

UNIVERSITAT DE BARCELONA
FACULTAT DE MEDICINA
DEPARTAMENT DE CIRURGIA I ESPECIALITATS QUIRÚRGIQUES

**IMPLEMENTACION DE UN PROTOCOLO DE ALTA
PRECOZ EN PACIENTES CON HEMORRAGIA
DIGESTIVA ALTA Y BAJO RIESGO DE RESANGRADO
(1996-2000)**

Tesis presentada por:

BEGOÑA DE RAMON VILA

Para optar al título de Doctora en Medicina y Cirugía

Directores: Prof. EDUARDO JAURRIETA MAS y Prof. PABLO MORENO

LLORENTE

Barcelona 2004

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Jaurrieta, por su apoyo, al Dr. Moreno, por su inestimable ayuda, a mis compañeros residentes que contribuyeron en la recogida de datos, a todos los miembros del Servicio de Cirugía, por la formación recibida y, finalmente, al Dr. Rojo, sin cuyo aliento no habría podido concluir este trabajo.

ÍNDICE

00. AGRADECIMIENTOS,

0. LISTADO DE ABREVIATURAS,

1. INTRODUCCIÓN,

1.1. Historia

1.2. Epidemiología

1.3. Etiología

1.4. Manejo inicial del paciente con hemorragia digestiva alta

1.4.A Valoración hemodinámica

1.4.B Actividad hemorrágica

1.4.C Historia clínica

1.4.D Reposición de la volemia

1.5. Diagnóstico endoscópico

1.6. Factores pronósticos

1.6.A Factores pronósticos clínicos

1.6.B Factores pronósticos endoscópicos

1- Aspecto del ulcus

2- Tamaño y localización

1.7. Tratamiento

1.7.A Tratamiento médico

1.7.B Tratamiento endoscópico

1.7.C Tratamiento quirúrgico

1.7.D Tratamiento angiográfico

1.8 Manejo posterior del paciente con HDA

2. OBJETIVOS.

2.1. Justificación del estudio

2.2. Objetivos

3. MATERIAL Y MÉTODOS,

3.1. Diseño

3.2. Valoración riesgo resangrado

- Criterios de inclusión
- Criterios de exclusión

3.3. Definición alta precoz

3.4. Variables estudiadas

3.5. Parámetros evaluados

3.6. Seguimiento

3.7. Análisis estadístico

4. RESULTADOS

5. DISCUSIÓN

6. CONCLUSIONES

7. BIBLIOGRAFÍA

0. LISTADO DE ABREVIATURAS

AAS: ácido acetilsalicílico

AINES: fármacos antiinflamatorios no esteroideos

AP: Alta precoz

ASGE: Sociedad Americana de Endoscopia Digestiva

CAP: Candidatos a alta precoz

DEH: duración de la estancia hospitalaria

Hb: concentración de hemoglobina en plasma

HDA: hemorragia digestiva alta

H. pylori: Helicobacter pylori

Hto: hematocrito

LAMG: lesiones agudas de la mucosa gástrica

OTRAS LESIONES: engloba a duodenitis, úlceras de Barrett, úlceras de boca anastomótica, malformaciones vasculares y hernias de hiatus complicadas.

UD: ulcus duodenal

UG: ulcus gástrico

% AP: proporción de altas precoces (cumplimiento del protocolo)

1. INTRODUCCIÓN

1.1 HISTORIA HDA

Desde hace más de 5.000 años, los clínicos han observado y anotado las características de la hemorragia digestiva. Las primeras descripciones se han hallado en antiguos manuscritos chinos, que datan aproximadamente del año 2.600 a. C., donde se bosqueja la rudimentaria anatomía del estómago y se identifican diferentes puntos de acupuntura para permitir que los médicos intuyesen la terapia.¹ Se han encontrado registros procedentes del año 1.500 a. C., en papiros egipcios que incluyen una descripción de la pérdida sanguínea. El papiro de Ebers (1.550 a. C.) sugiere que ya entonces se conocían los síntomas de la úlcera péptica y las complicaciones de la hemorragia.²

Las Obras Médicas de Hipócrates demuestran que se conocían las complicaciones hemorrágicas de la úlcera péptica, pero no su etiología, probablemente debido a que los griegos no permitían la disección de cuerpos humanos.³ La medicina hipocrática recomendaba las sangrías como tratamiento de la hemorragia gastrointestinal. Se creía que la hemorragia constituía una respuesta natural frente al exceso de humor sanguinolento, que podía favorecerse mediante venosección.

La primera descripción de la úlcera gástrica se atribuye a Diocles de Cariostos, en el siglo IV a. C. Los grabados existentes en los pilares del templo de Esculapio demuestran que la hemorragia se aceptaba como una complicación.⁴

Galeno, en el siglo II d.C., describió los síntomas y complicaciones de la úlcera péptica, resaltando que la hemorragia cursaba en numerosas ocasiones con heces negras. Celio Ameliano comprendió que la pérdida de sangre podía tener múltiples orígenes.

El reposo y la alimentación se consideraban parte importante de la terapia, un concepto que siglos más tarde retomaría Meulengracht, en 1935.⁵ Avicena creía que la dieta ocupaba un lugar central en el tratamiento de los pacientes. También se le atribuye la primera descripción de lo que ahora conocemos como síndrome de Mallory-Weiss.

En el siglo XV revivió el interés por la anatomía, proporcionando una base firme para los avances posteriores en el conocimiento de la hemorragia gastrointestinal. Bauhin describió en 1700 su experiencia en un hombre joven con melenas al que se le descubrió una úlcera gástrica al practicarle la autopsia.⁶ Cuatro años más tarde, Litre publicaba el caso de un varón fallecido tras abundantes vómitos de sangre, cuya autopsia revelaba una úlcera en el canal pilórico, con varios vasos sanguíneos abiertos en su base.⁷ En el mismo siglo, Morgagni publicó una serie de historias clínicas y estudios anatómo-patológicos sobre la úlcera gastroduodenal, y fue el primero en describir la hemorragia digestiva causada por hipertensión portal.

Durante los siguientes siglos hubo pocos avances en el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes; así, en el siglo XIX el tratamiento de la hemorragia gastrointestinal difería poco del propuesto 2.000 años antes por Hipócrates. El desarrollo de la Fisiología y Patología modernas en la segunda mitad del siglo XIX puso fin a la práctica de sangrías.

La introducción de la transfusión sanguínea constituye el avance más importante por sí sólo en el tratamiento de los pacientes con hemorragia gastrointestinal aguda. Las transfusiones se hicieron posibles cuando Landsteiner descubrió el sistema de grupos sanguíneos ABO en 1901.⁸ Los métodos para la conservación de la sangre y la técnica de infusión mediante goteo continuo contribuyeron a convertir la transfusión sanguínea en una forma práctica de tratamiento.

El conocimiento de la anatomía, la introducción de la anestesia general y la antisepsia fueron los avances que hicieron viables las intervenciones quirúrgicas para detener la hemorragia. La primera operación se atribuye a Mikulicz en 1881, pero su experiencia posterior le llevó a la conclusión de que la cirugía sólo estaba justificada en casos de hemorragia intensa y persistente. A principios de este siglo, los cirujanos americanos, ante la alta mortalidad de la cirugía de estos pacientes, compartían la opinión de que el riesgo de la hemorragia para la vida era menor que el de la cirugía de urgencia. Gordon y Taylor,⁹ en 1937, publicaron la primera gran serie de casos con tratamiento exitoso.

El diagnóstico etiológico de la hemorragia ha sido posible gracias a la introducción de la endoscopia. La primera esofagoscopia fue realizada en 1868 por Kussmaul mediante un endoscopio rígido. En 1932 Rudolf Schindler diseñó un gastroscopio semiflexible, y durante los siguientes 25 años fueron introducidas una serie de mejoras técnicas, pero no fue hasta mediados de este siglo cuando los avances tecnológicos permitieron la fabricación de endoscopios flexibles, lo que ha convertido a la endoscopia en una técnica segura y útil para el diagnóstico de la etiología de la hemorragia digestiva; en los últimos años, además, se ha convertido en un método no quirúrgico para el control del sangrado mediante la esclerosis.

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

La hemorragia digestiva alta es una urgencia médica frecuente en nuestro medio, que conlleva un importante número de ingresos hospitalarios (300.000 ingresos hospitalarios por año en los E.E. U.U.). En nuestro medio presenta una incidencia aproximada entre 50 y 100 casos por 100.000 habitantes y año.¹⁰ Las cifras en cuanto a incidencia más frecuentemente citadas en la bibliografía provienen de estudios realizados en Europa en las cuatro últimas décadas. En la Tabla 1.1 se muestra la incidencia por 100.000 habitantes y año de varios estudios.^{11,12,13,14,15}

Tabla 1.1. Incidencia anual por 100.000 habitantes

Herner et al.	1965	Suecia	145
Jones et al.	1973	Escocia	116
Schiller et al.	1973	Inglaterra	48
Morgan et al.	1977	Inglaterra	85
Rockall et al.	1995	G. Bretaña	103

Estos estudios muestran una incidencia variable, ya que fueron realizados en áreas geográficas concretas, y tres de ellos en un único hospital. El estudio de Herner fue llevado a cabo durante cinco años en un hospital sueco. Los datos de Jones provienen de varios hospitales escoceses durante un período de 2 años. El estudio de Schiller fue realizado durante 15 años en Oxford y el de Morgan durante un año en Yorkshire. Rockall estudió durante 6 meses la HDA en 74 hospitales de Gran Bretaña.

Datos acerca de la incidencia de la hemorragia digestiva alta en Estados Unidos fueron publicados por Cutler y Mendeloff en 1981; éstos presentan una incidencia anual de 150 casos por 100.000 habitantes y año, lo que supone el 6% de todas las altas hospitalarias en Estados Unidos.¹⁶

Actualmente, la enfermedad ulcerosa es la causa más frecuente de hemorragia digestiva, siendo responsable aproximadamente del 50% de los episodios de sangrado. El número de ingresos hospitalarios por complicaciones de la úlcera péptica ha disminuido en los EE.UU. y Europa en los últimos 20-30 años; sin embargo, ha permanecido constante el número de ingresos por hemorragia digestiva asociada a la úlcera gastroduodenal,¹⁰ e incluso se detecta una tendencia al incremento de los mismos, debido al envejecimiento de la población general y al aumento del consumo de AINES.¹⁷⁻¹⁸

En un estudio presentado en 2002 por Higham,¹⁸ se recogen los ingresos hospitalarios por HDA por complicaciones del ulcus péptico en Inglaterra y Gales desde 1989 a 1998. En este periodo, se detecta un aumento de los ingresos por HDA asociado a ulcus en los pacientes mayores de 65 años. En pacientes con edad entre 65-74 años, el incremento es del 14% en mujeres y del 30% en hombres. En el grupo de pacientes mayores de 75 años, los aumentos fueron del 50% y 60%, respectivamente.

La mortalidad asociada al episodio de sangrado tiende a aumentar logarítmicamente con la edad.¹⁹⁻²⁰

En la Tabla 1.2 se muestra la proporción cada vez mayor de pacientes con hemorragia digestiva alta mayores de 60 años.²¹

Tabla 1.2: Proporción pacientes mayores de 60 años

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

El otro factor importante es la presencia de enfermedades asociadas, ya que los pacientes con hemorragia digestiva alta no suelen morir por exanguinación, sino por descompensación de su patología asociada.¹⁹

En los datos publicados por la Sociedad Americana de Endoscopia Digestiva (ASGE)²¹ se objetiva la relación existente entre la mortalidad y la presencia de enfermedades asociadas; este estudio muestra cómo aquellos pacientes con historia de enfermedad renal, hepática, neoplásica, neurológica o pulmonar presentan un mayor riesgo de mortalidad que aquellos sin enfermedad asociada (Tabla 1.3)

Tabla 1.3: Enfermedades asociadas vs. Mortalidad (ASGE)

	MORTALIDAD	
	Enfermedades asociadas (%)	No enfermedades asociadas (%)
Renal (n= 170)	29,4	9,2
Hepática (n= 488)	24,6	6,9
Neoplásica (n= 173)	24,3	9,6
Neurológica (n= 307)	23,5	8,7
Pulmonar (n= 394)	22,6	8,2

Los pacientes con gran número de enfermedades asociadas presentan un significativo aumento de la mortalidad, de manera que ésta se sitúa en un 2,6% en pacientes sin enfermedad asociada frente a un 44,1% en aquellos pacientes que presentan cinco o más enfermedades.²¹

De igual manera, este estudio muestra la relación existente entre la mortalidad y la presencia de una enfermedad asociada descompensada en el momento del ingreso; así, la presencia de signos de insuficiencia respiratoria, hepática o cardíaca en el momento del ingreso se asocia con un incremento de la mortalidad (Tabla 1.4).²¹

Tabla 1.4: Hallazgos en el momento del ingreso vs. mortalidad

	Sí (%)	No (%)
Insuficiencia respiratoria (n= 68)	57,4	9,3
Ictericia (n= 205)	42,4	7,6
Confusión mental (n= 333)	31,2	7,2
Shock (n= 192)	29,7	9,0
Insuficiencia cardíaca (n= 95)	28,4	10,1
Hipotensión postural (n= 930)	13,6	8,7

La mortalidad asociada a la hemorragia digestiva alta ha permanecido constante en las últimas tres décadas, entorno al 8-10%, a pesar de los avances en el tratamiento médico-quirúrgico de estos pacientes,^{10,19,21} debido al aumento de la edad de la población general y del número de enfermedades asociadas.¹⁹ No obstante, en la actualidad se presentan estudios con rangos de mortalidad global < 7%,²² e incluso menores al 3% en las series que excluyen a los pacientes con hemorragias causadas por varices esofágicas.^{23,24}

Varios son los factores que pueden influir en este descenso de la mortalidad: mejor conocimiento de los factores pronósticos de la HDA, amplio desarrollo de las técnicas de tratamiento endoscópico y la existencia de unidades hospitalarias especializadas en el tratamiento de estos pacientes.²⁵

La necesidad de intervención quirúrgica para el control de la hemorragia ha disminuido en los últimos años, debido al perfeccionamiento e implantación de las técnicas de tratamiento endoscópico; actualmente, aproximadamente un 5% de los pacientes necesitan intervención quirúrgica para control del episodio hemorrágico.²⁵

1.3 ETIOLOGÍA

Según los datos publicados por la Sociedad Americana de Endoscopia Digestiva sobre un estudio multicéntrico realizado a 2.225 pacientes, las causas más frecuentes de hemorragia digestiva alta son las expresadas en la tabla 1.5.²¹

Tabla 1.5: Etiología hemorragia digestiva alta

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

Se deduce de estos datos que la enfermedad ulcerosa constituye la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta, siendo responsable de casi la mitad de los episodios de sangrado, aunque la incidencia puede disminuir cuando la terapia de erradicación

del *Helicobacter pylori* llegue a su máximo uso y se impongan los antiinflamatorios inhibidores específicos de la COX₂.²⁶

1.4 MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

La prioridad en los pacientes que llegan a un servicio de urgencias con un cuadro de hemorragia digestiva alta es la rápida determinación del estado hemodinámico, la actividad de la hemorragia y la detección de los posibles factores que puedan complicar el manejo de estos pacientes (enfermedades asociadas).

El primer paso es conseguir la estabilidad hemodinámica del paciente, para proseguir con el diagnóstico etiológico y la elección del tratamiento adecuado.

Los dos factores primordiales en la evaluación de estos pacientes son la magnitud del episodio de sangrado y la presencia de enfermedades asociadas, de modo que es importante no sólo el diagnóstico y control de la hemorragia sino un cuidadoso manejo de estas enfermedades coexistentes.

Cuando el paciente llega al servicio de urgencias con sospecha de hemorragia digestiva alta, hay una serie de pasos que deben ser seguidos siempre:

- Valoración rápida de la situación del paciente (coloración de piel y mucosas, sudoración, frialdad, nivel de conciencia).
- Medida de la tensión arterial y frecuencia cardiaca.
- Conseguir un acceso vascular y obtener una muestra de sangre para realizar hemograma, urea, pruebas de coagulación y muestra para remitir a banco de sangre.
- Si el paciente está hemodinámicamente estable se realizará una cuidadosa historia clínica y exploración física.
- Si el paciente está hemodinámicamente inestable se iniciarán las maniobras de reposición hidroelectrolítica necesarias hasta conseguir la estabilización del mismo. Si, a pesar de dichas maniobras, el paciente continua hemodinámicamente inestable, se requiere una rápida localización del lugar de la

hemorragia mediante endoscopia peroperatoria y plantear la posibilidad de una intervención quirúrgica urgente para el control del sangrado.²⁵

1.4.A VALORACIÓN HEMODINÁMICA

En el manejo inicial del paciente con hemorragia digestiva alta es importante conocer la situación hemodinámica en el momento de su ingreso en urgencias. La magnitud del episodio de sangrado condiciona el pronóstico de estos pacientes, de manera que aquellos que presentan un cuadro de shock en el momento del ingreso sufren una mayor mortalidad.

Como se puede ver en la Tabla 1.6, una rápida determinación clínica de los parámetros circulatorios (tensión arterial, frecuencia cardiaca, cambios posturales de la tensión arterial, coloración de piel, frialdad, sudoración y nivel de conciencia) nos servirá para conocer la severidad de la hemorragia.

Tabla 1.6: Valoración clínica del estado hemodinámico (severidad de la hemorragia)

Repercusión	Signos clínicos	Pérdida sanguínea
Nula	Ninguno	10-15% (500-750 ml)
Leve	Taquicardia leve, hipotensión ortostática, frialdad ligera de pies y manos	15-25% (750-1250 ml)
Moderada	Taquicardia 100-120 lpm, T. arterial < 100 mm Hg, disminución de la presión del pulso, inquietud, sudoración, palidez y oliguria	25-35% (1250-1750ml)
Grave	Taquicardia > 120 lpm, T. arterial < 60 mm Hg, estupor, palidez extrema, frialdad extremidades, anuria	35-50% (1750-2500 ml)

1.4.B ACTIVIDAD HEMORRÁGICA

La determinación de la actividad hemorrágica en el momento del ingreso es un importante factor pronóstico. Si el paciente presenta una hemorragia activa en el momento de acudir al servicio de urgencias, el riesgo de mortalidad aumenta, de ahí la necesidad de acelerar el proceso de diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

La presencia de hematemesis de sangre fresca o melenas rojizas es un indicador de hemorragia activa; sin embargo, en muchos casos el grado de actividad no es tan claro. La presencia de melenas espontáneas no es necesariamente un indicador de hemorragia activa.

El indicador más comúnmente utilizado para determinar la actividad de la hemorragia es la valoración del contenido del aspirado gástrico. Las limitaciones de esta técnica fueron publicadas por Cuellar, que encontró que sólo un 53% de los pacientes con lavado gástrico positivo presentaban sangrado activo en el momento de la endoscopia. Esta baja especificidad puede llevar a la realización de endoscopias urgentes que no serían necesarias. Sin embargo, la sensibilidad del aspirado gástrico fue del 79%.²⁷

Gilbert halló una correlación lineal entre el color del aspirado gástrico y la actividad hemorrágica detectada en la endoscopia. Así, el 29.9% de los pacientes con aspirado con poso de café presentaban hemorragia activa, llegando al 50% si el aspirado contenía sangre roja. Sin embargo, el 15.9% de los pacientes con aspirado nasogástrico claro presentaban una hemorragia activa en el momento de la endoscopia.²⁸

En pacientes con sangrado por úlcera duodenal el lavado gástrico puede ser negativo, probablemente debido a una ausencia de reflujo duodenogástrico.

Datos de la ASGE apoyan la utilidad diagnóstica del aspirado gástrico: la mortalidad aumenta de un 6% en pacientes con aspirado limpio a un 10% cuando en el aspirado gástrico se encuentran posos de café, y hasta un 18% cuando se aspiró sangre fresca.²¹

La necesidad de colocación de sonda nasogástrica es discutida, pero puede ser útil para decidir aquellos pacientes que se beneficiarán de una endoscopia urgente, así como para realizar una aspiración del contenido gástrico que facilite la endoscopia.

1.4.C HISTORIA CLÍNICA

Es importante, tan pronto como sea posible, la realización de una correcta historia clínica del paciente.

- **Modo de presentación**

En el 20% de los pacientes con hemorragia digestiva alta, ésta se manifiesta en forma de melenas, en un 30% de los casos en forma de hematemesis, y en un 50% con ambas.²⁹ En menos del 5% de los pacientes se observa hematoquecia.^{29,30}

La diferencia entre melena y hematoquecia viene determinada por el volumen de la pérdida sanguínea y la velocidad del tránsito intestinal; la melena se puede producir por pequeñas cantidades de sangre (50-100 ml) introducidas experimentalmente en el tubo digestivo;³¹ sin embargo, son necesarias cantidades de 1000 ml o más para que se presente hematoquecia.³²

De acuerdo con la ASGE, se muestra una correlación entre la forma de presentación de la hemorragia y la mortalidad; así, en los pacientes que presentan hematoquecia, la mortalidad, incidencia

de complicaciones y necesidad de cirugía son significativamente mayores que la de los pacientes que presentan melenas o deposiciones normales.²⁸

Si bien sería deseable una estimación del volumen de la pérdida sanguínea, ésta es poco fiable a través de la historia clínica. Sin embargo, es importante conocer el modo de presentación de la hemorragia, así como el tiempo de evolución de la misma.

La presencia de hematemesis indica que la causa del sangrado no es distal al duodeno, y la hematemesis de sangre fresca nos debe hacer pensar en un sangrado importante; por otro lado, la presencia de vómitos en poso de café indica generalmente un sangrado menos importante, que en la mayoría de los casos ya ha cesado.

Si el paciente refiere melenas, la causa más frecuente de las mismas es una hemorragia digestiva alta, pero es necesario tener en cuenta que una hemorragia originada en el intestino delgado o el colon derecho puede manifestarse en forma de melenas. En algunos casos, una hemorragia alta masiva se manifiesta con la emisión de sangre fresca por recto.

- **Síntomas asociados**

Una cuidadosa historia clínica y un examen físico del paciente nos ofrecen a menudo pistas importantes acerca de la causa específica de la hemorragia.

Cuando el paciente refiere abundantes vómitos previos a la presentación de la hemorragia, la causa más frecuente suele ser un síndrome de Mallory-Weiss, a pesar de que sólo un 50% de estos pacientes presentan una clínica típica. Cuando el paciente presenta dolor a nivel epigástrico que se alivia con la ingesta debe pensarse en patología ulcerosa. Una historia previa de dolor retrosternal, disfagia o regurgitación sugieren la presencia de un reflujo gastroesofágico, el cual puede desencadenar una

hemorragia digestiva secundaria a esofagitis. En pacientes con historia previa o familiar de epistaxis se debe considerar el diagnóstico de síndrome de Rendu-Osler, especialmente si se encuentran telangiectasias en la piel. Asimismo, la presencia de insuficiencia renal crónica sugiere la posibilidad de malformaciones arteriovenosas como causa del sangrado.

La presencia de pérdida de peso y síndrome tóxico orientan hacia una causa neoplásica. La existencia de hepatopatía crónica debe alertarnos ante la posibilidad de hemorragia por varices esofágicas, aunque la mayoría de los enfermos con hepatopatía sangran por una lesión no varicosa.²⁸

- **Ingesta de fármacos**

Los fármacos con especial interés en pacientes con hemorragia digestiva son los corticoides, el ácido acetilsalicílico y los antiinflamatorios no esteroideos (AINES); estos fármacos están asociados con la úlcera péptica y las lesiones agudas de la mucosa gástrica. El consumo de AINES está relacionado con un importante riesgo de sangrado por úlcera péptica; múltiples estudios han demostrado un mayor riesgo de sangrado en pacientes con antecedentes de ingesta de AINES que aquellos que no lo presentan.^{33, 34}

En España los antiinflamatorios no esteroideos son el tercer grupo de fármacos más prescritos; su principal problema de toxicidad es la patología gastrointestinal.³⁵ Un 15-30% de los pacientes tratados con AINES presentan síntomas digestivos como epigastralgia, pirosis o náuseas, pero la incidencia de complicaciones gastroduodenales serias, como la hemorragia, perforación u obstrucción es aproximadamente 10 veces menor.³⁶

Paradójicamente, se ha visto que la mayoría de complicaciones hemorrágicas en pacientes tratados con AINES aparecen en pacientes previamente asintomáticos, y que la mayoría de los sintomáticos no presentan complicaciones hemorrágicas.³⁷

Las complicaciones ulcerosas asociadas a AINES son más frecuentes en pacientes mayores de 60 años, con historia ulcerosa previa, durante el primer mes de tratamiento y son dosis dependientes.³³

El ibuprofeno parece ser el AINE con menor toxicidad gastrointestinal.³⁵

No se ha demostrado que el consumo de corticoides por sí solos aumente el riesgo de hemorragia digestiva; sin embargo, el uso conjunto de AINES y corticoides se asocia a un riesgo diez veces superior de sangrado digestivo.³³

El uso de anticoagulantes orales aumenta la presentación en forma de hemorragia de una úlcera péptica, especialmente si se asocia a AINES. Sin embargo, los anticoagulantes aislados no aumentan la incidencia de enfermedad ulcerosa no sangrante.^{38,39}

- **Historia social**

Es importante conocer el consumo de alcohol de estos pacientes; una hematemesis después de una inusual ingesta de alcohol es probable que se deba a lesiones agudas en la mucosa gástrica; sin embargo, un abuso crónico de alcohol aumenta la posibilidad de hipertensión portal y varices esofágicas.

1.4.D REPOSICIÓN DE LA VOLEMIA

Simultáneamente a la valoración inicial del paciente se debe cateterizar una vena periférica para obtener sangre para el

laboratorio y banco de sangre, así como para iniciar la perfusión de líquidos endovenosos.

En todo paciente con hemorragia digestiva se debe colocar al menos una vía venosa de grueso calibre que permita una rápida reposición de fluidos endovenosos y hemoderivados si es necesario. En algunos pacientes es necesaria la colocación de una vía venosa central para control de la presión venosa central, y así evitar posibles complicaciones de una reposición del volumen circulatorio excesivamente rápida.

Es preciso tener en cuenta que los valores del hematocrito durante las primeras horas de la hemorragia pueden ser erróneos debido a que las pérdidas de plasma y células sanguíneas son iguales, de manera que el porcentaje de glóbulos rojos (hematocrito) no varía; sin embargo, durante las siguientes 24-72 horas se produce un paso de fluidos desde el espacio extravascular al intravascular con la consiguiente hemodilución y disminución del valor del hematocrito.

La reposición de hemoderivados debe ser individualizada de acuerdo con el volumen de las pérdidas y la rapidez con la que éstas se producen. En los últimos años se ha procurado limitar la transfusión sanguínea, ya que se conocen algunos efectos negativos de la misma, como la alteración de la coagulación, la inmunosupresión o la dificultad de liberación de oxígeno a los tejidos. Además, la transfusión precoz anula la hipotensión compensadora que estabiliza el coágulo formado en la lesión ulcerosa. Actualmente, se tiende a valorar la transfusión sanguínea en hematocritos alrededor del 30% o Hb < 8 g/dl.

1.5 DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO

Después de la estabilización inicial del paciente, y realizado el diagnóstico de hemorragia digestiva alta, el siguiente paso es la determinación de un diagnóstico etiológico.

Se acepta de forma general que el procedimiento ideal para el diagnóstico y la localización de la hemorragia es la realización de una endoscopia esofago-gastro-duodenal.

La endoscopia es útil para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de estos pacientes; por una parte, muestra la localización exacta del sangrado, su causa y la actividad hemorrágica en ese momento, y por otra, permite la realización de una terapéutica hemostática endoscópica.

La endoscopia diagnóstica la causa del sangrado en un 90-95% de los casos.^{40,41}

Estudios realizados a principios de los años 80, en los que se observó que la tasa de mortalidad por hemorragia digestiva alta no disminuía con la realización sistemática de endoscopia diagnóstica, sugirieron que la endoscopia no modificaría el cuidado de los pacientes con hemorragia digestiva alta.^{42,43} Hoy existe amplia evidencia de que la endoscopia proporciona un excelente complemento a los factores clínicos para determinar el riesgo de resangrado y muerte de estos pacientes, así como una importante información de cara a establecer el posterior tratamiento, el nivel de hospitalización que requiere el paciente, el momento de la reintroducción de la dieta oral y la duración de la estancia hospitalaria.^{44,45}

Sacks realizó en 1990 un meta-análisis que demostró que el uso terapéutico de la endoscopia en pacientes con úlcus y estigmas de alto riesgo de resangrado (vaso visible no sangrante o sangrado activo), disminuye el sangrado persistente o el resangrado en un

69%, la necesidad de cirugía urgente en un 62% y la mortalidad en un 30%.⁴⁶

Otro meta-análisis realizado por Cook en 1992 obtuvo resultados similares. Además, observó como no se afectaba la evolución de los pacientes con estigmas ulcerosos de bajo riesgo de resangrado a pesar del tratamiento endoscópico.⁴⁷

Un diagnóstico exacto y precoz, así como una información sobre el pronóstico, deberían permitir la formulación de un plan racional destinado al control de cada paciente.

En todo paciente con hemorragia digestiva alta en el cual se considere la realización de alguna medida terapéutica, debería ser realizada una endoscopia diagnóstica; la mayoría de los autores recomiendan su realización en las primeras 24 horas desde su ingreso hospitalario. Una demora superior a las 48 horas reduce considerablemente el resultado del diagnóstico y su potencial contribución al tratamiento del paciente.²⁸

La práctica de una fibrogastroscoopia precoz (en menos de 24h) se correlaciona con una disminución de la estancia hospitalaria en cualquier grupo de riesgo de resangrado. Sin embargo, la frecuencia de resangrado o necesidad de cirugía se relaciona con los estigmas hallados en la endoscopia, pero no con la endoscopia precoz.⁴⁸

En los pacientes con alto riesgo de resangrado, la endoscopia debería ser realizada tan pronto como sea posible; en pacientes de bajo riesgo, ésta puede ser demorada hasta el día siguiente del ingreso hospitalario.

- **Indicaciones**

Dada la escasa morbi-mortalidad que conlleva la endoscopia, cualquier paciente con hemorragia digestiva alta es tributario a priori de ser sometido a una endoscopia esofago-gastro-duodenal para el diagnóstico etiológico de la hemorragia.

- **Contraindicaciones**

Sólo se consideran tres contraindicaciones:

1. Shock: tras una adecuada estabilización hemodinámica del paciente, deja de ser una contraindicación
2. Sospecha de perforación
3. Enfermo terminal que no se beneficiará de un diagnóstico etiológico

- **Complicaciones**

La endoscopia digestiva alta puede presentar complicaciones en un 0.9% de los casos. Las complicaciones mayores son la perforación, la neumonía aspirativa y la hemorragia vinculada a la endoscopia.²⁸

El desarrollo de endoscopios de pequeño calibre ha contribuido a una notable disminución del número de complicaciones.

La tasa de mortalidad asociada a la endoscopia es de un 0,1%.²⁸

- **Metódica de la exploración**

El paciente con hemorragia digestiva alta no precisa ningún tipo de preparación, aunque muchos autores consideran conveniente realizar una aspiración del contenido gástrico previa a la endoscopia.

El paciente adoptará la postura habitual para cualquier endoscopia digestiva alta, es decir, decúbito lateral izquierdo, con la cabeza flexionada hacia el tronco.

La sedación del enfermo aumenta el riesgo de aspiración, puede condicionar una depresión del centro respiratorio y, en el caso de los pacientes cirróticos, existe una mala tolerancia a la misma. La sistemática de la exploración es la habitual de toda endoscopia digestiva alta, pero se ve dificultada por la presencia de sangre. Se debe disponer de mecanismos accesorios de lavado y aspiración.

Es necesario realizar una exhaustiva exploración del tramo digestivo superior. En la entrada, se ha de revisar detenidamente el esófago y la unión esofagogástrica para descartar lesiones a dicho nivel que en la retirada del endoscopio se pudieran visualizar, y que en realidad hubieran sido provocadas por las náuseas durante la exploración. Posteriormente se realizará una visión global del tramo gastroduodenal, hasta segunda porción duodenal; una vez iniciada la retirada del endoscopio, se ha de explorar detenidamente duodeno y estómago. A estos niveles habitualmente es preciso realizar maniobras de lavado, y en ocasiones movilizar la mesa de exploración, para valorar zonas de la cavidad gástrica ocultas por restos hemáticos. Una vez determinada la causa de la hemorragia se realizará, si procede, el tratamiento endoscópico.

- **Diagnóstico endoscópico**

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

- Signos directos:

- Lesión que sangra activamente: bien de forma central e intermitente, como ocurre cuando la lesión asienta sobre una arteria, o bien por los bordes, de forma rezumante, como en los casos de lesiones venosas.
- Visualización de signos de hemostasia reciente: coágulo sobre la lesión, indicativo de hemostasia reciente.

- Signos indirectos:

- La lesión no es visualizada por el endoscopista, pero existen datos suficientes para señalar la localización del punto sangrante. El caso más típico es el reflujo de sangre roja por el píloro, o la presencia de un gran coágulo que ocupa todo el bulbo duodenal y que impide el paso del endoscopio.

El diagnóstico etiológico se establece en el 90-95% de las exploraciones endoscópicas.^{40,41} El intervalo de tiempo transcurrido entre el ingreso en el Servicio de Urgencias y la endoscopia se relaciona con la actividad hemorrágica hallada en la exploración: la frecuencia de lesiones sangrantes en jet o rezumantes decrece significativamente al aumentar dicho intervalo. Se detecta sangrado activo en el 41% de las endoscopias realizadas en las primeras 12 horas y en el 29.4% de las realizadas en las posteriores 12 horas ($p < 0.001$). No se detecta diferencia de hallazgo de sangrado activo si se realiza la endoscopia a las 3 o a las 6 h del ingreso.²⁸

1.6 FACTORES PRONÓSTICOS DEL PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

1.6.A FACTORES PRONÓSTICOS CLÍNICOS

Los principales parámetros de evolución que tradicionalmente se han incluido en los estudios de la hemorragia digestiva alta son la mortalidad, el número de concentrados de hematíes transfundidos y la necesidad de intervención quirúrgica. Los factores pronósticos que determinan estos puntos son la recidiva o persistencia hemorrágica, la edad del paciente y el número de enfermedades asociadas.^{13,24,39,49}

Rockall,¹⁵ en 1996, estudió la importancia relativa de los diferentes factores pronósticos en la mortalidad de los pacientes con hemorragia digestiva alta. Encontró que la edad, el estado de shock en el momento del ingreso, el número de enfermedades asociadas y el resangrado son factores independientes predictores de mortalidad. No son factores pronósticos las cifras de hemoglobina, el sexo, la forma de presentación (otra diferente al shock) ni la ingesta previa de fármacos (AINES o anticoagulantes).

- **Resangrado:** La definición de recidiva hemorrágica es complicada, ya que no existe uniformidad entre los diferentes autores. Así, Wara⁵⁰ la definió como la necesidad de transfusión de siete o más unidades de hematíes en las primeras 48 horas de ingreso o la evidencia clínica de posterior sangrado con disminución de 5 cm del valor de la presión venosa central o de 50 mm Hg de la presión arterial sistólica. Otros autores han utilizado combinaciones de varios criterios, como Laine,⁵¹ el cual incluye: recurrencia de hematemesis o aspirado hemático por sonda nasogástrica, recurrencia de melena o hematoquecia con inestabilidad hemodinámica (disminución de la presión arterial sistólica por debajo de 90 mm Hg, taquicardia por

encima de 110 latidos por minuto o elevación de la frecuencia cardiaca en 20 puntos, o descenso de la presión arterial en bipedestación en más de 20 puntos sobre las cifras obtenidas en decúbito), o descenso del hematocrito después de la estabilización del paciente de más de un 4% en 24 horas.

El factor clínico más importante que se asocia con la mortalidad de los pacientes con hemorragia digestiva alta es la recidiva hemorrágica.^{15,21} Entre el 80 y el 85% de los episodios de sangrado ceden espontáneamente y sólo en un 15-20% de los pacientes en los cuales no se realiza ninguna intervención hemostática la hemorragia persiste o recidiva.^{52,53,54} La recidiva hemorrágica ocurre en un 97% de los casos en las primeras 72 horas tras el inicio del proceso.⁵⁴

- **Edad:** un incremento en la edad de los pacientes con hemorragia digestiva alta se asocia a una mayor tasa de mortalidad. En la mayor parte de los estudios se observa un aumento de la mortalidad en los pacientes mayores de 60 años.^{24,49}

Branicki²⁴ publicó unas tasas de mortalidad, para enfermos con HDA por ulcus duodenal, de 0,5% en pacientes menores de 60 años frente a un 10% en los mayores de 60 años y hasta un 35% en pacientes mayores de 80 años. En este mismo estudio, se observa que la mortalidad en pacientes que requieren cirugía para el control del sangrado es de un 23,1% en pacientes mayores de 60 años frente a un 2,2% en pacientes menores de 60.

