg GA, Cooper GS, et al. Role of doppler US in acute peptic ulcer haemorrhage: can it predict failure of endoscopic therapy ?. *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 315-321.
- 217.- Kohler B, Riemann JF: Endoscopic injection therapy of Forrest II and III gastroduodenal ulcers guided by endoscopic Doppler ultrasound. *Endoscopy* 1993; 25: 219.
- 218.- Kohler B, Maier M, Benz C, Riemann JF. Acute ulcer bleeding. A prospective randomized trial to compare Doppler and Forrest classifications in endoscopic diagnosis and therapy. *Dig Dis Sci* 97; 42: 1370-1374.
- 219.- Kramer SC, Gorich J, Rilinger N, et al. Embolization for gastrointestinal haemorrhages. *Eur Radiol* 2000; 10: 802-805
- 220.- Ljungdahl M, Eriksson LG, Nyman R, Gustavsson S. Arterial embolisation in management of massive bleeding from gastric and duodenal ulcers. *Eur J Surg*. 2002; 168 (7): 384-390.
- 221.- Jamieson GG. Current status of indications for surgery in peptic ulcer disease. *World J Surg*. 2000 Mar; 24 (3): 256-258.
- 222.- Bell RE, Griffiths NJ, Bates T. Surgical OGD – a dying art ?. *Ann R Coll Surg Engl*. 2003 Jan; 85 (1): 14-17.
- 223.- Hunter H. McGuire Jr, Shelton Horsley J. Emergency operations for gastric and duodenal ulcers in high risk patients. *Ann. Surg*. 1986 May; 551-557.
- 224.- Zittel TT, Jehle EC, Becker HD. Surgical management of peptic ulcer disease today-indication, technique and outcome. *Langenbecks Arch Surg*. 2000 Mar; 385 (2): 84-96.
- 225.- Wu X, Zen D, Xu S, Zhang I, Wang P. A modified surgical technique for the emergent treatment of giant ulcers concomitant with hemorrhage in the posterior wall of the duodenal bulb. *Am J Surg*. 2002 Jul; 184 (1): 41- 44.
- 226.- Kasakura Y, Ajani JA, Mochizuki F, Morishita Y, Fujii M, Takayama T. Outcomes after emergency surgery for gastric perforation or severe bleeding in patients with gastric cancer. *J Surg Oncol*. 2002 Aug; 80 (4): 181-185.

227.- Imhof M, Ohmann C, Roher HD, Glutig H; DUESUC study group. Endoscopic versus operative treatment in high-risk ulcer bleeding patients – results of a randomised study. *Langenbecks Arch Surg.* 2003 Jan; 387 (9-10) : 327-336.

228.- Ballesta-López C, Poves I, Bettonica C, Fuertes F, Espinós JC. Emergency laparoscopic treatment for acute massive bleeding of an esophageal ulcer. *Surg Endosc.* 2003 Jan; 17 (1): 161.

229.- Camprodon RA, Al-Ghnam R, Camprodon R. Transgastric surgery for posterior juxtacardial ulcers: a minimal and safe approach. *Arch Surg.* 2003 Jul; 138 (7): 757-761.

230.- Hamoui N, Docherty SD, Crookes PF. Gastrointestinal hemorrhage: is the surgeon obsolete ?. *Emerg Med Clin North Am.* 2003 Nov; 21(4): 1017-1056.

231.- Schwesinger WH, Page CP, Sirinek KR, Gaskill HV 3rd, Melnick G, Strodel WE. Operations for peptic ulcer disease: paradigm lost. *J Gastrointest Surg.* 2001 Jul-Aug; 5 (4): 438- 443.

232.- Johnson AG. Proximal gastric vagotomy: does it have a place in the future management of peptic ulcer ?. *World J Surg.* 2000 Mar; 24 (3): 259-263.

233.- Paimela H, Paimela L, Myllykangas-Luosujarvi R, Kivilaakso E. Current features of peptic ulcer disease in Finland: incidence surgery, hospital admissions and mortality for the disease during the past twenty-five years. *Scand J Gastroenterol.* 2002 Apr; 37 (4): 399 - 403.

234.- Lundell L. Upper gastrointestinal hemorrhage-surgical aspects. *Dig Dis.* 2003; 21(1): 16-18.

235.- Depolo A, Dobrila-Dintinjana R, Uravi M, Grbas H, Rubini M. Upper gastrointestinal bleeding – Review of our ten years results.

236.- Morris DL, Hawker PC, Brearley S, Simms M, Dykes PW, Keighley MRB. Optimal timing of operation for bleeding peptic ulcer: prospective randomised trial. *British Medical Journal.* 1984 April; Vol 288: 1277-1280.

