

## Artículo original

# Hemorragia de tubo digestivo alto. Experiencia en el hospital Médica Sur

Moctezuma Maldonado Urias,\* Paloma Almeda Valdez,\*\* Javier Lizardi-Cervera,\* Miguel Angel Morán Consuelos,\*  
Cristina I. García Corona\*\*\*

## Resumen

La hemorragia de tubo digestivo alto HTDA es un padecimiento frecuente que determina morbilidad y mortalidad. El objetivo de este estudio es analizar las principales variables clínicas que observamos en pacientes que acudieron al servicio de urgencias de este hospital en un periodo de 12 meses. **Material y métodos:** Es un estudio retrospectivo observacional. Se revisaron expedientes clínicos, se obtuvieron datos demográficos, el diagnóstico clínico, endoscópico, la evolución y los datos de hospitalización. Se excluyeron los pacientes con hemorragia variceal. **Resultados:** 102 pacientes, con edades entre 15 y 94 años, en promedio 51.6. Recibieron tratamiento médico con las medidas habituales de sostén y estabilización. Se practicó endoscopia inmediata o urgente. Las causas de HTDA fueron: enfermedad acidopéptica incluyendo erosiones y úlceras de los tres segmentos 90%, Mallory Weiss 5.8%; otras causas 3.9%. Se hospitalizaron 80 pacientes (78.4%) y de éstos el 10% de los pacientes ingresaron en estado de shock. Los días de hospitalización en promedio fueron de 4.3 días, el 43.45% requirió transfusión sanguínea y fue necesario cirugía en el 1.9%. La mortalidad global fue del 3.9%. **Conclusiones:** 1. La enfermedad acidopéptica es la causa más frecuente del HTDA, considerando erosiones y úlceras de los tres segmentos. Seguido de Mallory Weiss y otras, 2. La mortalidad es baja comparada con la reportada en la literatura revisada, 3. La endoscopia practicada en forma urgente puede evitar hospitalización innecesaria en pacientes de bajo riesgo, probablemente acorta el periodo de hospitalización y reduce la morbi-mortalidad.

**Palabras clave:** HTDA, hemorragia de tubo digestivo alto.

## Abstract

*The upper gastrointestinal bleeding (UGB) is a frequent disease that determines morbidity and mortality. The aim of this study is to analyze the main clinical variables in patients who attended to the emergency service in this hospital, during a 12 month period. **Material and methods:** Is a retrospective observational study. Clinical files were evaluated; we gathered demographic data, clinical endoscopic diagnosis, evolution, and hospitalization data. Patients with variceal bleeding were excluded. **Results:** 102 patients in ages between 15 and 94, with an average of 51.6 years old. They received medical treatment with the usual measures of support and stabilization. And have urgent or immediate endoscopy. The causes of UGB were: acid peptic disease including erosion and ulcers of the three segments 90%, Mallory Weiss 5.8%, other causes 3.9%. Eighty patients (78.4%) were hospitalized, of these 10% entered in shock state. The hospitalized days in average were of 4.3 days, the 43.45% required blood transfusion and were necessary surgery in the 1.9%. Global mortality was in the 3.9%. **Conclusions:** 1. The acid peptic disease is the most frequent cause of UGB, including erosions and ulcers of three segments. Followed by Mallory Weiss and others; 2.- The mortality is low when compared with the reported in the reviewed literature. 3.- The urgency endoscopy may avoid unnecessary hospitalization in low risk patients, it probably shortens the hospitalization period and reduce morbid-mortality.*

**Key words:** UGB, upper gastrointestinal bleeding.

## Introducción

Por décadas y centurias la hemorragia de tubo digestivo (HTDA) es un cuadro clínico que demanda una atención médica urgente, es además una situación muy frecuente que significa un paradigma y que involucra un tratamiento multidisciplinario. La incidencia varía en forma regional, por ejemplo en EUA es de 50 a 150 por cien mil habitantes, en Holanda es de 47, en el Reino Unido es de 103 a 107.<sup>1,2</sup> No tenemos este registro en nuestro país.

Se calcula que anualmente se internan de 300 mil a 350 mil pacientes en EUA.<sup>3</sup>

Su importancia es mayor por la morbi-mortalidad. La mortalidad que reporta la literatura revisada es de 7 a 10%, aunque a fines del siglo XX era de 12%.<sup>4</sup> Un cálculo de costo por la atención médica de cada caso fue de 3,180 dólares a 8,500 dólares, por episodio de HTDA.<sup>5</sup>

La endoscopia representa la piedra angular en el diagnóstico desde 1960. Hacia los años 80s las publicaciones mencionaban un porcentaje de efectividad cercana al

\* Clínica de Gastroenterología y Unidad de Endoscopia.

\*\* Departamento de Medicina interna. Hospital Médica Sur. México, DF.