- **Enfermedades asociadas:** El número de enfermedades asociadas que presenta el paciente es un importante factor pronóstico que se asocia a una mayor tasa de mortalidad.^{21,24,49}

Datos publicados por la ASGE²¹ apreciaron una mayor tasa de mortalidad en pacientes que presentan historia previa de insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedades del sistema nervioso central, enfermedades hepáticas, neoplasias, enfermedades pulmonares o renales (Tabla 1.7).

Tabla 1.7: Enfermedades asociadas vs. Mortalidad (ASGE)

Historia previa	% mortalidad	
	Sí	No
Insf. cardíaca	12,5%	9,9%
SNC	23,5%	8,7%
Gastrointestinal	9,3%	12,6%
Hepática	24,6%	6,9%
Neoplasia	24,3%	9,6%
Pulmonar	22,6%	8,2%
Renal	29,4%	9,2%

En este mismo estudio se observa un incremento de la mortalidad a medida que aumenta el número de enfermedades asociadas que el paciente presenta (Tabla 1.8).²¹

Tabla 1.8: Número de enfermedades asociadas vs. mortalidad (ASGE)

Nº enfermedades asociadas	% mortalidad
0	2,6%
1	6,5%
2	9,9%
3	14,6%
4	27%
5	44,1%
6	66,7%

• **Shock:** el modo de presentación de la hemorragia es un factor pronóstico importante. La presentación en forma de shock hipovolémico es un factor pronóstico de recidiva hemorrágica y se asocia a una mayor tasa de mortalidad.^{13,24,49}

Branicki⁴⁹ observó que la mortalidad fue de 3,7% para aquellos pacientes que presentaban una tensión arterial sistólica por encima de 100 mm Hg en el momento del ingreso, frente a una mortalidad del 9,5% para aquellos con tensión arterial sistólica por debajo de esta cifra.

1.6. B FACTORES PRONÓSTICOS ENDOSCÓPICOS

Las características clínicas de los pacientes con hemorragia digestiva alta son importantes de cara a conocer el pronóstico de estos enfermos, pero todos deben someterse a una endoscopia digestiva alta urgente, ya que ésta nos dará información sobre el tipo de lesión, su localización y aspecto endoscópico. Esto es particularmente importante en la úlcera péptica, ya que tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas; las características endoscópicas de la lesión sangrante determinan aquellos pacientes a los cuales deberá realizarse un tratamiento hemostático endoscópico y, en algunos casos, una intervención quirúrgica.^{24,39,49} A partir de ahora, al referirnos a lesiones sangrantes lo haremos centrándonos exclusivamente en el *ulcus péptico*.

La principal información sobre el pronóstico viene determinada por la presencia o ausencia de estigmas de hemorragia reciente,^{28,39} el tamaño de la úlcera,⁵⁵ la localización de la misma⁵⁶ y, en algunos casos, la posibilidad de utilizar ultrasonidos para detectar la presencia de flujo sanguíneo en la superficie ulcerosa.^{57,58,59}

1- Aspecto del *ulcus*

Los signos de hemorragia reciente fueron clasificados hace más de dos décadas por Forrest.⁶⁰

Clasificación de Forrest:

- Sangrado activo:

Forrest I_A: Sangrado a chorro o en “jet”

Forrest I_B: Sangrado babeante

- Sangrado reciente:

Forrest II_A: Vaso visible no sangrante

Forrest II_B: Coágulo adherido

Forrest II_C: Coágulo plano. Base negra

- Ausencia de sangrado:

Forrest III: Base limpia

Las cifras de resangrado de cada una de estas lesiones sin tratamiento hemostático endoscópico se muestran en la Tabla 1.9, reflejando así la historia natural de la hemorragia por úlcera gastroduodenal.³⁹

Tabla 1.9: Prevalencia y resultado de la HDA por úlcus según su aspecto endoscópico

Aspecto endoscópico	Prevalencia		Resangrado		Cirugía		Mortalidad	
	%	Rango	%	Rango	%	Rango	%	Rango
Base limpia	42	(19-52)	5	(0-10)	0.5	(0-3)	2	(0-3)
Coágulo plano	20	(0-42)	10	(0-13)	6	(0-10)	3	(0-10)
Coágulo adherido	17	(0-49)	22	(14-36)	10	(5-12)	7	(0-10)
Vaso visible no sangrante	17	(4-35)	43	(0-81)	34	(0-56)	11	(0-21)
Sangrado activo	18	(4-26)	55	(17-100)	35	(20-69)	11	(0-23)

La posibilidad de resangrado y mortalidad de estos pacientes aumenta cuando la lesión ulcerosa presenta signos de hemorragia reciente.^{24,39,49,61}

Las variaciones en cuanto a la prevalencia y a las cifras de resangrado en la literatura probablemente reflejan variaciones en la definición de los estigmas de hemorragia reciente y de resangrado en los diferentes centros.

2- Tamaño y localización.

También el tamaño y la localización de la úlcera son importantes indicadores pronósticos. De hecho, en pacientes con úlceras de tamaño igual o superior a 2 cm. de diámetro existe una mayor incidencia de resangrado y mortalidad, con o sin tratamiento hemostático endoscópico.^{39,49,55} Además, las úlceras con tamaño superior a 1 cm. son más frecuentes en pacientes de edad superior a 60 años, y es en estas lesiones donde se encuentran con mayor frecuencia signos de sangrado reciente, lo que conlleva una mayor tasa de resangrado y mortalidad.^{39,49}

Existe una mayor tasa de resangrado para ciertas localizaciones ulcerosas, probablemente por una mayor facilidad de erosionar un vaso de gran calibre.^{62,63,64} En el caso de las úlceras duodenales, aquellas úlceras bulbares en posición postero-inferior presentan una mayor tasa de resangrado por la posibilidad de afectar a la arteria gastroduodenal. De igual manera ocurre en las úlceras gástricas localizadas en la porción alta de la pequeña curvatura y la posibilidad de involucrar a la arteria gástrica izquierda.

Swain⁵⁶ encontró que en pacientes con úlceras duodenales con vaso visible no sangrante, la recidiva hemorrágica se produce en el 78% de las úlceras de localización postero-inferior, frente a un 35% en aquellas localizadas en la porción antero-superior bulbar. Para úlceras gástricas con vaso visible, el resangrado ocurrió en el 78% de las localizadas en la porción alta de la pequeña curvatura frente a un 15% para aquellas en posición prepilórica.

Brullet⁵⁵ encontró una mayor recidiva hemorrágica en las úlceras bulbares posteroinferiores y en las úlceras gástricas de pequeña curvatura tras la realización de esclerosis endoscópica.

En la parte final de la introducción, en el apartado “Resangrado tras tratamiento endoscópico”, página 66, será tratado

detalladamente el tema de la Ecografía Doppler sobre la base de la úlcera como factor pronóstico de recidiva hemorrágica.

Con el fin de completar el apartado de la endoscopia, parece importante reseñar el tema de las endoscopias con diagnóstico fallido debido a la presencia de abundante sangre en la luz del tracto digestivo, ya que estos pacientes presentan una mayor morbimortalidad asociada al episodio de HDA.

En un estudio publicado por Cheng⁶⁵ en el año 2002, a un total de 1459 pacientes con HDA de origen no varicoso se les practicó endoscopia en las primeras 24 h tras acudir a Urgencias, de los cuales en 25 (1.7%) el diagnóstico resultó fallido por abundante presencia de sangre; de éstos, en 16 se realizó segunda endoscopia o intervención quirúrgica. Un vaso sangrante fue identificado en 13 pacientes. Los ulcus gástricos y duodenales fueron las lesiones más comúnmente no visualizadas. La presencia de complicaciones endoscópicas, resangrado, necesidad de cirugía y mortalidad fueron significativamente mayores en el grupo de pacientes con diagnóstico endoscópico fallido que en resto de pacientes. Los datos de este estudio enfatizan la importancia de una buena preparación antes de la endoscopia, así como de intentar remover la sangre durante la exploración.

CLASIFICACIÓN DE LOS ESTIGMAS DE HEMORRAGIA

1. Base limpia (Forrest III)

La base limpia es el hallazgo endoscópico que con mayor frecuencia se encuentra en los pacientes con HDA, estando presente en el 50% de las úlceras sangrantes.³⁹ Se define por la ausencia de estigmas de hemorragia reciente en la base ulcerosa.

Las úlceras con base limpia tienen un bajo riesgo de recidiva hemorrágica y, por lo tanto, no debería realizarse tratamiento

endoscópico.^{64,66,67} Las tasas de resangrado publicadas por la literatura oscilan entre un 0% y un 10%, con una media del 5%.³⁹

La recidiva hemorrágica en estos pacientes puede ser debida a un segundo sangrado o a un pequeño vaso que pasó desapercibido en la endoscopia.

2. Coágulo plano (Forrest II_C)

El coágulo plano, con un color que puede variar desde el rojo al negro, está presente en alrededor del 20% de las úlceras sangrantes y se asocia con un bajo riesgo de resangrado (menor del 10%).³⁹

La diferencia entre un coágulo plano y la presencia de un pequeño vaso visible a veces puede ser de difícil interpretación endoscópica.

El coágulo plano no requiere tratamiento hemostático endoscópico.^{64,66,67}

3. Coágulo adherido (Forrest II_B)

El coágulo adherido se define como la presencia de un coágulo organizado no sangrante que cubre toda o parte de la úlcera y que no se moviliza con la irrigación.

El coágulo adherido está presente en alrededor de un 17% de las úlceras sangrantes y presenta un riesgo de resangrado que oscila entre un 14% y un 36%, con una media del 22%.³⁹ En numerosos estudios prospectivos se han publicado tasas de resangrado sin tratamiento endoscópico de hasta un 30%.^{52,68,69} Estas diferencias reflejan variaciones en el tiempo de realización de la endoscopia, en la agresividad con la que el coágulo es irrigado y manipulado, en la edad y las enfermedades asociadas de los pacientes y en los estigmas que pueden estar presentes bajo el coágulo.

Se recomienda un lavado vigoroso de los coágulos antes de ser declarados adheridos, ya que a veces esconden vasos visibles, que deben tratarse, o incluso vasos sangrantes.⁶⁸

Existe un estudio publicado por Chung⁵² en el cual se repitieron las endoscopias sistemáticamente a las 24 y 48 horas de la primera, que muestra que de 104 pacientes con coágulo adherido en la primera endoscopia, sólo 21 muestran esta lesión en la segunda y 5 en la tercera. De estos 104 pacientes, en 6 se observó un vaso visible en la segunda endoscopia.

Laine⁷⁰ publicó un estudio sobre 46 pacientes en el que se realizaba irrigación del coágulo adherido para ver la presencia de otros signos de hemorragia. Tras el lavado del coágulo adherido, éste persistió en 26 pacientes (57%), se encontró una úlcera con base limpia en un 2%, un coágulo plano en un 11%, vaso visible no sangrante en un 15%, sangrado babeante en un 13% y sangrado en “jet” en un 2%. De los 26 pacientes en los que persistía el coágulo adherido sólo un 8% resangró, cifra mucho menor que las publicadas en la literatura sobre el coágulo adherido (22%).³⁹

En la conferencia del National Institute of Health (NIH) de 1989 se recomienda el lavado del coágulo adherido pero no la retirada del mismo.⁶⁶ Existe controversia en cuanto a la realización o no de tratamiento hemostático endoscópico en el coágulo adherido. Teniendo en cuenta que la recidiva hemorrágica sin este tratamiento se produce en un 22% de los casos, la decisión debe ser tomada en cada paciente de acuerdo a factores clínicos y bajo el criterio del endoscopista.

4. Vaso visible no sangrante (Forrest II_A)

El vaso visible se define como una pequeña protuberancia en el fondo del lecho ulceroso que no sangra activamente. Esta lesión se encuentra en casi un 20% de las úlceras sangrantes, y entre un 40% y un 50% de estas lesiones la hemorragia recidiva sin

tratamiento endoscópico.³⁹ Según los datos publicados en la literatura, el rango de prevalencia de esta lesión va de un 4% a un 35% y el rango de recidiva hemorrágica de un 0% a un 81%.³⁹ La explicación de esta variabilidad puede estar en diferentes definiciones del vaso visible, el tiempo de realización de la endoscopia, la intensidad con la que coágulo adherido es lavado, la definición de resangrado y la edad y enfermedades asociadas de los pacientes.

Algunos autores diferencian la presencia de una protuberancia pigmentada o no pigmentada, y publican tasas de recidiva hemorrágica mayores cuando se observa una protuberancia no pigmentada.^{54,72,73} Freeman⁷² publicó una tasa de recidiva hemorrágica del 71% cuando hay un vaso visible no pigmentado, frente a un 38% cuando el vaso es rojo o púrpura y un 0% cuando se observa una protuberancia negra.

Lau⁷¹ realizó un estudio en pacientes con ulcus péptico causante de HDA en el que repetía las endoscopias diariamente durante los tres primeros días del ingreso. Comprobó como las lesiones halladas en el día del ingreso iban pasando en su mayoría a otras de menor riesgo de resangrado en los días siguientes. Con el tiempo, aumentaba la proporción de vasos visibles que se habían resuelto. En este estudio, el resangrado después del tercer día fue del 2.6%. Estos datos se corresponden con los datos obtenidos por Lin,⁵⁴ donde el 97% de los resangrados ocurren en las primeras 72 horas. Estos hallazgos apoyan la idea que los pacientes que presentan lesiones con vaso visible el día del ingreso deberían estar hospitalizados al menos tres días.

La presencia de un vaso visible es una indicación de tratamiento endoscópico, el cual ha sido demostrado como un método que reduce las tasas de resangrado, la necesidad de hemoderivados, la necesidad de intervención quirúrgica y, probablemente, la mortalidad.^{46,47}

5. Sangrado activo (Forrest I_A y I_B)

El sangrado activo se define como sangrado arterial en “jet” o babeo de sangre desde la superficie ulcerosa durante 5 minutos o más, bajo visión directa del endoscopista. La prevalencia de sangrado activo en las lesiones ulcerosas es de un 18%, y las tasas de recidiva hemorrágica sin tratamiento endoscópico varían desde un 17% hasta el 100%, con una media del 55%.³⁹

El término sangrado babeante es ambiguo, ya que abarca desde el sangrado desde el centro de la úlcera por un vaso visible o un coágulo adherido hasta el sangrado desde el tejido de granulación de los bordes ulcerosos. Swain⁷⁴ publicó que el sangrado por un coágulo adherido conlleva un bajo riesgo de recidiva (14%) mientras que el sangrado por un vaso visible presenta un alto riesgo (85%).

Chung⁷⁵ encontró una tasa de resangrado que requirió intervención quirúrgica urgente del 70% para el sangrado en “jet” y del 29% para el sangrado babeante, sin tratamiento endoscópico.

El sangrado activo es siempre indicación de tratamiento hemostático endoscópico.⁶⁶

1.7 TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

- A. Tratamiento médico
- B. Tratamiento endoscópico
- C. Tratamiento quirúrgico
- D. Tratamiento angiográfico

1.7.A TRATAMIENTO MEDICO

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

Lavado gástrico

Fue en 1950 cuando Wangensteen⁷⁶ introdujo la utilización del lavado gástrico con soluciones frías para el control de la hemorragia digestiva. Este autor proponía que la disminución de la temperatura intragástrica favorecía la hemostasia. Siguiendo este principio, los médicos han utilizado este método mediante el lavado con suero salino o agua durante varias décadas. Ponsky⁷⁷ demostró que no existía diferencia en cuanto a la temperatura de la solución utilizada para el lavado gástrico. No existe evidencia de que el lavado gástrico con ningún tipo de fluido ni a ninguna temperatura pueda parar el sangrado o prevenir la recidiva.^{80,81} La práctica del lavado gástrico previo a la endoscopia puede facilitar el trabajo del endoscopista y disminuir el discomfort del paciente.³⁹

Tratamiento farmacológico

Fármacos vasoconstrictores y reductores de la secreción ácida, incluyendo vasopresina, prostaglandinas, somatostatina y antagonistas receptores H_2 han sido utilizados en un intento de reducir la actividad hemorrágica ulcerosa. Sin embargo, la mayoría de los estudios han demostrado que estos fármacos no son eficaces para reducir el sangrado.⁷⁹⁻⁸³

La somatostatina es un péptido endógeno que reduce el flujo sanguíneo esplácnico y la motilidad gastrointestinal, inhibe la secreción ácida y puede tener efectos citoprotectores gástricos; es efectiva para controlar la hemorragia por varices esofágicas, pero su eficacia para la HDA no varicosa es incierta. La somatostatina puede reducir el sangrado, la necesidad de transfusión y de cirugía en varios estudios; en otros, los resultados en los pacientes tratados con somatostatina no difieren de los tratados con placebo o antagonistas H_2 .^{84,85} Se necesitan más estudios prospectivos randomizados con muestras amplias para determinar la eficacia del tratamiento con somatostatina de los pacientes con HDA de origen no varicoso.

La farmacoterapia de una HDA va dirigida a mantener el pH gástrico neutro, ya que la acidez tiene un doble efecto desestabilizador del coágulo: provoca disfunción de las plaquetas y activa la pepsina, que desencadena la proteólisis del coágulo. Los inhibidores de la bomba de protones disminuyen la acidez gástrica más que los antagonistas H_2 , y por ello podrían ser más efectivos en disminuir el resangrado.⁸⁶⁻⁸⁸

Múltiples estudios con antagonistas H_2 demuestran que la utilización de estos fármacos no reduce la tasa de resangrado precoz incluso cuando los niveles de pH se mantuvieron por encima de 7 mediante infusión continua de estos fármacos.^{80,89-93}

Varios autores han estudiado en los últimos años la utilidad del

omeprazol en el tratamiento de la HDA por ulcus gastroduodenal, con resultados contradictorios.

Khuroo⁹⁴ publicó un estudio comparando el tratamiento con omeprazol vs. placebo en 220 pacientes con ulcus péptico y sangrado activo, vaso visible o coágulo adherido sin tratamiento endoscópico previo. Halló diferencias significativas en el resangrado, necesidad de cirugía, necesidad de transfusión y estancia hospitalaria en los pacientes tratados con omeprazol sólo cuando presentaban vaso visible no sangrante o coágulo adherido, pero no en los pacientes con sangrado activo. Sugiere que el omeprazol puede ser un tratamiento efectivo en algunos pacientes a los que no pueda realizarse endoscopia terapéutica.

Lanas⁹⁵ comparó el tratamiento con omeprazol ev. vs. ranitidina ev. en pacientes ulcerosos con HDA sin tratamiento endoscópico previo. No halló diferencias significativas en el número de concentrados de hematíes transfundidos, estancia hospitalaria o mortalidad. En el grupo tratado con omeprazol se produjo una disminución significativa de la necesidad de cirugía, pero no del resangrado.

Hasselgren⁹⁶ estudia la eficacia del omeprazol frente al placebo en una amplia serie de pacientes mayores de 60 años. Detectó una disminución significativa de la recidiva y de la necesidad de cirugía, aunque no se produjeron cambios en la mortalidad.

Daneshmend⁸⁹ valoró la administración de omeprazol vs. placebo en 500 pacientes, sin hallarse variaciones en la evolución de los mismos.

Resultados predominantemente positivos se han obtenido en el estudio del uso del omeprazol como tratamiento complementario al endoscópico, excepto en los aportados por Villanueva.⁹⁷

Lin⁹⁸ compara los efectos de la cimetidina y el omeprazol en la prevención del resangrado después de endoscopia terapéutica, en pacientes con ulcus con sangrado activo o vaso visible no

sangrante, hallando una reducción significativa del resangrado en los pacientes tratados con omeprazol, a los 3 y 14 días del tratamiento. La estancia hospitalaria y la mortalidad no mostraron diferencias en los dos grupos. Este autor recomienda el uso del omeprazol de forma rutinaria en los pacientes con alto riesgo de resangrado, después de un tratamiento endoscópico exitoso.

Schaffalitzky de Muckadell⁹⁹ compara el uso de omeprazol vs. placebo en pacientes con ulcus tipo I_A, I_B, II_A y II_B después de tratamiento endoscópico. Halló diferencias significativas en la duración del sangrado, el número de transfusiones, la necesidad de cirugía, el número de endoscopias adicionales y el resangrado a los pacientes a los que se administró omeprazol. No hubo diferencias significativas en la mortalidad entre los dos grupos.

En el año 2000, Lau¹⁰⁰ publica un estudio con resultados favorables sobre el uso del omeprazol como adyuvante. Tras el tratamiento endoscópico efectivo (esclerosis con adrenalina más termocoagulación) de 240 pacientes con ulcus sangrantes grados Forrest I y II_A, éstos reciben aleatoriamente tratamiento complementario con omeprazol ev. a dosis altas vs. placebo. La recidiva hemorrágica se presentó en el 4.2% de los pacientes tratados con omeprazol y en el 20% de los que recibieron placebo, $p < 0.001$. También disminuyeron significativamente las necesidades de cirugía y transfusión, sin observarse cambios significativos en la mortalidad.

Udd¹⁰¹ compara en el año 2001 el tratamiento complementario con omeprazol ev. a dosis bajas con dosis altas en pacientes con HDA por ulcus gastroduodenal, independientemente de si éstos han precisado tratamiento endoscópico o no. Se obtienen cifras de resangrado del 8.2% y del 11% respectivamente, $p = 0.002$. La necesidad de cirugía y la mortalidad fueron similares en los grupos. Este estudio sugiere que el omeprazol ev. a dosis bajas es tan útil como tratamiento complementario a la endoscopia como el omeprazol a dosis altas.

El efecto del omeprazol oral tras la endoscopia terapéutica fue estudiado por Javid¹⁰² en 2001. Un total de 166 pacientes con úlceras Forrest I o II fueron tratados con esclerosis. Posteriormente fueron randomizados para recibir tratamiento con omeprazol oral o placebo. El 7% de los pacientes del primer grupo resangraron, comparado con el 21% del segundo, $p=0.02$. La necesidad de cirugía también presentó cambios significativos.

Los resultados obtenidos con omeprazol vo. en estos pacientes son comparables con los obtenidos por Lau¹⁰⁰ con dosis altas de omeprazol ev., aunque se precisan más estudios para confirmar estos resultados.

En resumen, y en vista de estos datos, parece estar indicada la utilización de omeprazol en las 72 primeras horas de la HDA por ulcus para prevenir el resangrado en los pacientes de alto riesgo.

Por otro lado, sí está bien establecido el uso de omeprazol o ranitidina para empezar el tratamiento de cicatrización de la úlcera, conociéndose sus efectos en la disminución del resangrado a largo plazo. Actualmente, se aconseja el uso de un inhibidor de la bomba de protones cada 24 h durante 4 semanas para la úlcera duodenal, y durante 8 semanas para el ulcus gástrico.²⁵

La historia natural del ulcus sangrante en un paciente no intervenido es la recidiva hemorrágica a largo plazo, descrita entre el 13 y el 62% de los casos. Además, se conoce la mayor tendencia a la recidiva si existen dos episodios de sangrado previo respecto a uno sólo (19.5% y 62% respectivamente).¹⁰³ Por ello, resulta indispensable el tratamiento de prevención.

Muchos estudios han demostrado la efectividad del tratamiento con bloqueadores H_2 e inhibidores de la bomba de protones en la reducción de la recidiva hemorrágica a largo plazo.

El esfuerzo en el estudio de la curación de la enfermedad ulcerosa se ha concentrado en los últimos años en la infección por

Helicobacter pylori. La medida más efectiva para la prevención de la recidiva en pacientes con úlcus péptico sangrante e infección por *Helicobacter pylori* es la erradicación de la misma.

La infección por *H. pylori* se detecta aproximadamente en el 85% de los pacientes con úlcus gástrico y en el 95% de los que presentan úlcus duodenal.

Graham¹⁰⁴ en 1993 publica un estudio en el que 31 pacientes con HDA por úlcus péptico son estudiados de forma randomizada, recibiendo un grupo tratamiento con ranitidina hasta la curación de la úlcera, y el otro, triple terapia (tetraciclinas, metronidazol y subsalicilato de bismuto) más ranitidina durante dos semanas.

La recidiva del úlcus se produjo en el 42.9% de los casos del primer grupo y en 17.6% del segundo, $p > 0.2$. Se presentó resangrado en el 12.9% de los pacientes tratados sólo con ranitidina frente al 0% de los pacientes tratados con triple terapia y ranitidina, $p = 0.031$.

Sung¹⁰⁵ en 1997 realiza un estudio en el que de forma randomizada se compara el tratamiento profiláctico de la recidiva del úlcus péptico en 250 pacientes. A un primer grupo se le trata durante una semana con triple terapia (subcitrato de bismuto, metronidazol y tetraciclina) más ranitidina. Al segundo grupo, se le administra ranitidina, incluso después de la curación de la úlcera.

Como resultado, en el grupo tratado con triple terapia se erradica el *H. pylori* en el 98.2% de los casos, frente al 6.1% del grupo tratado sólo con ranitidina, $p < 0.0001$. No se hallan diferencias significativas en la curación de la úlcera a las 6 semanas. La recurrencia del úlcus se produce en 1 de 126 pacientes en el grupo de triple terapia, sin resangrado; en el otro grupo, la úlcera recurre en 9 de 124 casos, con sangrado en 3 de ellos, $p = 0.01$.

Riemann¹⁰⁶ comparó en 1997 el tratamiento con ranitidina durante

dos años vs. erradicación del *H. pylori* (10 días de amoxicilina y omeprazol). Se hallaron diferencias significativas en la recidiva ulcerosa, aunque no en la recidiva hemorrágica. No obstante, el autor atribuye esta última falta de significación estadística al bajo número de hemorragias en los dos grupos.

Varios autores han encontrado un descenso de la prevalencia de *H. pylori* en los ulcus pépticos sangrantes respecto a los no sangrantes, que puede llegar a ser de un 15-20%, especialmente en el ulcus duodenal;^{106,107} por ello, en pacientes con HDA por ulcus péptico, debe confirmarse la presencia de *H. pylori* antes de tratarlo empíricamente. No obstante, otros autores no están de acuerdo en este descenso, e incluso proponen la no realización de ningún test de detección de infección de *H. pylori* y asumir que todos los pacientes con HDA por patología ulcerosa están infectados en nuestro medio, al menos en el caso del ulcus duodenal.^{108,109}

Con la intención de esclarecer la prevalencia de *H. pylori* en los pacientes con HDA por ulcus gastroduodenal, Gisbert¹¹⁰ et al. realizaron en 2001 un estudio en 92 pacientes afectados de HDA por ulcus duodenal, siendo comparados con un grupo de pacientes con ulcus duodenal no complicado. Se practicó estudio histológico a 39 pacientes y prueba del aliento al total. Globalmente, el 92.4% resultaron estar infectados por *H. pylori*, 89.7% por histología y el 92.4% por prueba del aliento, $p=0.15$. El consumo de AINES fue más frecuente en los pacientes con HDA (34%) que en aquellos que no la padecían (5.6%), $p<0.001$. *H. pylori* presentó menor prevalencia en los pacientes con HDA (92.4%) que en los que no la padecían (99.1%), $p<0.001$.

Respecto a las técnicas utilizadas para el diagnóstico de *H. pylori*, durante la endoscopia inicial se recomienda obtener dos muestras antrales para estudio histológico, si el paciente se halla estable y no padece trastornos de la coagulación.¹¹¹

El test de la ureasa tiene una baja sensibilidad en pacientes con

HDA.^{112,113} Sin embargo, un estudio anatómo-patológico publicado en 2003 por Castro-Fernández et al.¹¹⁴ no halla superioridad de la histología respecto al test de la ureasa en el diagnóstico de la infección *H. pylori* en pacientes con HDA por úlcera duodenal o gástrica. Así, abogan por el test de la ureasa como método de elección, dada la rapidez de su resultado, pero por su baja sensibilidad, menor del 80%, se recomienda en todos los casos de resultado negativo el estudio histológico, obteniéndose, con ambos métodos, una sensibilidad aproximadamente del 90%.

Por otra parte, el test de la ureasa resulta muy útil si es positivo peroperatoriamente en un paciente que precise cirugía para control de la hemorragia, ya que podemos escoger una técnica quirúrgica de sutura simple, en lugar de una técnica de tratamiento completo de la enfermedad ulcerosa.¹¹⁷

Dada la elevada prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en nuestro medio, se recomienda la realización de otra técnica de confirmación para descartar un test histológico falsamente negativo. La técnica de elección es la prueba del aliento con urea marcada con C¹³, que es el test no invasivo que presenta una mayor sensibilidad y especificidad.

Las pruebas de detección de antígenos de *H. pylori* en heces tienen todavía resultados discordantes, por lo que son necesarios más estudios para esclarecer su utilidad.¹¹⁵ No obstante, algunos autores han aportado resultados muy esperanzadores, como Lehmann¹¹⁶ et al. en el estudio inmunoenzimático de *H. pylori* en heces, con una sensibilidad del 96% y una especificidad del 93%, así como valores predictivos positivos y negativos altos. Refieren que esta prueba es más sencilla y menos costosa que la prueba del aliento.

El tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* recomendado en nuestro medio es un inhibidor de la bomba de protones, claritromicina 500 mg y amoxicilina 1 gr, todo ello

cada 12 h y durante una semana. Si existe alergia a la penicilina, debe sustituirse la amoxicilina por metronidazol 500 mg.^{25,117} Con esta pauta se consigue la erradicación en el 85% de los casos.

En caso de fracaso, se utilizará un tratamiento de segunda línea: inhibidor de la bomba de protones cada 12 horas, metronidazol 500 mg/8h, tetraciclina 500 mg /6h y subcitrato de bismuto a dosis 120 mg/8h, durante 7 días.

La investigación se centra ahora en obtener pautas que aporten el mayor porcentaje de erradicación posible.

Un reciente meta-análisis que compara la pauta triple con la cuádruple halla una tasa de erradicación ligeramente superior para la segunda (78 vs. 81%), aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas.¹¹⁸ Tampoco se hallaron diferencias en el cumplimiento ni en los efectos adversos. Además, se ha visto que prolongar el tratamiento no parece aumentar la efectividad lo suficiente en ninguna de las dos pautas como para ser recomendado como una alternativa.¹¹⁹

Estudios publicados en 2003 sugieren que la pauta cuádruple administrada cada 12 horas durante 14 días obtiene tasas de curación próximas al 100%.^{119,120} Asimismo, Zullo et al.,¹²¹ en un estudio aleatorio amplio, han demostrado que una terapia secuencial, que combina rabeprazol y amoxicilina durante 5 días, seguido de rabeprazol, claritromicina y amoxicilina durante 5 días adicionales, obtiene tasas de curación del 95%. Estas nuevas pautas pueden representar en un futuro una alternativa real a la triple terapia, y merecen un estudio más detallado.

La erradicación de la infección debe comprobarse siempre tras completar el tratamiento, dada su relevancia. El método de elección es la prueba del aliento, aunque puede sustituirse por el estudio histológico si debe realizarse una nueva endoscopia, particularmente en los casos de ulcus gástrico, ya que deben

biopsiarse.¹²²

La interacción entre *H. pylori* y AINES en la HDA permanece controvertida. Varios estudios muestran que los pacientes con úlcus péptico sangrante con antecedentes de ingesta de AINES presentan una menor tasa de infección por *H. pylori*, estadísticamente significativa, que los pacientes con igual enfermedad sin consumo de AINES.¹²²

Chan et al.¹²³ realizaron un estudio, prospectivo randomizado, en pacientes con HDA por úlcus gastroduodenal e infección por *H. pylori* con consumo de AINES. Después de recibir tratamiento con omeprazol durante 8 semanas para la curación de la úlcera, los pacientes recibieron naproxeno 500 mg/ 12h durante 6 meses, y fueron randomizados en dos grupos: en el primero recibieron tratamiento de erradicación del *H. pylori* con metronidazol, subcitrate de bismuto y tetraciclinas durante una semana, seguido de placebo hasta completar 6 meses; en el segundo, recibieron omeprazol 20 mg/d durante 6 meses. La tasa de erradicación para el primer grupo fue del 93%. La probabilidad estimada de recidiva hemorrágica en esos 6 meses resultó del 18.8% para los pacientes que recibieron el tratamiento de erradicación y del 4.4% para los pacientes que tomaron omeprazol. Por ello, parece que el tratamiento antisecretor resulta la mejor estrategia para los pacientes con HDA asociada a AINES.

En el estudio de Gisbert¹¹⁰ citado anteriormente, sólo el 2% de los pacientes con HDA por úlcus gastroduodenal no estaban infectados por *H. pylori* ni tenían antecedentes de ingesta de AINES. Además, los AINES resultan ser el factor asociado más importante a los pacientes con HDA sin infección por *H. pylori*. Cuando excluimos este factor, el 97% de los pacientes están infectados.

1.7.B TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

Las técnicas de hemostasia endoscópica tienen un papel primordial en el manejo de los pacientes con hemorragia digestiva alta. Se dividen en:

- Inyección de sustancias vasoconstrictoras o esclerosantes
- Tratamiento con calor (electrocoagulación y sonda de calor)
- Láser
- Técnicas mecánicas

- **Esclerosis úlcera**

Esta técnica consiste en la inyección de diferentes sustancias en la base de la úlcera. Se han utilizado múltiples sustancias, como etanol, agentes vasoconstrictores (epinefrina), agentes esclerosantes (polidocanol, etanolamina), suero salino hipertónico y cola de fibrina (fibrin glue).^{51,75,124-130}

La epinefrina produce un efecto hemostático a través de su acción vasoconstrictora en las arteriolas de la submucosa además de producir compresión de la pared del vaso, sin reacción inflamatoria.^{129,130}

Lin et al.¹³¹ compararon la eficacia de la inyección de adrenalina en grandes o pequeños volúmenes. Para ello randomizaron a 156 pacientes con hemorragia activa o vaso visible no sangrante en dos grupos: en el primero, recibieron esclerosis con 5-10 ml de adrenalina 1:10000; en el segundo, los volúmenes fueron de 13-20 ml. Inicialmente, se consiguió la hemostasis en todos los pacientes. La tasa de resangrado fue del 30.8% en el grupo de menor volumen y del 15.4% en el grupo de volumen grande, $p=0.037$. No se hallaron diferencias en el resto de parámetros. Este estudio apoya la hipótesis de la importancia del taponamiento en el tratamiento con inyección de epinefrina.

El alcohol produce una vasoconstricción local, además de una destrucción de las células endoteliales que lleva a la

trombosis.^{129,132}

Los agentes esclerosantes, como el polidocanol o la etanolamina, producen una necrosis tisular a nivel local, la cual es dosis dependiente. Esta lesión tisular limita el volumen de inyección de estas sustancias, de ahí que algunos autores las utilicen inmediatamente después de la inyección de epinefrina.¹³³ La epinefrina produce vasoconstricción y compresión a nivel local, pero no causa lesión tisular ni produce trombosis, de ahí que algunos autores la asocien con sustancias esclerosantes que sí producen trombosis vascular. Múltiples estudios que comparan la eficacia de la epinefrina sola con su asociación con agentes esclerosantes demuestran que no existe diferencia en cuanto a la necesidad de intervención quirúrgica, transfusión de hematíes, estancia hospitalaria y mortalidad.¹³⁴⁻¹³⁷

También se han utilizado suero salino, el cual actúa mediante compresión de la pared del vaso, y la cola de fibrina. Esta actúa, inicialmente, provocando compresión mecánica de los tejidos y las estructuras vasculares y, posteriormente, estimulando a los fibroblastos circundantes a crecer sobre la red de fibrina con el fin de organizar el tejido conjuntivo.¹²⁹

La cola de fibrina es un agente que provoca la trombosis del vaso sanguíneo. A pesar de que es caro y no resulta fácilmente disponible, ha sido ampliamente utilizado. Pescatore¹³⁸ publicó en 2002 un estudio donde se comparaba la eficacia de la inyección de epinefrina combinada con cola de fibrina con la epinefrina sola en 135 pacientes con HDA por ulcus gastroduodenal. La hemostasia primaria se consiguió en todos los casos. No se hallaron diferencias significativas en las tasas de recidiva, necesidad de cirugía o mortalidad.

- **Termoterapia**

La termoterapia endoscópica se basa en el empleo de calor como agente hemostático, e incluye la electrocoagulación y termocoagulación.

– Electrocoagulación:

Existen dos tipos de electrocoagulación, la monopolar y la bipolar. La electrocoagulación monopolar ha sido sustituida por la bipolar, ya que la primera produce una gran destrucción tisular y conlleva un mayor riesgo de perforación.

Existen dos estudios prospectivos, publicados por Laine^{139,140} que demuestran la eficacia del tratamiento mediante electrocoagulación bipolar.

En la Tabla 1.10¹³⁹ se comparan 44 pacientes con sangrado activo demostrado por endoscopia en los cuales se realiza electrocoagulación bipolar frente a aquellos en los cuales no se realizó tratamiento endoscópico. En la Tabla 1.11¹⁴⁰ se comparan las dos opciones en pacientes con úlcera con un vaso visible no sangrante.

En ambos estudios se observó un beneficio de la electrocoagulación bipolar en todos los parámetros excepto en la mortalidad.