237.- Brearley S, Hawker PC, Morris DL, Dykes PW, Keighley MRB. Selection of patients for surgery following peptic ulcer haemorrhage. *Br. J. Surg.* 1987 October; Vol 74: 893-896.

238.- Holman RAE, Davis M, Gough KR, Gartell P, Britton DC, Smith RB. Value of a centralised approach in the management of haematemesis and melaena: experience in a district general hospital.

239.- Elta GH. Acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2002 Apr; 5 (2): 147-152.

240.- Lau JY, Chung SC. Surgery in the acute management of bleeding peptic ulcer. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2000 Jun; 14 (3): 505-518.

241.- Ohmann C, Imhof M, Roher HD. Trends in peptic ulcer bleeding and surgical treatment. *World J Surg.* 2000 Mar; 24 (3): 284-293.

242.- Bender JS, Bouwman DL, Weaver DW. Bleeding gastroduodenal ulcers: improved outcome from a unified surgical approach. *The American Surgeon.* 1994 May; 313-315.

243.- Lau JYW, Sung JJY, et al. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *N Engl J Med* 1999; 340: 751-756.

244.- Shamburek RD, Farrar JT. Disorders of the digestive system in the elderly. *The New England Journal of Medicine*, 1990 Feb, Vol 322: 438-443.

245.- Pahor M, Guralnik JM, Salive ME, Chrischilles EA, Browv SL, Wallace RB. Physical activity and risk of severe gastrointestinal hemorrhage in older persons. *JAMA.* 1994 August; 272:595-599.

246.- Van Kouwen MC, Drenth JP, Verhoeven HM, Bos LP, Engels LG. Upper gastrointestinal endoscopy in patients aged 85 years or more. Results of a feasibility study in a district general hospital. *Arch Gerontol Geriatr.* 2003 Jul-Aug; 37(1): 45-50.

247.- Rodríguez-Hernández H, Jacobo-Karam JS, Jaquez-Quintana JO, Romero HG, Galvan-Roman L, Lara-Miranda SC, Sánchez- Anguiano LF. Gastropathy caused by non-steroidal anti-inflammatory agents and its

association with *Helicobacter pylori*. *Rev Invest Clin*. 2003 May-Jun; 55(3): 254-259.

248.- Mendes da Costa PR, Lurquin PH. Gastrointestinal surgery in the aged. *Br J Surg*. 1993 March; 80: 329.

249.- Zimmerman J, Shohat V, Tsvang E, Arnon R, Safadi R, Wengrower D. Esophagitis is a major cause of upper gastrointestinal hemorrhage in the elderly. *Scand J Gastrointest* 1997; 32: 906-909.

250.- Hudson N, Faulkner G, Smith SJ, Logan RFA, Hawkey CJ. Morbidity and treatment in elderly patients surviving hospital admission with bleeding peptic ulcer. *Gut* 1995; 37: 182-186.

251.- Hochain P, Merle V, Capet C, Ducrotte P, Michel P, Riachi G, Colin R. Upper gastrointestinal hemorrhages in patients aged over 80 years: incidence and prognosis. *Gastroenterol Clin Biol*, 1996, 20, 638-644.

252.- Hasselgren G, Blomqvist A, Eriksson S, Henningsson A, Lundell L. Short and long term Course of elderly patients with peptic ulcer bleeding. Analysis of factors influencing fatal outcome. *Eur J Surg* 1998; 164: 685-691.

253.- Segal WN, Cello JP. Hemorrhage in the uppergastrointestinal tract in the older patient. *American J Gastroenterol*. 1997 January. Vol. 92: 42- 46.

254.- Cooper BT, Weston CF, Neumann CS. Acute upper gastrointestinal haemorrhage in patients aged 80 years or more. *Q J Med*. 1988 Oct; 68(258): 765-774.

255.- Lingenfelser T, Ell C. Gastrointestinal bleeding in the elderly. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2001 Dec; 15 (6): 963-982.

256.- Cebollero-Santamaria F, Smith J, Gioe S, Van Frank T, Mc Call R, Airhart J, Perrillo R. Selective outpatients Management of upper gastrointestinal bleeding in the elderly. *Amm J Gastroenterol* 1999; 94: 1242-1247.

257.- Lanas A, Rodrigo L, Márquez JL, Bajador E, Pérez-Roldan F, Cabre-Quintero E, Montoro M, Gomollon F, Santolaria S, Lorente S, Cucal-Nuevo J. Low frequency of upper gastrointestinal complications in a cohort of high-risk

patients taking low-dose aspirin or NSAIDs and omeprazole. *Scand J Gastroentero.* 2003 Jul; 38(7): 693-700.

258.- Tanabe S, Koizumi W, Imaizumi H, Kida M, Yokoyama Y, Azumi Y, Mitsuhashi T, Ohida M, Saigenji K, Hiki Y. The management of bleeding peptic ulcer in the elderly with heater probe thermocoagulation. *Hepatogastroenterology.* 1999 Sep-Oct; 46 (29): 3004-3007.