\*\*\* Departamento de Investigación Biomédica. Fundación Clínica Médica Sur

100%, sin embargo esta cifra no impactaba en la supervivencia del paciente. En las siguientes décadas el avance tecnológico y el ingenio humano hizo posible que se fueran desarrollando procedimientos terapéuticos endoscópicos, enfocados a parar el sangrado y prevenir la recaída; simultáneamente se enfatizó un tratamiento médico urgente, vigoroso y multidisciplinario. Técnicas como láser, inyección de sustancias, electrocoagulación y sonda caliente comenzaron a utilizarse a partir de 1985 y para 1994 ya se habían superado las curvas de aprendizaje. Los signos endoscópicos que aportaban valores pronósticos se fueron reconociendo.<sup>6</sup>

En la actualidad la endoscopia es el procedimiento para el diagnóstico y el tratamiento inmediato del sangrado, también para prevenir el re-sangrado, todo ello en conjunción con tratamiento médico intensivo.<sup>3,6</sup>

Dado que la causa principal es la enfermedad ácido-péptica se esperaba que tanto la incidencia como la mortalidad vayan mejorando. El empleo de los bloqueadores de la bomba de protones, el redescubrimiento del *Helicobacter pylori*, la experiencia mundial en relación con los anti-inflamatorios no esteroideos y aspirina, el conocimiento de los factores de riesgo y la mejoría en la atención médica del paciente, deberían confirmar que efectivamente hay un futuro promisorio en el pronóstico y en la prevención del problema, sin embargo la literatura hasta el año 2000 no había referido tales avances, incluso se dijo que la incidencia de la úlcera había disminuido pero su mortalidad no.<sup>2,3,5-7</sup>

El enfoque de este estudio está dirigido para analizar principalmente la mortalidad y las variables clínicas de mayor connotación, según ocurre en un hospital general no gubernamental.

Actualmente en la literatura se establece una separación de la hemorragia de tubo digestivo alto, en sangrado variceal asociado a hipertensión portal y enfermedad hepática crónica y sangrado por otras causas llamado no variceal.<sup>1-3</sup>

En este estudio solamente se incluyen casos por hemorragia no-variceal.

## Pacientes y métodos

Estudio retrospectivo, observacional, que abarcó un periodo de 12 meses consecutivos, de marzo 2003 a febrero de 2004.

Se revisó el libro de ingresos del servicio de urgencias, los expedientes clínicos, el diagnóstico clínico y el informe de endoscopia, de todos los pacientes que asistieron a consulta de urgencia por presentar hematemesis, me-

na, y/o hematoquezia. Se consideró la evolución clínica intrahospitalaria, se dio seguimiento a los pacientes que no se internaron. Finalmente, se contabilizó el número total de ingresos al hospital en el periodo de estudio, para calcular la frecuencia del HTDA. Se revisó la literatura disponible al respecto y se hizo una comparación.

## Criterios de inclusión

Se incluyeron todos los pacientes que acudieron de urgencia al hospital y que presentaron datos clínicos de HTDA, a los cuales se les realizó un estudio endoscópico que explicara el origen del sangrado

## Criterios de exclusión

Se excluyeron los pacientes que no tuvieron estudio endoscópico.

Los pacientes que no tuvieron sangrado de tubo digestivo alto.

Pacientes con hemorragia por várices esofágicas o gástricas.

Pacientes que ingresaron al hospital por otro motivo y que en el hospital desarrollaron HTDA.

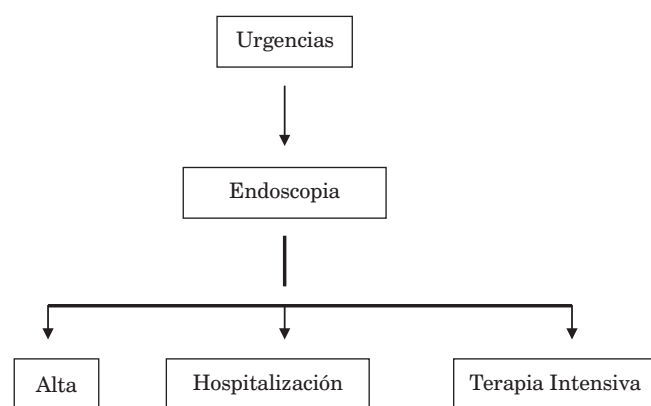
## Resultados

Fueron un total de 102 pacientes de los cuales, 52 hombres y 50 mujeres, cuyas edades oscilaban entre 16 y 94 años, con un promedio de edad de 51.6.

La frecuencia de HTDA fue de 7.0% en relación con la totalidad de pacientes que se hospitalizaron durante el periodo de estudio que fue de 1,454.

Todos recibieron atención médica primeramente en el servicio de urgencias que consistió en las medidas habituales tales como: verificación de la permeabilidad de las vías aéreas, cateterización venosa para administrar líquidos, sangre y sus derivados, monitorización de signos vitales, medición de presión venosa central en casos selectivos, oxigenoterapia, realización de exámenes de laboratorio, y administración de bloqueadores de la bomba de protones.

Veintidós pacientes (21.5%) no requirieron internación, se internaron 80 pacientes (78.5%). De este total, 4 pacientes que representan el 5%, fueron enviados a terapia intensiva en donde se les manejó y se les practicó el estudio endoscópico. Un paciente pasó directamente a la sala de operaciones. Todos los demás pacientes 97 (95%) siguieron el algoritmo como se muestra en la figura 1, que es el esquema de flujo de los pacientes.



**Figura 1.** Diagrama de flujo de pacientes.

Considerando el universo de los hospitalizados, ocho pacientes (10%) ingresaron en franco estado de choque, veinte pacientes (25%) presentaban inestabilidad hemodinámica, caracterizada por taquicardia de 100 o más por minuto, hipotensión ortostática y presión sistólica menor de 100, doce pacientes (15%) sólo presentaban taquicardia, cuarenta pacientes no presentaban ningún dato de alarma.

Los signos del sangrado se registraron como sigue:

• Melena	42 (41.3%)
• Hematemesis	18 (17.6%)
• Melena y hematemesis	30 (29.4%)
• Hematemesis y hematoquezia	12 (11.7%)

Veintidós pacientes (21.5%) aportaron el antecedente de ingestión reciente de anti-inflamatorios no esteroideos, 10 (9.8%) refirieron un sangrado previo.