Tabla 1.10: Electrocoagulación bipolar. Sangrado activo

	Sin tratamiento (n=23)	Electrocoagulac. (n=21)
Transfusión	5.4±0.9	2.4±0.9
Intervención quirúrgica	57%	14%
Estancia	7.2±1.1	4.4±0.8
Gasto hospitalario (\$)	7.550±1.480	3.420±750
Mortalidad	13%	0%

Tabla 1.11: Electrocoagulación bipolar. Vaso visible no sangrante

	Sin tratamiento (n=37)	Electrocoagulac. (n=38)
Resangrado	41%	18%
Transfusión	3.0 \pm 0.6	1.6 \pm 0.3
Intervención quirúrgica	30%	8%
Estancia	6.2 \pm 0.7	4.3 \pm 0.4
Gasto hospitalario (\$)	5.730 \pm 650	3.790 \pm 410
Mortalidad	0%	3%

– Termocoagulación.

Es otro método hemostático, que consiste en la aplicación de calor en el lugar de la hemorragia. Mediante esta técnica se puede alcanzar una temperatura máxima de 250° C.

La eficacia de la sonda de calor ha sido demostrada por múltiples estudios randomizados. Fullarton⁵⁸ realizó un estudio en 51 pacientes con sangrado activo o vaso visible no sangrante; ninguno de los pacientes tratados con sonda de calor resangró

durante el ingreso frente a un 22% de los pacientes que no recibieron tratamiento.

Lin¹⁴¹ realizó un estudio prospectivo randomizado comparando el tratamiento con sonda de calor frente a la ausencia de tratamiento endoscópico en pacientes con vaso visible no sangrante. Este autor comprobó una disminución de la necesidad de cirugía en los pacientes tratados con sonda de calor, sin observar diferencias en cuanto a resangrado, necesidad de transfusión y mortalidad entre ambos grupos.

- **Tratamiento con láser**

El tratamiento con láser es una técnica importante en el desarrollo de la terapéutica endoscópica en el sangrado gastrointestinal. Fue la primera técnica de hemostasia endoscópica sometida a estudios clínicos controlados.

El mecanismo hemostático del láser se basa en producir una contracción vascular inmediata debida a una alteración en las proteínas de la pared del vaso por el calor.⁴⁷

La evidencia de la eficacia del tratamiento con láser en el sangrado digestivo es mayor que para las otras técnicas endoscópicas. Numerosos estudios demuestran una disminución del riesgo de resangrado, de la necesidad de cirugía e incluso de la mortalidad con el uso de esta técnica.¹⁴² Sin embargo, las otras técnicas de tratamiento endoscópico son más utilizadas que el láser ya que éste es muy costoso y de difícil transporte.

Swain¹⁴³ realizó un estudio sobre 138 pacientes, con un grupo control de 68 pacientes y un grupo de 70 a los cuales se realizó tratamiento con láser; todos los pacientes de ambos grupos presentaban sangrado arterial activo u otros signos de sangrado

reciente. Este autor observó cómo el resangrado se producía en el 40% de los pacientes del grupo control frente a un 11% en el grupo estudio. La necesidad de intervención quirúrgica fue del 35% en el grupo control y del 10% en el grupo estudio, y la mortalidad de un 12% en el grupo control y un 0% en el grupo estudio. Otros estudios realizados por este mismo autor muestran una disminución de las tasas de recidiva hemorrágica así como de la mortalidad con esta técnica.^{144,145}

Rutgeerts¹⁴⁶ realizó un estudio sobre 152 pacientes a los cuales subdividió en tres grupos: grupo I con sangrado arterial activo, grupo II con sangrado babeante y grupo III con otros estigmas de sangrado reciente. Tras tratamiento con YAG laser, este autor encontró una disminución en las tasas de resangrado y necesidad de intervención quirúrgica solamente en el grupo III. No hubo diferencias en la mortalidad en ninguno de los tres grupos.

La mayor parte de los estudios randomizados muestran un beneficio del tratamiento con láser;¹⁴³⁻¹⁴⁵ sin embargo, existen varios estudios en los cuales no se observan diferencias entre los pacientes tratados con láser y el grupo control en cuanto a tasas de resangrado, necesidad de intervención quirúrgica y mortalidad.¹⁴⁶⁻¹⁴⁸

- **Técnicas mecánicas**

- Hemoclips
- Bandas elásticas

Estos tratamientos han sido utilizados con éxito en lesiones de Mallory-Weiss, malformaciones vasculares, enfermedad de Dieulafoy y en ulcus gastroduodenales.

El lugar de colocación del hemoclip es básico para la correcta compresión del vaso, y éste es uno de los puntos limitantes de esta

técnica, particularmente cuando existe un sangrado activo, la úlcera está situada en la parte alta de la pequeña curvatura del estómago o existe fibrosis crónica.

Existen estudios con resultados favorables en el tratamiento de los ulcus pépticos. Chung et al.¹⁴⁹ compararon en 1999 la eficacia de los hemoclips con la esclerosis con epinefrina-suero salino. Un total de 124 pacientes con HDA por ulcus Forrest I y II_A fueron randomizados y tratados con tres técnicas distintas: en el primer grupo recibieron tratamiento mecánico con hemoclips; en el segundo, esclerosis con solución salina hipertónica más epinefrina; en el último grupo, se les trató con una combinación de las dos técnicas anteriores. La recidiva hemorrágica se produjo en el 2.4%, 14.6% y 9.5% de los casos respectivamente. Precisarón cirugía urgente el 4.9%, 14.6% y 2.3% de los casos. Tres pacientes sufrieron complicaciones, todos en el grupo de esclerosis. Este estudio muestra a la técnica de hemoclipaje como un procedimiento seguro y eficaz, incluso en los casos de sangrado activo.

En un estudio de Cipoletta et al.¹⁵⁰ de 2001, se comparan la técnica de sonda de calor con el uso de hemoclips. La recidiva fue significativamente más frecuente en el primer grupo, aunque no se hallaron cambios en la mortalidad ni en la necesidad de cirugía. La duración de la estancia hospitalaria y la necesidad de transfusión sanguínea fueron significativamente menores en los pacientes tratados con hemoclips. Los clips se desligaron espontáneamente en la mayoría de los pacientes en las 8 primeras semanas.

No obstante, resultados opuestos han sido presentados recientemente por Gevers et al.¹⁵¹ Un total de 101 pacientes con ulcus Forrest I-II_A fueron randomizados para recibir tratamiento con hemoclips, inyección de epinefrina y polidocanol o una combinación de las anteriores. Las tasas de resangrado fueron del 37%, 15% y 25% respectivamente, $p=0.01$. Se apuntan como causas del fallo de los hemoclips las dificultades para el

emplazamiento y la compresión de vasos de los mismos.

Son necesarios estudios randomizados más amplios para valorar la seguridad de las técnicas mecánicas de hemostasis endoscópica.

COMPARACIÓN ENTRE LAS DIFERENTES TÉCNICAS

Rutgeerts¹⁵² realizó un trabajo comparando el láser con la electrocoagulación bipolar en 100 pacientes con úlceras que presentaban sangrado activo o vaso visible no sangrante. Todos los pacientes fueron pretratados con inyección de epinefrina. Este autor no encontró diferencias significativas entre ambos grupos.

Este mismo autor comparó la eficacia de la inyección de epinefrina asociada al láser con la inyección combinada de epinefrina y polidocanol, no encontrado diferencias entre ambos grupos y abogando por el último tratamiento por ser un método más sencillo y económico.¹²⁵

Matthewson¹⁵³ realizó un estudio randomizado comparando el tratamiento con láser, la sonda de calor y un grupo control en el que no se realizó tratamiento endoscópico (Tabla 1.12).

Tabla 1.12: Comparación láser vs. Sonda de calor vs. Control

	N° pacientes	Resangrado		Mortalidad	
		n°	%	n°	%
Láser	44	9/44	20	1/44	2
Sonda de calor	57	16/57	28	6/57	11
Control	42	18/42	42	4/42	10

En este estudio se observa que el resangrado fue significativamente menor en los pacientes tratados con láser comparados con el grupo control. En los pacientes tratados con sonda de calor existe una menor incidencia de resangrado comparada con el grupo control pero sin significación estadística. Este autor sugiere que el tratamiento con láser es más efectivo que el tratamiento con sonda de calor.

Existen múltiples estudios que comparan el tratamiento mediante inyección con los tratamientos con calor (Tabla 1.13).^{51,154-159}

Tabla 1.13: Estudios randomizados comparando el tratamiento mediante inyección vs. tratamiento con calor

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

S. salino vs. Electrocoagulación	Laine et al. (2002)	100	14/48	6/52	0.04

ns: no significativo

Laine⁵¹ realizó un estudio randomizado en 60 pacientes con sangrado activo o vaso visible no sangrante comparando la electrocoagulación bipolar con la inyección de alcohol. La hemostasia inicial se consiguió en el 100% de los pacientes tratados con electrocoagulación y en el 88% de los tratados con inyección del alcohol, resultando esta diferencia no significativa.

Lin¹⁵⁴ realizó un estudio comparando la inyección de alcohol con la electrocoagulación bipolar en 91 pacientes con sangrado activo. La hemostasia inicial fue mayor en el grupo de pacientes tratados con electrocoagulación; sin embargo, la tasa de resangrado fue igual en ambos grupos.

Chung¹⁵⁵ en 1991 comparó la inyección de epinefrina con la sonda de calor en 132 pacientes con sangrado activo. No hubo diferencias en el control inicial de la hemorragia, tasa de resangrado, necesidad de intervención quirúrgica ni mortalidad. Este autor prefiere el uso de epinefrina ya que es de aplicación más sencilla.

Choudari¹⁵⁶ comparó en 120 pacientes la inyección de epinefrina y etanolamina con la sonda de calor y Llach¹⁵⁷ lo hizo en 104 pacientes con ulcus Forrest I-II-III, de forma aleatoria y randomizada, comparando inyección de epinefrina y polidocanol con la sonda de calor. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en ninguno de los dos estudios.

Chung¹⁵⁸ en 1997 realizó un nuevo estudio comparando la inyección de epinefrina con el tratamiento con sonda de calor en 276 pacientes con ulcus con sangrado activo. No hubo diferencias significativas en la hemostasia inicial, resangrado, necesidad de cirugía urgente, transfusiones, estancia hospitalaria,

curación de la úlcera a las cuatro semanas y mortalidad hospitalaria. Sin embargo, en el subgrupo de pacientes con sangrado activo en jet, disminuía el riesgo relativo de intervención urgente y disminuía significativamente la estancia hospitalaria en los pacientes tratados con sonda de calor. No se hallaron diferencias en los pacientes con sangrado activo babeante.

Un reciente estudio, realizado por Laine et al.¹⁵⁹ muestra menor incidencia de resangrado en los pacientes que reciben electrocoagulación (12%) respecto a los que son tratados con inyección de suero salino (29%), $p=0.04$. La mortalidad no presentó diferencias estadísticamente significativas.

En vista de los resultados anteriormente presentados, los tratamientos mediante sonda de calor, electrocoagulación y esclerosis son similares en cuanto a seguridad y eficacia. En un meta-análisis realizado sobre 1813 pacientes comparando la esclerosis y el tratamiento mediante calor no hubo diferencias en cuanto a resangrado ni necesidad de intervención quirúrgica.¹⁶⁰

En los últimos años, las técnicas mecánicas están en proceso de incorporación paulatina al abanico de posibilidades terapéuticas, dados los resultados positivos que se vienen presentando. De todas formas, se precisan todavía estudios randomizados más amplios para confirmar estos resultados.

COMPLICACIONES TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

Las complicaciones del tratamiento hemostático endoscópico se producen en el 0.9% del total de pacientes.²⁸ Estas complicaciones pueden clasificarse en:

1. Mayores:

- perforación
- inducción de una hemorragia no controlable
- aspiración bronquial

2. Menores:

- desgarro mucoso
- reacción alérgica a la medicación
- hipotensión
- fibrilación auricular
- episodio anóxico.

Una recopilación de datos de múltiples estudios prospectivos muestra que la inducción de un sangrado que requiere intervención quirúrgica se produce en un 0,3% de los casos y la perforación en un 0,5%.³⁹

La tasa de mortalidad asociada a la endoscopia es del 0.1%.²⁸

RESANGRADO TRAS TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO

Después de la realización de un tratamiento endoscópico efectivo (tasa superior al 90% inicialmente), el resangrado se produce entre el 10 y el 20% de los casos. Identificar aquellos pacientes con elevado riesgo de resangrado tras el tratamiento endoscópico es un objetivo básico, que ha sido abordado por múltiples autores en los últimos años.

Saeed et al.^{62,161} validaron en 1995 el test de Baylor, que ellos mismos habían creado anteriormente, para predecir el riesgo de resangrado tras tratamiento endoscópico. Este test incluye las variables: edad >70 años, existencia de enfermedades asociadas, ulcus bulbar de cara posterior y sangrado activo. Los enfermos catalogados como de alto riesgo de resangrado presentaron un índice de recidiva del 31% tras tratamiento con termocoagulación sola o asociada a inyección de epinefrina, mientras que los pacientes restantes no presentaron resangrado en ningún caso, $p < 0.05$.

Brullet¹⁶² estudió en 1996 los factores asociados al resangrado para el úlcus gástrico con sangrado activo o vaso visible, tras esclerosis con adrenalina más polidocanol. Fueron factores predictivos de mala evolución la existencia de shock, sangrado activo, úlcus situado en la zona alta de la pequeña curvatura y tamaño de la úlcera superior a 2 cm. El autor concluye que estas variables pueden ser útiles para identificar a los pacientes con úlcus gástrico sangrante que podrían no beneficiarse del tratamiento con esclerosis.

Chung et al.¹⁶³ en 2001 realizaron un estudio de riesgo de resangrado tras tratamiento del úlcus con esclerosis, hemoclips o ambas técnicas combinadas. Resultaron ser factores independientes de mala evolución: úlcus gástrico, úlcus de diámetro > 2 cm y la presencia de signos de sangrado activo. Este autor señala la mayor relevancia de los factores endoscópicos respecto a los clínicos para marcar el riesgo de mala evolución, exceptuando a la existencia de shock.

Wong¹⁶⁴ en el año 2002 halla que las variables independientes asociadas a mala evolución tras tratamiento combinado del úlcus con adrenalina y termocoagulación son: hipotensión, Hb < 10g/dl, presencia de sangre fresca en estómago, sangrado activo y úlcus de gran tamaño.

Ecografía Doppler

La técnica de examinar con ultrasonidos Doppler la base de la úlcera ha sido propuesta por algunos como el método más útil para identificar las lesiones con mayor riesgo de resangrado tras el tratamiento endoscópico, basándose en la persistencia de señales de flujo sanguíneo tras el mismo.

Wong,¹⁶⁵ en el año 2000, efectuó Eco-Doppler a 55 pacientes con úlcus péptico sangrante. De ellos, el 42% recibieron tratamiento endoscópico (esclerosis, termocoagulación o combinación de ambas), según su aspecto endoscópico, con una

recurrencia de sangrado del 17%. Los ulcus en los cuales el Eco-Doppler persistía positivo inmediatamente después del tratamiento presentaron mayor resangrado que en los que la ECO se negativizó (100% vs. 11%, $p < 0.003$). El autor señala que la persistencia de Eco-Doppler positiva parece ser marcador de tratamiento endoscópico inadecuado en pacientes con HDA por ulcus péptico.

El grupo alemán de Kohler et al.^{59,166-168} lleva años interesado en el estudio de la capacidad de la Eco-Doppler para predecir la evolución del ulcus sangrante, y por lo tanto, decidir el manejo más adecuado para cada paciente.

En 1993, estos autores¹⁶⁶ estudiaron a 106 pacientes con ulcus sangrante, de los cuales 66 presentaron Eco-Doppler positiva, recibiendo tratamiento con esclerosis, independientemente de la clasificación de Forrest. El resangrado fue del 8%. Los 40 pacientes restantes, con Eco-Doppler negativa, fueron tratados de forma conservadora, incluidos 11 casos con grados II_A o II_B, sin presentarse ningún resangrado. Se produjo concordancia entre los hallazgos ecográficos y el aspecto endoscópico en solo el 52% de los casos.

En 1997, Kohler¹⁶⁷ randomiza 100 pacientes en dos grupos; el primero recibe tratamiento en base al aspecto endoscópico del ulcus. El segundo grupo recibió tratamiento si tras realizar Eco-Doppler, ésta resultaba positiva. Este segundo grupo presentó menores resangrado (2% vs. 14%), necesidad de cirugía urgente y mortalidad, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

No obstante, esta técnica presenta todavía algunos puntos por esclarecer, como la posibilidad de inducir un sangrado activo al explorar la base de la úlcera, ya que precisa un contacto en múltiples puntos de la misma para determinar el flujo sanguíneo subyacente. Además, debería determinar el punto de profundidad en el que puede detenerse la aplicación de la esclerosis, al

interrumpirse el flujo sanguíneo. Por otra parte, sería deseable que pudiese detectar vasos junto a una úlcera con aspecto endoscópico inocente (Forrest II_C-III), aunque esto parece difícil dada la fibrosis que suele acompañarlas.¹⁶³

Así pues, antes de que esta técnica pueda ser trasladada a la práctica clínica rutinaria deben aclararse aspectos como la seguridad, el coste y la aplicabilidad. Se requieren estudios prospectivos randomizados con muestras más amplias para determinar si la Eco-Doppler resulta más eficaz que los criterios clínico-endoscópicos para predecir el riesgo de resangrado y, consecuentemente, determinar el tipo de manejo más adecuado para cada paciente.^{36,169}

Cuando se presenta un fracaso del tratamiento endoscópico por recidiva o persistencia de la hemorragia, se plantea la disyuntiva de intentar un segundo tratamiento endoscópico o pasar directamente a la cirugía.

Algunos autores han estudiado la realización de un segundo tratamiento endoscópico después del fracaso del primero.

Messmann¹⁷⁰ realizó en 1998 un estudio prospectivo randomizado en el cual, tras realizar esclerosis con epinefrina más cola de fibrina a los pacientes con úlcus Forrest I y Forrest II_A-II_B, los dividía en dos grupos: En el primero, se repetían endoscopias con eventual tratamiento cada 24 horas, hasta que se alcanzaba úlcus grado Forrest II_C o III; en el segundo grupo sólo se realizaban nuevas endoscopias si existían signos clínicos o analíticos de resangrado. En los dos grupos el resangrado fue similar. No existieron diferencias significativas en el número de unidades de sangre transfundidas, necesidad de intervención, estancia hospitalaria o mortalidad. Este autor concluye que las endoscopias repetidas no son recomendables después de un tratamiento endoscópico exitoso cuando la selección para segundas

endoscopias se basa exclusivamente en el criterio de la clasificación de Forrest.

Lin¹⁷¹ realizó un estudio con 115 pacientes con ulcus sangrantes y esclerosis efectiva; a 60 de ellos les realizó nueva endoscopia a las 48 h y reesclerosis si existían signos de hemostasia reciente y a los 55 restantes los mantuvo bajo observación clínica. El 47% de los pacientes a los que se les practicó una segunda endoscopia recibieron reesclerosis. Se hallaron diferencias significativas en cuanto a la hemostasia permanente (93% en el primer grupo y 78% en el segundo). No existieron diferencias significativas en cuanto a mortalidad y necesidad de cirugía. Este estudio concluye que una segunda endoscopia con tratamiento puede significar aumentar el rango de hemostasia permanente, y se recomienda especialmente en los pacientes con ulcus sangrante con estigmas endoscópicos de alto riesgo de resangrado.

Saeed¹⁷² realizó un estudio randomizado con pacientes de alto riesgo de resangrado después de una primera endoscopia terapéutica efectiva (sonda de calor); a unos les realizó segunda endoscopia a las 24 h y retratamiento, y a otros no. Existieron diferencias significativas en cuanto al resangrado y el número de concentrados de hematíes transfundidos. No se presentaron complicaciones tras el retratamiento endoscópico.

Villanueva¹⁷³ realizó segunda endoscopia e inyección de epinefrina a las 24 h. Este autor no detectó descenso significativo del resangrado, quizás porque randomizó enfermos de alto y bajo riesgo de resangrado, a diferencia de Saeed.

Algunos autores defienden el tratamiento quirúrgico precoz tras el fracaso de la endoscopia, especialmente en los pacientes de edad avanzada. Morris²³ realizó un estudio comparando dos grupos de pacientes con edad avanzada a los cuales se les realizó tratamiento quirúrgico precoz en uno y diferido en otro tras el fracaso de tratamiento endoscópico. La mortalidad postoperatoria global para estos pacientes fue del 18% (7% en el grupo de cirugía

precoz y 43% en el grupo de cirugía diferida). Este estudio sugiere que la intervención quirúrgica precoz tras el fracaso del tratamiento endoscópico reduce la mortalidad, especialmente en pacientes con edad superior a 60 años.

Un estudio publicado por Lau¹⁷⁴ compara la realización de un segundo tratamiento endoscópico con la cirugía en pacientes con recidiva hemorrágica tras un primer tratamiento endoscópico efectivo. Este estudio incluye 92 pacientes, en 44 se realizó tratamiento quirúrgico y en 48 un segundo tratamiento endoscópico (inyección de epinefrina y sonda de calor).

En el grupo de pacientes tratados endoscópicamente se consiguió hemostasia definitiva en 35 casos (73%). Requirieron intervención quirúrgica el 27% (13 pacientes, 11 por resangrado - la tasa de recidiva hemorrágica fue del 22,9%- y 2 por perforación -la tasa de perforación fue del 4,2%-).

En el grupo de pacientes tratados quirúrgicamente, se consiguió la hemostasia en el 93 % de los pacientes. En tres casos se presentó recidiva hemorrágica, dos de ellos precisaron de reintervención y murieron.

Las tasas de mortalidad (10% y 18% respectivamente), duración de la estancia hospitalaria, estancia en unidad de cuidados intensivos y necesidad de transfusión fueron similares en ambos grupos.

El número de complicaciones fue mayor en los pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, 36% respecto al 13%, $p < 0.03$. Estos resultados apuntan hacia la realización de un segundo tratamiento endoscópico como primera opción terapéutica después del fracaso del primero.

Este mismo autor, cuando analiza los pacientes en los cuales fracasó el segundo tratamiento endoscópico, observa una mayor incidencia de hipotensión en el momento del ingreso y úlceras con

tamaño mayor o igual de 2 cm, siendo este subgrupo de pacientes los que no se beneficiarían de un segundo tratamiento endoscópico.

Este estudio concluye que un segundo tratamiento endoscópico reduce la necesidad de cirugía sin aumentar la mortalidad y que este tratamiento es útil en pacientes con estabilidad hemodinámica y úlceras menores de 2 cm al ingreso.

17.C TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía constituye el último paso en el tratamiento del paciente con hemorragia digestiva alta. El momento y el tipo de intervención quirúrgica han variado sensiblemente en los últimos años, debido a la consolidación del tratamiento endoscópico y al descubrimiento del *Helicobacter pylori*. Actualmente, sólo precisan intervención quirúrgica aproximadamente un 5% de los pacientes con HDA.²⁵

Indicaciones del tratamiento quirúrgico

- Hemorragia masiva: en estos casos la realización de una endoscopia peroperatoria, si es posible, ayudará al cirujano a localizar el lugar de la hemorragia.
- Fracaso de un segundo tratamiento endoscópico. Valorar la intervención quirúrgica tras un primer fracaso del tratamiento endoscópico si existen características ulcerosas que se asocian a elevado riesgo de recidiva hemorrágica, tales como el tamaño ulceroso > 2cm, signos de sangrado activo, ulcus gástrico, además de la presentación en forma de shock.
- Hemorragia arterial activa que no se controla con el tratamiento endoscópico.

La demostración de la elevada presencia del *Helicobacter pylori* en las úlceras duodenales y gástricas, y el conocimiento de que la erradicación del mismo previene la recidiva hemorrágica a largo plazo, han cambiado la filosofía del tratamiento quirúrgico. Así, actualmente ha quedado desfasada la indicación de cirugía en un paciente con HDA si éste ha padecido otro episodio previamente.

Además, la tendencia actual es a ser conservador en la técnica quirúrgica, ya que el objetivo de la intervención es el control de la hemorragia, y no la curación de la enfermedad ulcerosa.

1.7. D TRATAMIENTO ANGIOGRÁFICO

Este tratamiento es muy poco utilizado en el paciente con hemorragia digestiva alta y suele aplicarse en casos de hemorragia severa o persistente en los que el riesgo quirúrgico es excesivamente alto y el tratamiento endoscópico ha fracasado.

Kramer presentó en el año 2000 una serie retrospectiva de 35 pacientes con hemorragia digestiva tratados con embolización, de forma primaria o tras fracaso de tratamientos quirúrgicos o endoscópicos. El sangrado cesó completamente en el 83% de los casos, con una tasa de complicaciones del 14%, algunas muy graves que provocaron la muerte, como la isquemia intestinal. Sin embargo, en esta serie sólo se incluyen 7 pacientes con úlcus gastroduodenal, siendo el resto de episodios de origen inflamatorio, post-traumático, malformación vascular, post-operatorio, diverticular, hemorroidal o maligno.¹⁷⁵

1.8 MANEJO POSTERIOR DEL PACIENTE CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Una vez realizada la estabilización del paciente con HDA y realizado un diagnóstico etiológico mediante endoscopia, el manejo posterior de estos pacientes no estaba bien establecido hasta hace pocos años.³⁹ Decisiones tales como la necesidad de ingreso hospitalario, el nivel de cuidados que estos pacientes requieren, la duración de la estancia hospitalaria o la reintroducción de la dieta oral dependían más del criterio individual de cada facultativo que de datos científicos basados en la evidencia.^{44,176}

Durante muchos años estos pacientes han permanecido ingresados en el hospital durante largos períodos de tiempo, se les han realizado enemas de limpieza y se ha retrasado la introducción de la dieta oral hasta la desaparición de las melenas en los enemas.

En 1992 Laine⁴⁴ responde a la pregunta sobre si los pacientes con hemorragia digestiva alta pueden iniciar la dieta oral tras la realización de la endoscopia, o debería esperarse unos días.

En un estudio randomizado, realizado en pacientes con hemorragia digestiva alta y bajo riesgo de resangrado (síndrome de Mallory-Weiss, úlcera péptica con fibrina o coágulo plano, esofagitis y lesiones agudas de la mucosa gástrica), el autor estudia el momento de la reintroducción de la dieta oral precoz (1 hora) o tardío (3 días) después de la realización de la endoscopia. No se encontraron diferencias en cuanto a la recidiva hemorrágica ni la mortalidad. Este estudio concluye que en pacientes con características endoscópicas de bajo riesgo de recidiva hemorrágica, la dieta oral puede reintroducirse tras la realización de la endoscopia.

Los pacientes con hallazgos endoscópicos de alto riesgo de recidiva hemorrágica no deberían recibir dieta oral en las primeras 48 horas de su ingreso. Teniendo en cuenta que la mayoría de los episodios de resangrado se producen en los tres primeros días, la dieta absoluta tiene como finalidad evitar una interferencia en caso de necesitar una segunda endoscopia o una intervención quirúrgica.^{44,45,177}

Numerosos autores han abogado por la idea de realizar sistemas de puntuación para evaluar el riesgo de resangrado de los pacientes con hemorragia digestiva alta utilizando criterios clínicos y endoscópicos.

En 1977, Morgan¹⁴ realiza un primer sistema de puntuación basado principalmente en criterios clínicos como la edad del paciente, presencia de enfermedades asociadas e historia previa de hemorragia digestiva y clasifica los pacientes en alto y bajo riesgo de recidiva hemorrágica.

En 1994, Hay¹⁷⁸ realiza un sistema de puntuación basado en 4 variables: tiempo de sangrado, hemodinamia al ingreso, enfermedades asociadas y hallazgos endoscópicos (Tabla 1.14).

Este autor considera las siguientes enfermedades asociadas: insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía isquémica, insuficiencia hepática, broncopatía, insuficiencia renal crónica, enfermedades malignas, sepsis, intervención quirúrgica en los últimos 30 días y edad superior a 60 años.

Se excluyen pacientes con hemorragia digestiva alta por varices esofagogástricas, enfermedades malignas diseminadas, inestabilidad hemodinámica prolongada, tratamiento anticoagulante, enfermedad asociada descompensada, evidencia de resangrado reciente o historia de múltiples resangrados intrahospitalarios.

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

	0 puntos	1 punto	2 puntos	4 puntos
Endoscopia	Ú. Péptica base limpia Mallory Weiss LAMG Duodenitis Normal	Coágulo plano Coágulo adherido LAMG con estigmas sangrado Angiodisplasia	Vaso visible no sangrante	Hemorragia activa Varices Carcinoma
Tiempo	> 48 horas	< 48 horas	En hospital	
Hemodinámica	Estable	Intermedia	Inestable	
Enfermedades asociadas	≤ 1	2	3	3 puntos ≥ 4
<hr/>				
TOTAL	≤ 2	3-4	≥ 5	
	Bajo riesgo	Intermedio	Alto	

El objetivo de este sistema de puntuación es clasificar a los pacientes en bajo riesgo, riesgo intermedio o alto riesgo de recidiva hemorrágica, de cara a establecer una adecuada duración en su estancia hospitalaria.

En 1995, Rockall^{15,179} propuso un nuevo sistema de puntuación utilizando como variables la edad, estado hemodinámico al ingreso, enfermedades asociadas, diagnóstico endoscópico y características endoscópicas de la lesión sangrante (presencia o ausencia de estigmas de sangrado reciente) (Tabla 1.15).

Tabla 1.15: Sistema de puntuación de Rockall

Puntuación	0	1	2	3
Edad	>60	60-70	≥ 80	
Shock	No	Taquicardia	Hipotensión	
Fc.	< 100	> 100	< 100	
Tas	≥ 100	> 100		
Enfermedades asociadas	No		ICC C. isquémica	IRC, I.hepática, Enfermedad maligna diseminada
Diagnóstico	Mallory-Weiss Endoscopia normal	Otros diagnósticos	Neoplasias esofagogástricas	
Estigmas sangrado reciente	No estigmas Coágulo plano		Coágulo adherido Vaso visible Sangre fresca	

Fc = frecuencia cardiaca; Tas = tensión arterial sistólica; ICC = insuficiencia cardiaca congestiva; IRC = insuficiencia renal crónica

La escala de puntuación se sitúa entre 0 y 11 puntos. Los pacientes se clasifican en dos grupos: bajo riesgo de resangrado si la puntuación es ≤ 2 y alto riesgo de resangrado si es >2 .

Recientes estudios han intentado validar el sistema de puntuación de Rockall.

Church¹⁸⁰ en 2001 estudió la validez del índice de Rockall en pacientes con HDA por ulcus péptico, viendo como éste se correlacionaba positivamente con el resangrado y la mortalidad en los pacientes de alto riesgo (índice ≥ 8).

En 2002, Dulai¹⁸¹ estudia retrospectivamente 175 pacientes con HDA de causa no varicosa, calculando el índice de Rockall y evaluando la evolución de los mismos y la utilización de recursos.

De 53 pacientes con índice ≤ 2 , sólo uno resangró, y no hubo éxitus. La estancia media de estos enfermos fue de 2.6 ± 2.1 días. El 50% de ellos fueron ingresados en una unidad especializada.

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

Por último, Sanders¹⁸² en 2002 estudió, prospectivamente, 325 pacientes con HDA por ulcus péptico o varices esofágicas. Se calculó el índice de Rockall y se relacionó con la evolución posterior del paciente.

En los 162 pacientes con ulcus péptico, el riesgo de resangrado se correlaciona con un aumento de la puntuación del índice, $p=0.001$, pero no ocurre lo mismo con la mortalidad, $p>0.05$. Si los pacientes presentan HDA por varices esofágicas, el índice de Rockall se correlaciona significativamente con el riesgo de resangrado y la mortalidad.

En este momento parece ser recomendado el índice de Rockall para diferenciar a los pacientes de bajo riesgo, que pueden ser manejados de forma ambulatoria o con ingresos cortos, de los pacientes de alto riesgo, que precisan el tratamiento y control adecuados.²⁵

En 1995 Longstreth¹⁸³ realiza una guía para la selección de aquellos pacientes con bajo riesgo de resangrado que podrían ser dados de alta tras realizar la endoscopia sin ingreso hospitalario.

Los criterios para la selección de estos pacientes fueron:

- Buen estado general
- No hipotensión
- No insuficiencia hepática severa
- No enfermedad asociada severa
- No tratamiento anticoagulante
- No hematemesis o múltiples episodios de melena el día de la presentación
- No anemia severa (hemoglobina < 80 gr/l)

– Adecuado soporte domiciliario

Fueron criterios absolutos de exclusión la presencia de signos de hemostasia reciente en la lesión endoscópica, varices esofagogástricas y gastropatía de la hipertensión portal.

En este estudio fueron altados sin ingreso tras endoscopia el 24% de los pacientes con HDA, de los cuales solo un paciente con ulcus duodenal ingresó 48 h después de la primera endoscopia por resangrado; la evolución fue favorable tras tratamiento con electrocoagulación en la segunda endoscopia.

Posteriormente, el mismo autor¹⁸⁴ publicó una serie de 176 pacientes con HDA tratados sin ingreso, bajo los mismos criterios clínicos y endoscópicos, con solo un reingreso cuatro días después de la primera endoscopia; el paciente evolucionó correctamente tras electrocoagulación en la segunda endoscopia. Ningún paciente falleció.

Últimamente, otros autores han estudiado la utilidad de sistemas de puntuación para valorar el riesgo de resangrado basados exclusivamente en criterios clínicos, pre-endoscópicamente.

Blatchford,¹⁸⁵ en el año 2000, estudia la eficacia de un sistema de puntuación clínico en 1748 pacientes con HDA, basándose en las variables: hemoglobina, urea en sangre, frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica, presencia de síncope o melena, enfermedad hepática o fallo cardíaco. Este sistema resulta discriminar bien a los pacientes, con un área bajo la curva Roc de 0.92 (95% CI 0.88-0.95).

En el año 2001, Vidal¹⁸⁶ estudia prospectivamente 317 pacientes con HDA causada por ulcus péptico. Halló cuatro factores independientes predictores de riesgo de resangrado: uno clínico (síncope, fallo cardíaco, angor o tensión arterial ≤ 100 mm Hg) y los otros tres endoscópicos (tamaño del ulcus, aspecto de la base y presencia de restos hemáticos). Este sistema es validado posteriormente con otra serie de 175 pacientes, presentando un

8% de resangrados no predecidos.

Por último, Zaragoza¹⁸⁷ estudia en 2002 a 803 pacientes con HDA de origen no varicoso. Obtiene una serie de variables clínicas y analíticas, que divide en: mayores (shock, hepatopatía, consumo de anticoagulantes y ratio urea/creatinina >62) y menores (Hto \leq 33%, consumo de alcohol, antecedentes de HDA y edad superior a 75 años) según su importancia. Conociendo estas variables, el autor afirma que se puede calcular la probabilidad individual de presentar un curso clínico desfavorable con una sensibilidad del 82.4%, especificidad de 45.8%, valor predictivo positivo 43% y valor predictivo negativo 84%. Tras incluir en un estudio posterior las variables endoscópicas profundidad y localización de la lesión, la capacidad predictiva del modelo mejora, pero no de forma significativa.

Parecen necesarios más estudios para validar la utilidad de los sistemas de puntuación clínicos, que sí parecen útiles en los hospitales que no disponen de la posibilidad de realizar endoscopia de forma urgente.

En cualquier caso, el propósito final de todos los sistemas de puntuación es asignar a cada paciente con hemorragia digestiva alta un potencial riesgo de recidiva hemorrágica y muerte y, de esta manera, estimar la duración necesaria previsible de su estancia hospitalaria. Esto permitiría reducir la duración del ingreso en aquellos pacientes con bajo riesgo de recidiva hemorrágica, con el subsiguiente ahorro de recursos económicos.

El manejo de los pacientes con bajo y alto riesgo de recidiva hemorrágica cambia desde que Laine,³⁹ en 1994, realiza un algoritmo para el tratamiento del paciente con hemorragia digestiva alta de causa ulcerosa (Tabla 1.16).