259.- Farran L, Montserrat A, Ramos E, Biondo S, Moreno P, Jorba R, Garcia-Borobia FJ, Jaurrieta E. Morbilidad y mortalidad de la cirugía gástrica urgente. *Revista de Cirugía Española.* Mayo 1999.

260.- Jaramillo JL, Poyato A, Gálvez C, Miño G. Gastrointestinal Bleeding units. National survey. *Rev Esp Enf Digest,* 1991; 79,239-245

261.- Mc Donald CJ, Overhage JM. Guidelines you can follow and can trust. An ideal and an example. *JAMA,* March 1994; 271 (11): 872-873.

262.- Cooper GS, Chak A, Harper DL, Pine M. Care of patients with upper gastrointestinal hemorrhage in Academic Medical Centers: a community-based comparison. *Gastroenterology* 1996; 111: 385-390.

263.- Humbert P. Diagnóstico de la hemorragia digestiva alta: mirar no cuesta dinero. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 707-708.

264.- Jaramillo JL, Montero FJ, Jiménez-Murillo L, Gálvez C, Berlango A, Martínez de la Iglesia J. Hemorragia digestiva alta: diagnóstico sindrómico en el servicio de urgencias de un hospital. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 696-701.

265.- Richter JM, Wang TC, Fawaz K, Bynum TE, Fallon D, Shapleigh C. Practice patterns and costs of Hospitalization for upper gastrointestinal hemorrhage. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13: 268-273.

266.- Kollef MH, O'Brien JD, Zuckerman GR, Shannon W. Bleed: a classification tool to predict outcomes in patients with acute upper and lower gastrointestinal hemorrhage. *Crit Care Med* 1997; 25 (7):1125-1132.

267.- Quirk DM, Barry MJ, Aserkoff B, Podolsky DK. Physician specialty and variations in the cost of treating patients with acute upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1997; 113: 1443-1448.

268.- Sandel MH, Kolkman JJ, Kuipers EJ, Cuesta MA, Meuwissen SGM. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: differences in outcome for patients admitted to internal medicine and gastroenterological services. *Am J Gastroenterol* 2000; 95 (9): 2359-2362.

269.- Pardo A, Durandez R, Hernández M, Pizarro A, Hombrados M, Jiménez A, Planas R, Quintero E. Impact of physician specialty on the cost of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding care. *Am J Gastroenterol*. 2002 Jun; 97 (6): 1535-1542.

270.- Bansal SK, Gautam PC, Sahi SP, Basu SK, Lennox JM, Warrington JM. Upper gastrointestinal haemorrhage in the elderly: a record patients in a joint geriatric/surgical unit. *Age Ageing*. 1987 Sep; 16 (5): 279-84.

271.- Anwar RM, Dhanji A, Fish A, Singh S. Impact of protocol-based guidelines on the management and outcome of acute upper gastrointestinal hemorrhage in a district general hospital. *Can J Gastroenterol*. 2003 Feb; 17(2): 97-100.

272.- Afessa B. Triage of patients with acute gastrointestinal bleeding for intensive care unit admission based on risk factors for poor outcome. *J Clin Gastroenterol*. 2000 Apr; 30 (3): 281-285.

273.- Anderson JT, Johnston DA, Mulroy A, Pennington CR, Murray FE. Audit of acute upper gastrointestinal haemorrhage: the effects education and the introduction of a protocol. *Scott Med J*. 1997 Jun; 42 (3): 81-83.

INDICE DE ABREVIACIONES.

HDA. Hemorragia digestiva alta.

HDB. Hemorragia digestiva baja.

CAP. Candidato a alta precoz.

No CAP. No candidato a alta precoz.

CSUB. Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge.

ASGE. Sociedad Americana de Endoscopia.

T.A. Tensión arterial sistólica (s) y diastólica (d).

F.C. Frecuencia cardiaca.

Lpm. Latidos por minuto.

Hto. Hematocrito.

Hb. Hemoglobina.

I.Q. Intervención quirúrgica.

FGS. Fibrogastroscofia.

IBP. Inhibidores de la bomba de protones.

AINES. Antiinflamatorios no esteroideos.

ASA. Acido acetil salicílico y otros antiagregantes.

LAMG. Lesiones agudas de mucosa gástrica.

IAM. Infarto agudo de miocardio.

EPOC. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

AVC. Accidente vascular cerebral.

HTA. Hipertensión arterial.

D.M. Diabetes Mellitus.

C.I. Cardiopatía isquémica.

I.C.C. Insuficiencia cardiaca congestiva.

IRA. Insuficiencia renal aguda.

IRC. Insuficiencia renal crónica.