Presentaron a su ingreso datos de enfermedades coexistentes como sigue:

• Cardiopatía	22 (21.5%)
• Hipertensión arterial	13 (12.7%)
• Hepatopatía	6 (5.8%)
• Neuropatía	3 (2.9%)
• Neumopatía	3 (2.9%)
• Otras patologías menores	4 (3.9%)
• Sin enfermedad coexistente	51 (50%)

Los exámenes de laboratorio al ingreso mostraron hemoglobina por debajo de 10 gramos dL, en 15 pacientes (14.7%), entre 10 y 12 en 26 pacientes (25.4%); nitrógeno ureico entre 24-28 mg en 10 pacientes (9.8%); pruebas de función hepática alterada en 4 pacientes (3.9%).

Los pacientes que tenían evidencia de sangrado activo y datos clínicos de inestabilidad hemodinámica fueron manejados con soluciones coloides inicialmente. Si presentaban shock se calculaba que habían perdido de 20-25% de su volumen circulante. Con hipotensión postural o presión sistólica menor de 100 mm/Hg; se calculó una pérdida de 10-20%. Después de ello si la hemoglobina era menor de 10 gr. comenzaba la transfusión de paquetes globulares. Tal fue el caso de 35 pacientes (43.75%) que se hospitalizaron, el resto de los pacientes sólo se mantenían en observación con cateterización venosa y solución salina. La presión venosa central fue útil para el manejo de líquidos en pacientes con cardiopatía. Solamente a 12 pacientes se les colocó sonda naso-gástrica (11.7%). En cuanto las condiciones hemodinámicas mejoraban, la endoscopia se hizo inmediatamente con excepción de dos pacientes que presentaron sangrado torrencial persistente que no pudieron ser estabilizados, practicándoseles el estudio en terapia intensiva o en la sala de operaciones.

### Aspectos endoscópicos

La revisión del informe endoscópico demostró que los estudios y procedimientos fueron realizados por nueve médicos experimentados con más de cinco años de práctica en endoscopia diagnóstica y terapéutica, siete de ellos gastroenterólogos clínicos y dos de ellos gastroenterólogos cirujanos. En el 85% de los casos el médico que realizó el estudio endoscópico, fue el médico responsable del manejo del paciente, en el resto 15% los pacientes fueron manejados por médicos gastroenterólogos no endoscopistas.

Se utilizó el equipo de video endoscopia Olympus Exera 130 y 160, con aparatos de visión frontal Gif-130, Gif-V y Gif-it 140. Anestesia general endovenosa superficial con propofol, fue la técnica preferida y más utilizada. Cuatro pacientes requirieron anestesia general por intubación orotraqueal.

### Oportunidad para la realización del estudio

La endoscopia se realizó en forma urgente, con la siguiente distribución horaria:

- entre 1 y 4 horas después del ingreso: 50 pacientes (49.0%)
- entre 4 y 8 horas después del ingreso: 40 pacientes (39.2%)
- entre 8 y 12 horas después: 10 pacientes (9.8%)
- después de 12 horas 2 pacientes (1.9%).

De los pacientes hospitalizados se obtuvieron los siguientes datos:

La endoscopia demostró sangrado activo en 28 pacientes (35%), en 8 pacientes (10%) había úlcera péptica con vaso visible no sangrante y 8 pacientes (10%) tenían coágulo adherido a la úlcera, 5 pacientes (6,25%) con úlcera y mancha pigmentada plana, 3 pacientes (3.7%) tenían sangrado por escurrimiento de lesión esofágica tipo Mallory Weiss, 3 pacientes (3.7%) con erosiones duodenales y 1 paciente (1.2%) con sangrado post-esfinterotomía. Estas lesiones fueron tratadas con infiltración de adrenalina diluida 1 mg en 10 mL de agua bidestilada, aplicada en los cuatro cuadrantes periféricos de la lesión.

Los diagnósticos de la causa del sangrado se agrupan en la *tabla 1*. En la *figura 2*, se presentan fotografías de los casos de nuestro estudio. En el renglón de otras causas

**Tabla 1.** Causas de HTDA.

Diagnóstico	Número de casos N = 102	%
Erosiones de la mucosa		
Gastritis	35	34.3
Duodenitis	7	6.8
Esofagitis	7	6.8
Úlceras pépticas		
Duodenal	20	19.6
Gástrica	19	18.6
Esofágica	3	2.9
Mallory Weiss	6	5.8
Otras causas	3	2.9
No determinada*	2	1.9

\*Sólo se determinó el órgano sangrante



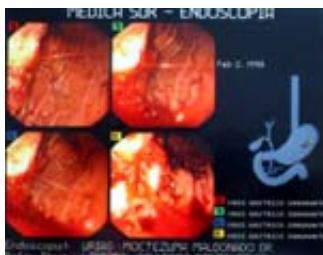
Esofagitis erosiva



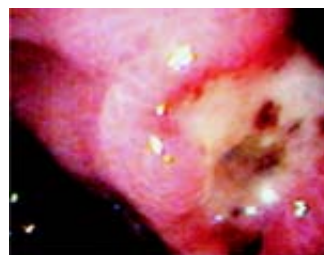
Mallory Weiss



Gastritis hemorrágica,  
después de lavado gástrico



Sangrado gástrico activo, Dieulafoy



Úlcera gástrica sangrando  
por rezumamiento



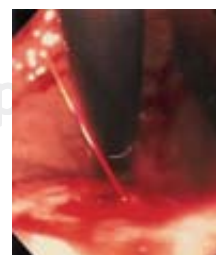
Úlcera duodenal, vaso visible



Sangrado arterial, úlcera gástrica



Úlceras duodenales superficiales



Sangrado venoso, úlcera gástrica

**Figura 2.** Presentamos fotografías que ejemplifican algunos de nuestros casos.

están incluidos 3 pacientes: uno con lesión de Dieulafoy, uno con angiodisplasia gástrica y otro más, con sangrado post esfinterotomía del Oddi.