Este autor propone que una valoración inicial de los factores clínicos pronósticos junto con la respuesta inicial a las maniobras de reposición hidroelectrolítica sirven para clasificar a los

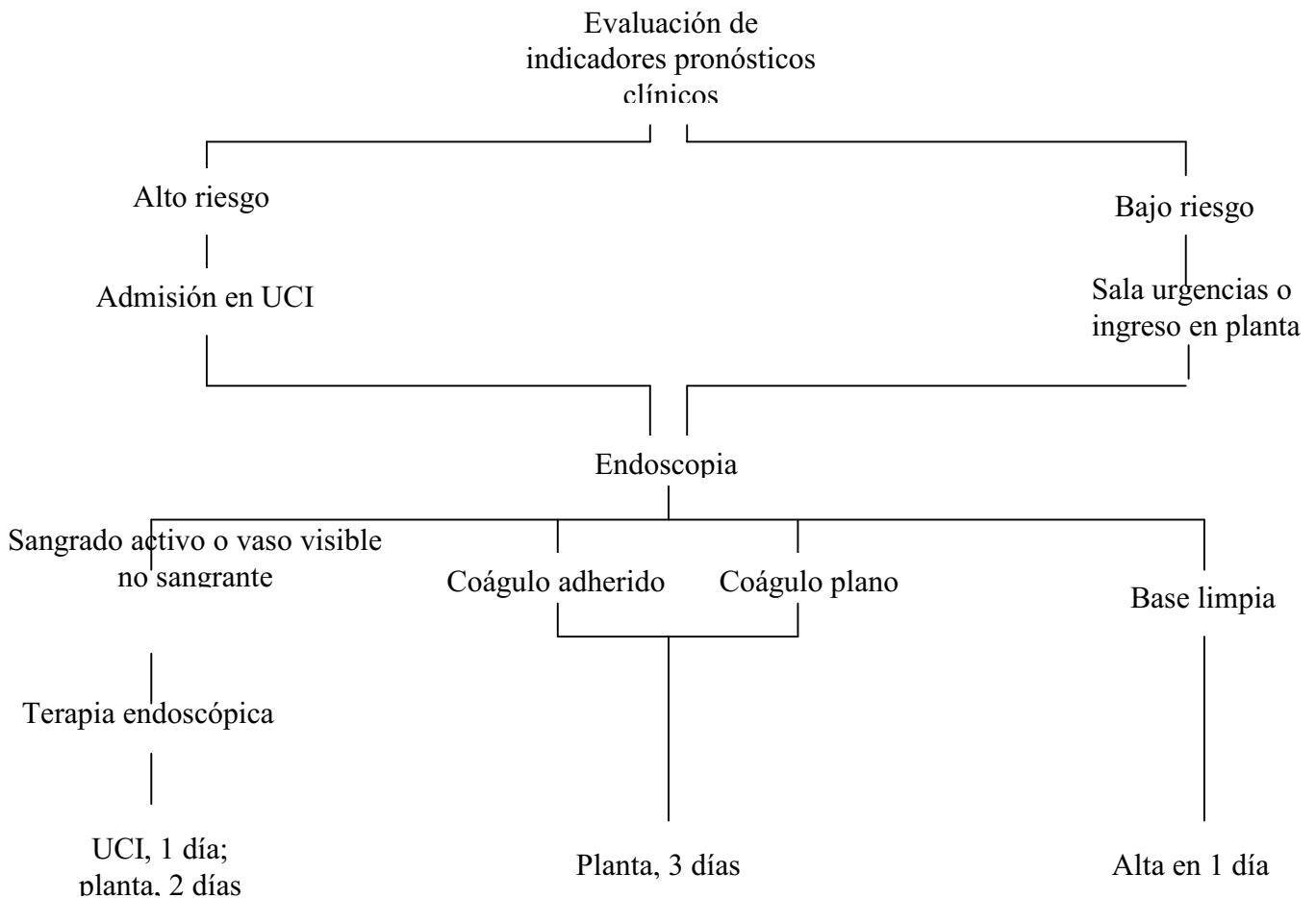
pacientes en alto y bajo riesgo de resangrado. Los pacientes de alto riesgo deberían ser ingresados en unidades especiales y los pacientes de bajo riesgo en sala convencional o incluso esperar en la sala de urgencias hasta la realización de la endoscopia.

Una vez realizada la endoscopia, el manejo posterior de estos pacientes dependerá del resultado de la misma. Así, los pacientes que presentan base limpia tienen una incidencia de resangrado entre 0% y 2% y prácticamente nunca requieren intervención quirúrgica para el control de la hemorragia; estos pacientes podrían ser dados de alta en las primeras 24 horas.

En aquellos pacientes que presentan un coágulo plano o un coágulo adherido la incidencia de resangrado y la necesidad de intervención quirúrgica es mayor y por lo tanto requieren un ingreso hospitalario que varía entre 1 y 3 días.

Finalmente, los pacientes con sangrado activo o vaso visible no sangrante presentan un alto riesgo de recidiva hemorrágica y muerte, y por lo tanto deberían ser ingresados en una unidad de vigilancia especial. Dado que el 97% de los episodios de resangrado en estos pacientes se producen en los tres primeros días,⁵⁷ este autor propone que estos pacientes no deberían ser dados de alta antes del tercer día.

Tabla 1.16: Algoritmo para el tratamiento de pacientes con HDA según Laine



En nuestro Servicio de Cirugía, y basándonos en el mencionado trabajo de Laine³⁹ de 1994, en 1996 se introdujo un protocolo de alta precoz en pacientes con HDA y bajo riesgo de resangrado, a partir de criterios clínicos y endoscópicos.¹⁸⁸

Se compararon dos periodos de estudio, cada uno de un año de duración; en el primer periodo, los pacientes fueron tratados con iguales criterios como hasta entonces. En el segundo período, los

pacientes fueron tratados bajo criterios del protocolo de alta precoz.

De los 942 pacientes con HDA, el 52% cumplieron criterios de alta precoz, 252 en el periodo control y 258 en el periodo de estudio. Entre estos dos grupos de enfermos candidatos a alta precoz, no existieron diferencias significativas excepto en la duración de la estancia hospitalaria.

En el periodo control, fueron altados precozmente el 11% de los enfermos candidatos, y el 74% en el periodo de estudio, $p < 0.001$. La media de estancia fue reducida de 6 ± 2.7 a 3 ± 2.3 días ($p < 0.001$).

Los hallazgos endoscópicos fueron iguales en los dos periodos ($p = 0.57$).

Respecto a las características de los pacientes no incluibles, no se hallaron diferencias entre los dos grupos excepto en la estancia hospitalaria, que fue bastante menor en el periodo de estudio.

Las únicas diferencias halladas entre los candidatos a alta precoz que fueron altados precozmente y los que no, fueron que los últimos presentaban un hematocrito menor al ingreso, mayor número de concentrados de hematíes transfundidos, mayor resangrado intrahospitalario, mayor necesidad de cirugía y mayor número de altas esperadas en fin de semana. El análisis estadístico multivariable mostró que el Hto $< 25\%$ al ingreso y el alta esperada en fin de semana se asociaban a estancia igual o superior a 4 días.

Los criterios de inclusión no fueron válidos para predecir el resangrado en el 4 % de los casos. El tamaño de la úlcera ≥ 2 cm fue factor predictivo de alto riesgo en ese estudio, por lo que en el trabajo que ahora presentamos se incluye como criterio de exclusión, sea cual sea el estado hemodinámico del paciente y el aspecto endoscópico de la lesión.

Una vez introducido el protocolo de alta precoz en los pacientes con HDA de bajo riesgo de resangrado y habiéndose demostrado que es eficaz y seguro, nos proponemos estudiar si puede mejorarse el cumplimiento del mismo sin que ello afecte negativamente a los criterios de calidad asistencial.

2. OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

2.1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

En nuestro Servicio de Cirugía, y basándonos en el trabajo de Laine³⁹ de 1994, se introduce en 1996 un protocolo de alta precoz en pacientes con HDA y bajo riesgo de resangrado, definido según criterios clínicos y endoscópicos.¹⁸⁸

Se encontró que los factores predictivos de estancia igual o superior a tres días en los candidatos a alta precoz fueron: Hto < 25% al ingreso, el resangrado durante el ingreso, la demora en la endoscopia más de 48 h o la necesidad de segunda endoscopia y el alta prevista en fin de semana. El análisis estadístico multivariable mostró que el Hto < 25% al ingreso y el alta esperada en fin de semana se asociaban a estancia igual o superior a 4 días. Este protocolo demostró ser eficaz y seguro.

Los criterios de inclusión no fueron válidos para predecir el resangrado en el 4 % de los casos. El tamaño de la úlcera ≥ 2 cm fue factor predictivo de alto riesgo en ese estudio, por lo que en nuestro estudio se incluye como criterio de exclusión, sea cual sea el estado hemodinámico del paciente y el aspecto endoscópico de la lesión.

2.2 OBJETIVOS

- 1- Evaluar si, como resultado de la exclusión de las úlceras de tamaño igual o superior a 2 cm como candidatos a alta precoz, disminuye el número de pacientes que resangran.
- 2- Estudiar si la consolidación del protocolo aumenta su cumplimiento (mayor proporción de altas precoces respecto a los candidatos) y modifica la estancia media hospitalaria.
- 3- Evaluar que factores limitantes del alta precoz influyen en la implementación del protocolo.
- 4- Examinar si la implementación del protocolo afecta a los parámetros de calidad asistencial.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. DISEÑO

Este estudio ha sido realizado en la Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge (Hospital Prínceps d'Espanya), centro sanitario de tercer nivel que dispone de 959 camas y que asiste a una área con una población de 1.153.851 habitantes.

Se trata de un estudio clínico prospectivo que incluye todos los episodios de HDA ingresados en el hospital desde el Servicio de Urgencias durante cinco años (1996-2000).

A cada paciente con HDA se le han aplicado una serie de criterios clínicos y endoscópicos para seleccionar aquellos con bajo riesgo de recidiva hemorrágica. Los pacientes con bajo riesgo de resangrado han sido incluidos en un protocolo de alta precoz.

3.2. VALORACIÓN RIESGO RESANGRADO: SELECCIÓN DE PACIENTES

Cada paciente fue inicialmente evaluado en el área de urgencias, donde se confirmaba el diagnóstico de hemorragia digestiva alta y se realizaba una valoración de su situación hemodinámica, así como de las manifestaciones clínicas del paciente y el tiempo de evolución de las mismas.

La valoración conjunta de criterios clínicos y endoscópicos permitió la selección de los pacientes con bajo riesgo de resangrado.

El diagnóstico de hemorragia digestiva alta se realizó según los siguientes criterios:

- Observación de hematemesis
- Evidencia de melenas
- Aspirado por sonda nasogástrica de sangre o contenido en poso de café
- Historia de hematemesis o melenas y un diagnóstico endoscópico

Todos los pacientes a los cuales, por diferentes motivos, no se les practicó endoscopia fueron excluidos del estudio.

Al comienzo del estudio definimos qué pacientes eran considerados de bajo riesgo de recidiva hemorrágica y, por lo tanto, susceptibles de la aplicación del protocolo de alta precoz. Para ello establecimos una serie de criterios clínicos y endoscópicos basados en datos aportados por Laine y colaboradores en 1994.³⁹

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Criterios clínicos:
 - estabilidad hemodinámica en el momento del ingreso o inestabilidad transitoria. Consideramos inestabilidad transitoria si el paciente en el momento de acudir a urgencias presenta hipotensión y/o taquicardia que remiten tras la administración de fluidoterapia endovenosa, sin presentar nuevos episodios de inestabilidad
 - no necesidad de tratamiento anticoagulante
 - no presentar ninguna enfermedad asociada descompensada que por sí misma requiriese ingreso hospitalario

- Criterios endoscópicos:
 - úlceras duodenales y gástricas con base limpia o coágulo plano
 - Toda lesión causante de hemorragia digestiva que no fuera ni varices esofágicas, ni tumores esofagogástricos, ni Dieulafoy, es decir: esofagitis, síndrome de Mallory-Weiss, lesiones agudas de la mucosa gástrica, lesiones vasculares, duodenitis, etc.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Criterios clínicos:
 - Inestabilidad hemodinámica
 - Tratamiento anticoagulante
 - Enfermedad asociada descompensada que precise ingreso por sí misma.
- Criterios endoscópicos:
 - No realización de endoscopia
 - Endoscopia normal o no concluyente
 - Presencia de sangre fresca en estómago o duodeno
 - Varices esofagogástricas, Dieulafoy y tumores esofagogástricos como causa de hemorragia digestiva

3.3 DEFINICIÓN DE ALTA PRECOZ

Definimos alta precoz, de forma convencional, como la duración de la estancia hospitalaria entre 0 y 3 días.

Calculamos el valor de la estancia hospitalaria como la diferencia entre el día del alta y el día del ingreso hospitalario.

3.4 VARIABLES ESTUDIADAS

Una vez realizado el diagnóstico de hemorragia digestiva alta se confeccionó una ficha de recogida de datos para cada paciente, en la cual se registraron las siguientes variables:

- Nombre.
- Edad.
- Sexo.
- Antecedentes pépticos del paciente, incluyendo historia previa de dispepsia, úlcera gastroduodenal y reflujo gastroesofágico, así como antecedentes de complicaciones de la misma, como hemorragia, perforación o estenosis.
- Cirugía gastroesofágica previa y tipo de intervención.
- Hemorragia digestiva alta previa, número de episodios y causa de los mismos.
- Patologías asociadas, tales como enfermedades cardíacas (HTA, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmia, infarto agudo de miocardio en los seis últimos meses, cardiopatía isquémica); patología vascular periférica; enfermedades neurológicas (encefalopatías agudas y crónicas, accidentes cerebrovasculares, Alzheimer); patología renal; neoplasias; patología pulmonar (EPOC, neumonía); hepatopatía crónica; diabetes mellitus y enfermedades reumáticas.

- Ingesta de fármacos, incluyendo fármacos gastrolesivos (ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos y corticoides), anticoagulantes orales, heparina, antiagregantes plaquetarios e ingesta de anti-H₂ y omeprazol en la semana previa al ingreso.
- Forma de presentación de la hemorragia: presencia de melenas, hematemesis o rectorragias, así como tiempo de evolución (0-48 horas, > 48 horas).
- Valoración hemodinámica del paciente, incluyendo presión arterial y frecuencia cardíaca en el momento del ingreso, estabilidad o inestabilidad hemodinámica y presencia de shock.
- Necesidad de endoscopia urgente o inmediata y momento de realización de la misma.
- Lesión endoscópica causal, presencia de lesiones asociadas y características endoscópicas de la lesión causal. En el caso de úlceras gastroduodenales se recogieron las características de las mismas (base limpia, coágulo plano, coágulo rojo adherido, vaso visible, úlcera babeante o sangrado arterial activo).
- Tratamiento inicial de la hemorragia y evolución de la misma. Necesidad de cirugía e indicación de intervención quirúrgica urgente.
- Hematocrito y urea en el momento del ingreso.
- Necesidad de hemoderivados y su cantidad.
- Evolución (alta hospitalaria, cirugía o éxitus).
- Necesidad de cirugía, tipo de intervención y complicaciones.
- Mortalidad y causa de la misma.
- Fechas de ingreso y alta.
- Días de estancia hospitalaria.
- Reingreso en menos de 7 días
- Reingreso en menos de 7 días de los candidatos a alta precoz.
- Reingreso en menos de 7 días de los enfermos altados precozmente
- Causa de no alta precoz en los candidatos a ella.

Todos estos datos recogidos se expresarán en forma de tablas, de dos tipos:

- unas para variables epidemiológicas,
- otras para:
 - resultados,
 - variables de calidad asistencial,
 - factores limitantes del alta precoz.

Estas últimas tablas están divididas en tres colores distintos, para facilitar la diferenciación entre los tres grupos de datos.

3.5 PARÁMETROS EVALUADOS

- Estancia hospitalaria.
- Resangrado durante ingreso hospitalario.
- Reingreso por resangrado en los 7 primeros días tras el alta hospitalaria.
- Necesidad de cirugía.
- Mortalidad.

3.6 SEGUIMIENTO

Todos los pacientes que fueron dados de alta precozmente fueron seguidos en consultas externas durante la primera semana después del alta hospitalaria, y ese mismo día se les realizó una determinación de urea en sangre y de hematocrito.

Hemos recogido en el protocolo aquellos pacientes con evidencia o sospecha de resangrado dentro de los primeros siete días del alta hospitalaria; este control desde Consultas Externas evitó el desconocimiento de resangrados tras el alta hospitalaria que fueran ingresados en otros centros.

3.7 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

En el análisis estadístico de los datos se utilizó el programa estadístico SPSS para Windows versión 7.5.

Los resultados de las variables continuas se presentan en forma de media \pm desviación estándar y para su comparación se aplicó el test de la t de Student. Las variables cualitativas se presentan en forma de tablas de contingencia de $2 \times k$, siendo k el número de categorías. Para la comparación entre estas últimas variables se utilizó el test de Chi-Cuadrado o el test exacto de Fisher cuando las condiciones de aplicación lo requirieron.

Con objeto de determinar los factores predictores de una Duración de la Estancia Hospitalaria (DEH) ≥ 4 días, se realizó un análisis ajustado empleando un modelo de regresión logística múltiple. En este análisis ajustado, las variables binarias o dicotómicas fueron codificadas como 0 (ausente) o 1 (presente), mientras que para las variables policotómicas se empleó una categoría de referencia (indicator). Las variables incluidas en este análisis fueron: la edad, el sexo, el número de enfermedades asociadas, el tipo de lesión, el hematocrito en el momento del ingreso ($>$ o $\leq 25\%$), y la coincidencia de la fecha de alta con el fin de semana (en algunos pacientes y para cumplir el protocolo, el momento del alta debía coincidir con el fin de semana). No se incluyeron otras variables como la aparición de una nueva hemorragia digestiva durante la estancia en el hospital, a causa del escaso número de pacientes que se encontraron en esta situación.

Se consideró significativo un valor de la p (2-tail) ≤ 0.05 .

El impacto sobre el ahorro de recursos se determinó mediante el cálculo de la reducción de la duración de la estancia hospitalaria de los CAP (DEH primer año del estudio menos DEH tras implementación del protocolo). El total de camas-días “ahorrados” se obtuvo multiplicando el total de la reducción de la DEH por el número de pacientes CAP incluidos a lo largo de la

aplicación del protocolo.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

Desde el año 1996 al año 2000, ambos inclusive, ingresaron en nuestro centro un total de 2039 pacientes con el diagnóstico de hemorragia digestiva alta.

La edad media de estos pacientes fue de 62.0 ± 16.48 años, con un rango entre 16 y 98, de los cuales 1474 pacientes eran varones (72.3%) y 565 eran mujeres (27.7%). Cabe destacar, que del total de ingresos por HDA, el 35.4% tenían una edad igual o superior a 70 años.

Las causas de la HDA de estos pacientes se muestran en la tabla 4.1

Tabla 4.1. Causa HDA

Causa	Nº pacientes	%
Úlcus duodenal	692	33.9
Úlcus gástrico	381	18.7
Varices esofagogástricas	243	11.9
Lesiones agudas mucosa gástrica	141	6.9
S. de Mallory-Weiss	124	6.1
Esofagitis	92	4.5
Duodenitis erosiva	34	1.7
Tumores gástricos	31	1.5
Malformaciones vasculares	28	1.4
Úlcus boca anastomótica	26	1.3
Hernia hiato complicada	23	1.1
Dieulafoy	18	0.9
Otras causas	21	0.9
Endoscopia normal	66	3.2
Desconocido	119	5.6
TOTAL	2039	100

En 1073 pacientes (52.6%) la causa de la hemorragia fue la úlcera péptica.

La tabla 4.2. muestra las características (tamaño y profundidad) de las úlceras de estos pacientes.

Tabla 4.2. Tamaño del ulcus péptico

Tamaño	Nº pacientes	%
< 2 cm	845	78.8
≥ 2 cm	91	8.5
< 2 cm y profunda	68	6.3
≥ 2 cm y profunda	30	2.8
Desconocido	39	3.6
TOTAL	1073	100

El aspecto endoscópico de los ulcus pépticos se muestra en la tabla 4.3

Tabla 4.3. Aspecto del ulcus (Clasificación de Forrest)

Aspecto	Nº pacientes	%
Base limpia (III)	529	49.3
Coágulo plano (II _c)	215	20.0
Coágulo rojo adherido (II _b)	125	11.6
Vaso visible (II _a)	78	7.3
Babeante (I _b)	60	5.6
Sangrado arterial activo (I _a)	42	3.9
Desconocido	24	2.3
TOTAL	1073	100

La prevalencia de las características endoscópicas de las lesiones ulcerosas se corresponde con las halladas por Laine,³⁹ aunque en nuestra serie destaca un mayor número de lesiones con vaso visible no sangrante respecto a las lesiones con sangrado activo.

La tabla 4.4. muestra el tratamiento inicial que recibieron los pacientes con HDA, en función de criterios clínicos y endoscópicos.

Tabla 4.4. Tratamiento inicial

Tratamiento inicial	Nº pacientes	%
Médico	1608	78.9
Esclerosis del ulcus	197	9.6
Esclerosis de varices	171	8.4
Cirugía urgente	48	2.4
Cirugía programada	12	0.6
Desconocido	3	0.1
TOTAL	2039	100

El tipo de hemorragia del total de pacientes con HDA se muestra en la tabla 4.5

Tabla 4.5. Tipo de HDA

Tipo HDA	Nº pacientes	%
Autolimitada	1783	87.4
Persistente	148	7.3
Recidivante	82	4.0
Masiva	22	1.1
Desconocido	4	0.2
TOTAL	2039	100

En el 87% de los pacientes la hemorragia se autolimitó.

En la tabla 4.6 se muestran las indicaciones de cirugía urgente.

Tabla 4.6. Indicaciones de Cirugía urgente (tratamiento definitivo)

Indic. Cirug. Urgente	Nº pacientes	%
HDA persistente	117	59.3
HDA recidivante	52	26.4
HDA masiva	17	8.6
Alto riesgo resangrado	9	4.6
Desconocido	2	1
TOTAL	197	100

Del total de pacientes, 1840 (90.3%) no precisaron cirugía urgente.

Desde 1995 sólo se realiza cirugía programada a los pacientes que resultan padecer tumores.

Tabla 4.7. Tratamiento recibido en función de la evolución del episodio hemorrágico

	Tratamiento inicial	Tratamiento definitivo
Tratamiento conservador	1989 (97.5%)	1840 (90.3%)
Médico	1608	
Esclerosis ulcus	197	
Esclerosis VVEE	171	
Cirugía programada	12	
Tratamiento Quirúrgico Urgente	48 (2.4%)	197 (9.6%)
Desconocido	3 (0.1%)	2 (0.1%)
TOTAL	2039	2039

El tratamiento es finalmente quirúrgico en el 9.6% de los pacientes.

De los 2039 pacientes ingresados por HDA, 982 (48.1%) resultaron candidatos a alta precoz.

La mortalidad global de la serie fue del 5.2% (106 pacientes).

La estancia media fue de 4.8 ± 6.20 días (rango 0-78).

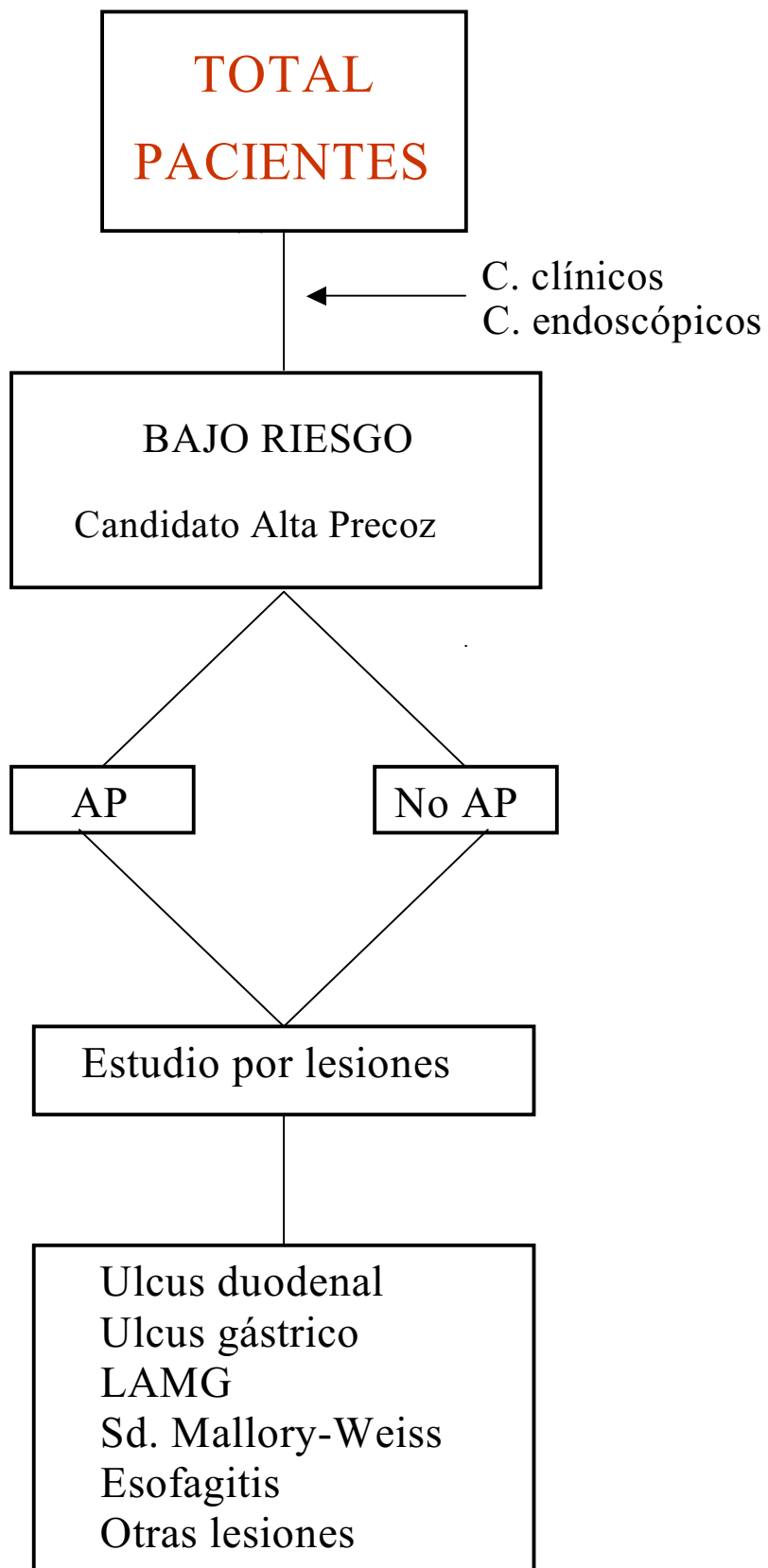


Tabla 4.8. Características de los pacientes ingresados por HDA en el periodo de estudio (1996-2000). n =2039

	1996	1997	1998	1999	2000	p
	n=492	n=413	n=377	n= 411	n=346	
Edad	60.06±17.00	60.92±16.88	62.87±15.49	63.65±13.3	63.11±16.1	0.004
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Varón	361 (73.4)	293 (70.9)	282 (74.8)	282 (68.6)	256 (74)	0.27
Mujer	131 (26.6)	120 (29.1)	95 (25.2)	129 (31.4)	90 (26)	
Nº enfer. Asociadas						
0	176 (35.8)	163 (39.5)	120 (31.8)	148 (36)	102 (29.5)	0.14
1	151 (30.7)	124 (30)	137 (36.3)	121 (29.4)	123 (35.5)	
2	105 (21.3)	73 (17.7)	71 (18.8)	83 (20.2)	64 (18.5)	
≥3	60 (12.2)	53 (12.8)	49 (13)	59 (14.4)	57 (16.5)	
Ingesta fármacos	177 (35.9)	158 (38.3)	140 (37.1)	173 (42.1)	146 (42.2)	0.064
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	76 (15.4)	89 (21.6)	76 (20.2)	98 (23.8)	83 (24)	0.009
AINES	100 (20.3)	68 (16.5)	62 (16.4)	80 (19.5)	67 (19.4)	0.45
CORTICOIDES	14 (2.8)	11 (2.7)	10 (2.7)	13 (3.2)	9 (2.6)	0.98
Causa HDA	176		124			
U. duodenal	(35.8) 95	160 (38.7)	(32.6) 63	117 (28.4)	115 (33.2)	0.07
U. gástrico	(19.3) 62	78 (18.9)	(16.7) 43	83 (20.1)	62 (17.9)	
V. esofag.	(12.6) 33	45 (10.9)	(11.7) 30	47 (11.1)	46 (13.3)	
LAMG	(6.7)	20 (4.8)	(8)	22 (5.3)	36 (10.4)	
S. Mallory-Weiss	26 (5.3)	24 (5.8)	20 (5.3)	29 (7)	25 (7.2)	
Esofagitis	22 (4.5)	17 (4.1)	16 (4.2)	21 (5.1)	16 (4.6)	
Otras lesiones	59 (12)	51 (12.5)	51 (13.6)	55 (13.9)	31 (9.1)	
Desconocido	19 (3.8)	18 (4.3)	30 (7.9)	37 (9)	15 (4.3)	
HTO ingreso	31.68±8.18	30.56±7.93	30.03±8.18	30.26±8.41	29.9±8.16	0.01
CAP / %	268 (54.5)	191 (46.2)	171 (45.4)	198 (48.2)	154 (44.5)	0.02
Estancia hospít.	5.83±7.36	4.65±5.86	4.77±5.70	4.10±5.98	4.36±5.34	<0.001
Transfusión media	2.74±3.33	2.44±2.85	2.64±3.48	2.21±3.13	2.60±2.90	0.12
Resangra. hospital	26 (5.3)	16 (3.9)	7 (1.9)	10 (2.4)	23 (6.6)	0.004
Necesidad cirugía total	69 (14)	45 (10.9)	40 (10.7)	26 (6.3)	17 (4.9)	<0.001
Reingreso < 7 días	9 (1.82)	6 (1.45)	7 (1.8)	8 (1.9)	5 (1.44)	0.97

Mortalidad	36 (7.3)	19 (4.6)	17 (4.5)	22 (5.4)	12 (3.5)	0.14
HTO \leq 25	104 (21.1)	99 (24)	105 (27.9)	117 (28.5)	101 (29.2)	0.029
Alta esperada fin de semana	149 (30.3)	115 (27.8)	114 (30.2)	131 (31.9)	94 (27.2)	0.59

La edad media aumenta de forma significativa a lo largo de los años, $p= 0.004$, aunque no aumenta el número de enfermedades asociadas. La variable sexo se mantiene estable.

Se produce un aumento estadísticamente significativo del consumo de ácido acetilsalicílico y antiagregantes plaquetarios, $p= 0.009$.

Las causas de HDA no varían en el periodo de estudio.

Se detecta un descenso estadísticamente significativo del hematocrito al ingreso, $p=0.01$, así como un aumento del número de pacientes con hematocrito $\leq 25\%$ al ingreso, $p= 0.029$.

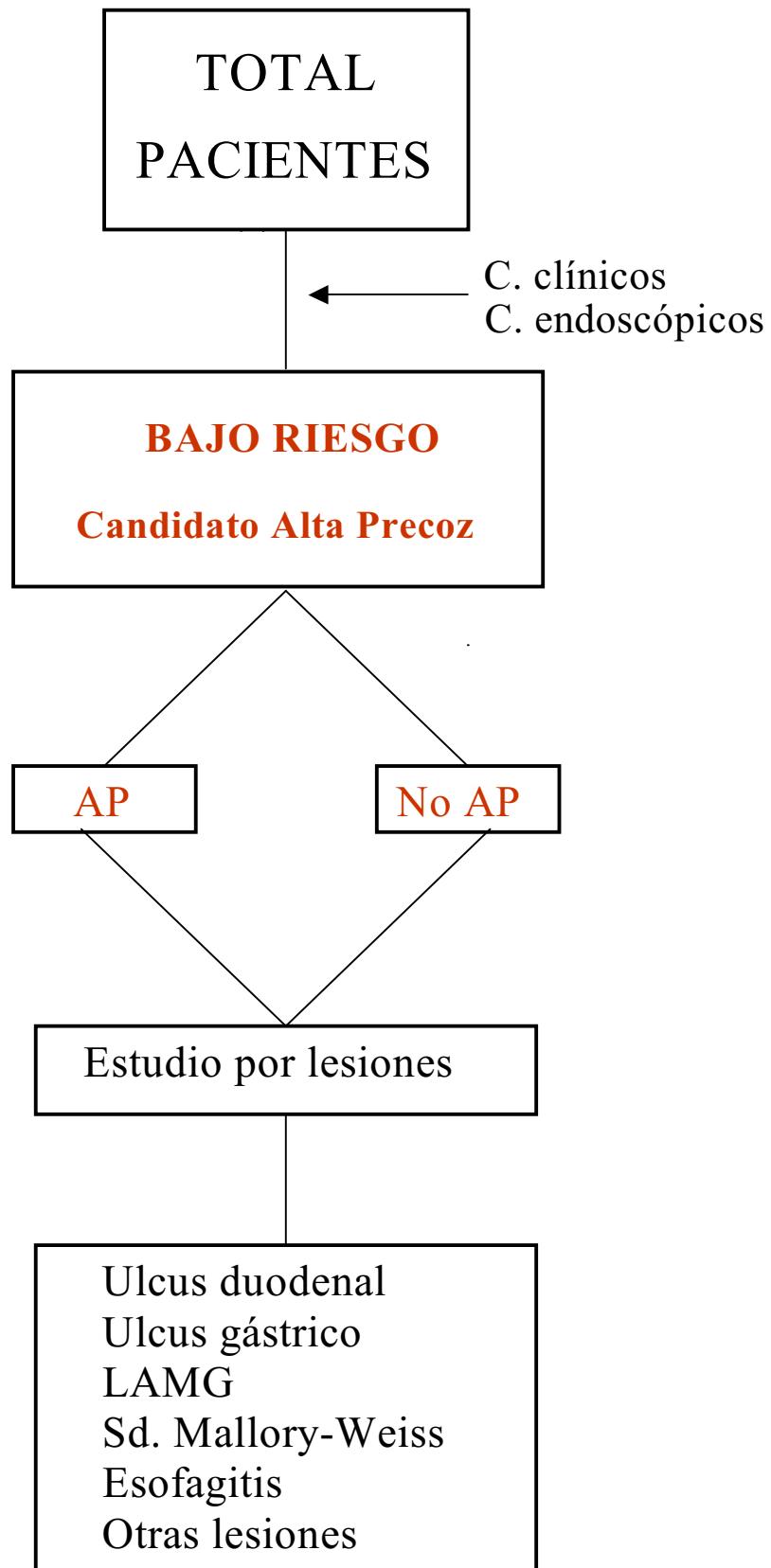
La estancia media disminuye de forma estadísticamente muy significativa, $p< 0.001$, a pesar del descenso del número de candidatos a alta precoz respecto al total de pacientes a lo largo del estudio, $p= 0.02$.

El resangrado hospitalario disminuye muy significativamente, $p< 0.001$.

La necesidad de cirugía en el total de pacientes disminuye de una forma muy significativa, $p< 0.001$.

La proporción de pacientes con alta esperada en fin de semana es similar durante el estudio, $p=0.59$.

El resto de parámetros estudiados, incluyendo la mortalidad, no presentan cambios.



**Tabla 4.9. Candidatos Alta Precoz (CAP). n= 982.
Características epidemiológicas.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
CAP (%)	n= 268 (54.4)	n= 191 (46.2)	n= 171(45.4)	n=198(48.2)	n= 154 (44.5)	0.02
Edad	59.4±17.4	58.1±18.4	61.0±17.4	61.3±16.6	62.3±16.7	0.15
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Varón	198 (73.9)	140 (73.3)	136 (79.5)	140 (70.7)	121 (78.5)	0.24
Mujer	70 (26.1)	51 (26.7)	35 (20.5)	58 (29.3)	33 (21.5)	
Nº enfer. asociadas						
0	123 (45.9)	98 (51.3)	76 (44.4)	98 (49.5)	51 (33) 50	0.11
1	72 (26.9)	44 (23)	49 (28.7)	47 (23.7)	(32.4) 30	
2	48 (17.9)	33 (17.3)	30 (17.5)	28 (14.1)	(19.5) 23	
≥3	25 (9.3)	16 (8.4)	16 (9.4)	25 (12.7)	(14.9)	
Ingesta fármacos	111 (41.4)	91 (47.9)	76 (44.4)	100 (50.5)	80 (51.7)	0.06
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	47 (17.5)	54 (28.4)	39 (22.8)	62 (31.3)	52 (33.5)	<0.001
AINES	63 (23.5)	37 (19.5)	37 (21.6)	38 (19.2)	32 (20.6)	0.7
CORTICOIDES	5 (1.9)	5 (2.6)	3 (1.8)	5 (2.5)	6 (3.9)	0.7
Causa HDA						
U. duodenal	121 (45.1)	97 (50.8)	72 (42.1)	73 (36.9)	64 (41.5)	0.26
U. gástrico	55 (20.5)	30 (15.7)	30 (17.5)	41 (20.7)	28 (18.1)	
LAMG	29 (10.8)	18 (9.4)	21 (12.3)	19 (9.6)	25 (16.2)	
S. Mallory-Weiss	26 (9.7)	18 (9.4)	15 (8.8)	25 (12.6)	17 (11)	
Esofagitis	17 (6.3)	13 (6.8)	15 (8.8)	18 (9.1)	15 (9.7)	
Otras lesiones	20 (7.5)	15 (7.9)	18 (10.5)	22 (11.1)	5 (3.2)	
HTO ingreso	33.6 ± 8.1	32.1±7.7	32.2±8.3	31.7±8.3	31.4±8.8	0.06

Se detecta un descenso significativo de la proporción de CAP/pacientes con HDA ingresados al año, p=0.02.

Todos los parámetros se mantienen constantes, excepto un aumento significativo del consumo de ácido acetilsalicílico y antiagregantes plaquetarios, p< 0.001. Las lesiones causantes de HDA se mantienen estables.

Tabla 4.10. Candidatos Alta Precoz.
Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de Alta Precoz (AP).

	1996	1997	1998	1999	2000	p
CAP	n= 268	n= 191	n= 171	n=198	n= 154	
AP (%)	204 (76.1)	177 (92.6)	162 (94.7)	189 (95.4)	147 (95.4)	< 0.001
Estancia hospital.	3.2±5.4	1.9±2.1	1.9±1.02	1.6±1.07	1.6±1.14	<0.001
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI	117 (43.7)	76 (39.8)	71 (41.7)	76 (38.3)	71 (46.1)	0.61
n° CH: 1- 4	95 (35.4)	67 (35.1)	65 (38.2)	69 (34.8)	62 (40)	0.37
>4	22 (8.3)	9 (4.7)	6 (3.5)	7 (3.5)	9 (6.1)	
Transfusión media	1.41±2.1	1.1±1.6	1.2±1.7	1.1±1.6	1.5±2	0.09
Resangra. Hospital	6 (2.3)	3 (1.6)	0 (0)	1 (0.5)	3 (1.9)	0.23
Necesidad de IQ	6 (100)	3 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Mortalidad	0 (0)	1 (0.5)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.38
HTO ≤ 25	41 (15.3)	33 (17.3)	31 (18.1)	42 (21.2)	39 (25.2)	0.12
2ª FGS	9 (3.4)	1 (0.5)	5 (2.9)	5 (2.5)	5 (3.2)	0.37
FGS > 48 h	5 (1.9)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	<0.001
Alta esperada fin de semana	78 (29.1)	60 (31.4)	58 (33.9)	59 (29.8)	35 (22.6)	0.23

La proporción de pacientes altados precozmente respecto a los CAP aumenta a partir del segundo año, de forma muy significativa, $p < 0.001$ (aumento del cumplimiento del protocolo).

La estancia media hospitalaria presenta una disminución estadísticamente muy significativa, $p < 0.001$.

La necesidad de intervención quirúrgica de los CAP presenta un claro descenso, siendo nula en los últimos 3 años del estudio. No se modifican el resangrado, la necesidad de transfusión ni la mortalidad.

Desde 1997 se realizan todas las endoscopias en las primeras 24 h del ingreso, $p < 0.001$.

El Hto $\leq 25\%$ al ingreso, la necesidad de segunda endoscopia y el alta esperada en fin de semana se mantienen constantes.

**Tabla 4.11. Alta Precoz (n=879/982).
Características epidemiológicas.**

	1996		1997		1998		1999		2000		p
AP	n=204		n=177		n=162		n=189		n=147		
Edad	59.65±17.43		57.84±18.53		60.61±17.65		61.07±16.7		62.34±16.7		0.18
Sexo	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	0.46
Varón	149	(73)	132	(74.5)	128	(79)	135	(71.4)	114	(77.5)	
Mujer	55	(27)	45	(25.5)	34	(21)	54	(28.6)	33	(22.5)	
Nº enfer. asociadas											
0	99	(48.5)	92	(51.9)	73	(45)	96	(50.7)	50	(34)	0.05
1	52	(25.5)	40	(22.5)	45	(27.7)	46	(24.3)	49	(33.3)	
2	38	(18.6)	31	(17.5)	28	(17.2)	23	(12.1)	26	(17.6)	
≥3	15	(7.35)	14	(7.9)	16	(9.8)	24	(12.6)	22	(14.9)	
Ingesta fármacos	80	(39.2)	86	(48.5)	71	(43.8)	93	(49.2)	76	(51.7)	0.024
Tipo de fármacos											
AAS- ANTIAGR	33	(16.1)	52	(29.3)	37	(22.8)	55	(29.1)	49	(33.3)	0.001
AINES	46	(22.5)	36	(20.3)	35	(21.6)	36	(19.0)	31	(21.0)	0.93
CORTICOIDES	4	(1.96)	3	(1.69)	2	(1.23)	5	(2.6)	6	(4.08)	0.49
Causa HDA y (% AP)											
U. duodenal	97	(80.1)	87	(89.6)	70	(97.2)	70	(95.8)	61	(95.3)	0.47
U. gástrico	35	(63.6)	30	(100)	27	(90)	39	(95.1)	28	(100)	
LAMG	23	(79.3)	18	(100)	21	(100)	19	(100)	23	(92)	
S. Mallory-Weiss	21	(80.7)	16	(88.8)	13	(86.6)	22	(88)	15	(83.3)	
Esofagitis	14	(82.3)	12	(92.3)	13	(86.6)	18	(100)	15	(100)	
Otras lesiones	14	(70)	14	(93.3)	18	(100)	21	(95.4)	5	(100)	
HTO ingreso	34.42±7.98		32.61±7.81		32.33±8.42		31.91±8.18		31.70±8.84		0.01

Permanecen sin cambios la edad y el sexo; el número de enfermedades asociadas presenta un aumento casi significativo

Aumenta el consumo de fármacos potencialmente gastrolesivos de forma estadísticamente significativa, $p=0.024$, a expensas del incremento del consumo de ácido acetilsalicílico y de los antiagregantes plaquetarios, $p=0.001$.

En la tabla se reflejan el número absoluto de altas precoces para cada tipo de lesión y el porcentaje que representan respecto al número de CAP. Las causas de HDA no presentan cambios significativos.

Existe un descenso estadísticamente significativo del hematocrito al ingreso, $p= 0.01$.

Tabla 4.12. Alta Precoz. Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.

	1996	1997	1998	1999	2000	p
AP (%)	204 (76.1)	177 (92.6)	162 (94.7)	189 (95.4)	147 (95.4)	<0.001
Estancia hospít.	2±0.95	1.61±0.83	1.76±0.78	1.49±0.86	1.44±0.80	<0.001
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI	74 (36.2)	63 (35.5)	64 (39.5)	70 (37)	64 (43.5)	0.57
n° CH: 1-4	67 (32.8)	59 (33.3)	58 (35.8)	67 (35.4)	58 (39.5)	0.75
>4	7 (3.43)	4 (2.25)	6 (3.7)	3 (1.58)	6 (4.0)	
Transfusión media	1.0±1.53	0.98±1.47	1.23±1.77	1.01±1.45	1.40±1.76	0.07
Reingreso < 7 días	4 (1.96)	1 (0.56)	3 (1.85)	2 (1.05)	2 (1.36)	0.77
Necesidad IQ	1 (25)	0 (0)	1 (33.3)	1 (50)	0 (0)	0.77
Mortalidad	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ≤25	23/41 (56)	30/33 (91)	28/31 (90.3)	39/42 (93)	36/39 (92)	<0.001
2ª FGS	4/9 (44.4)	1/1 (100)	5/5 (100)	4/5 (80)	1/5 (20)	0.06
FGS > 48 h	1/5 (20)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Alta en fin de semana	53/78 (67.9)	54/60 (90)	56/58 (96.5)	54/59 (91)	32/35 (91)	<0.001

El cumplimiento del protocolo (%AP) aumenta de forma muy significativa a lo largo del periodo de estudio, aunque disminuya el número absoluto de altas precoces.

Existe un descenso muy significativo de la estancia media hospitalaria, $p < 0.001$.

Aumenta el cumplimiento del protocolo en las altas dadas en fin de semana, $p < 0.001$, y en los pacientes con anemia severa al ingreso ($Hto \leq 25\%$), $p < 0.001$.

A partir de 1997 todas las endoscopias se realizan en las primeras 24 h del ingreso.

A pesar de que no disminuye la necesidad de segunda endoscopia, ésta no afecta al descenso de la estancia media hospitalaria.

El aumento del cumplimiento del protocolo, $p < 0.001$, no afecta a los parámetros de calidad asistencial.

**Tabla 4.13. Candidatos y No Alta Precoz.
Características epidemiológicas. (n= 103)**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
No AP	n=64	n=14	n=9	n=9	n=7	
Edad	58.73±17.47	62.57±17.97	69.88±11.58	66.33±14.4	62.62±18.2	0.32
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Varón	49 (76.6)	8 (57.1)	8 (88.9)	5 (55.6)	7 (100)	0.76
Mujer	15 (23.4)	6 (42.9)	1 (11.1)	4 (44.4)	0 (0)	
Nº enfer. asociadas						
0	24 (37.5)	6 (42.9)	3 (33.3)	2 (22.2)	0 (0)	0.28
1	20 (31.3)	4 (28.6)	4 (44.4)	1 (11.1)	2 (28.5)	
2	10 (15.6)	2 (14.3)	2 (22.2)	5 (55.6)	4 (57.2)	
≥3	10 (15.6)	2 (14.3)	0 (0)	1 (11.1)	1 (14.3)	
Ingesta fármacos	31 (48.4)	5 (35.7)	5 (55.6)	7 (77.8)	4 (57.2)	0.047
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	14 (21.9)	2 (14.3)	2 (22.2)	7 (77.8)	3 (42.8)	0.006
AINES	17 (26.6)	1 (7.1)	2 (22.2)	2 (22.2)	1 (14.3)	0.56
CORTICOIDES	1 (1.6)	2 (14.3)	1 (11.1)	0 (0)	0 (0)	0.13
Causa HDA						
U. duodenal	24 (37.5)	10 (71.4)	2 (22.2)	3 (33.3)	3 (42.8)	0.32
U. gástrico	20 (31.2)	0 (0)	3 (33.3)	2 (22.2)	0 (0)	
LAMG	6 (9.3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (28.5)	
Sd. Mallory-Weiss	5 (7.8)	2 (14.2)	2 (22.2)	3 (33.3)	2 (28.5)	
Esofagitis	3 (4.6)	1 (7.1)	2 (22.2)	0 (0)	0 (0)	
Otras lesiones	6 (9.3)	1 (7.1)	0 (0)	1 (11.1)	0 (0)	
HTO ingreso	30.99±8.37	26.47±4.27	31.6±8.04	28.53±11.4	27.63±8.38	0.31

Existe un aumento estadísticamente significativo del consumo de fármacos potencialmente gastrolesivos, $p= 0.047$, a expensas del incremento del consumo de ácido acetilsalicílico y antiagregantes plaquetarios.

No se hallan cambios en el resto de parámetros evaluados.

**Tabla 4.14. Candidatos y No Alta Precoz.
Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
No AP (%)	64 (23.9)	14 (7.4)	9 (5.3)	9 (4.6)	7 (4.6)	<0.001
Estancia hospital.	7.31±10.03	6.28±5.62	4.66±1.0	4.55±1.01	6±2.67	0.81
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI	43 (67.2)	13 (92.9)	7 (77.8)	6 (66.7)	7 (100)	0.28
n° CH: 1-4	28 (43.8)	8 (57.1)	7 (77.8)	2 (22.2)	4 (57.1)	0.16
>4	15 (23.4)	5 (35.7)	0 (0)	4 (44.3)	3 (42.9)	
Transfusión media	2.98±2.94	3.78±1.88	2.22±1.56	3.33±3.20	4.75±3.77	0.35
Resangra. hospital	9 (14)	3 (21.4)	0 (0)	1 (11.1)	3 (42.9)	0.06
Necesidad IQ	6 (66.6)	3 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Mortalidad	0 (0)	1 (7.1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.16
HTO ≤ 25	18/41 (44)	3/33 (9)	3/31 (9.7)	3/42 (7.2)	3/39 (7.7)	<0.001
2ª FGS	5/9 (55.6)	0 (0)	0 (0)	1/5 (20)	4/5 (80)	0.061
FGS > 48 h	4/5 (80)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Alta en fin de semana	25/78 (39.1)	6/60 (10)	2/58 (3.5)	5/59 (8.5)	3/35 (8.6)	<0.001

La proporción de pacientes candidatos a alta precoz que no son altados precozmente desciende muy significativamente, $p \leq 0.001$.

La estancia media hospitalaria se mantiene constante.

Existe un descenso estadísticamente muy significativo del número de candidatos que no son altados precozmente y que presentaban al ingreso un $H_{to} \leq 25\%$, $p \leq 0.001$, así como del número de

candidatos no altados cuya alta se esperaba en fin de semana, $p < 0.001$.

Los parámetros de calidad asistencial no sufren variaciones.

No se hallan cambios en el resto de parámetros evaluados.

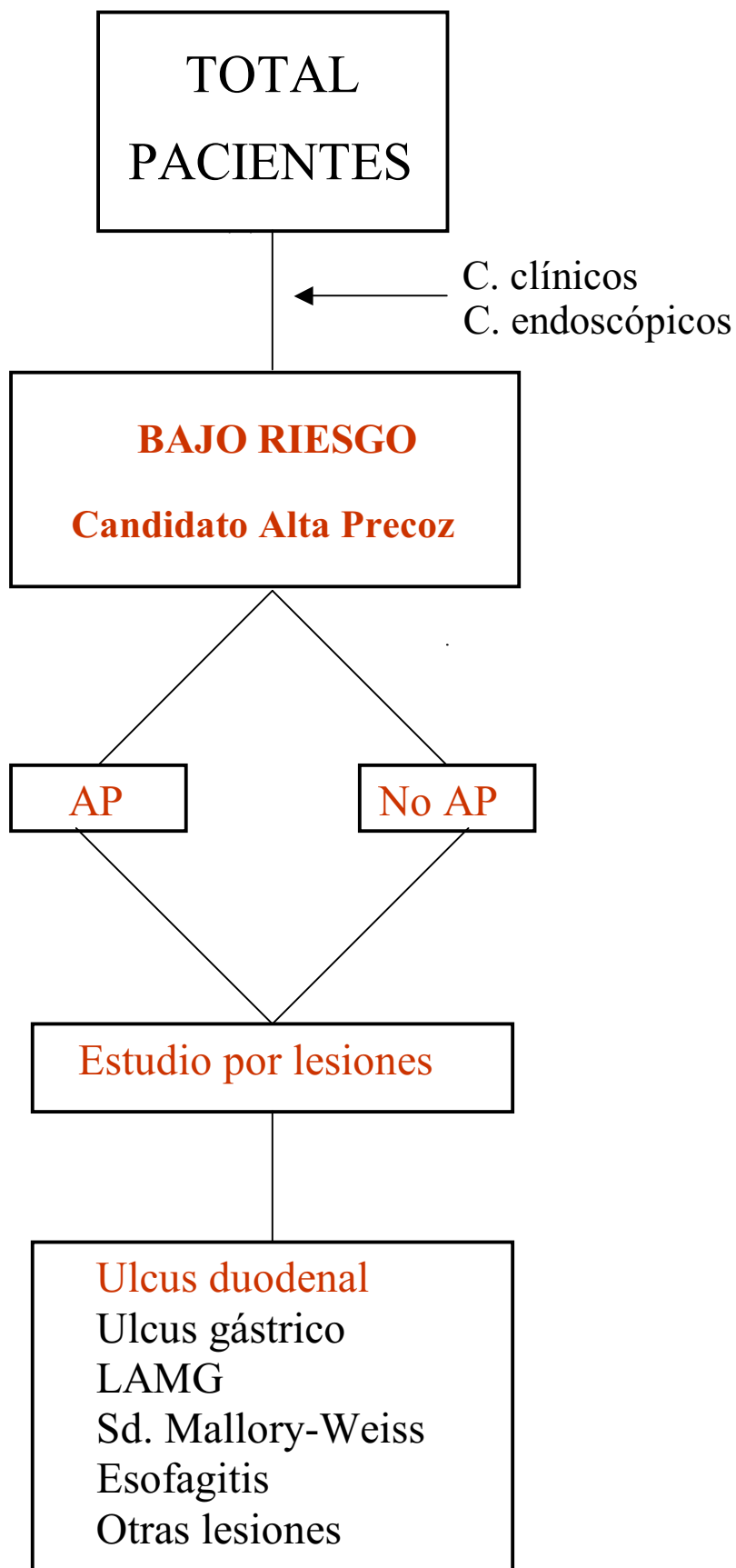


Tabla 4.15. Ulcus duodenal. Candidatos Alta Precoz. Características epidemiológicas.

	1996	1997	1998	1999	2000	p
CAP	n=121	n=97	n=72	n=73	n=64	
Edad	55.5±18	57.7±18	56.0±16.5	55.8±16.7	63±17.1	0.048
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Varón	99 (81.8)	77 (79.4)	63 (87.5)	60 (82.2)	51 (79.7)	0.7
Mujer	22 (18.2)	20 (20.6)	9 (12.5)	13 (17.8)	13 (20.3)	
Nº enfer. asociadas						
0	70 (57.9)	52 (53.6)	39 (54.2)	51 (69.8)	23 (35.9)	0.005
1	33 (27.3)	25 (25.8)	17 (23.6)	14 (19.2)	19 (29.7)	
2	13 (10.7)	17 (17.5)	11 (15.3)	8 (11)	13 (20.3)	
≥3	5 (4.1)	3 (3.1)	5 (6.9)	0 (0)	9 (14.1)	
Ingesta fármacos	33 (27.2)	40 (41.2)	28 (38.8)	33 (45.2)	32 (50)	0.004
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	18 (14.9)	22 (22.7)	14 (19.4)	18 (24.7)	26 (40.6)	0.025
AINES	28 (23.1)	21 (21.6)	14 (19.4)	18 (24.7)	11 (17.2)	0.82
CORTICOIDES	1 (0.8)	2 (2.1)	2 (2.8)	1 (1.4)	1 (1.6)	0.87
Aspecto ulcus						
Base limpia	102 (84.3)	71 (73.2)	50 (69.4)	54 (74)	53 (82.2)	0.08
Coágulo plano	19 (15.7)	26 (26.8)	22 (30.6)	19 (26)	11 (17.2)	
Tamaño ulcus						
<2 cm	109 (90)	97 (100)	71 (98.6)	73 (100)	63 (98.4)	<0.001
≥2 cm	10 (8.3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Desconocido	2 (1.7)	0 (0)	1 (1.4)	0 (0)	1 (1.6)	
HTO ingreso	33.1±7.82	30.5±7.23	32.15±8.38	30.2±6.73	29.5±7.69	0.007

La distribución por sexos se mantiene estable.

Se observa un aumento estadísticamente significativo de la edad media, $p=0.048$, así como del número de enfermedades asociadas, $p= 0.005$.

El consumo de fármacos potencialmente gastrolesivos crece,

$p=0.004$, debido al incremento del consumo de ácido acetilsalicílico y antiagregantes plaquetarios, $p= 0.025$.

El aspecto de los ulcus duodenales CAP no presenta cambios significativos durante el periodo de estudio.

Respecto al tamaño de los ulcus, se halla un descenso estadísticamente muy significativo del mismo, $p<0.001$, al excluirse a partir de 1997 los ulcus de tamaño ≥ 2 cm como candidatos a alta precoz.

Se detecta un descenso estadísticamente significativo del valor del hematocrito al ingreso, $p=0.007$.

Tabla 4.16. Ulcus duodenal. Candidatos Alta Precoz. Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.

	1996	1997	1998	1999	2000	p
CAP	n= 121	n= 97	n= 72	n= 73	n= 64	
AP (%)	97 (80.1)	87 (89.6)	70 (97.2)	70 (95.8)	61 (95.3)	<0.001
Estancia hospital.	2.84±2.38	2.19±2.72	2.05±0.97	1.12±0.91	1.73±1.21	<0.001
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI	53 (43.8)	42 (43.3)	29 (40.3)	23 (31.5)	31 (48.4)	0.31
n° CH: 1-4	46 (38)	38 (39.2)	26 (36.1)	21 (28.8)	28 (43.7)	0.73
>4	7 (5.8)	4 (4.1)	3 (4.2)	2 (2.7)	3 (4.7)	
Transfusión media	1.42±1.91	1.3 ±1.71	1.18±1.66	0.98±1.610	1.67 ±1.94	0.21
Resangra. Hospital	5 (4.1)	3 (3.1)	0 (0)	0 (0)	3 (4.6)	0.18
Necesidad IQ	3 (60)	3 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.2
Mortalidad	0 (0)	1 (1.03)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.49
HTO ≤ 25	18 (14.9)	22 (22.7)	15 (20.8)	18 (24.7)	18 (28.1)	0.25
2ª FGS	9 (7.4)	1 (1.03)	5 (6.9)	5 (6.8)	5 (7.8)	0.25
FGS > 48 h	5 (4.1)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.01
Alta esperada en fin de semana	37 (30.6)	32 (33)	29 (40.3)	26 (35.6)	17 (26.6)	0.48

El cumplimiento del protocolo aumenta de forma muy significativa, $p < 0.001$. La estancia media hospitalaria desciende de forma estadísticamente muy significativa, $p < 0.001$. No obstante, no se modifican los parámetros de calidad asistencial.

A partir de 1997 todas las endoscopias se realizan en las primeras 24 horas del ingreso, $p = 0.01$.

No se hallan cambios en el resto de parámetros estudiados.

Tabla 4.17. *Ulcus duodenal y Alta Precoz. Características epidemiológicas.*

	1996	1997	1998	1999	2000	p
AP	n=97	n= 87	n=70	n=70	n=61	
Edad	54.43 ±17.69	57.08 ±17.78	55.94 ±16.7	55.28 ±16.7	62.88 ±16.9	0.04
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Varón	78 (80.4)	71 (81.6)	61 (87.1)	58 (82.9)	48 (78.7)	0.75
Mujer	19 (19.6)	16 (18.4)	9 (12.9)	12 (17.1)	13 (21.3)	
Nº enfer. asociadas						
0	59 (60.8)	46 (52.9)	39 (55.7)	51 (72.9)	23 (37.7)	<0.001
1	27 (27.8)	23 (26.4)	16 (22.9)	14 (20)	17 (27.9)	
2	10 (10.3)	15 (17.2)	10 (14.3)	5 (7.1)	12 (19.7)	
≥3	1 (1)	3 (3.4)	5 (7.1)	0 (0)	9 (14.8)	
Ingesta fármacos	33 (34)	40 (46)	28 (40)	33 (47.1)	32 (52.5)	0.04
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	13 (13.4)	21 (24.1)	14 (20)	15 (21.4)	24 (39.3)	0.004
AINES	20 (20.6)	20 (23)	14 (20)	17 (24.3)	11 (18)	0.90
CORTICOIDES	0 (0)	1 (1.1)	1 (1.4)	1 (1.4)	1 (1.6)	0.83
Aspecto ulcus						
Base limpia	83 (85.6)	66 (75.9)	49 (70)	52 (74.3)	50 (82)	0.001
Coágulo plano	14 (14.4)	21 (24.1)	21 (30)	18 (25.7)	11 (18)	
Tamaño ulcus						
<2cm	88 (90.7)	87 (100)	69 (98.6)	70 (100)	60 (98.3)	0.002
≥2 cm	7 (7.2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Desconocido	2 (2.1)	0 (0)	1 (1.4)	0 (0)	1 (1.7)	
HTO ingreso	33.57±7.68	30.92±7.41	32.31±8.43	30.26±6.37	29.43±7.73	0.005

Se produce un aumento estadísticamente significativo de la edad media, $p=0.04$, así como del número de enfermedades asociadas, $p<0.001$

Aumenta el consumo de fármacos potencialmente gastrolesivos, $p=0.04$, provocado por el aumento del consumo del ácido acetilsalicílico y los antiagregantes plaquetarios, $p=0.004$.

En cuanto al aspecto de los ulcus, aumenta el número de pacientes altados con ulcus duodenales con coágulo plano respecto a los ulcus con base limpia, $p=0.001$.

Se halla un descenso estadísticamente significativo del tamaño del ulcus a partir de 1997, debido a la exclusión de los ulcus de tamaño ≥ 2 cm como CAP a partir de esa fecha.

El valor del hematocrito al ingreso desciende en el período del estudio, $p= 0.005$

**Tabla 4.18. Ulcus duodenal y Alta Precoz.
Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
AP (%)	97 (80.1)	87 (89.6)	70 (97.2)	70 (95.8)	61 (95.3)	<0.001
Estancia hospít.	2.03 ±0.95	1.66 ±0.78	1.95 ±0.75	1.31 ±0.75	1.54 ±0.76	<0.001
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI.	37 (38.1)	33 (37.9)	27 (38.6)	21 (30)	28 (45.9)	0.47
n° CH: 1-4	35 (36)	33 (37.9)	24 (34.3)	20 (28.6)	27 (44.3)	0.45
>4	2 (2.1)	0 (0)	3 (4.3)	1 (1.4)	1 (1.6)	
Transfusión media	1.06 ±1.5	1.05 ±1.45	1.12 ±1.64	0.91 ±1.52	1.47 ±1.71	0.32
Reingreso < 7 días	1 (1.03)	0 (0)	1 (1.4)	1 (1.4)	1 (1.6)	-----
Necesidad IQ	0 (0)	0 (0)	1 (100)	1 (100)	0 (0)	-----
Mortalidad	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ≤ 25	12/18 (66.6)	20/22 (90.9)	14/15 (93.3)	17/18 (95)	17/18 (95)	0.047
2ª FGS	0 (0)	0 (0)	1/5 (20)	2/5 (40)	0 (0)	0.18
FGS > 48 h	1/5 (20)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Alta en fin de semana	27/37 (72.9)	27/32 (84.3)	29/29 (100)	24/26 (92)	16/17 (94)	0.014

El cumplimiento del protocolo presenta un aumento estadísticamente muy significativo, $p \leq 0.001$.

La estancia media hospitalaria disminuye de manera muy significativa, $p < 0.001$.

No se afectan los parámetros de calidad asistencial.

Existe un aumento estadísticamente significativo, $p=0.047$, de los enfermos altados precozmente que presentaban $H_{to} \leq 25\%$ en el momento del ingreso.

Se produce un aumento estadísticamente significativo de los enfermos altados precozmente en fin de semana, $p=0.014$.

No se detectan cambios en el resto de parámetros evaluados.

**Tabla 4.19. Ulcus duodenal y No Alta Precoz.
Características epidemiológicas.**

	1996		1997		1998		1999		2000		p
No AP	n=24		n=10		n=2		n=3		n=3		
Edad	57.87±19.55		64.0±20.01		58.0±7.07		68.66±15.5		66.66±23.7		0.80
Sexo	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Varón	21	(87.5)	6	(60)	2	(100)	2	(66.7)	3	(100)	0.27
Mujer	3	(12.5)	4	(40)	0	(0)	1	(33.3)	0	(0)	
Nº enfer. asociadas											
0	11	(45.8)	6	(60)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0.067
1	6	(25)	2	(20)	1	(50)	0	(0)	2	(66.7)	
2	3	(12.5)	2	(20)	1	(50)	3	(100)	1	(33.3)	
≥3	4	(16.7)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	
Ingesta fármacos	13	(54.2)	3	(30)	1	(50)	3	(100)	2	(66.7)	0.29
Tipo de fármacos											
AAS- ANTIAGR	5	(20.8)	1	(10)	0	(0)	3	(100)	2	(66.7)	0.009
AINES	8	(33.3)	1	(10)	0	(0)	1	(33.3)	0	(0)	0.41
CORTICOIDES	1	(4.2)	1	(10)	1	(50)	0	(0)	0	(0)	0.16
Aspecto ulcus											
Base limpia	19	(79.2)	5	(50)	1	(50)	2	(66.7)	3	(100)	0.32
Coágulo plano	5	(20.8)	5	(50)	1	(50)	1	(33.3)	0	(0)	
Tamaño ulcus											
<2 cm	21	(87.5)	10	(100)	2	(100)	3	(100)	3	(100)	0.72
≥ 2 cm	3	(12.5)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	0	(0)	
HTO ingreso	31.58±8.32		27.15±4.28		26.65±3.6		28.73±15.0		32.30±7.51		0.57

Existe un aumento estadísticamente significativo del consumo de ácido acetilsalicílico y antiagregantes plaquetarios, p=0.009.

No se hallan cambios en el resto de parámetros evaluados.

Tabla 4.20. *Úlcus duodenal y No Alta Precoz.*
Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.

	1996	1997	1998	1999	2000	p
No AP (%)	24 (19.9)	10 (11.4)	2 (2.7)	3 (4.2)	3 (4.7)	<0.001
Estancia hospít.	6.12±3.45	6.80±6.87	5.50±2.12	4.0±0.0	5.66±2.08	0.90
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI	16 (66.6)	9 (90)	2 (100)	2 (66.7)	3 (100)	0.41
n° CH: 1-4	11 (45.8)	5 (50)	2 (100)	1 (33.3)	1 (33.3)	0.47
>4	5 (20.8)	4 (40)	0 (0)	1 (33.3)	2 (66.7)	
Transfusión media	2.87±2.62	3.60±2.11	3.0±1.41	2.66±3.05	5.66±2.30	0.45
Resangra. Hospital	5 (20.8)	3 (30)	0 (0)	0 (0)	3 (100)	0.03
Necesidad IQ	3 (60)	3 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Mortalidad	0 (0)	1 (10)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.51
HTO ≤ 25	6/12 (50)	2/20 (10)	1/14 (7.4)	1/17 (5.8)	1/17 (5.8)	0.047
2ª FGS	9/9 (100)	1/1 (100)	4/5 (80)	3/5 (60)	5/5 (100)	0.19
FGS > 48 h	4/5 (80)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Alta en fin de semana	10/37 (27.1)	5/32 (15.6)	0 (0)	2/26 (7.7)	1/17 (5.9)	0.01

El cumplimiento del protocolo de alta precoz aumenta de forma muy significativa, $p < 0.001$.

La estancia media hospitalaria de los CAP no altados precozmente no sufre variaciones.

Se produce un aumento del resangrado estadísticamente significativo en los pacientes candidatos que no son altados precozmente, $p = 0.03$.

La necesidad de transfusión, transfusión media, necesidad de intervención quirúrgica y mortalidad se mantienen estables.

Existe un descenso estadísticamente significativo del número de candidatos que no son dados de alta precozmente y que presentaban un Hto ≤ 25 % en el momento del ingreso, $p=0.047$.

El número de CAP que no son dados de alta precozmente cuya alta se esperaba en fin de semana disminuye de forma significativa, $p=0.01$.

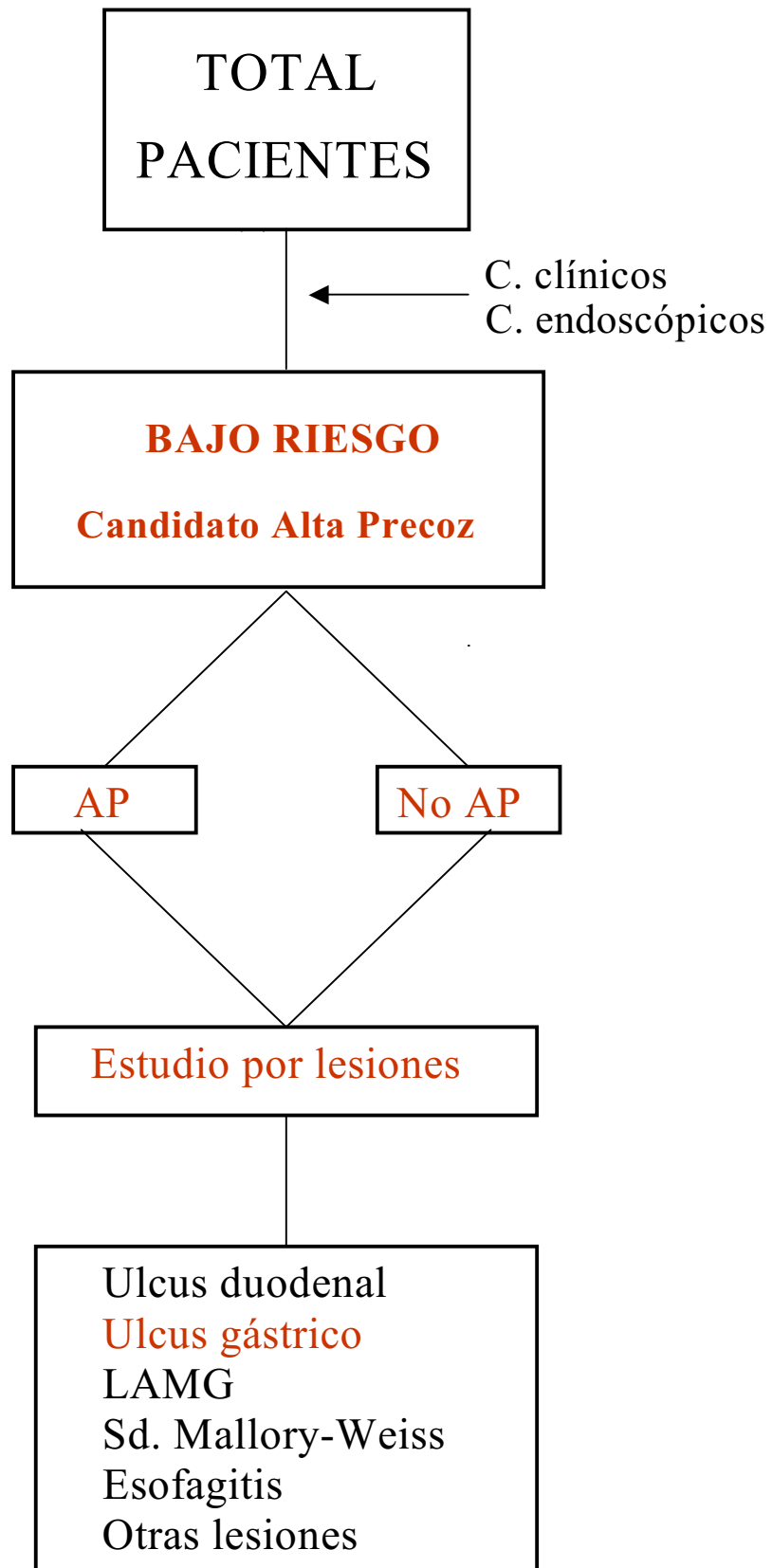


Tabla 4.21. Ulcus gástrico. Candidatos Alta Precoz. Características epidemiológicas

	1996	1997	1998	1999	2000	p
CAP	n=55	n=30	n=30	n=41	n=28	
Edad	63.05±14.79	69.6±15.69	62.9±14.48	63.65±14.5	62.67±16.6	0.32
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Varón	36 (65.5)	17 (56.7)	23 (76.7)	25 (61)	21 (75)	0.38
Mujer	19 (34.5)	13 (43.3)	7 (23.3)	16 (39)	7 (25)	
Nº enfer. asociadas						
0	18 (32.7)	10 (33.3)	13 (43.3)	18 (43.9)	7 (25)	0.08
1	11 (20)	7 (23.3)	12 (40)	8 (19.5)	14 (50)	
2	15 (27.3)	6 (20)	3 (10)	7 (17.1)	5 (17.9)	
≥3	11 (20)	7 (23.3)	2 (6.7)	8 (19.5)	2 (7.1)	
Ingesta Fármacos	21 (38.1)	15 (50)	13 (43.3)	24 (58.5)	16 (57.1)	0.92
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	13 (23.6)	14 (46.7)	8 (26.7)	20 (48.8)	7 (25)	0.03
AINES	16 (29.1)	3 (10)	8 (26.7)	8 (19.5)	8 (28.6)	0.29
CORTICOIDES	1 (1.8)	0 (0)	1 (3.3)	1 (2.4)	3 (10.7)	0.17
Aspecto ulcus						
Base limpia	41 (74.5)	19 (63.3)	17 (56.7)	29 (70.7)	22 (78.6)	0.33
Coágulo plano	14 (25.5)	11 (36.7)	13 (43.3)	12 (29.3)	6 (21.4)	
Tamaño ulcus						
<2 cm	46 (83.7)	30 (100)	30 (100)	41 (100)	28 (100)	<0.001
≥ 2 cm	9 (16.3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
HTO ingreso	31.49±7.31	31.76±5.49	31.33±6.48	31.33±9.13	29.75±7.98	0.85

Se halla un aumento estadísticamente significativo del consumo de ácido acetilsalicílico y antiagregantes plaquetarios, p= 0.03.

El tamaño de los ulcus descende muy significativamente, p<0.001, al excluirse del estudio como candidatos a alta precoz los ulcus de tamaño ≥ 2 cm a partir de 1997.

El aspecto de los ulcus gástricos no presenta cambios significativos.

No se hallan cambios en el resto de parámetros evaluados.

**Tabla 4.22. Ulcus gástrico. Candidatos Alta Precoz.
Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
CAP	n=55	n=30	n=30	n=41	n=28	
AP (%)	35 (63.6)	30 (100)	27 (90)	39 (95.1)	28 (100)	<0.001
Estancia hospít.	5.38±11.1	1.73±0.82	1.83±0.94	1.73±1.2	1.53±0.83	0.009
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI.	30 (54.5)	13 (43.3)	13 (43.3)	18 (43.9)	15 (53.6)	0.75
n° CH: 1-4	22 (40)	13 (43.3)	13 (43.3)	16 (39)	11 (39.3)	0.19
>4	8 (14.5)	0	0	2 (4.9)	4 (14.3)	
Transfusión media	2.2±2.88	1±1.23	1.2±1.44	1.29±1.80	1.89±2.02	0.058
Resangra. Hospital	4 (7.2)	0 (0)	0 (0)	1 (2.4)	0 (0)	0.14
Necesidad IQ	3 (75)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.13
Mortalidad	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ≤ 25	11 (20)	3 (10)	5 (16.7)	11 (26.8)	9 (32.1)	0.24
2ª FGS	2 (3.6)	0 (0)	0 (0)	2 (4.8)	0 (0)	0.41
FGS > 48 h	1 (1.8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0.67
Alta esperada en fin de semana	17 (30.9)	8 (26.7)	12 (40)	9 (22)	3 (10.7)	0.11

Aumenta el cumplimiento del protocolo, $p < 0.001$, y desciende la estancia media hospitalaria, $p = 0.009$. A pesar de ello, no se modifican los parámetros de calidad asistencial.