En total el estudio endoscópico demostró efectividad para el diagnóstico en 100 pacientes (98%). En dos casos 1.9% la endoscopia falló para explicar la causa del sangrado aunque se identificó el órgano de origen; en uno de ellos la intervención quirúrgica demostró la presencia de úlceras gástricas superficiales múltiples y en el segundo caso no se estableció el diagnóstico de la causa porque el paciente falleció en el servicio de urgencias y no se autorizó el estudio *post mortem*. En 10 pacientes 9.8%, que presentaron sangrado activo, se encontraron abundantes coágulos en la cavidad gástrica, que dificultaron un estudio rápido, sin embargo, esta situación se resolvió con lavados gástricos exhaustivos y con la administración intravenosa metoclopramida o eritromicina. Las causas como se observan en la *tabla 1*, fueron en base a lo que el endoscopista diagnosticó como lesión principal, aunque en 25 pacientes (24.5%) se vieron 2 o más lesiones. En 3 pacientes se repitió el estudio endoscópico, en 2 por re-sangrado, otro más para verificar evolución de lesión de Mallory Weiss.

### *Investigación de Helicobacter pylori*

En 40 pacientes (39.2%) se tomaron biopsias gástricas del antro para investigar *Helicobacter pylori*, siendo positivos en 36 pacientes, lo cual corresponde a un 90%. En otros 40 pacientes se realizaron pruebas serológicas después de su periodo crítico de sangrado, resultando positivos 20 pacientes (50%). No se encontró diferencia en la evolución o en la magnitud del sangrado entre los pacientes positivos y negativos para *H. pylori*.

Los pacientes con antecedentes de haber ingerido recientemente anti-inflamatorios no esteroideos y que coincidieron con *H. pylori* positivo, tampoco fueron un grupo en donde se observara mayor agresividad del sangrado.

Desde el ingreso de los pacientes, las decisiones torales en el manejo quedaron a cargo de médicos especialistas experimentados: urgenciólogos, endoscopistas, gastroenterólogos, terapistas y cirujanos.

### **Evolución clínica**

En 22 pacientes (21.56%) con edades menores a 50 años, que no tenían alteración hemodinámica, cuyos exámenes de laboratorio eran totalmente normales y que en la endoscopia no tenían sangrado activo ni lesión que pronosticara re-sangrado, fueron dados de alta y controlados por

los médicos tratantes en la consulta externa, ninguno de ellos tuvo sangrado después de dos semanas de vigilancia con tratamiento.

Se hospitalizaron 80 pacientes (78.5%) con promedio de estancia hospitalaria 4.3 días.

- 42 pacientes (52.5%) requirieron terapia endoscópica a su ingreso. Dos pacientes (2.5%) presentaron re-sangrado y se les practicó nuevo estudio y nuevo tratamiento con buenos resultados.
- Necesitaron transfusión sanguínea 35 pacientes (43.7%), el promedio de paquetes globulares fue de 3.9 por paciente.
- Requirieron tratamiento quirúrgico 2 pacientes (2.5%). Una paciente que presentó sangrado por lesión de Dieulafoy. Ella tenía antecedentes de sangrado previo y resección gástrica parcial por la misma lesión, sin embargo presentó nuevamente sangrado arterial activo y shock por lo que se realizó gastrectomía subtotal. Esta paciente falleció por infarto del miocardio. El estudio histológico de la pieza mostró una arteria submucosa dilatada y tortuosa. Un paciente con úlceras gástricas superficiales múltiples, al que se le realizó hemostasia y vagotomía selectiva.

La mortalidad fue del 3.9% (4/120 pacientes). Las causas de muerte fueron: infarto del miocardio 2, choque hipovolémico irreversible 1, alteraciones del ritmo cardiaco 1. Todos los pacientes fallecidos presentaban edad mayor de 70 años, ingresaron en shock, y tenían enfermedades coexistentes como diabetes mellitus de larga evolución, hepatitis alcohólica, cardiopatía y neumopatía.

- Un paciente de 78 años de edad, hombre, ingresó con shock hipovolémico profundo, persistió con sangrado continuo, el estudio endoscópico demostró sangrado gástrico masivo y coágulos múltiples, no se identificó el tipo de lesión. El paciente falleció en el servicio de urgencias.
- Un paciente de 75 años que requirió 8 transfusiones sanguíneas que obligaron a cirugía, donde se encontró úlceras gástricas superficiales múltiples, murió en el post operatorio por trastornos en el ritmo cardiaco.
- Una paciente de 73 años, mencionada previamente, tenía cardiopatía isquémica y diabetes mellitus tipo 2, de larga evolución, desarrolló complicaciones post-transfusión: insuficiencia renal, neumonía y sepsis, con diagnóstico de lesión de Dieulafoy. Finalmente falleció por infarto al miocardio.
- Paciente de 80 años con úlcera duodenal sangrante, tratado endoscópicamente que falleció súbitamente en su cuarto, por infarto cardíaco masivo.



A todos los pacientes se les administró inhibidor de la bomba de protones, oral a los pacientes externos e intravenosa a los pacientes hospitalizados, indistintamente de acuerdo a la preferencia del médico tratante: omeprazol, pantoprazol y esomeprazol, en dosis de 40 a 160 miligramos diarios, además del manejo de sostén con líquidos dieta, procinéticos, etc.