Los factores que demostraron previamente ser limitantes del alta precoz tampoco sufren cambios.

**Tabla 4.23. Ulcus gástrico y Alta Precoz.
Características epidemiológicas.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
AP	n=35	n=30	n=27	n=39	n=28	
Edad	66.8 ±12.59	69.6 ±15.69	60 ±13.81	64.23 ±14.6	62.67 ±16.6	0.18
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Varón	22 (62.9)	17 (56.7)	21 (77.8)	24 (61.5)	21 (75)	0.36
Mujer	13 (37.1)	13 (43.3)	6 (22.2)	15 (38.5)	7 (25)	
Nº enfer. asociadas						
0	10 (28.6)	10 (33.3)	12 (44.4)	17 (43.6)	7 (25)	0.03
1	5 (14.3)	7 (23.3)	10 (37)	7 (17.9)	14 (50)	
2	13 (37.1)	6 (20)	3 (11.1)	7 (17.9)	5 (17.9)	
≥3	7 (20)	7 (23.3)	2 (7.4)	8 (20.5)	2 (7.1)	
Ingesta fármacos	21 (60)	15 (50)	13 (48.1)	25 (64.1)	16 (57.1)	0.92
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	9 (25.7)	14 (46.7)	7 (25.9)	19 (48.7)	7 (25)	0.07
AINES	12 (34.3)	3 (10)	7 (25.9)	7 (17.9)	8 (28.6)	0.16
CORTICOIDES	1 (2.9)	0 (0)	1 (3.7)	1 (2.6)	3 (10.7)	0.27
Aspecto ulcus						
Base limpia	25 (71.4)	19 (63.3)	16 (59.3)	28 (71.8)	22 (78.6)	0.40
Coágulo plano	10 (28.6)	11 (36.7)	11 (40.7)	11 (28.2)	6 (21.4)	
Tamaño ulcus						
<2 cm	30 (85.8)	30 (100)	27 (100)	39 (100)	28 (100)	0.001
≥2 cm	5 (4.2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
HTO ingreso	32.51+/-6.45	31.76+/-5.49	31.64+/-6.99	31.54+/-9.23	29.75+/-7.98	0.69

El número de enfermedades asociadas no resulta homogéneo a lo largo del estudio en este grupo de enfermos, p=0.03.

El aspecto de los ulcus gástricos no presenta cambios en el periodo de estudio.

El tamaño de los ulcus gástricos presenta una disminución muy significativa, $p=0.001$, debido a la exclusión de los ulcus ≥ 2 cm como CAP a partir de 1997.

No se observan cambios en el resto de parámetros estudiados.

**Tabla 4.24. Ulcus gástrico y Alta Precoz.
Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
AP (%)	35 (63.6)	30 (100)	27 (90)	39 (95.1)	28 (100)	<0.001
Estancia hospít.	2.14 ±0.97	1.7 ±0.82	1.59 ±0.63	1.53 ±0.78	1.53 ±0.83	0.01
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI	14 (40)	13 (43.3)	10 (37)	17 (43.6)	15 (53.6)	0.80
n° CH: 1-4	12 (34.3)	13 (43.3)	10 (37)	16 (41)	11 (39.3)	0.25
>4	2 (5.7)	0 (0)	0 (0)	1 (2.6)	4 (14.3)	
Transfusión media	1.05 ±1.49	1.0 ±1.23	1.03 ±1.39	1.15 ±1.47	1.89 ±2.02	0.15
Reingreso < 7 días	1 (2.8)	0 (0)	1 (3.7)	0 (0)	0 (0)	0.59
Necesidad IQ	1 (100)	0 (0)	1 (100)	0 (0)	0 (0)	0.59
Mortalidad	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ≤ 25	4/11 (36.3)	3/3 (100)	4/5 (80)	10/11 (91)	9/9 (100)	0.005
2ª FGS	1/2 (50)	0 (0)	0 (0)	1/2 (50)	0 (0)	-----
FGS > 48 h	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Alta en fin de semana	13/17 (76.4)	8/8 (100)	11/12 (91.6)	8/9 (88.8)	3/3 (100)	0.44

El cumplimiento del protocolo aumenta de forma muy significativa, $p \leq 0.001$.

La estancia media hospitalaria presenta un descenso significativo, $p=0.01$.

No se hallan cambios en los parámetros de calidad asistencial.

Existe un aumento estadísticamente significativo, $p=0.005$, del número de pacientes que son dados de alta precozmente y presentaban $Hto \leq 25\%$ en el momento del ingreso.

El número de altas en fin de semana no varia significativamente, aunque está próximo al 100% en los últimos años del estudio.

**Tabla 4.25. Ulcus gástrico y No Alta Precoz.
Características epidemiológicas.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
No AP	n=20	n=0	n=3	n=2	n=0	
Edad	56.5±16.34	-----	80.33±7.23	52.5±6.36	-----	0.05
Sexo	n (%)		n (%)	n (%)		0.84
Varón	14 (70)	-----	2 (66.7)	1 (50)	-----	
Mujer	6 (30)		1 (33.3)	1 (50)		
Nº enfer. asociadas						0.84
0	8 (40)		1 (33.3)	1 (50)		
1	6 (30)	-----	2 (66.7)	1 (50)	-----	
2	2 (10)		0 (0)	0 (0)		
≥3	4 (20)		0 (0)	0 (0)		
Ingesta fármacos	8 (40)		2 (66.7)	1 (50)		0.01
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	4 (20)	-----	1 (33.3)	1 (50)	-----	0.58
AINES	4 (20)		1 (33.3)	1 (50)		0.58
CORTICOIDES	0 (0)		0 (0)	0 (0)		----
Aspecto ulcus						
Base limpia	16 (80)	-----	1 (33.3)	1 (50)	-----	0.18
Coágulo oscuro	4 (20)		2 (66.7)	1 (50)		
Tamaño ulcus						
< 2cm	16 (80)	-----	3 (100)	2 (100)	-----	0.89
≥ 2 cm	4 (20)		0 (0)	0 (0)		
HTO ingreso	29.72±8.50	-----	28.50±5.45	27.10±7.63	-----	0.89

Existe un aumento estadísticamente significativo del consumo de fármacos potencialmente gastrolesivos, $p= 0.01$.

El resto de variables epidemiológicas estudiadas permanecen sin cambios.

Tabla 4.26. *Úlcus gástrico y No Alta Precoz.*
Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.

	1996	1997	1998	1999	2000	
No AP (%)	20 (36.3)	0	3 (10)	2 (4.9)	0	<0.001
Estancia hospít.	11.05±17.18	-----	4.0±0.00	5.50±2.12	-----	0.72
Transfusión	n (%)		n (%)	n (%)		
SI.	16 (80)		3 (100)	1 (50)		0.39
n° CH: 1-4	10 (50)	-----	3 (100)	0 (0)	-----	0.27
>4	6 (30)		0 (0)	1 (50)		
Transfusión media	4.20±3.60	-----	2.66±1.15	4.00±5.65	-----	0.78
Resangra. hospital	4 (20)	-----	0 (0)	1 (50)	-----	0.39
Necesidad IQ	3 (75)	-----	0 (0)	0 (0)	-----	-----
Mortalidad	0 (0)	-----	0 (0)	0 (0)	-----	-----
HTO ≤ 25	7/11 (63.7)	-----	1/5 (20)	1/11 (9.1)	-----	0.03
2ª FGS	1/2 (50)	-----	0 (0)	1/2 (50)	-----	-----
FGS > 48 h	0 (0)	-----	0 (0)	0 (0)	-----	-----
Alta en fin de semana	4/17 (23.6)	-----	1/12 (8.4)	1/9 (11.1)	-----	0.49

Existe un aumento del cumplimiento del protocolo estadísticamente significativo, $p \leq 0.001$.

No se hallan cambios en la estancia media de estos pacientes.

Los parámetros de calidad asistencial no se modifican.

Se produce un descenso estadísticamente significativo del número de pacientes que no son dados de alta precozmente y que presentaban un $Hto \leq 25\%$ en el momento del ingreso, $p=0.03$.

Las altas efectuadas en fin de semana no presentan cambios significativos.

No se hallan cambios en el resto de parámetros estudiados.

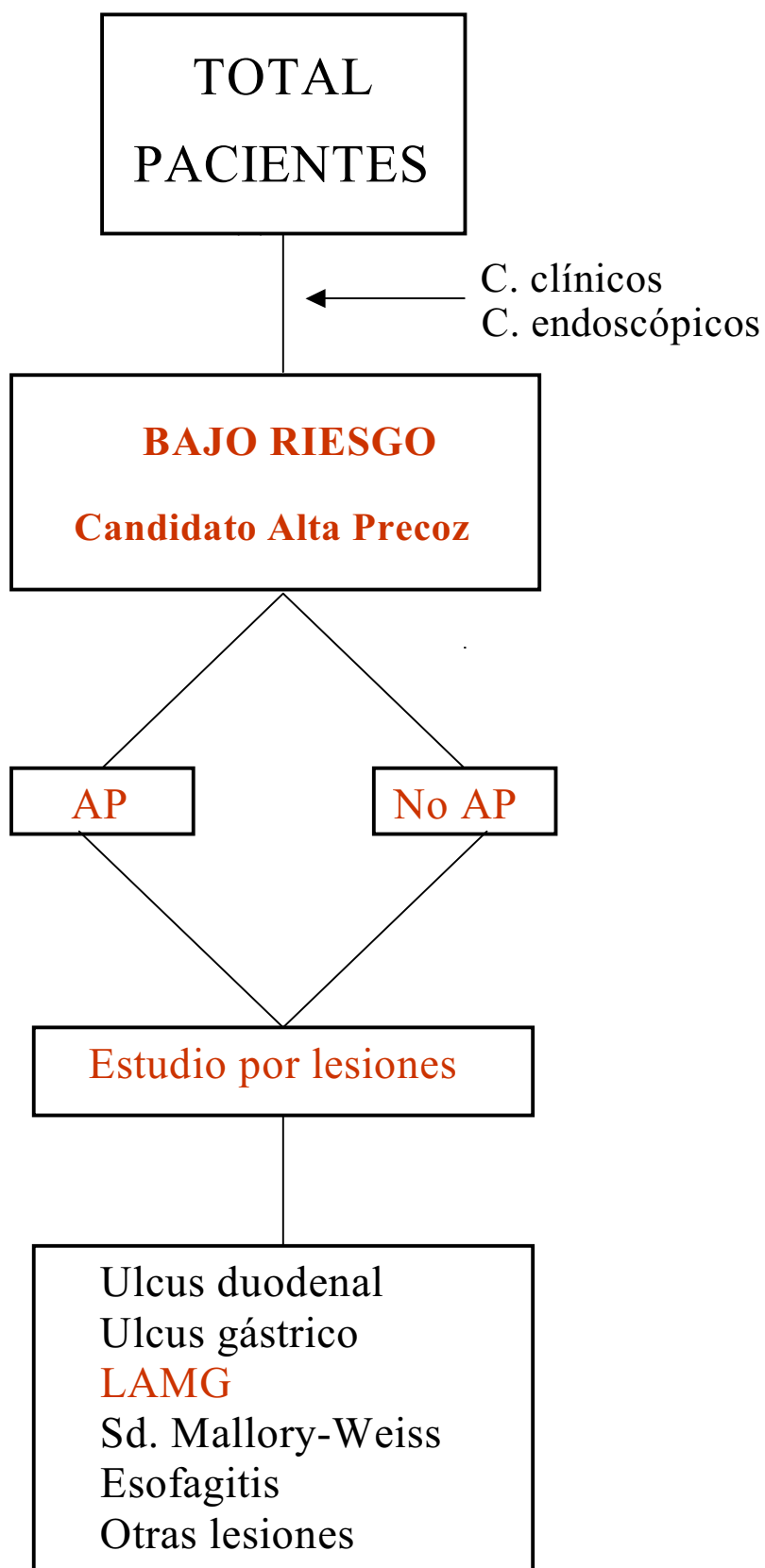


Tabla 4.27. Lesiones agudas de la mucosa gástrica. Candidatos Alta Precoz. Características epidemiológicas.

	1996	1997	1998	1999	2000	P
CAP	n=29	n=18	n=21	n=19	n= 25	
Edad	65.37±14.83	57.55±20.48	66.95±19.9	63.89±12.8	65.16±17.4	0.48
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Varón	16 (55.2)	11 (61.1)	13 (61.9)	12 (63.2)	16 (64)	0.96
Mujer	13 (44.8)	7 (38.9)	8 (38.1)	7 (36.8)	9 (36)	
Nº enfer. asociadas						
Ninguna	8 (27.6)	8 (44.4)	8 (38.1)	7 (36.8)	4 (16)	0.48
1	11 (37.9)	3 (16.7)	3 (14.3)	6 (31.6)	9 (36)	
2	5 (17.2)	6 (33.3)	5 (23.8)	3 (15.8)	6 (24)	
≥3	5 (17.2)	1 (5.6)	5 (23.8)	3 (15.8)	6 (24)	
Ingesta fármacos	12 (41.3)	10 (55.6)	14 (66.7)	10 (52.6)	13 (52)	
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	6 (20.7)	4 (22)	10 (47.6)	7 (36.8)	10 (40)	0.22
AINES	11 (37.9)	7 (38.9)	4 (19)	2 (10.5)	6 (24)	0.16
CORTICOIDES	2 (6.9)	0 (0)	0 (0)	1 (5.3)	1 (4)	0.63
HTO ingreso	34.55±8.99	36.02±9.57	32.4±9.90	32.19±6.25	30.74±7.68	0.28

El estudio de las variables epidemiológicas no muestra diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 4.28. Lesiones agudas de la mucosa gástrica. Candidatos Alta Precoz. Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.

	1996	1997	1998	1999	2000	P
CAP	n=29	n=18	n=21	n=19	n= 25	
AP (%)	23 (79.3)	18 (100)	21 (100)	19 (100)	23 (92)	0.01
Estancia hospít.	2.75±2.11	1.33 ±0.97	1.61 ±0.80	1.26 ±0.87	2 ±2.43	0.01
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI.	11 (37.9)	6 (33.3)	7 (33.3)	7 (36.8)	12 (48)	0.84
n° CH: 1-4	9 (31)	5 (27.7)	7 (33.3)	7 (36.8)	12 (48)	0.60
>4	2 (6.9)	1 (5.6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Transfusión media	1.17±1.94	0.94 ±1.55	1.14±1.71	0.84 ±1.16	1.28 ±1.48	0.90
Resangra. Hospital	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Necesidad IQ	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Mortalidad	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ≤ 25	4 (13.8)	2 (11.1)	4 (19)	3 (15.8)	5 (20)	0.92
2ª FGS	3 (10.3)	0 (0)	1 (4.7)	0 (0)	0 (0)	0.18
FGS > 48 h	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Alta esperada en fin de semana	6 (20.7)	5 (27.8)	8 (38.1)	2 (10.5)	6 (24)	0.34

El cumplimiento del protocolo aumenta significativamente, $p=0.01$; asimismo, se produce un descenso significativo de la estancia media hospitalaria, $p=0.01$.

No se ven modificados los parámetros de calidad asistencial ni los factores limitantes del alta precoz.

Tabla 4.29. Lesiones agudas de la mucosa gástrica y Alta Precoz. Características epidemiológicas.

	1996		1997		1998		1999		2000		p
AP	n=23		n=18		n=21		n=19		n=23		
Edad	64.69 ±14.8		57.55 ±20.48		66.95 ±19.9		63.89 ±12.8		66.04 ±17.4		0.48
Sexo	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	n	(%)	
Varón	12	(52.2)	11	(61.1)	13	(61.9)	12	(63.2)	14	(60.9)	0.95
Mujer	11	(47.8)	7	(38.9)	8	(38.1)	7	(36.8)	9	(39.1)	
Nº enfer. asociadas											
0	7	(30.4)	8	(44.4)	8	(38.1)	7	(36.8)	4	(17.4)	0.56
1	7	(30.4)	3	(16.7)	3	(14.3)	6	(31.6)	9	(39.1)	
2	5	(21.7)	6	(33.3)	5	(23.8)	3	(15.8)	4	(17.4)	
≥3	4	(17.4)	1	(5.6)	5	(23.8)	3	(15.8)	6	(26.1)	
Ingesta fármacos	12	(52.2)	10	(55.6)	14	(66.6)	10	(52.6)	13	(56.5)	0.88
Tipo de fármacos											
AAS- ANTIAGR	4	(17.4)	4	(22.2)	10	(47.6)	7	(36.8)	9	(39.1)	0.19
AINES	8	(34.8)	7	(38.9)	4	(19)	2	(10.5)	6	(26.1)	0.25
CORTICOIDES	2	(8.7)	0	(0)	0	(0)	1	(5.3)	1	(4.3)	1.53
HTO ingreso	34.79 ±8.75		36.02 ±9.57		32.42 ±9.9		32.19 ±6.25		31.07 ±7.56		0.33

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en las variables epidemiológicas estudiadas.

Tabla 4.30. Lesiones agudas de la mucosa gástrica y Alta Precoz. Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.

	1996	1997	1998	1999	2000	p
AP (%)	23 (79.3)	18 (100)	21 (100)	19 (100)	23 (92)	0.01
Estancia hospít.	0.95±1.10	1.33±0.97	1.61±0.80	1.26±0.87	1.34±0.83	0.08
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI.	8 (34.8)	6 (33.3)	7 (33.3)	7 (36.8)	11 (47.8)	0.84
n° CH: 1-4	7 (30.4)	5 (27.8)	7 (33.3)	7 (36.8)	11 (47.8)	0.73
>4	1 (4.4)	1 (5.6)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
Transfusión media	1.04 ±1.87	0.94±1.55	1.14±1.71	0.84±1.16	1.21±1.41	0.94
Reingreso < 7 días	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (4.3)	-----
Necesidad IQ	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Mortalidad	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ≤ 25	3/4 (75)	2/2 (100)	4/4 (100)	3/3 (100)	4/5 (80)	0.68
2ª FGS	2/3 (66.6)	0 (0)	1/1 (100)	0 (0)	0 (0)	0.45
FGS > 48 h	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Alta en fin de semana	5/6 (83.3)	5/5 (100)	8/8 (100)	2/2 (100)	6/6 (100)	<0.001

Aumenta el cumplimiento del protocolo, $p=0.01$, sin modificarse la estancia media.

Los parámetros de calidad asistencial no varían.

Se produce un aumento de los pacientes altados precozmente durante el fin de semana, $p < 0.001$; el resto de factores que limitaban el alta precoz no sufren cambios.

Tabla 4.31. Lesiones agudas de la mucosa gástrica y No Alta Precoz. Características epidemiológicas

	1996	1997	1998	1999	2000	p
No AP	n=6	n=0	n=0	n=0	n=2	
Edad	68.0±16.04	-----	-----	-----	55.0±18.38	0.37
Sexo	n (%)				n (%)	
Varón	4 (66.7)	-----	-----	-----	2 (100)	0.34
Mujer	2 (33.3)				0 (0)	
Nº enfer. asociadas						
Ninguna	1 (16.7)				0 (0)	0.046
1	4 (66.7)	-----	-----	-----	0 (0)	
2	0 (0)				2 (100)	
≥3	1 (16.7)				0 (0)	
Ingesta fármacos	5 (83.3)				1 (50)	
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	2 (33.3)	-----	-----	-----	1 (50)	0.67
AINES	3 (50)				0 (0)	-----
CORTICOIDES	0 (0)				0 (0)	-----
HTO ingreso	33.63±10.70	-----	-----	-----	27±11.31	0.48

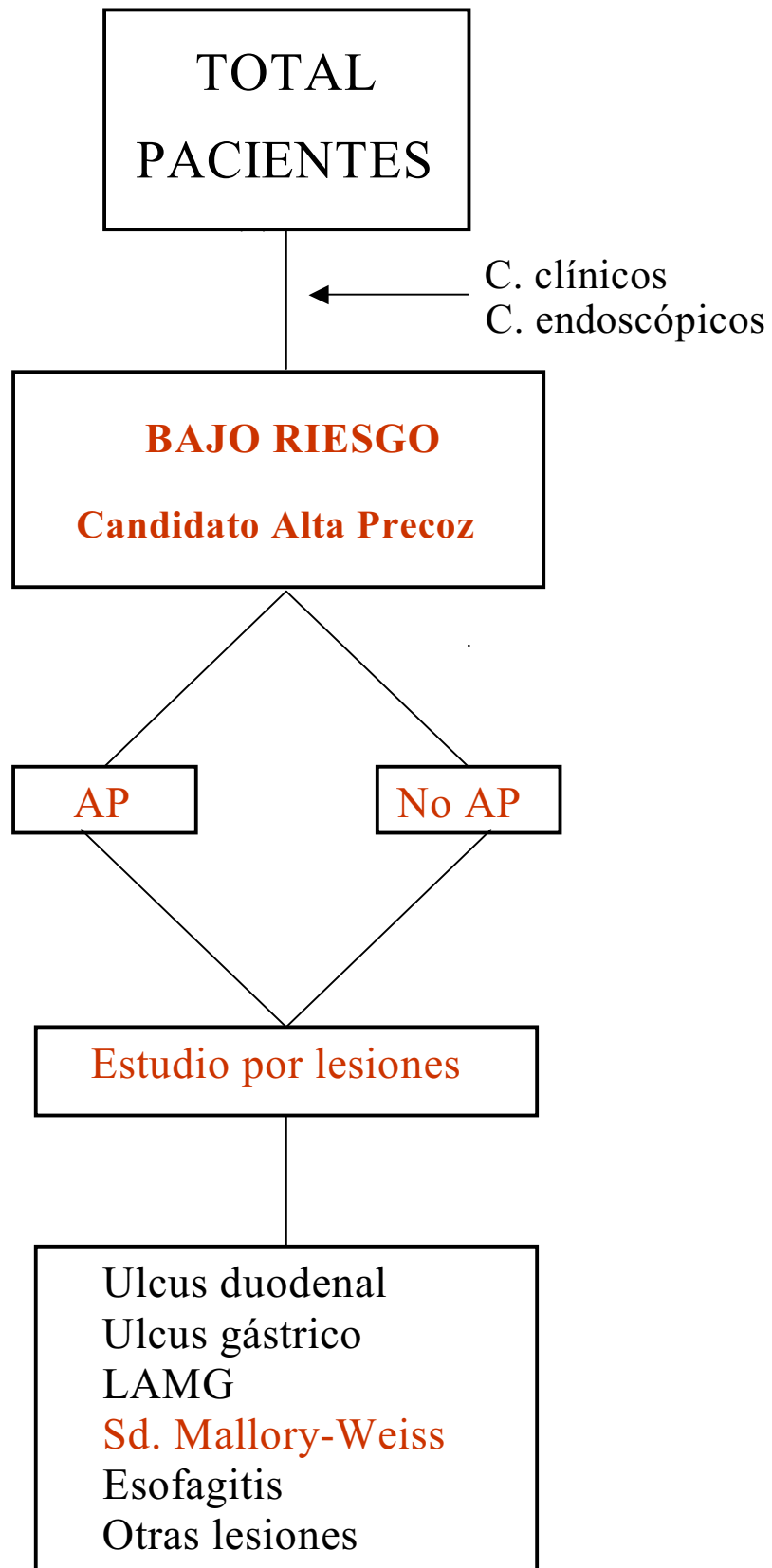
Existe un descenso estadísticamente significativo del número de enfermedades asociadas, $p= 0.046$.

No se observan cambios significativos en el resto de parámetros estudiados.

Tabla 4.32. Lesiones agudas de la mucosa gástrica y No Alta Precoz. Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.

	1996	1997	1998	1999	2000	p
No AP (%)	6 (20.7)	0	0	0	2 (8)	0.19
Estancia hospít.	5.83±2.31	-----	-----	-----	9.5±2.12	0.09
Transfusión	n (%)				n (%)	
SI.	3 (50)	-----	-----	-----	1 (50)	1
n° CH: 1-4	2 (33.3)				1 (50)	0.8
>4	1 (16.7)				0 (0)	
Transfusión media	1.66±2.33	-----	-----	-----	2.00±2.82	0.87
Resangra. Hospital	0 (0)	-----	-----	-----	0 (0)	-----
Necesidad IQ	0 (0)	-----	-----	-----	0 (0)	-----
Mortalidad	0 (0)	-----	-----	-----	0 (0)	-----
HTO ≤ 25	1/4 (25)	-----	-----	-----	1/5 (20)	0.85
2ª FGS	1/3 (33.3)	-----	-----	-----	0 (0)	-----
FGS > 48 h	0 (0)	-----	-----	-----	0 (0)	-----
Alta en fin de semana	1/6 (16.7)	-----	-----	-----	0 (0)	-----

No se hallan cambios estadísticamente significativos en las variables que se han estudiado.



**Tabla 4.33. Síndrome de Mallory-Weiss.
Candidatos Alta Precoz. Características epidemiológicas.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
CAP	n=26	n=18	n=15	n=25	n=17	
Edad	54.07±21.07	40.72 ±12.96	54.46 ±21.4	59.32±18.7	56.94±17.5	0.02
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Varón	19 (73.1)	13 (72.2)	10 (66.7)	17 (68)	15 (88.2)	0.56
Mujer	7 (26.9)	5 (27.8)	5 (33.3)	8 (32)	2 (11.8)	
Nº enfer. asociadas	14					
0	(53.8) 6	15 (83.3)	5 (33.3)	9 (36)	9 (52.9)	0.54
1	(23.1) 5	1 (5.6)	8 (53.3)	7 (28)	3 (17.6)	
2	(19.2) 1	1 (5.6)	2 (13.3)	4 (16)	3 (17.6)	
≥3	(3.8)	1 (5.6)	0 (0)	5 (20)	2 (11.7)	
Ingesta fármacos	4 (15.3)	1 (5.6)	2 (13.3)	9 (36)	7 (41.1)	0.01
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	4 (15.3)	10 (55.6)	2 (13.3)	9 (36)	4 (23.5)	0.02
AINES	2 (7.7)	2 (11.1)	1 (6.7)	2 (8)	4 (23.5)	0.52
CORTICOIDES	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ingreso	38.99±8.9	37.88 ±5.72	35.32 ±8.1	34.05 ±9.8	35.12 ±10.8	0.29

La edad media aumenta significativamente, $p= 0.02$.

Se produce un aumento estadísticamente significativo del consumo de fármacos potencialmente gastrolesivos, $p=0.01$, gracias al incremento del consumo de ácido acetilsalicílico y antiagregantes plaquetarios, $p=0.02$.

No se hallan cambios en el resto de parámetros evaluados.

**Tabla 4.34. Síndrome de Mallory-Weiss.
Candidatos Alta Precoz. Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de alta precoz.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
CAP	n=26	n=18	n=15	n=25	n=17	
AP (%)	21 (80.7)	16 (88.8)	13 (86.6)	22 (88)	15 (88.2)	0.90
Estancia hospít.	2.3 ±1.34	1.61±1.33	2.06 ±1.27	2.12 ±1.3	1.61 ±1.33	0.32
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI.	6 (23.1)	2 (11.1)	6 (40)	13 (52)	5 (29.4)	0.05
n° CH: 1-4	5 (19.2)	1 (5.6)	5 (33.3)	11 (44)	3 (17.6)	0.20
>4	1 (3.8)	1 (5.6)	1 (6.7)	2 (8)	2 (11.7)	
Transfusión media	0.73±1.53	0.5 ±1.54	1.66 ±2.6	1.68 ±1.97	1.66 ±3.21	0.22
Resangra. Hospital	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Necesidad IQ	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Mortalidad	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ≤ 25	1 (3.8)	0 (0)	2 (13.3)	4 (16)	3 (17.6)	0.26
2ª FGS	0 (0)	0 (0)	1 (6.6)	1 (4)	1 (5.8)	0.62
FGS > 48 h	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Alta esperada en fin de semana	5 (19.2)	8 (44.4)	2 (13.3)	8 (32)	6 (35.3)	0.24

No existen cambios en el cumplimiento del protocolo ni en la estancia media hospitalaria.

Las variables de calidad asistencial no sufren cambios a lo largo del estudio.

Los factores que habían demostrado ser limitantes del alta precoz no presentan diferencias.

Tabla 4.35. Síndrome de Mallory-Weiss y Alta Precoz. Características epidemiológicas.

	1996	1997	1998	1999	2000	p
AP	n=21	n=16	n=13	n=22	n=15	
Edad	55.95 ±22.47	39.81 ±13.49	51.84 ±21.5	58.18 ±19.1	55.6 ±17.63	0.05
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Varón	16 (76.2)	11 (68.8)	8 (61.5)	15 (68.2)	13 (86.7)	0.60
Mujer	5 (23.8)	5 (31.2)	5 (38.5)	7 (31.8)	2 (13.3)	
Nº enfer. asociadas						
0	12 (57.1)	15 (93.8)	4 (30.8)	8 (36.4)	8 (53.3)	0.004
1	4 (19)	0 (0)	8 (61.5)	7 (31.8)	4 (26.7)	
2	4 (19)	1 (6.3)	1 (7.7)	2 (9.1)	2 (13.3)	
≥3	1 (4.8)	0 (0)	0 (0)	5 (22.7)	1 (6.7)	
Ingesta fármacos	4 (19)	11 (68.7)	2 (15.4)	9 (40.9)	7 (46.7)	0.01
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	3 (14.3)	9 (56.3)	1 (7.7)	7 (31.8)	4 (26.7)	0.02
AINES	1 (4.8)	2 (12.5)	1 (7.7)	2 (9.1)	4 (26.7)	0.65
CORTICOIDES	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ingreso	40.87 ±7.52	39.22 ±4.45	35.3 ±7.34	33.98 ±10.1	37.46 ±9.85	0.069

La variable edad presenta unas variaciones casi significativas, destacando un descenso de la edad media de los pacientes en 1997, $p=0.05$.

Los grupos estudiados no resultan homogéneos en la variable enfermedades asociadas, $p=0.004$.

Se produce un aumento estadísticamente significativo del consumo de fármacos potencialmente gastrolesivos, $p=0.01$, motivado por el aumento del consumo de ácido acetilsalicílico y los antiagregantes plaquetarios, $p=0.02$.

No se observan cambios en el resto de parámetros estudiados.

**Tabla 4.36. Síndrome de Mallory-Weiss y Alta Precoz.
Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
AP (%)	21 (80.7)	16 (88.8)	13 (86.6)	22 (88)	15 (88.2)	0.90
Estancia hospít.	1.76 ±0.7	1.25 ±0.85	1.69 ±0.85	1.77 ±0.92	1.13 ±0.83	0.068
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI.	4 (19)	0 (0)	5 (38.5)	11 (50)	3 (20)	0.007
n° CH: 1-4	4 (19)	0 (0)	4 (30.8)	10 (45.5)	2 (13.3)	0.04
>4	0 (0)	0 (0)	1 (7.7)	1 (4.5)	1 (6.7)	
Transfusión media	0.52 ±1.16	0 (0)	1.61 ±2.69	1.5 ±1.71	0.86 ±2.03	0.03
Reingreso < 7 días	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Necesidad IQ	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Mortalidad	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ≤ 25	0 (0)	0 (0)	1/2 (50)	4/4 (100)	2/3 (66.6)	-----
2ª FGS	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1/1 (100)	0 (0)	-----
FGS > 48 h	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Alta en fin de semana	3/5 (60)	8/8 (100)	1/2 (50)	7/8 (87.5)	4/6 (66.6)	0.27

El cumplimiento del protocolo y la estancia media se mantienen constantes.

Existe un aumento estadísticamente significativo del número de pacientes transfundidos, $p= 0.007$, así como del número de concentrados de hematíes transfundidos a los mismos, $p=0.04$. Además, se observa un aumento de la media de concentrados de hematíes transfundidos, $p= 0.03$. El resto de parámetros de calidad asistencial no presentan cambios.

No se producen cambios en los factores limitantes del alta precoz.

Tabla 4.37. Síndrome de Mallory-Weiss y No Alta Precoz. Características epidemiológicas.

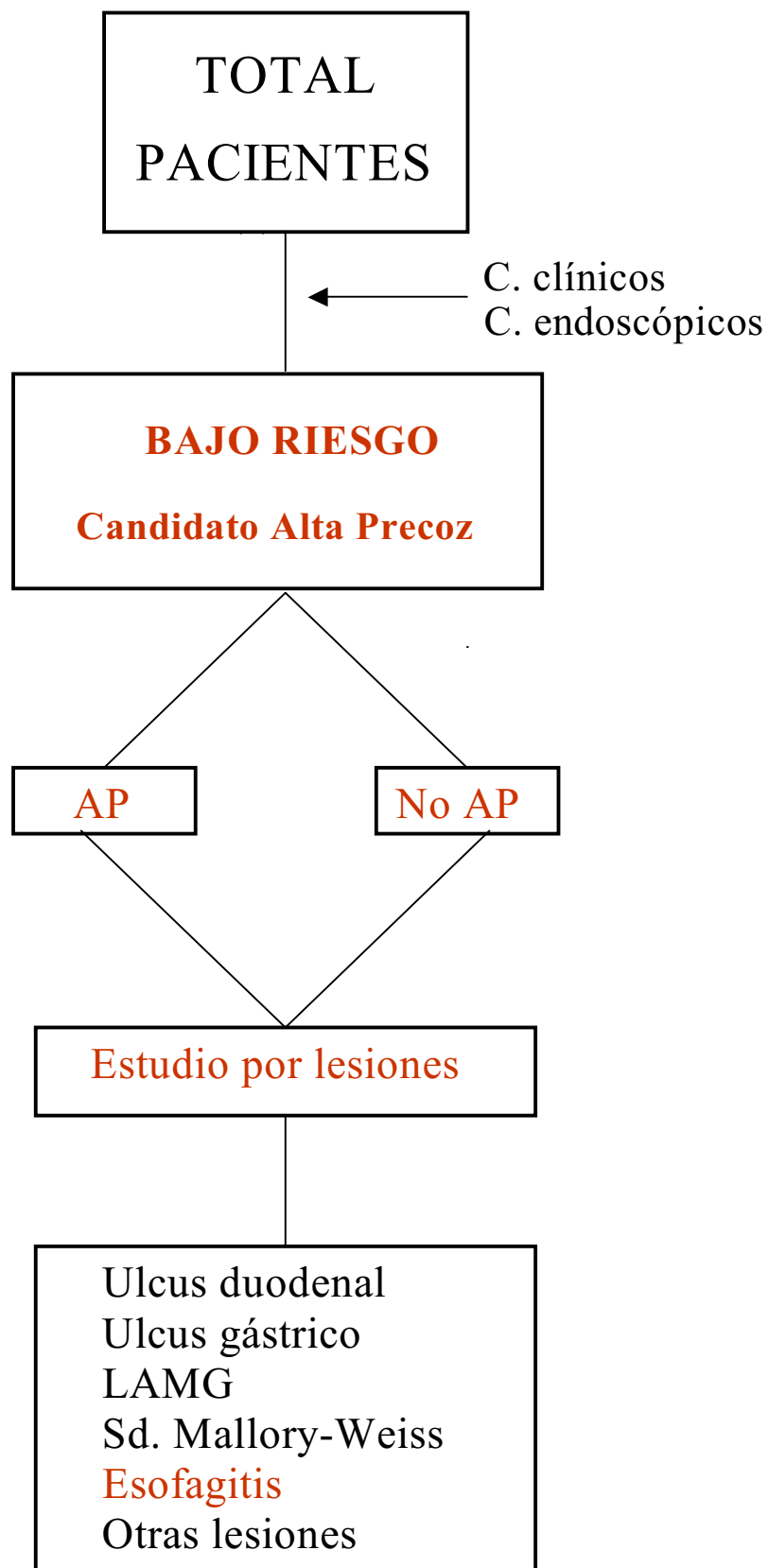
	1996	1997	1998	1999	2000	p
No AP	n=5	n=2	n=2	n=3	n=2	
Edad	46.20±12.41	48.0±2.82	71.50±14.84	67.66±15.1	63.66±18.7	0.16
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Varón	3 (60)	2 (100)	2 (100)	2 (66.7)	2 (100)	0.50
Mujer	2 (40)	0 (0)	0 (0)	1 (33.3)	0 (0)	
Nº enfer. asociadas						
0	2 (40)	0 (0)	1 (50)	1 (33.3)	0 (0)	0.55
1	2 (40)	1 (50)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	
2	1 (20)	0 (0)	1 (50)	2 (66.7)	1 (50)	
≥3	0 (0)	1 (50)	0 (0)	0 (0)	1 (50)	
Ingesta fármacos	2 (40)	1 (50)	1 (50)	2 (66.7)	0 (0)	0.93
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	1 (20)	1 (50)	1 (50)	2 (66.7)	0 (0)	0.41
AINES	1 (20)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
CORTICOIDES	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ingreso	31.12±10.79	27.15±0.35	35.45±16.47	34.56±9.10	23.40±8.12	0.63

No existen diferencias estadísticamente significativas en las variables epidemiológicas estudiadas.

Tabla 4.38. Síndrome de Mallory-Weiss y No Alta Precoz. Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.

	1996	1997	1998	1999	2000	p
No AP (%)	5 (19.3)	2 (11.2)	2 (13.4)	3 (12)	2 (11.8)	0.93
Estancia hospita.	4.6±0.89	4.5±0.7	4.5±0.7	4.6±0.57	4.0±0	0.77
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI.	2 (40)	2 (100)	1 (50)	2 (66.6)	2 (100)	0.36
n° CH: 1-4	1 (20)	1 (50)	1 (50)	1 (33.3)	1 (50)	0.73
>4	1 (20)	1 (50)	0 (0)	1 (33.3)	1 (50)	
Transfusión media	1.60±2.60	4.50±2.12	2.0±2.82	3.0±3.60	5.66±5.50	0.58
Resangra. Hospital	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Necesidad IQ	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Mortalidad	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ≤ 25	1/1 (100)	0 (0)	1/2 (50)	0 (0)	1/3 (33.3)	-----
2ª FGS	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
FGS > 48 h	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Alta en fin de semana	2/5 (40)	0 (0)	1/2 (50)	1/8 (12.5)	2/6 (33.3)	0.27

No se producen cambios estadísticamente significativos.



**Tabla 4.39. Esofagitis. Candidatos Alta Precoz.
Características epidemiológicas.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
CAP	n=17	n=13	n=15	n=18	n=15	
Edad	67.8 ±13.3	58 ±19.57	70.26 ±14.3	68.5 ±15.13	58.4 ±13.01	0.06
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Varón	14 (82.4)	11 (84.6)	13 (86.7)	13 (72.2)	14 (93.3)	0.68
Mujer	3 (17.6)	2 (15.4)	2 (13.3)	5 (27.8)	1 (6.7)	
Nº enfer. asociadas						
0	2 (11.8)	6 (46.2)	3 (20)	4 (22.2)	7 (46.7)	0.10
1	9 (52.9)	3 (23.1)	5 (33.3)	9 (50)	4 (26.7)	
2	6 (35.3)	1 (7.7)	4 (26.7)	4 (22.2)	1 (6.7)	
≥3	0 (0)	3 (23.1)	3 (20)	1 (5.6)	3 (20)	
Ingesta fármacos	5 (29.4)	3 (23)	7 (46.6)	7 (38.9)	6 (40)	0.75
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	3 (17.6)	1 (7.7)	2 (13.3)	2 (11.1)	4 (26.7)	0.68
AINES	3 (17.6)	1 (7.7)	6 (40)	4 (22.2)	2 (13.3)	0.27
CORTICOIDES	0 (0)	2 (15.3)	0 (0)	1 (5.6)	0 (0)	0.12
HTO ingreso	38.37±6.24	32.46 ±12.55	34.12 ±9.55	37.40 ±8.38	40.56 ±8.82	0.13

No existen diferencias estadísticamente significativas en las variables epidemiológicas estudiadas.

**Tabla 4.40. Esofagitis. Candidatos Alta Precoz.
Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
CAP	n=17	n=13	n=15	n=18	n=15	
AP (%)	14 (82.3)	12 (92.3)	13 (86.6)	18 (100)	15 (100)	0.21
Estancia hospít.	2.29 ±1.61	1.69 ±1.1	2.00 ±1.46	1.72 ±1.12	1.20 ±0.77	0.17
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI.	3 (17.6)	6 (46.2)	7 (46.7)	5 (27.8)	4 (26.7)	0.32
n° CH: 1-4	3 (17.6)	4 (30.8)	6 (40)	5 (27.8)	4 (26.7)	0.28
>4	0 (0)	2 (15.4)	1 (6.7)	0 (0)	0 (0)	
Transfusión media	0.35 ±0.78	1.76 ±2.35	1.40 ±1.84	0.61 ±1.03	0.80 ±1.47	0.08
Resangra. Hospital	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Necesidad IQ	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Mortalidad	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ≤ 25	0 (0)	4 (30.8)	2 (13.3)	1 (5.6)	1 (6.7)	0.06
2ª FGS	0 (0)	1 (7.7)	1 (6.7)	0 (0)	1 (6.7)	0.63
FGS > 48 h	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Alta esperada en fin de semana	5 (29.4)	5 (38.5)	1 (6.7)	5 (27.8)	2 (13.3)	0.24

No se modifican el cumplimiento del protocolo ni la estancia media hospitalaria. Los parámetros de calidad asistencial y los factores limitantes del alta precoz tampoco presentan cambios.

**Tabla 4.41. Esofagitis y Alta Precoz.
Características epidemiológicas.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
AP	n=14	n=12	n=13	n=18	n=15	
Edad	68.0 ±13.89	56.66 ±19.81	71.15 ±15.2	68.5 ±15.1	58.4 ±13.01	0.05
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Varón	11 (78.6)	11 (91.7)	11 (84.6)	13 (72.2)	14 (93.3)	0.47
Mujer	3 (21.4)	1 (8.3)	2 (15.4)	5 (27.8)	1 (6.7)	
Nº enfer. asociadas						
0	1 (7.1)	6 (50)	2 (15.4)	4 (22.2)	7 (46.6)	0.08
1	8 (57.1)	3 (25)	4 (30.8)	9 (50)	4 (26.7)	
2	5 (35.7)	1 (8.3)	4 (30.8)	4 (22.2)	1 (6.7)	
≥3	0 (0)	2 (16.7)	3 (23)	1 (5.6)	3 (20)	
Ingesta fármacos	5 (35.7)	3 (25)	7 (53.8)	7 (38.9)	6 (40)	0.75
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	3 (21.4)	1 (8.3)	2 (15.4)	2 (11.1)	4 (26.7)	0.70
AINES	2 (14.3)	1 (8.3)	5 (38.5)	4 (22.2)	2 (13.3)	0.35
CORTICOIDES	0 (0)	1 (8.3)	0 (0)	1 (5.6)	0 (0)	0.51
HTO ingreso	38.75 ±6.45	33.64 ±12.3	33.6 ±10.22	37.4 ±8.38	40.56 ±8.82	0.20

No existen cambios estadísticamente significativos en las variables epidemiológicas estudiadas.

Tabla 4.42. Esofagitis y Alta Precoz.
Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.

	1996	1997	1998	1999	2000	p
AP (%)	14 (82.3)	12 (92.3)	13 (86.6)	18 (100)	15 (100)	0.21
Estancia hospít.	1.71 ±1.06	1.5±0.90	1.53 ±0.87	1.72 ±1.12	1.20 ±0.77	0.57
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI	2 (14.3)	5 (41.7)	6 (46.2)	5 (27.8)	4 (26.7)	0.39
n° CH: 1-4	2 (14.3)	3 (25)	5 (38.5)	5 (27.8)	4 (26.7)	0.29
>4	0 (0)	2 (16.7)	1 (7.7)	0 (0)	0 (0)	
Transfusión media	0.28 ±0.72	1.58 ±2.35	1.46 ±1.94	0.61 ±1.03	0.80 ±1.47	0.15
Reingreso < 7 días	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Necesidad IQ	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Mortalidad	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ≤ 25	0 (0)	3/4 (75)	2/2 (100)	1/1 (100)	1/1 (100)	-----
2ª FGS	0 (0)	1/1 (100)	1/1 (100)	0 (0)	1/1 (100)	-----
FGS > 48 h	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Alta en fin de semana	2/5 (40)	4/5 (80)	1/1 (100)	5/5 (100)	2/2 (100)	0.17

No se hallan cambios estadísticamente significativos.

**Tabla 4.43. Esofagitis y No Alta Precoz.
Características epidemiológicas.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
No AP	n=3	n=1	n=2	n=0	n=0	
Edad	67.33±12.7	74±0	64±4.94	-----	-----	0.78
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)			
Varón	3 (100)	0 (0)	2 (100)	-----	-----	0.04
Mujer	0 (0)	1 (100)	0 (0)			
Nº enfer. asociadas						
0	1 (33.3)	0 (0)	1 (50)			0.32
1	1 (33.3)	0 (0)	1 (50)	-----	-----	
2	1 (33.3)	0 (0)	0 (0)			
≥3	0 (0)	1 (100)	0 (0)			
Ingesta fármacos	1 (33.3)	1 (100)	1 (50)			0.51
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----	-----	-----
AINES	1 (33.3)	0 (0)	1 (50)			0.68
CORTICOIDES	0 (0)	1 (100)	0 (0)			0.04
HTO ingreso	36.60±5.98	18.30±0	37.35±0.21	-----	-----	0.08

Respecto al sexo, existe un aumento estadísticamente significativo del número de mujeres respecto a los hombres, $p=0.049$.

El consumo de corticoides aumenta significativamente, $p=0.04$.

No se hallan cambios significativos en el resto de parámetros epidemiológicos estudiados.

**Tabla 4.44. Esofagitis y No Alta Precoz.
Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
No AP (%)	3 (17.6)	1 (7.7)	2 (13.3)	0	0	0.72
Estancia hospít.	5±0	4±0	5±0	-----	-----	0.01
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)			
SI.	1 (33.3)	1 (100)	1 (50)	-----	-----	0.51
n° CH: 1-4	1 (33.3)	1 (100)	1 (50)			0.51
>4	0 (0)	0 (0)	0			
Transfusión media	0.66±1.15	4±0	1.0±1.41	-----	-----	0.20
Resangra. Hospital	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----	-----	-----
Necesidad IQ	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----	-----	-----
Mortalidad	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----	-----	-----
HTO ≤ 25	0 (0)	1/4 (25)	0 (0)	-----	-----	-----
2ª FGS	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----	-----	-----
FGS > 48 h	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----	-----	-----
Alta en fin de semana	3/5 (60)	1/5 (20)	0 (0)	-----	-----	-----

Se produce un descenso estadísticamente significativo de la estancia media hospitalaria, $p=0.01$, a pesar de no aumentar significativamente el cumplimiento del protocolo.

No se hallan cambios estadísticamente significativos en el resto de parámetros evaluados.

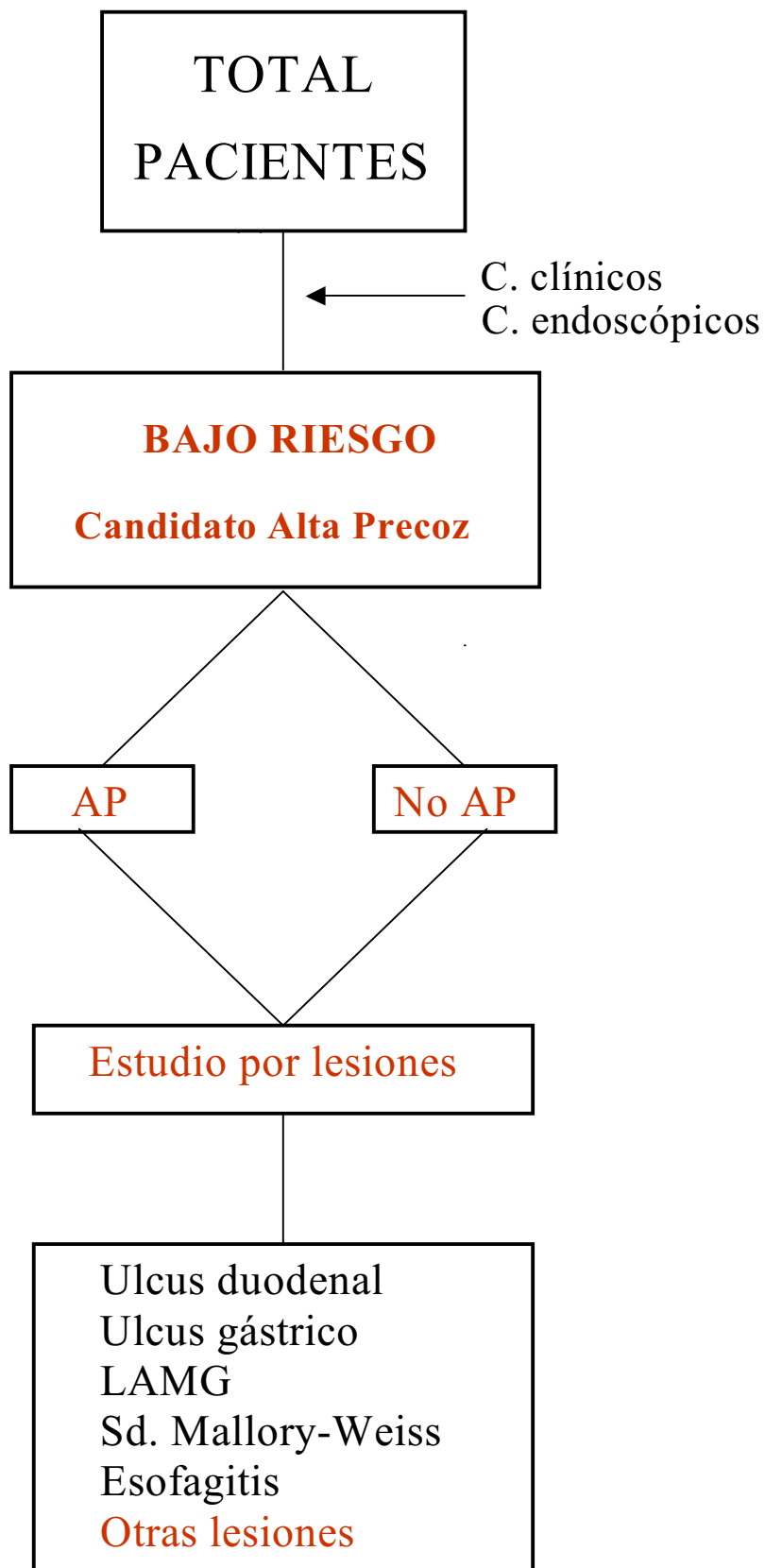


Tabla 4.45. Otras lesiones. Candidatos Alta Precoz. Características epidemiológicas.

	1996	1997	1998	1999	2000	p
CAP	n= 20	n=15	n=18	n=22	n=5	
Edad	66.7 ±12.44	59.8 ±13.48	69.35±13.7	69.3 ±16.4	69±18.3	0.30
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Varón	14 (70)	11 (73.3)	14 (77.8)	13 (59.1)	4 (80)	0.72
Mujer	6 (30)	4 (26.7)	4 (22.2)	9 (40.9)	1 (20)	
Nº enfer. asociadas						
Ninguna	11 (55)	7 (46.7)	8 (44.4)	9 (40.9)	1 (20)	0.26
1	2 (10)	5 (33.3)	4 (22.2)	3 (13.6)	1 (20)	
2	4 (20)	2 (13.3)	5 (27.8)	2 (9.1)	2 (40)	
≥3	3 (15)	1 (6.7)	1 (5.6)	8 (36.4)	1 (20)	
Ingesta fármacos	5 (25)	7 (46.6)	7 (38.9)	10 (45.4)	2 (40)	0.06
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	3 (15)	3 (20)	3 (16.7)	6 (27.3)	1 (20)	0.88
AINES	3 (15)	3 (20)	4 (22.2)	4 (18.2)	1 (20)	0.98
CORTICOIDES	1 (5)	1 (6.6)	0 (0)	1 (4.5)	1 (20)	0.49
HTO ingreso	29.52±7.5	31.74 ±5.63	30.28 ±8.24	30.1 ±9.58	29.56 ±8.21	0.94

No existen diferencias estadísticamente significativas en las variables epidemiológicas estudiadas.

Tabla 4.46. Otras lesiones. Candidatos Alta Precoz. Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.

	1996	1997	1998	1999	2000	p
CAP	n=20	n=15	n=18	n=22	n=5	
AP (%)	14 (70)	14 (93.3)	18 (100)	21 (95.4)	5 (100)	0.01
Estancia hospít.	2.86 ±1.34	2.26 ±1.53	1.66 ±0.9	1.81 ±1.0	1.80 ±0.83	0.02
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI.	14 (70)	7 (46.7)	9 (50)	10 (45.5)	3 (60)	0.52
n° CH: 1-4	10 (50)	6 (40)	8 (44.4)	9 (40.9)	3 (60)	0.61
>4	4 (20)	1 (6.7)	1 (5.6)	1 (4.6)	0 (0)	
Transfusión media	2.25 ±1.97	1.33 ±1.67	1.61 ±2.0	1.27±1.60	2.0 ±2.0	0.45
Resangra. Hospital	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Necesidad IQ	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Mortalidad	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ≤ 25	7 (35)	2 (13.3)	3 (16.7)	5 (22.7)	3 (60)	0.18
2ª FGS	2 (10)	0 (0)	1 (5.6)	0 (0)	0 (0)	0.41
FGS > 48 h	1 (5)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Alta esperada en fin de semana	8 (40)	2 (13.3)	6 (33.3)	9 (40.9)	1 (20)	0.39

El cumplimiento del protocolo aumenta significativamente, $p=0.01$.

La estancia media hospitalaria disminuye significativamente, $p=0.02$.

No se hallan cambios en los parámetros de calidad asistencial ni en los factores limitantes del alta precoz.

**Tabla 4.47. Otras lesiones y Alta Precoz.
Características epidemiológicas.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
AP	n=14	n=14	n=18	n=21	n=5	
Edad	66.85±11.72	59.35±13.87	69.55±13.75	68.66±16.5	69±18.34	0.32
Sexo	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Varón	10 (71.4)	11 (78.6)	14 (77.8)	13 (61.9)	4 (80)	0.76
Mujer	4 (28.6)	3 (21.4)	4 (22.2)	8 (38.1)	1 (20)	
Nº enfer. asociadas						
0	10 (71.4)	7 (50)	8 (44.4)	9 (42.9)	1 (20)	0.25
1	1 (7.1)	4 (28.6)	4 (22.2)	3 (14.3)	1 (20)	
2	1 (7.1)	2 (14.3)	5 (27.8)	2 (9.5)	2 (40)	
≥3	2 (14.3)	1 (7.1)	1 (5.6)	7 (33.3)	1 (20)	
Ingesta fármacos	5 (35.7)	7 (50)	7 (38.9)	10 (47.6)	2 (40)	0.06
Tipo de fármacos						
AAS- ANTIAGR	1 (7.1)	3 (21.4)	3 (16.7)	5 (23.8)	1 (20)	0.78
AINES	3 (21.4)	3 (21.4)	4 (22.2)	4 (19)	1 (20)	0.99
CORTICOIDES	1 (7.1)	1 (7.1)	0 (0)	1 (4.8)	1 (20)	0.52
HTO ingreso	30.45±8.56	32.12±5.65	30.28±8.24	30.99±8.97	29.56±8.21	0.96

No se hallan diferencias estadísticamente significativas en las variables epidemiológicas estudiadas.

**Tabla 4.48. Otras lesiones y Alta Precoz.
Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
AP (%)	14 (70)	14 (93.3)	18 (100)	21 (95.4)	5 (100)	0.01
Estancia hospital.	2.85±1.34	2.26±1.53	1.66±0.90	1.81±1.0	1.80±0.83	0.02
Transfusión	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
SI.	9 (64.2)	6 (42.8)	9 (50)	9 (42.8)	3 (60)	0.72
n° CH: 1-4	7 (50)	5 (35.7)	8 (44.4)	9 (42.8)	3 (60)	0.74
>4	2 (14.2)	1 (7.1)	1 (5.6)	0 (0)	0 (0)	
Transfusión media	1.92±1.97	1.14±1.56	1.61±2.0	1.09±1.41	2.0±2.0	0.56
Reingreso < 7 días	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Necesidad IQ	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Mortalidad	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
HTO ≤ 25	4/7 (57.1)	2/2 (100)	3/3 (100)	4/5 (80)	3/3 (100)	0.24
2ª FGS	1/2 (50)	0 (0)	1/1 (100)	0 (0)	0 (0)	-----
FGS > 48 h	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	-----
Alta en fin de semana	3/8 (37.5)	2/2 (100)	6/6 (100)	8/9 (88.8)	1/1 (100)	0.54

Existe un aumento del cumplimiento del protocolo, p=0.01.

La estancia media hospitalaria disminuye de forma significativa, p=0.02.

No se producen cambios en el resto de parámetros evaluados.

**Tabla 4.49. Otras lesiones y No Alta Precoz.
Características epidemiológicas.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
No AP	n=6	n=1	n=0	n=1	n=0	
Edad	66.50±15.12	66.0±0	-----	83±0	-----	0.62
Sexo	n (%)	n (%)		n (%)		0.26
Varón	4 (66.7)	0 (0)	-----	0 (0)	-----	
Mujer	2 (33.3)	1 (100)		1 (100)		
Nº enfer. asociadas						0.35
0	1 (16.7)	0 (0)		0 (0)		
1	1 (16.7)	1 (100)	-----	0 (0)	-----	
2	3 (50)	0 (0)		0 (0)		
≥3	1 (16.7)	0 (0)		1 (100)		
Ingesta fármacos	2 (33.3)	0 (0)		1 (100)		0.31
Tipo de fármacos						
ASA y/o	2 (33.3)	0 (0)	-----	1 (100)	-----	0.31
ANTIAGR	0 (0)	0 (0)		0 (0)		-----
AINES	0 (0)	0 (0)		0 (0)		-----
CORTICOIDES						
HTO ingreso	27.36±4.17	26.50±0	-----	12.70±0.0	-----	0.057

En las variables estudiadas no se hallan diferencias estadísticamente significativas.

**Tabla 4.50. Otras lesiones y No Alta Precoz.
Parámetros de calidad asistencial y factores limitantes de AP.**

	1996	1997	1998	1999	2000	p
No AP (%)	6 (30)	1 (6.6)	0	1 (4.5)	0	0.03
Estancia hospít.	4.50±0.54	7.0±0	-----	4.0±0	-----	0.01
Transfusión	n (%)	n (%)		n (%)		
SI.	5 (83.3)	1 (100)	-----	1 (100)	-----	0.82
n° CH: 1-4	3 (50)	1 (100)		0 (0)		0.59
>4	2 (33.3)	0 (0)		1 (100)		
Transfusión media	3.0±1.89	4.0±0	-----	5.0±0	-----	0.61
Resangra. Hospital	0 (0)	0 (0)	-----	0 (0)	-----	-----
Necesidad IQ	0 (0)	0 (0)	-----	0 (0)	-----	-----
Mortalidad	0 (0)	0 (0)	-----	0 (0)	-----	-----
HTO ≤ 25	3/7 (42.9)	0 (0)	-----	1/5 (20)	-----	0.43
2ª FGS	1/2 (50)	0 (0)	-----	0 (0)	-----	-----
FGS > 48 h	1/1 (100)	0 (0)	-----	0 (0)	-----	-----
Alta en fin de semana	5/8 (62.5)	0 (0)	-----	1/9 (11.1)	-----	0.03

El cumplimiento del protocolo aumenta significativamente, $p=0.03$.

Se halla un aumento significativo de la estancia media hospitalaria en los pacientes que no son dados precozmente, $p=0.01$.

Los parámetros de calidad asistencial no presentan cambios.

Se produce un descenso estadísticamente significativo del número de pacientes candidatos que no son dados precozmente cuya alta se esperaba en fin de semana, $p= 0.03$.

No se hallan cambios en el resto de parámetros evaluados.

Resangrado CAP

Tabla 4.51. CAP. Recidiva hemorrágica durante el ingreso hospitalario.

Año	Lesión	Aspecto	Localización	Tamaño	Tratamiento
96	UG	C. negro	Prepilórico	< 2 cm	Cirugía
96	UG	Fibrina	Antro	≥ 2 cm	Cirugía
96	UG	C. negro	Cuerpo	< 2 cm	Cirugía
96	UD	Fibrina	Cara anterior	≥ 2 cm	Cirugía
96	UD	Fibrina	Cara posterior	< 2 cm	Cirugía
96	UD	Fibrina	Cara anterior	< 2 cm	Cirugía
97	UD	Fibrina	Cara anterior	< 2 cm	Cirugía
97	UD	Fibrina	Cara anterior	< 2 cm	Cirugía
97	UD	Fibrina	Cara posterior	< 2 cm	Cirugía
99	UG	Fibrina	Cuerpo	< 2 cm	Esclerosis
00	UD	Fibrina	Cara anterior	< 2 cm	Médico
00	UD	Fibrina	Cara anterior	< 2 cm	Médico
00	UD	Fibrina	Cara anterior	< 2 cm	Esclerosis

UD: úlcera duodenal. UG: úlcera gástrica. C.: coágulo

Durante los cinco años del estudio, 13 pacientes CAP no han podido ser altados precozmente por presentar resangrado durante su ingreso (1.3%). Se trata de 9 pacientes con ulcus duodenal y 4 con ulcus gástrico. Dos de ellos, correspondientes al año 1996, presentaban ulcus de tamaño ≥ 2 cm.

En 9 casos el paciente precisó intervención quirúrgica para controlar el sangrado, en 2 se practicó esclerosis y otros 2 el resangrado se autolimitó espontáneamente.

Como puede apreciarse, en todos los casos se trata de pacientes con lesiones pépticas: 9 ulcus duodenales con fibrina, 2 ulcus gástricos con fibrina y 2 ulcus gástricos con coágulo negro.

En la tabla 4.52 se muestran el total de los pacientes CAP con lesiones pépticas presentados durante el periodo de estudio y cuáles de ellos han resangrado.

Tabla 4.52. Pacientes CAP con lesiones pépticas e incidencia de resangrado.

TOTAL UD+UG CAP (1996-2000)			
Lesión y aspecto	n	Resangrado (%)	Mortalidad
U. Duodenal con fibrina	332	9/332 (2.7)	0
U. Duodenal con coágulo negro	95	0/95 (0)	0
U. Gástrico con fibrina	128	2/128 (1.5)	0
U. Gástrico con coágulo negro	56	2/56 (3.6)	0
TOTAL	611	13/611 (2.1)	0

Al clasificar a los pacientes CAP con lesiones pépticas que han resangrado según el tipo de lesión y su aspecto, vemos que los porcentajes de resangrado son los siguientes: 2.7% en los ulcus duodenales con fibrina, 0% en los ulcus duodenales con coágulo negro, 1.5% en los ulcus gástricos con fibrina y 3.6% en los ulcus gástricos con coágulo negro. El resangrado total para los

pacientes CAP con lesiones pépticas es del 2.1%. La mortalidad fue del 0%.

En la tabla 4.53 se presentan estos pacientes CAP con lesiones pépticas y resangrado clasificados exclusivamente según el aspecto endoscópico de la lesión, mostrándose además la necesidad de intervención quirúrgica.

Tabla 4.53. Pacientes CAP con lesiones pépticas que han resangrado según el aspecto de la lesión.

Úlcus pépticos CAP que resangran (1996-2000)			
Úlcus péptico según aspecto	Resangrado (%)	Intervención quirúrgica (%)	Mortalidad
UG + UD con fibrina	11/460 (2.4)	7/460 (1.5)	0
UG + UD con coágulo negro	2/151 (1.3)	2/151 (1.3)	0
TOTAL	13/611 (2.1)	9/611 (1.4)	0

La cifra de resangrado para los pacientes con úlcus péptico y fibrina es del 2.4%, con una necesidad de intervención quirúrgica del 1.5%. En los úlcus con coágulo negro, el resangrado se produce en el 1.3% de los casos, con un porcentaje de necesidad de intervención quirúrgica también del 1.3% (los dos casos que resangran precisan cirugía para el control de la hemorragia). El resangrado total para estos CAP es del 2.1%, con una necesidad de intervención quirúrgica del 1.4%.

Reingreso AP < 7 días

Tabla 4.54. AP que reingresan en < 7 días tras el alta.

Año	1° FGS	2° FGS	Resang.	Tratam.
96	UD Ant. Fibrina <2cm	UD Ant. Fibrina <2cm	No	Médico
96	UD Ant. Fibrina < 2cm	UD Ant. Fibrina < 2cm	No	Médico
96	UG Cuerpo C.negro ≥2cm	UG Cuerpo C.negro	Sí	Cirugía
96	Antritis erosiva	Endoscopia normal	No	Médico
97	Lesiones agudas gástricas	Endoscopia normal	No	Médico
98	Angiomas gástricos	Angiomas gástricos	Sí	Escleros.
98	UG antral Fibrina <1 cm	UG antral C. negro	Sí	Médico
98	UD Ant. Fibrina < 1cm	Dieulafoy gástrico	Sí	Cirugía
99	UD Post. C.Negro <2 cm	UD Post. Sangr. activo	Sí	Cirugía
99	UG subcardial Fibrina <2	UG C. rojo ≥ 2 cm	Sí	Escleros.
00	UD Ant. Fibrina <2cm	UD Ant. Sangr. activo	Sí	Escleros.
00	Lesiones agudas gástricas	Les. agudas gástricas	No	Médico

UD: úlcera duodenal. UG: úlcera gástrica. Ant: anterior. Post: posterior. C.: coágulo. Sangr: sangrado. Resang.: resangrado. Tratam.: tratamiento. Escleros.: esclerosis

A lo largo del periodo de estudio, 12 pacientes CAP que habían sido dados de alta de forma precoz fueron reingresados en menos de una semana tras el alta por sospecha de resangrado. La mayoría de ellos presentaban como clínica la persistencia de melenas, y todos se hallaban hemodinámicamente estables.

En 7 casos se confirmó la existencia de resangrado. Se trata de 3 ulcus gástricos (uno de ellos con un diámetro ≥ 2 cm, correspondiente a 1996, y otro que finalmente resultó ser neoplásico), un paciente con angiomas gástricos, y tres ulcus duodenales (aunque en uno de estos se encontró una lesión tipo Dieulafoy en la segunda endoscopia).

De los 7 pacientes que presentaban resangrado, 3 precisaron de cirugía para control del resangrado, en 3 más se realizó esclerosis y en el paciente restante la recidiva se autolimitó. Todos evolucionaron favorablemente, y no se produjo ningún éxito.

5. DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

La hemorragia digestiva alta continúa siendo un problema médico frecuente, con una incidencia que varía entre 50-150 casos/100.000 habitantes y año,^{13,14,16} y al que clásicamente se han asociado un importante número de ingresos hospitalarios y una tasa de mortalidad elevada, próxima al 10%.

Nuestro hospital es centro de referencia de un área de población de aproximadamente 1.000.000 de habitantes, y hasta 1997 ha venido atendiendo entre 450 y 500 casos de hemorragia digestiva alta por año, lo que supone una incidencia de 40-50 casos/100.000 habitantes y año, y el 23% de los ingresos del Servicio de Cirugía desde el área de Urgencias. Sin embargo, a lo largo de estos cinco años en que se desarrolla el estudio, hemos observado una progresiva disminución de la incidencia de episodios de HDA, llegando a 346 casos en el año 2000.

Probablemente este fenómeno de la disminución de la incidencia es multifactorial, pero el mejor conocimiento de la etiopatogenia y tratamiento del ulcus péptico (erradicación del *Helicobacter pylori*) han contribuido de forma significativa en la reducción del número de recidivas ulcerosas y sus complicaciones.

La tasa de mortalidad ha permanecido constante durante décadas, oscilando entre un 8% y un 10%.^{10,15} La proporción cada vez mayor de pacientes con edad superior a 60 años y el mayor número de enfermedades asociadas en estos pacientes parecen ser determinantes en el mantenimiento de estas cifras de mortalidad.^{15,20} No obstante, en los últimos años vienen reportándose cifras de mortalidad global < 7%,²² e incluso <3% en las series que excluyen los pacientes con HDA originadas por varices esofágicas.^{23,24}

En nuestra serie la mortalidad global fue de 5.2%, observando además un aumento en la edad media de los pacientes con HDA (de 60 a 62 años).

El factor pronóstico más importante asociado a la mortalidad de estos pacientes es la recidiva hemorrágica, y ésta viene determinada por una serie de factores clínicos y endoscópicos. Los factores clínicos que se relacionan son: la edad, el número de enfermedades asociadas y el modo de presentación de la HDA (presencia de shock o no).^{13,24,39,49} Los factores endoscópicos relacionados son: el tipo de lesión causante de la hemorragia, la presencia de estigmas de sangrado reciente y el tamaño y la localización de la lesión ulcerosa.^{13,24,39,50}

Muchos autores han intentado realizar sistemas de puntuación para clasificar a los pacientes según el riesgo de recidiva hemorrágica, y de este modo planear el nivel de cuidados y la duración de la estancia hospitalaria.^{14,176,178,179,183}

Tomando como referencia el algoritmo propuesto por Laine³⁹ en 1994, nuestro grupo definió en 1996 un sistema, basado en la valoración simultánea de criterios clínicos y endoscópicos, que permitía clasificar a los pacientes en alto y bajo riesgo de recidiva hemorrágica.¹⁸⁸ En 1998, Moreno¹⁸⁸ publicó un estudio confirmando que este protocolo resultaba eficaz, al reducir significativamente la estancia hospitalaria y seguro, al no interferir negativamente en los parámetros de calidad asistencial.

- **Evolución de la serie total de pacientes**

Nuestra serie analiza un total de 2039 episodios de HDA a lo largo del periodo de estudio, que va del 1 de enero de 1996 al 31 de diciembre de 2000. Desde el punto de vista epidemiológico, hemos observado un discreto envejecimiento, pero significativo, de la población con HDA, al que se asocia, como parece lógico, un aumento del consumo de ácido acetilsalicílico y antiagregantes plaquetarios.

En cuanto a la etiología de la hemorragia, en nuestra serie y en la literatura, la causa más frecuente de HDA es la úlcera péptica,

siendo responsable aproximadamente de la mitad de los episodios de sangrado (53%) y permaneciendo constante a lo largo del estudio. No se producen cambios en la causa de la HDA a lo largo de los cinco años del estudio.

En cuanto a los parámetros de calidad asistencial, se produce un descenso significativo del número de episodios de resangrado y de la necesidad de intervención quirúrgica (9.6%), debido, probablemente, a la consolidación de las técnicas de tratamiento endoscópico.

A pesar de un incremento del grado de anemia en el momento del ingreso (descenso del hematocrito), la transfusión media ha permanecido constante; probablemente, esto sea debido a un mejor conocimiento de la evolución y manejo del paciente con HDA. El número de reingresos en los primeros 7 días tras el alta por sospecha de resangrado y la mortalidad (5.2%) no han variado a lo largo del estudio.

En cuanto a la selección de los pacientes de bajo riesgo (CAP), se produce un descenso del número de éstos a lo largo del estudio (54.5% en 1996 vs. 44.5% en 2000, $p=0.02$, con una media de 48.2%). La única modificación en los criterios de inclusión/exclusión del protocolo se produce a partir de 1997: basándonos en nuestros resultados iniciales,¹⁸⁸ se decide excluir del grupo de bajo riesgo a aquellos pacientes con ulcus ≥ 2 cm de diámetro, ya que estas lesiones presentan mayor tendencia al resangrado. Esta causa parece suficiente para influir en el resultado, ya que, en la serie global, el 11.3% (121/1073) de los pacientes con ulcus péptico tenían lesiones ≥ 2 cm.

Ni el envejecimiento progresivo de la población ni el mayor grado de anemia al ingreso parecen influir en la estancia media hospitalaria, ya que ésta disminuye significativamente y de forma progresiva desde el segundo año del estudio, pasando de 5.8 días en 1996 a 4.36 días en 2000, $p<0.001$. Es evidente que a medida que se implementa el protocolo se adquiere una mayor confianza

en el manejo de los pacientes con HDA, lo que permite conseguir un mayor cumplimiento de aquel (aumento del número de altas precoces en los CAP) y una reducción de la estancia hospitalaria media de los pacientes del grupo total y de los que son dados de alta precoz.

- **Evolución de los pacientes candidatos a alta precoz**

Durante el periodo de estudio, 982 pacientes (48.2%) cumplen los criterios de bajo riesgo de resangrado y son candidatos a alta precoz. Desde el punto de vista epidemiológico, este grupo de pacientes ha resultado homogéneo a lo largo del estudio, produciéndose como único cambio un aumento significativo del número de pacientes que consumen ácido acetilsalicílico o antiagregantes plaquetarios.

La implementación del protocolo logra un importante incremento de su cumplimiento, pasando el número de altas precoces del 76% en 1996 al 95.4% en 2000, $p < 0.001$. Cabe destacar que el incremento significativo del cumplimiento del protocolo se produce en un solo año, de 1996 a 1997, y aumenta de forma progresiva pero no significativa en los sucesivos años del estudio. Esta obtención rápida de buenos resultados la atribuimos a que el protocolo resulta sencillo de manejar y aplicar por un equipo médico especializado y motivado.

La estancia media de los enfermos candidatos a alta precoz se reduce en un 50% en los cinco años que dura el estudio, pasando de 3.2 días a 1.6 días ($p < 0.001$), sin que se vean afectados los parámetros de calidad asistencial.

De los factores que previamente habían demostrado limitar el alta precoz,¹⁸⁸ se mantienen estables en los CAP el Hto $\leq 25\%$ al ingreso, la necesidad de una segunda endoscopia, el porcentaje de pacientes que tienen el alta esperada en fin de semana y el

resangrado. Sin embargo, desde 1997 no se realiza ninguna primera endoscopia después de las 48 horas del ingreso.

- **Evolución de los pacientes altados de forma precoz**

El 89.5% de los candidatos a alta precoz (879/982) tienen realmente una estancia menor o igual a tres días, lo que supone un aumento muy significativo del cumplimiento del protocolo, $p < 0.001$, respecto al primer año del estudio.