## Discusión

En nuestro estudio encontramos que la causa que ocupa el primer lugar son las erosiones de los tres segmentos de tubo digestivo alto y en segundo lugar, las úlceras en dichos sitios. Si agrupamos bajo un rubro de enfermedad acidopéptica las lesiones mencionadas, encontraremos que representan el 89.2% de la totalidad, lo cual es abrumador y justifica la administración de inhibidores de la bomba de protones desde el ingreso del paciente. Apparently hay discordancia con lo publicado porque en los estudios revisados se menciona que la úlcera péptica ocupa el primer lugar y no las erosiones pépticas.<sup>1-3,8-10</sup> A este respecto vale la pena enfatizar que las úlceras y las erosiones tienen una diferencia en el grado de profundidad de la lesión: en la úlcera la lesión destructiva abarca la sub-mucosa o capas más profundas, mientras que la erosión no lesiona más allá de la muscularis mucosae.<sup>11,12</sup> Esta distinción no siempre es exacta en el examen endoscópico. A mayor profundidad de la lesión es mayor la probabilidad de que una arteria de calibre importante de 1 mm a 1.8 mm, pueda ser erosionada y sangrar en forma considerable, aunque en muy pocos casos las úlceras son múltiples. Por otra parte las erosiones tienen menos probabilidad de lesionar vasos de calibre importante; son los capilares de poco calibre los que sangran, generalmente son múltiples. En estudio publicado por Chung concluyó que de acuerdo a pacientes operados con úlceras gástricas, la arteria erosionada se encontró en el 96% de los especímenes, con un diámetro externo de 0.11 a 1.8 milímetros y había trombos y recanalización en algunos casos. También hubo correlación entre el diámetro de la arteria lesionada y el tamaño de la úlcera.<sup>13</sup> Desde hace varias décadas se conoce que las úlceras de la cara posterior del bulbo duodenal son a menudo una causa de sangrado donde el tratamiento endoscópico puede fallar y debe considerarse la intervención quirúrgica sin mayor tardanza.<sup>13,14</sup> La razón es que en este territorio (arteria gastroduodenal) hay una mayor irrigación.<sup>14,15</sup> Una lesión distinta y especial, de tipo vascular, no péptica, es la descrita por Dieulafoy la cual representa un alto riesgo de sangrado y shock y por

tanto de morbi-mortalidad. En este estudio una paciente falleció por dicha lesión, aunque no por el sangrado directamente.<sup>16,17</sup>

El término **endoscopia urgente** se toma con una amplitud de 24 horas y atendido a este tiempo puede haber un retraso en su realización, lo que podría impactar en la morbi-mortalidad, estancia hospitalaria y costos, como lo han demostrado Bjorkman y Lee.<sup>5,18-20</sup>

Nosotros tenemos la facilidad de realizar la endoscopia urgente como reportamos, ya que siempre hay uno o dos endoscopistas de guardia y en cuanto el paciente se encuentra estable, se realiza inmediatamente. En algunos casos la persistencia de sangrado a pesar de los esfuerzos médicos, la endoscopia podría realizarse en forma en extremo urgente y no seguir esperando la estabilización del paciente, en la sala de operaciones o en la sala de terapia intensiva. Pensamos que lo ideal es que el paciente tenga su estudio endoscópico antes de que se interne al hospital o a terapia intensiva; también es necesario reportar que en nuestro estudio, un endoscopista resultó ser el médico tratante en el 85.2% de los casos y que las decisiones cruciales en el manejo las tomamos en conjunto con otros especialistas. En nuestro hospital no se delega la responsabilidad en los médicos que se encuentran en etapa de entrenamiento. Nuestro esquema difiere con otros, porque la atención del paciente se agiliza, dada la circunstancia de que la institución no es gubernamental, el paciente es particular y paga su atención y al mismo tiempo exige oportunidad en el tratamiento, lo cual tiene un impacto doble desde el punto de vista médico y desde el punto de vista de costos.<sup>18,19</sup>

La endoscopia demostró una alta efectividad para diagnosticar el sitio y la causa del sangrado y nuestro promedio de fallas para este último aspecto fue solamente de 1.8%, más bajo que lo reportado en la literatura, confirmando así que este procedimiento desplazó a la cirugía en el manejo y tratamiento de HTDA.<sup>20</sup> No obstante que cada vez es menor la necesidad de cirugía como recurso terapéutico, no se puede afirmar que resulte obsoleta, como se demostró en dos pacientes de este estudio. En nuestro estudio no se requirió de diagnóstico angiográfico, pero estamos conscientes de que este método puede ser de rescate para la endoscopia.<sup>21</sup>

El tratamiento endoscópico de las lesiones merecen comentario amplio, ya que ciertamente existen diversas modalidades: métodos de contacto como la termo-coagulación, sonda caliente y crioterapia, técnicas de no contacto como láser de argón plasma, las mecánicas como Endoclips, bandas y suturas, y sobre todo las de inyección de sustancias.<sup>14,20-24</sup>

Inicialmente la técnica más utilizada fue la inyección de adrenalina diluida, con muy buenos resultados y después vinieron las otras técnicas mencionadas. Existen varios factores esenciales para decidir cuál es la mejor. Nosotros consideramos primeramente la disponibilidad, en segundo lugar la que más se domina, en tercer lugar costo y efectividad y en cuarto término tenemos la que dé menos efectos adversos. En nuestra serie solamente utilizamos la inyección de adrenalina, misma que cumple las circunstancias favorables y los resultados son buenos, como lo han reportado otros autores.<sup>25-29</sup> No obstante lo anterior, ahora que tenemos otros equipos y técnicas podríamos ir aplicando el tratamiento de forma personalizada y según la lesión y la preferencia del endoscopista.

Por lo que se refiere a la clasificación de los pacientes según el riesgo, estamos de acuerdo en que una combinación de datos clínicos, endoscópicos y estadísticos es lo más acertado,<sup>7,30-38</sup> nosotros consideramos de mayor peso los aspectos clínicos en los cuales la edad, la forma de presentación del sangrado y la coexistencia de enfermedades importantes como cardiopatía, neumopatía, hepatopatía deben estar estrechamente ligadas al diagnóstico y tratamiento endoscópico, no necesariamente usamos la suma de los puntos de cada factor de riesgo.<sup>36,37</sup>

La importancia de *H. pylori* como causa de la enfermedad acidopéptica es indudable, pero en los pacientes con sangrado no es prioridad de diagnóstico ni de tratamiento inmediato. Es controversial el hecho de que si el paciente es positivo para *H. pylori* tenga más riesgo de re-sangrado inmediato, pero por otra parte los pacientes que son positivos y consumen anti-inflamatorios, pueden tener mayor severidad de sangrado. En diversos artículos, como especialmente en el artículo de Ramsoekh, se reporta una alta mortalidad si los pacientes, además, tienen más de 65 años.<sup>15,31,39-44</sup>

Los esquemas de Rockall, Baylor y otros no fueron aplicados estrictamente en esta revisión, aunque podrían ser tomados en cuenta en forma prospectiva.<sup>1,3,6,7,34-38</sup> Church y cols;<sup>37</sup> concluyeron que los esquemas son útiles y en particular el score de Rockall, para identificar a los pacientes con alto riesgo de muerte pero falla para predecir el sangrado recurrente.<sup>37,38</sup>

Los criterios que sirvieron de guía para tratamiento transendoscópico inmediato del sangrado, fueron lesiones en las que hay consenso universal, como sangrado activo arterial, vaso visible no sangrante, coágulo adherente y sangrado por escurrimiento. Estas lesiones, presentes en la enfermedad ácido-péptica fueron inicialmente aceptadas para tratamiento, pero hay que considerar que existen otras lesiones no pépticas, tales como Mallory- Weiss, Dieulafoy

y angiodisplasia que también deben ser objeto de tratamiento endoscópico.<sup>2,16,17,20,25,45,46</sup>

Los pacientes de bajo riesgo comenzando por su edad, la ausencia de enfermedades concomitantes, con signos vitales normales y estables y con exámenes de laboratorio normales, sin sangrado activo en endoscopia, ni otros datos predictores de re-sangrado, en nuestra revisión resultaron ser un porcentaje relevante, que corresponde al 21.5% y que fueron dados de alta después de que se practicó la endoscopia, en donde se ahorraron costos, y no hubo complicaciones, confirmando los resultados de Bjorkman y Lee.<sup>18,19</sup>

Las medidas de tratamiento que empleamos, son: las conocidas universalmente, comenzando por el manejo de sostén, administración líquidos, transfusiones sanguíneas, e indicación de cirugía.<sup>3,20,25,47</sup> El tratamiento con inhibidores de la bomba de protones en bolo o por infusión continua se efectuó en los casos de hospitalización. Conviene comentar que el omeprazol aparte de que inhibe la secreción de ácido pareciera tener un efecto que facilita la coagulación, disminuye la fibrinólisis y favorece la agregación plaquetaria, según lo reportan estudios *in vitro*, que demuestran tales efectos cuando el ph está en 6 ó es neutro.<sup>1,5,48,49</sup> No empleamos somatostatina en ningún caso aunque Adler y Saruc recomiendan su uso, este medicamento tiene verdadera utilidad en el sangrado variceal.<sup>30,50</sup>

En el manejo de líquidos nosotros estamos convencidos de que los pacientes con inestabilidad hemodinámica deben ser monitorizados también con un catéter central que nos informe la presión venosa, que a su vez nos indique los volúmenes de líquidos que se puedan transfundir.<sup>51,52</sup> La sonda naso-gástrica fue usada en pocas ocasiones, considerándose que si el paciente estaba próximo a la endoscopia no era necesaria, aunque estamos de acuerdo en que cuando es colocada y hay evidencia de sangrado rojo y rutilante predice *per-se*, lesiones de alto riesgo.<sup>53</sup>

La inyección de adrenalina diluida fue el método preferido por el grupo de endoscopistas para realizar hemostasia y prevenir re-sangrado. Se trata de un método sencillo, eficiente y barato, y por otra parte en el periodo del estudio no teníamos otro equipo disponible.<sup>26-29</sup> Ahora contamos con argón plasma, hemoclips y sonda caliente que son métodos reportados como útiles.<sup>22</sup> Se ha reportado que argón plasma es de elección de angiodisplasia de tubo digestivo.<sup>54</sup>

La transfusión de sangre y derivados, la decidimos bajo el criterio clínico de evidencia de sangrado activo y hemoglobina (en estudio control) de menos de 10 gr, otros investigadores sugieren que cifras por debajo de 9 exponen a deficiente oxigenación tisular, infarto del miocardio y

otras complicaciones. Es interesante considerar que en los pacientes con HTDA y anemia de 8 gramos de hemoglobina o menos, aumentan las troponinas y éstas son predictoras de infarto del miocardio, como ocurrió en dos de nuestros pacientes.<sup>55</sup>

En esta serie se intervinieron quirúrgicamente 2 pacientes, lo que representa un muy bajo porcentaje pero demuestra que el cirujano debe formar parte del equipo que atiende al paciente con HTDA, es conveniente que en los casos de sangrado activo demostrado el cirujano esté pendiente del caso y formule su opinión.<sup>13,15,56</sup>