La estancia media de los pacientes altados precozmente también se redujo significativamente, pasando de 2 días a 1.44 días, $p < 0.001$.

El mayor grado de anemia al ingreso que se observa en este grupo, no influye negativamente en el cumplimiento del protocolo, que aumenta claramente, ni en la reducción de la estancia hospitalaria media de estos pacientes altados precozmente, lo que refleja una vez más la adaptación del equipo médico al protocolo de alta precoz.

La implementación del protocolo se produce sin alterar los parámetros de calidad asistencial.

Estas mejoras en los resultados se deben, básicamente, a la modificación de dos factores que habían demostrado previamente limitar el alta precoz. Por una parte, aumenta significativamente la proporción de candidatos con anemia grave al ingreso ($Hto \leq 25\%$) que son altados precozmente, pasando del 56% en 1996 al 92% en el 2000, $p < 0.001$. Por otra parte, aumenta el porcentaje de pacientes candidatos con alta esperada en fin de semana que, efectivamente, son altados antes de los cuatro días del ingreso, pasando del 67.9% en 1996 al 91% en 2000, $p < 0.001$.

El factor “necesidad de una segunda endoscopia” (por mala preparación de la primera, presencia de abundante sangre o

alimentos) resulta difícil de modificar, pero su influencia es escasa dado el reducido número de estos casos.

Por último, el factor primera endoscopia después de las 48 horas del ingreso ya ha sido eliminado desde 1997, practicándose todas las endoscopias en las primeras 24 horas del ingreso.

Analizando los resultados en función de la lesión origen de la HDA, vemos que se produce un aumento en la proporción de altas precoces en los pacientes con ulcus duodenal, ulcus gástrico, lesiones agudas de la mucosa gástrica y en el grupo de pacientes con lesiones englobadas en el grupo de “otras lesiones” (duodenitis, úlcera de Barrett, úlcera de boca anastomótica, malformación vascular y hernia de hiatus complicada), no siendo así en los pacientes con síndrome de Mallory-Weiss o esofagitis. En los pacientes con esofagitis, el cumplimiento del protocolo llega a ser del 100%, con una estancia media baja, de 1.7 días.

La estancia hospitalaria media disminuye en los pacientes con ulcus duodenal, ulcus gástrico, lesiones agudas de la mucosa gástrica y “otras lesiones”.

En los pacientes con síndrome de Mallory-Weiss, no se producen cambios significativos, aunque sí se observa una tendencia al aumento del cumplimiento del protocolo y al descenso de la estancia media. Llama la atención en este grupo de enfermos el aumento, prácticamente significativo, de la transfusión sanguínea, especialmente porque no se correlaciona con aumento del resangrado ni de mayor grado de anemización. Ello sólo nos parece atribuible a la variabilidad del criterio de transfusión del médico que les atendió en Urgencias, debido a la inexistencia de un protocolo de transfusión. Probablemente el aumento de la edad media de los pacientes en este grupo en concreto haya influido en el aumento de la transfusión. Por todo esto, uno de los próximos objetivos de nuestro grupo es la creación de un protocolo racional y basado en la evidencia para la transfusión de los enfermos con HDA y bajo riesgo de resangrado.

La actuación sobre los factores limitantes en la consecución de estos resultados ha sido variable según el tipo de lesión. Así, vemos como en los pacientes con ulcus duodenal el aumento del cumplimiento del protocolo se realiza a expensas de aumentar las altas en pacientes con Hto $\leq 25\%$ al ingreso y durante el fin de semana. En el grupo de enfermos con ulcus gástrico, se consigue al incrementar las altas precoces en pacientes con Hto $\leq 25\%$ al ingreso, sin modificarse las altas de los candidatos durante el fin de semana. En los pacientes con lesiones agudas de la mucosa gástrica, aumentan las altas dadas a los candidatos en fin de semana. No se producen cambios significativos en los factores que limitan el alta precoz en los pacientes con síndrome de Mallory-Weiss, esofagitis u “otras lesiones”; a pesar de ello, en el grupo de “otras lesiones” si se producen un aumento del cumplimiento del protocolo y una reducción de la estancia hospitalaria.

- **Evolución de los pacientes candidatos no altados precozmente**

Un total de 103 pacientes (10.5%) candidatos a alta precoz tienen una estancia hospitalaria ≥ 4 días (no cumplimiento del protocolo), con un descenso significativo de los mismos a lo largo del periodo de estudio, pasando del 24% en el año 1996 al 4.6% en el año 2000. Estos pacientes presentan unas características epidemiológicas estables durante el estudio, y homogéneas respecto a los candidatos que sí son altados precozmente. No se observa cambio en la estancia media de estos pacientes, excepto un descenso en el caso de la esofagitis, y un incremento en el grupo de “otras lesiones”, no relacionado con aumento del resangrado ni de la necesidad de intervención quirúrgica.

No se hallan cambios en los parámetros de calidad asistencial.

Al estudiar la evolución de los factores limitantes, hemos visto

anteriormente que tanto el Hto $\leq 25\%$ al ingreso como el factor alta en fin de semana se han reducido de forma significativa, hasta el punto que dejan de ser factores limitantes para el alta precoz. Por todo ello, sólo nos queda atribuir el incumplimiento del protocolo a factores residuales difíciles de medir y controlar, como los asociados a causas sociales individuales del paciente, problemas administrativos excepcionales, o disminución ocasional de la atención al protocolo por parte del equipo médico.

El resangrado merece mención a parte como causa de no alta precoz. En 13 pacientes (1.3%) candidatos a alta precoz el motivo por el cual se retrasó el alta hospitalaria fue el resangrado durante el ingreso. Nuestros criterios para clasificar a los pacientes como bajo riesgo de resangrado no son capaces de predecir la recidiva hemorrágica en 1.3% de los casos. En 9/13 casos fue necesaria una intervención quirúrgica, siempre de forma urgente diferida, para controlar la hemorragia.

Las cifras de resangrado tienden a reducirse, aunque no de forma significativa, a pesar de la exclusión a partir de 1997 de los pacientes con ulcus de tamaño $\geq 2\text{cm}$ como CAP.

Estas cifras de resangrado son difíciles de comparar con las existentes en la literatura, porque no se presentan resultados de series específicamente de bajo riesgo de resangrado. No obstante, otros autores, como Branicki,²⁴ muestran cifras de resangrado para los pacientes con HDA de causa ulcerosa $< 3\%$. Pardo¹⁸⁹ publica cifras de resangrado del 4% para pacientes con HDA de origen no varicoso.

Las cifras de resangrado de los pacientes con lesiones pépticas y bajo riesgo de resangrado (candidatos a alta precoz) según el aspecto endoscópico de la lesión son comparables a las presentadas por Laine.³⁹ Así, en nuestra serie resangran el 2.4% de los ulcus con fibrina, con una necesidad de intervención quirúrgica del 1.5%; el 1.3% de los ulcus con coágulo negro

presentan resangrado, con un porcentaje de intervención quirúrgica también del 1.3% (los dos casos de resangrado requirieron cirugía para el control del resangrado). No obstante, sí parece existir una tendencia al aumento del resangrado y cirugía medias en los ulcus con fibrina respecto a los mostrados por Laine (aunque dentro de los rangos presentados por éste), así como una disminución de resangrado y cirugía en el caso de los ulcus con coágulo negro.

La mortalidad de los candidatos a alta precoz ha sido del 0.1%. Se trata de un único caso de éxitus, que se produjo en 1997 en una paciente de 90 años, con antecedentes de insuficiencia cardiaca congestiva y broncopatía, que había ingresado por una HDA causada por dos ulcus duodenales con fibrina. La hemorragia fue autolimitada y no se produjo resangrado, pero la paciente falleció por un accidente vascular cerebral.

Como hemos mencionado anteriormente, con la implementación del protocolo la estancia hospitalaria de los pacientes candidatos a alta precoz disminuye de forma muy significativa, ya que es de 3.2 días al inicio y de 1.6 días al final, lo que comporta una reducción media de 1.6 días. Ya en el primer año de aplicación del protocolo (1996) la estancia media se redujo muy significativamente, pasando de ser 6.08 días en 1995 a 3.2 días en 1996.

Si multiplicamos los 982 candidatos a alta precoz por 1.6 días de ahorro de estancia, obtenemos un ahorro total de 1571 días de estancia hospitalaria, a lo largo de los cinco años que dura el estudio. Es decir, la implementación del protocolo permite reducir aún más, y de forma segura, la estancia media hospitalaria, obteniendo un máximo ahorro de recursos.

Teniendo en cuenta el costo del día de estancia hospitalaria en el año 2000, la implementación del protocolo ha supuesto un ahorro de 321.000 Euros en cinco años.

En cuanto al manejo del paciente una vez ingresado, Laine³⁹ propone que los pacientes de alto riesgo deberían ser ingresados en unidades especiales y los de bajo riesgo en sala convencional. En nuestro caso, todos los pacientes, de alto y bajo riesgo, son ingresados en sala convencional, siendo dados de alta desde el servicio de urgencias en algunos casos de CAP. Desde la aplicación del protocolo se ha suspendido la administración de enemas de limpieza en estos pacientes, ya que no se utiliza como criterio terapéutico. En los pacientes de bajo riesgo, la dieta oral se reinició tras la realización de la endoscopia, mientras que a los pacientes con alto riesgo de recidiva se les mantuvo en dieta absoluta durante 24-48 h. Ante un caso de persistencia o recidiva de la hemorragia, se valoró individualmente la necesidad de una segunda endoscopia o de intervención quirúrgica.

Otro aspecto que nos preocupó desde el inicio del estudio fue la posibilidad de recidiva hemorrágica tras el alta hospitalaria. La recidiva se produce en el 97% de los casos en los 3 primeros días y sólo en un 3% se produce tardíamente⁴³. Todos los pacientes que tuvieron una estancia hospitalaria ≤ 3 días fueron citados en consultas externas dentro de la primera semana tras el alta hospitalaria y se les realizó ese mismo día una determinación de urea y hematocrito en sangre. De esta manera se evitó el desconocimiento de una recidiva hemorrágica que pudiera haber sido atendida en otro centro.

Del total de pacientes con estancia ≤ 3 días, solamente 12 reingresaron en los 7 primeros días tras el alta hospitalaria por sospecha de resangrado. De ellos, en 7 casos se objetivó resangrado (3 precisaron de cirugía y 3 de esclerosis para controlar la hemorragia, el otro caso se autolimitó). No se produjeron éxitus.

En resumen, se ha conseguido reducir de forma drástica la estancia hospitalaria media de los enfermos con bajo riesgo de resangrado, sin repercutir negativamente en su evolución clínica.

No obstante, nuestro sistema de valoración del riesgo de resangrado no es capaz de predecir el 1.3% de resangrados que se producen en estos enfermos, si bien la evolución de todos ellos es favorable, cuando se precisa intervención quirúrgica ésta se realiza siempre de forma urgente diferida, al no haber sido nunca el resangrado masivo, y la mortalidad resulta nula.

Por los resultados obtenidos, parece que nos resulta más claro y sencillo aplicar el protocolo a los pacientes con ulcus péptico, quizás porque el riesgo endoscópico de recidiva está muy sistematizado, y podemos esforzarnos más en cumplirlo en pacientes con lesiones del tipo síndrome de Mallory-Weiss, esofagitis y “otras lesiones”, que han demostrado tener unas cifras de recidiva prácticamente nulas.

En nuestro estudio no existen negativas por parte de los pacientes al alta precoz. Estos son informados desde el momento de su ingreso y reinformados en las sucesivas visitas; este manejo dinámico ha hecho que pacientes que no aceptaron el alta precoz en las primeras 24 horas, sí lo hicieran el segundo o tercer día del ingreso.

Nos ha llamado la atención el hecho de que la estancia media de los pacientes no candidatos a alta precoz también se haya reducido en el periodo de estudio, pasando de 8,89 días en 1996 a 6,53 días en 2000 ($p=0.002$). Es evidente, aunque no ha sido objeto de nuestro estudio, que la mayor utilización y efectividad de la terapéutica endoscópica ha repercutido en una menor necesidad de intervenciones quirúrgicas, con el consiguiente ahorro de morbilidad y de estancias hospitalarias asociado. Creemos que también puede ser un efecto colateral de la especialización y mayor atención del equipo médico que trata a los pacientes con HDA.

Estamos convencidos de que estos resultados favorables se deben a la concienciación en la importancia de aplicar el protocolo y la especialización del equipo médico que atiende a los pacientes con

HDA. No debemos olvidar nunca, como dice Peterson,¹⁹⁰ que la mera creación de una guía clínica basada en la evidencia no cambia la actuación médica, y la pasiva diseminación de la misma es insuficiente. Los protocolos requieren una estrategia de implementación para que repercutan en la práctica clínica. Además, las guías han de ser evaluadas periódicamente para comprobar si el quehacer clínico ha variado, y si el objetivo del protocolo, en nuestro caso la reducción de la estancia hospitalaria, se ha conseguido sin efectos adversos para los enfermos.

Asimismo, es indispensable la estrecha colaboración entre especialistas, como gastroenterólogos, endoscopiastas y cirujanos.

En los últimos años se ha manifestado un interés creciente por valorar que especialistas manejan con mayor eficiencia los pacientes con HDA, concretamente entre gastroenterólogos, internistas y cirujanos generales. Tanto Quirk¹⁹¹ como Pardo¹⁸⁹ han publicado series de pacientes con HDA con estancias significativamente menores, para grupos de igual riesgo de resangrado, si los pacientes eran tratados por gastroenterólogos respecto a internistas y cirujanos. Sandel¹⁹² obtuvo resultados discordantes con los anteriores. No obstante, parece claro que la mejora de los resultados se debe al manejo de los pacientes atendiendo a un protocolo clínico basado en la evidencia, y no a la mera condición de un tipo de especialista u otro.

Finalmente, nuestro objetivo a partir de ahora ha de ser seguir ampliando la aplicación del protocolo, dada la seguridad que demuestra, a fin de reducir al mínimo posible el número de pacientes candidatos cuya estancia es superior a tres días sin motivo aparente. Además, tenemos datos que apoyan la idea de incrementar, en el futuro, el número de pacientes con HDA y bajo riesgo de resangrado que son tratados de forma ambulatoria (estancia cero) y altados desde el Servicio de Urgencias.

6. CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

1- La exclusión como candidatos a alta precoz de los pacientes con úlcus ≥ 2 cm, independientemente de su aspecto endoscópico, produce un descenso del resangrado de éstos, aunque estadísticamente no es significativo.

2- Con la implementación del protocolo de alta precoz en los pacientes con bajo riesgo de resangrado se produce un aumento de las altas precoces y un descenso de la estancia media hospitalaria de los enfermos candidatos a alta precoz.

3- El hematocrito inicial $\leq 25\%$ y el alta esperada en fin de semana han dejado de ser factores limitantes para el manejo de los pacientes candidatos a alta precoz, lo que determina un aumento del cumplimiento del protocolo y un descenso de la estancia media de estos pacientes.

4- La implementación positiva del protocolo no afecta a los parámetros de calidad asistencial a lo largo del periodo de estudio.

7. BIBLIOGRAFÍA

7. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Veith I, Huang Ti Nei, Ching Su Wen. The yellow Emperors Classic of Internal Medicine. Berkeley. University of California Press, 1966.
- 2.- Ghalioungai P. Magic and Medical Science in Ancient Egypt. London, Hodder and Stoughton, 1963.
- 3.- Chadwick J, Mann WN. The Medical Works of Hipocrates. A new translation from the original greek. Oxford, Blackwell, 1950.
- 4.- Goldstein HI. Ulcer and cancer of the stomach in the Middle Ages. J. Int. Coll. Surg. 1943; 6: 482-489.
- 5.- Meulengracht E. Treatment of haematemesis and melaena with food. Lancet 1935; 2: 1220-1222.
- 6.- Hurst AE, Stewart MJ. Gastric and Duodenal Ulcer. London, Oxford University Press, 1929: 1-12, 273.
- 7.- Goldstein HI. The use of magnesium trisilicate, colloidal kaolin and aluminium hydroxide in antacid gastric therapy: historical notes on ulcer of the stomach and duodenum. J. Int. Coll. Surg., 1939; 2: 379-408.
- 8.- Landsteiner K. Ueber agglutination serscheinungen normalen menschlichen Blutes. Wein. Klin. Wochenschr. 1901, 14: 1132.
- 9.- Gordon-Taylor G. The problem of bleeding peptic ulcer. Br. J. Surg. 1937; 25: 403-425.
- 10.- Gilbert DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. GI Endoscopy. 1990 (36): 58-13.

11.- Herner H, Kallgard B, Lauritzen G. Haematemesis and melaena from a limits reception area during a five years period. *Act Med Scand* 1965; 177: 483-92.

12.- June PF, Johnston SJ, Mean AB, Kyle J, Needham CD. Further haemorrhage after admission to hospital for gastrointestinal haemorrhage. *Br Med J* 1973; 3: 660-4.

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

14.- 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: 237-40.

15.- Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996; 38:316-21.

16.- Cutler JA, Mendeloff AI. Upper gastrointestinal bleeding. Nature and magnitude of the problem in the US. *Dig Dis Sci* 1981; 26 (suppl): 905-65.

17.- 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. *The American Journal of Gastroenterology* 2001; 96(8): 2341-8.

18.- 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; 50:460-4.

19.- Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the UK. *Br Med J* 1995; 311: 222-226.

- 20.- Allan R, Dykes P. A study of the factors influencing mortality rates from gastrointestinal haemorrhage. *QJ Med* 1976; 180: 533-50.
- 21.- Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, Buengen NK, Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding II. Clinical prognostic factors. *Gastrointest. Endosc.* 1981; 27: 80-93.
- 22.- Holman RAE, Davis M, Gough KR, Gartell P, Britton DC, Smith RB. Value of centralised approach in the management of haematemesis and melaena: experience in a district general hospital. *Gut* 1990; 31:504-508
- 23.- Morris DI, Hawker PC, Brearley S, Simms M, Dykes PW, Keighley MRB. Optimal timing of operation for bleeding peptic ulcer: prospective randomized trial: *British Medical Journal* 1984; 288: 1277-88.
- 24.- 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; 211(4): 411-8.
- 25.- Feu F, Brullet E, Calvet X, Fernández-Llamazares J, Guardiola J, Moreno P, Panadés A, Saló J et al. Recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento de la hemorragia digestiva alta aguda no varicosa. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26(2): 70-85
- 26.- Palmer KR. Ulcers and nonvariceal bleeding. *Endoscopy* 2000; 32(2): 118-123.
- 27.- Cuellar RE, Gavalier JS, Alexander JA, et al. Gastrointestinal tract haemorrhage. *Arch Inter Med* 1986; 150: 1381-1384.
- 28.- Gilbert DA, Silverstein FE, Tedesco FJ, Buengen NK, Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding III. Endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc.* 1981; 27: 94-102.

29.- Wara P, Stodkilde H. Bleeding pattern before admission as guideline for emergency endoscopy. *Scand J Gastroenterol* 1985; 20: 72-8.

30.- Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia; the role of urgent colonoscopy after punge. *Gastroenterology* 1988; 95: 1569-74.

31.- Daniel WA Jr, Egan S. The quantity of blood required to produce a tarry stool. *JAMA* 1939; 113: 2232-6.

32.- Schiff L, Stevens RJ, Shapiro N, Goodman S. Observations on the oral administration of citrated blood in man. The effect on the stools. *Am J Med Sci* 1942; 203: 409-12.

33.- Gabriel SE, Jaakkimainen L, Bombardier C. Risk for serious gastrointestinal complications related to use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1991; 115: 787-96.

34.- Somerville K, Faulkner G, Langman M. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and bleeding peptic ulcer. *Lancet* 1986; 1: 462-4.

35.- 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. *Lancet* 91, 337: 85-89.

36.- Rollhauser C, Fleischer DE. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2002; 34:111-18.

37.- Singh G, Ramey DR, Morfeld D, Shi H, Hatoum HT, Fries JF. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1520-36.

38.- Smalley W, Griffin M. The risks and costs of upper gastrointestinal bleeding disease attributable to NSAIDs. *Gastrointestinal Clin North Am* 96; 25: 373-96.

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

40.- Sugawa C, Steffes CP. Upper GI bleeding in a urban hospital. Etiology, recurrence and prognosis. *Ann Surg* 1990; 212 (4): 521-7.

41.- Giorgio P, Lorusso D. Emergency endoscopy in upper GI haemorrhage. *MD Gastroenterol.* 1990; 36 (4): 215-8.

42.- 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: 925-9.

43.- Conn HO. To scope or not to scope. *N Engl J Med* 1981; 304: 967-9.

44.- 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 haemorrhage. *Gastroenterology* 1992; 102: 314-6.

45.- 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: A 85 (abstract)

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

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

48.- 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.

49.- Branicki FJ, Coleman SY, Fok PJ et al. Bleeding peptic ulcer: a prospective evaluation of risk factors for rebleeding and mortality. *World J Surg* 1990; 14: 262-70.

50.- Wara P: Endoscopic prediction of major rebleeding. A prospective study of stigmata of haemorrhage on bleeding ulcer. *Gastroenterology* 1985; 88:1209-14.

51.- Laine L: Multipolar electrocoagulation versus injection therapy in the treatment of bleeding peptic ulcers: A prospective, randomised trial. *Gastroenterology* 1990; 99:1303-8.

52.- Chung SCS, Leung JWC, Lo KK, et al: Natural evolution of the sentinel clot: A sequential endoscopic study (abstract). *Gastrointest Endosc* 1990; 98:A31.

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

54.- 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; 35:1389-95.

55.- 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.

56.- Swain CP, Salmon PR, Northfield TC: Does ulcer position influence presentation or prognosis of acute gastrointestinal bleeding? (abstract). *Gut* 1986; 27:A632.

57.- Becleky DE, Casebow MP: Prediction of rebleeding from peptic ulcer experience and endoscopic Doppler device. *Gut* 1986; 27:96.

58.- 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.

59.- Kohler B, Riemann JF: Does Doppler ultrasound improve the prognosis of acute ulcer bleeding? *Hepatogastroenterology* 1994; 41:51.

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

61.- Swain CP, Storey SW, Bown SG: Nature of the bleeding vessel in recurrently bleeding gastric ulcers. *Gastroenterology* 1986; 19:595.

62.- 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.

63.- 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.

64.- Consensus Conference. Endoscopy and bleeding ulcers. *JAMA* 89; 262: 1369-72.

65.- 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.

66.- Consensus Development Panel: Consensus statement on therapeutic endoscopy and bleeding ulcers. *Gastrointest Endosc* 1990; 36:S62.

67.- Cooper GS, Chak A, Way LE, Hammar PJ, Harper DL. Endoscopic practice for upper gastrointestinal bleeding haemorrhage: differences between major teaching and community-based hospitals. *Gastrointestinal endoscopy* 98; 48: 348-53.

68.- 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 (abstract). *Gastrointest Endosc* 1995; 41:360.

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

70.- 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.

71.- Lau JY, Chung SCS, Leung JW, Lo KK. The evolution of stigmata of haemorrhage in bleeding peptic ulcers: a sequential endoscopic study. *Endoscopy* 98; 30 (6): 513-18.

72.- Freeman 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.

73.- Johnston JH: Endoscopic risk factors for bleeding peptic ulcer. *Gastrointest Endosc* 1990; 36:S16.

74.- Swain CP: Results, complications and techniques of laser treatment for bleeding peptic ulcers: Conclusion and recommendations after two controlled trials. *In* Jensen DM, Brunetaud JM (eds): *Medical Laser Endoscopy*. Dordrecht, Holland, Hower Academic Publishers, 1990; p 135.

75.- Chung SCS, Leung JWC, Steele RJC: Endoscopic injection of adrenaline for actively bleeding ulcers: A randomized trial. *Br Med J* 1988; 296:1631-3

76.- Wangensteen OH, Root HD, Salmon PA, et al: Depressant action of local gastric hypothermia on gastric digestion. *JAMA* 1959; 169:1601-1604.

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

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

79.- Carstensen HE, Bulow S, Hansen OH, et al: Cimetidine for severe gastroduodenal haemorrhage: a randomized controlled trial. *Scand J Gastroenterol* 1980; 15:103-5.

80.- Zuckerman G, Welch R, Douglas A, et al: Controlled trial of medical therapy for active upper gastrointestinal bleeding and prevention of re-bleeding. *Am J med* 1984, 76: 361-6.

81.- Lauritsen K, Laursen LS, Havelund T, Bytzer P, Rask-Madsen J. Controlled trial of arbaprostil in bleeding peptic ulcer. *BMJ* 1985; 291: 1903.

82.- Magnusson I, Ihre T, Johansson C, Seligson U, Tornngren S, Uvnas-Moberg K. Randomized double blind trial of somatostatina in the treatment of massive upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1985; 26:221-6.

83.- Christiansen J, Ottenjann R, Von Arx F. Placebo-controlled trial with the somatostatina analogue SMS 201-1995 in peptic ulcer bleeding. *Gastroenterology* 1989; 97:568-74.

84.- 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.

85.- Peterson WL, Cook DJ. Antisecretory therapy for bleeding peptic ulcer. *JAMA* 1998; 280:877-78

86.- Jensen DM, Cheng S, Kovacs TOG, Randall E, Jensen ME et al. A controlled study of ranitidine for the prevention of recurrent haemorrhage from duodenal ulcer. *N Eng J Med* 1994; 330: 382-6.

87.- Khorrami S, Gisbert JP, Calvet X, Gabriel R, Pajares JM. *Helicobacter pylori* eradication and prevention of recurrent haemorrhage from peptic ulcer. A meta-analysis. *Gut* 2001; 49 (suppl 2): A 61.

88.- Gisbert JP, Boixeda D, Aller R, de la Serna C, Sanz E, Martin de Argila et al. *Helicobacter pylori* y hemorragia digestiva por úlcera duodenal: prevalencia de la infección, eficacia de las tres terapias triples y papel de la erradicación en la prevención de la recidiva hemorrágica. *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 161-65.

89.- Daneshmend TK, Hawkey CJ, Langman MJS, Logan RFA, Long RJ, Walt RP. Omeprazole versus placebo for acute upper

gastrointestinal bleeding: randomized double blind controlled trial. *Br Med J* 1992; 304:143-7.

90.- Collins R, Langman M. Treatment with histamine H₂ antagonists in acute upper gastrointestinal haemorrhage: implications of randomized trial. *N Engl J Med* 1985; 313:600-6.

91.- Peterson WL, Hartless K, Meadows T. Prevention of recurrent ulcer bleeding: double-blind, randomized trial of a regimen designed to produce sustained achlorhydria. *Gastroenterology* 1990; 98:A 106. Abstract.

92.- Barer D, Ogivile A, Henry D, Drontfield M, Coggon D, French S, et al. Cimetidine and tranexamic acid in the treatment of acute upper gastrointestinal bleeding. *N Eng J Med* 1983; 308: 1571-7.

93.- Walt RP, Cottrell J, Maun SG, Freemantle NP, Langman MJ. Continuous intravenous famotidine for haemorrhage from peptic ulcer. *Lancet* 1992; 340: 1058-62.

94.- Khuroo MS, Yattoo GN, Javid G, et al. A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1997; 336: 1054-58.

95.- Lanás A, Artal JM, Blas JM, Arroyo M, Lopez-Zaborrás J. Effect of parenteral omeprazole and ranitidine on gastric pH and the outcome of bleeding peptic ulcer. *J Clin Gastroenterol* 95; 21(2): 103-106.

96.- Hasselgren G, Lind T, Landell L, Aadland E, Efskind P, Falk A, et al. Continuous intravenous infusion of omeprazol in elderly patients with peptic ulcer bleeding. Results of a placebo-controlled multicenter study. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 328-33.

97.- Villanueva C, Balanzó J, Torras X et al. Omeprazole vs. ranitidine as adjunct therapy to endoscopic injection in actively bleeding ulcers. *Endoscopy* 95; 27: 308-312.

98.-Lin HJ, Lo W, Lee F, Perng C, Tseng G. A prospective randomized comparative trial showing that omeprazole prevents rebleeding in patients with bleeding peptic ulcer after successful endoscopic therapy. *Arch Inter Med* 98; 158: 54-58.

99.- 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* 97; 32: 320-7.

100.- 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: 310-6.

101.- 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.

102.- 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.

103.- 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.

- 104.- Graham DY, Hepps KS, Ramirez FC, Lew GM, Saeed ZA. Treatment of *Helicobacter pylori* reduces the rate of rebleeding in peptic ulcer disease. *Scand J Gastroenterol* 1993; 28:939-42.
- 105.- 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): 2524-28.
- 106.- Hosking SW, Yung MY, Chung SC, Li AKC. Differing prevalence of *Helicobacter pylori* in bleeding and nonbleeding ulcers. *Gastroenterology* 1992; (suppl) pp. 85A.
- 107.- Barthel J. Bleeding ulcers and *Helicobacter pylori*. *Gastrointestinal Endoscopy* 1997; 46(4):371-373.
- 108.- García-Altés A, Jovell AJ, Serra-Prat M, Aymerich M. Management of *Helicobacter pylori* in duodenal ulcer: a cost-effectiveness analysis. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14:1631-38.
- 109.- Fendrick AM, Chernew ME, Hirth RA, Bloom BS. Alternative management strategies for patients with suspected peptic ulcer disease. *Ann Int Med* 1995; 123:260-8.
- 110.- Gisbert JP, González L, de Pedro A, Valbuena M, Prieto B et al. *Helicobacter pylori* and bleeding duodenal ulcer: prevalence of the infection and role of non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 717-24.
- 111.- Mahachai V, Vilaichone RK, Kullavanijaya P. Diagnosis method of *Helicobacter pylori* infection in bleeding peptic ulcer. *Journal of the Medical Association of Thailand* 2002; 85 suppl 1: S103-8.
- 112.- Lee JM, Breslin NP, Fallon C, O' Morain CA. Rapid urease tests lack sensitivity in *Helicobacter pylori* diagnosis when peptic ulcer disease presents with bleeding. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1166-70.

113.- Leung WK, Sung JJ, Siu KL, Chan FK, Ling TK, Cheng AF. False-negative biopsy urease test in bleeding ulcers caused by the buffering effects of blood. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1914-18.

114.- 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.

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

116.- 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

117.- Gisbert JP, Calvet X, Gomollón F, Sainz R, et al. Tratamiento erradicador de *H. pylori*. Recomendaciones de la Conferencia Española de Consenso. *Med Clin (Barc)* 2002; 114:185-95.

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

119.- Calvet X, Gené E. Erradicar *Helicobacter pylori*. ¿Terapia triple o cuádruple?, ¿corta o larga?. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26(5): 325-9.

120.- 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: 857-60.

121.- Zullo A, Vaira D, Ricci C, Rinaldi V, Hassan 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.

122.- 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.

123.- 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: 967-73.

124.- Panes J, Vies J, Forney M, García-Olivares E, Marco C, Garau J. Controlled trial of endoscopic sclerosis in bleeding peptic ulcers. *Lancet* 1987; 2:1292-4.

125.- 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; 1:1164-7.

126.- 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; 34:348-50.

127.- Oxner RBG, Simmonds NJ, Gertner DJ, Nightingale JMD, Burnhman WR. Controlled trial of endoscopic injection treatment for bleeding from peptic ulcers with visible vessels. *Lancet* 1992; 339:966-8.

128.- Lin HJ, Peng CL, Lee FY, et al. Endoscopic injection for

the arrest of peptic ulcer haemorrhage: final results of a prospective, randomized comparative trial. *Gastrointest Endosc* 1993; 39:15-9.

129.- 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.

130.- 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* 97; 350: 692-6.

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

132.- Asaki S, Nishimura T, Satoh A, et al. Endoscopic control of gastrointestinal haemorrhage by local injection of absolute control. A basic assessment of the procedure. *Tohoku J Exp Med* 1983; 140:339-352.

133.- Soehendra N, Grimm H, Stenzel M: Injection of non variceal bleeding lesions of the upper gastrointestinal tract. *Endoscopy* 1985; 17:129.

134.- 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.

135.- Lin HJ, Perng CI, Lee SD, et al. Is sclerosant injection mandatory after an epinephrine injection for arrest of peptic ulcer haemorrhage? A prospective, randomized, comparative study. *Gut* 1993; 34:1182.

136.- Choudari CP, Palmer KR: Endoscopic injection for bleeding peptic ulcer. A comparison of adrenaline alone with adrenaline plus ethanolamine oleate. *Gut* 1994; 35:608.

137.- Villanueva C, Balanzó J, Espinos 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.

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

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

140.- 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.

141.- 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.

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

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

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

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

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

147.- Ihre T, Johansson C, Seligsson U, et al: Endoscopic YAG-laser treatment in massive upper gastrointestinal bleeding. Report of a controlled randomized study. *Scand J Gastroenterol* 1981; 16:633-640.

148.- 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 (abstract). *Br J Surg* 1980; 67:360.

149.- 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): 13-8.

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

151.- Gevers AM, de Goede E, Simoens M, et al. A randomized trial comparing injection therapy with haemoclip and with injection combined with haemoclip for bleeding ulcers. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 466-469.

152.- Rutgeerts P, Vantrappen G, Van Hootehem P, et al: Neodymium-YAG laser photocoagulation versus multipolar

electrocoagulation for the treatment of bleeding ulcers: A randomized comparison. *Gastrointest Endosc* 1987; 33:199-201.

153.- 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.

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

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

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

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

158.- 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; 314:1307-11.

159.- 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? *Gastrointestinal Endosc* 2002; 55:348-353.

160.- Naveau S, Borotto E, Giraud V, et al: Meta-analysis of endoscopic injection therapy versus thermal methods in peptic ulcer haemorrhage (abstract). *Gastroenterology* 1996; 110:A207.

161.- 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 peptic ulcers. *Gastrointest Endosc* 1995; 41(6): 561-5.

162.- 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): 155-8.

163.- 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): 969-75.

164.- 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): 322-5.

165.- 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: 315-21.

166.- Kohler B, Riemann JF: Endoscopic injection therapy of Forrest II and III gastroduodenal ulcers guided by endoscopic Doppler ultrasound. *Endoscopy* 1993; 25: 219.

167.- 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: 1370-74.

168.- Kohler B, Riemann JF. The endoscopic Doppler: its value in evaluating gastroduodenal ulcers after haemorrhage and as an instrument of control of endoscopic injection therapy. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26(5): 471-6.

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

170.- 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, randomized controlled trial. *Endoscopy* 98; 30: 583-89.

171.- Lin CK, Lai LH, Lo GH, Cheng JS, Huang RL et al. The value of second-look endoscopy after endoscopic injection therapy for bleeding peptic ulcer. *Gastroenterology* 96; 110: suppl. 177, Abstract.

172.- Saeed ZA, Cole RA, Ramirez FC, Schneider FE, Hepps KS et al. Endoscopic retreatment after successful initial haemostasis prevents ulcer rebleeding: a prospective randomized trial. *Endoscopy* 1996; 28: 288-94.

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

174.- Lau JYW, Sung JY, Lam Y 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: 751-56.

175.- Kramer SC, Gorich J, Rilinger N, et al. Embolization for gastrointestinal haemorrhages. *Eur Radiol* 2000; 10: 802-5.

176.- Hay JA, Maldonado L, Weingarten SR, Ellrodt AG. Prospective evaluation of a clinical guideline recommending hospital length of stay in upper gastrointestinal haemorrhage. *JAMA* 1997; 278: 2151-6

177.- Hussain I, Farrar WH, Sofian EJ, Bader TF, Stronm JD, Rector WG. A cost effective strategy for managing gastrointestinal bleeding secondary to peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 1995; 108: A19.

178.- Hay JA, Maldonado L, Eingarten SR, Ellrodt AG. Prospective evaluation of a clinical guideline recommending hospital length of stay in upper gastrointestinal haemorrhage. *JAMA* 1997; 278:2151-6.

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

180.- 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.

181.- 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: 321-7.

182.- 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: 630-35.

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

184.- Longstreth GF, Feitelberg SP. Successful outpatient management of acute upper gastrointestinal haemorrhage: use of practice guidelines in a large patient series. *Gastrointestinal endoscopy* 98; 47: 219-22.

185.- Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment of upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2000; 356: 1318-21.

186.- Vidal J, Obrador A. Risk score for treatment of upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 2001; 357: 560.

187.- 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 (Madrid)* 2002; 94(3): 139-143.

188.- Moreno P, Jaurrieta E, Aranda H, Fabregat J, Farran L, et al. Efficacy and safety of an early discharge protocol in low-risk patients with upper gastrointestinal bleeding. *Am J Med* 98; 105:176-81.

189.- Pardo A, Durández R, Hernández M, Pizarro A, Hombrados M, et al. Impact of physician speciality on the cost of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding care. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(6): 1535-1542.

190.- Peterson WL, Cook DJ. Using a practice guideline for safely shortening hospital stay for upper gastrointestinal tract haemorrhage. *JAMA* 1997; 278(24):2186-7.

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

192.- Sandel MH, Kolkman JJ, Kuipers EJ, Cuesta MA y

Meuwissen SGM. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: differences in outcome for patients admitted to Internal Medicine and Gastroenterological services. *Am J Gastroenterol* 2000; 95(9): 2359-62.