La edad de los pacientes, el bajo porcentaje de enfermedades concomitantes y la circunstancia de que no se incluyeron pacientes que se internaron por otra causa y que sangraron en su hospitalización, probablemente explican una mortalidad significativamente baja, pero indudablemente un factor que directamente influyó es la oportunidad en el diagnóstico y tratamiento. Por otra parte todos los pacientes fallecidos tenían factores adversos de mal pronóstico, reportados ampliamente en la literatura.<sup>3,7,30,31,38</sup>

Nosotros no incluimos pacientes los cuales ingresaron al hospital por otro motivo independiente al sangrado, como enfermos de manejo quirúrgico, quemados, politraumatizados, sépticos, etc. En este grupo, si bien el sangrado puede contribuir a la mortalidad, la enfermedad de base es la que desencadenó la hemorragia y estrictamen-

te esta enfermedad es la causa de la muerte y no el sangrado. Lo que resulta discutible para fines estadísticos. Los pacientes en estado crítico por una enfermedad distinta, deben ser protegidos de manera profiláctica con la administración de omeprazol con lo cual la posibilidad de sangrado del tracto digestivo superior disminuye ostensiblemente, según lo hemos venido observando.

## Conclusiones

1. La endoscopia corroboró una alta efectividad para el diagnóstico del sitio y de la causa del sangrado, también para el tratamiento inmediato de las lesiones sangrantes y la prevención del re-sangrado.
2. La endoscopia urgente e inmediata permite identificar pacientes sin sangrado activo y de bajo riesgo, que complementándose con datos clínicos y de laboratorio, permiten que dichos pacientes sean dados de alta, lo cual incide en ahorro de costos.
3. En este estudio la mortalidad es más baja que la reportada en la literatura, lo cual se explica probablemente por lo oportuno del diagnóstico y tratamiento endoscópico, además de otras variables clínicas y el promedio de la edad de nuestros pacientes.

Finalmente, se esperaría que en el futuro el pronóstico de los pacientes con HTDA vaya mejorando.

## Referencias

1. Ferguson, Ch, Mitchell R. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Standard a New Treatment. *Gastroenterology Clin of N Am* 2005; 34: 607-621.
2. Esralian E, Gralnek I. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Epidemiology and diagnosis. *Gastroenterology Clin of N Am* 2005; 34: 589-605.
3. Huang Ch, Lichtenstein D. Non variceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology Clin of N Am* 2003; 32: 1053-78.
4. Friedman LS, Martín P. The problem of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology Clin of N Am* 1993; 22: 717-721.
5. Oh David S, Pisegna J. Management of upper gastrointestinal bleeding. *Clinics in Family Practice* 2004; 6:631-646.
6. Leung JW, Lee J. Non variceal upper gastrointestinal bleeding, preface. *Gastrointestinal endoscopy. Clinics of N Am* 1997; 7: XIII-XIV.
7. Das A, Wong RC. Prediction of outcome of acute GI hemorrhage: a review of risk scores and predictive models. *Gastrointestinal Endoscopy* 2004; 60: 85-93.
8. Cappel M. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. *Clin of N Am* 2008; 92:3.
9. Boonpongmanee S, Fleischer D et al. The frequency of peptic ulcer as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. *Gastrointestinal Endoscopy* 2004; 59: 788-94.
10. Lungstreth G. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population based study. *Am J of gastroenterology* 1995; 90: 206-10.
11. Stuart JS. Úlcera péptica y sus complicaciones. Sleisenger & Fordtran. *Enfermedades gastrointestinales y hepáticas* 2004; 40: 791-827.
12. Metz D, Yang Y. Gastroduodenal ulcer disease: Diagnosis and management. *Gastrointestinal Disease an Endoscopic Approach* 2002; (24): 385-409.
13. Chung SC. Surgery and gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy* 1997; 7: 687-699.
14. Soehendra N, Binmoeller K, Seifer H. *Therapeutic endoscopy*. Ed., Thieme; 1998: 58.
15. Martin RF. Surgical management of ulcer disease. *Surg Clin of North Am* 2005; 85: 907-929.
16. Koyuncu A. Dieulafoy disease as a cause of masive upper gastrointestinal hemorrhage. *Ulus Travma Derg* 2003; 9: 40-2.
17. Tong Y, Walmsley R, Leong R, Sung J. Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endoscopy* 2003; 58: 236-43.
18. Bjorkman DG, Zaman A et al. Urgent vs elective endoscopy for acute non variceal upper gastrointestinal bleeding: an effectiveness study. *Gastrointestinal Endoscopy*, 2004; 60:1-8
19. Lee JG. Urgent endoscopy: does it matter if they don't listen to us? *Gastrointestinal Endoscopy* 2004; 60: 94-5.



20. Cappel M, Friedel D. Acute non variceal upper gastrointestinal bleeding: Endoscopy diagnosis and therapy. *Med Clin of N Am* 2008; 92: 3.
21. Miller M, Smith T. Angiographic diagnosis and endovascular management of nonvariceal gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology Clinics of N Am* 2005; 34: 735-752.
22. Kumar P, Fleischer D. Thermal therapy for gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of N Am* 1997; 7: 593-607.
23. Gottumukkala SR, Leka G. Endoclips for GI endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy* 2004; 59: 267-79.
24. Swain CP. Laser therapy for gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of N Am* 1997; 7: 611-639.
25. DiMaio Chj J, Stevens PD. Nonvariceal upper. *Gastrointestinal Bleeding* 2007; 17: 253-72.
26. Ogra R, Lane M, Wong P et al. Endoscopic injection therapy for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding at Auckland Hospital. *N Z Med J* 2002; 115(1166): U255.
27. Chung SC, Leung JW, Steele et al. Endoscopic injection of adrenaline for actively bleeding ulcers: a randomized trial. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1988; 296: 1631-3.
28. Sohendra N, Grimm H, Stenzel M. Injection of nonvariceal bleeding lesions of the upper gastrointestinal tract. *Endoscopy* 1985; 17: 129-32.
29. Lau JYW, Leung JW. Injection therapy for bleeding peptic ulcers. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of N Am* 1997; 7: 575-88.
30. Adler DG, Leighton J, Dávila R et al. ASGE guideline: The role of endoscopy in acute nonvariceal upper GI hemorrhage. *Gastrointestinal Endoscopy* 2005; 60: 497-504.
31. Ramsoekh D, Van Leerdam M, Rauws E, Tytgat G. Outcome of peptic ulcer bleeding, nonsteroidal anti-inflammatory drug use, and *Helicobacter pylori* infection. *Clin Gastroenterology and Hepatology* 2005; 3: 859-64.
32. Laine L, Peterson W. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994; 331: 717-27.
33. Freeman ML. Stigmata of hemorrhage in bleeding ulcers. *Gastroint Endoscopy Clin of North America* 1997; 7: 559-570.
34. Rockey DC. Gastrointestinal bleeding, preface. *Gastroenterology Clin of N Am* 2005; 34: 609-718.
35. Gralnek I, Dulai G. Incremental value of upper endoscopy for triage of patient with acute nonvariceal upper GI hemorrhage. *Gastrointestinal Endoscopy* 2004; 60: 9-14.
36. Lee J et al. Endoscopy based triage significantly reduces rates and cost of treating upper Gi bleeding; a randomized controlled trial. *Gastrointestinal Endoscopy* 1999; 50: 755-61.
37. Church NI et al. Validity of the rockall scoring system after endoscopic therapy for bleeding peptic ulcer. A prospective cohort study. *Gastrointestinal Endoscopy* 2006; 63: 606-12.
38. Almela P, Benages A et al. A risk score system for identification of patients with upper-Gi bleeding suitable for outpatient management. *Gastrointestinal Endoscopy* 2004; 58: 772-81.
39. Papatheodoridis GV. Effect of *Helicobacter pylori* infection on the risk of upper gastrointestinal bleeding in user of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Am J Med* 2004; 116: 601-605.
40. Serebrauny VL et al. Analysis of risk of bleeding complications after different doses of aspirin in 192,036 patients enrolled in 31 randomized controlled trials. *The Am J of Cardiology* 2005; 95: 1218-22.
41. Robertson M. *Helicobacter pylori* and stress ulceration: An ongoing puzzle. *Critical Care Medicine* 2005; 62: 350-6.
42. Mitchell C. Recent advances in gastroenterology. *Med Clin of N Am* 2002; 86: 611-639.
43. Maury E, Tankovic J, Ebel A. An observational study of upper gastrointestinal bleedin in intensive care units: Is pylori the culprit? *Critical Care Medicine* 2005; 33: 1513-8.
44. Adamopoulos A. Acute upper gastrointestinal bleeding: comparison between recent user and nonusers of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Endoscopy* 2003; 35: 327-32.
45. Mader T, Beauvois E. Dieulafoys lesion presenting as near-syncope with massive gastrointestinal hemorrhage. *Am J of Emergency Medicine* 2005; 23: 570-571.
46. Savides TJ, Jensen DM. Therapeutic endoscopic for nonvariceal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29: 465-87.
47. Rockey DC. Gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology Clin of N Am* 2005; 34: 581-88.
48. Lau JY, Sung JJ et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopy treatment of bleeding peptic ulcers. *N Engl J of Med* 2000; 343: 310-16.
49. Sung JY. The role of acid suppression in the management and prevention of gastrointestinal hemorrhage associated with gastroduodenal ulcers. *Gastroenterology Clin of. N Am* 2003; 32: 511-23.
50. Saruc M. Somatostatin infusion and hemodynamic changes in patients with non variceal upper gastrointestinal Bleeding: a pilot study. *Medical Science Monitor* 2003; 9: 184-187.
51. Vitale G, Davis V, Tran T. The advancing, art and science of endoscopy. *Am J of Surgery* 2005; 190: 228-33.
52. Steele R. The Prepocedural care of the patient with gastrointestinal bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy Clin of N Am* 1997; 7: 551-72.
53. Aljebreen AM, Fallone CA, Barkun AN. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI gleeding. *Gastrointestinal Endoscopy* 2004; 59: 172-8.
54. Olmos J, Marcolongo M, Pogorelsky V, Varela E, Dávalos J. Argon plasma coagulation for prevention of recurrent bleeding from GI angiodysplasia. *Gastrointestinal Endoscopy* 2004; 60: 881-6.
55. Belloto F, Faginoli S, Pavei A. Anemia and ischemia: Myocardial injury in patients with gastrointestinal bleeding. *Am J of Medicine* 2005; 118: 548-51.
56. Hamoui N, Docherty S, Crookes. Gastrointestinal hemorrhage: is the surgeon obsolete? *Emerg Med Clin of N Am* 2003; 21: 1017-1056.

Correspondencia:  
 Dr. Urías Moctezuma Maldonado;  
 Puente de Piedra Núm. 150 Torre II-604.  
 Col Toriello Guerra; Tlalpan,  
 14050 México, D.F.  
 Correo electrónico: uriasm@hotmail.com