

ARTÍCULO ORIGINAL

Comportamiento del sangrado digestivo alto en pacientes de urgencia **Behavior of upper gastrointestinal bleeding in emergency patients**

Jordi Alonso Soto^I, Lissette Chao González^{II}, Lisset Barroso Marqués^{III}, Yunia Tusen Toledo^{IV}, Zoila Hernández Iglesia^V.

- I Especialista de I Grado en MGI y II Grado en Gastroenterología, Máster en Urgencias Médicas de la APS, Profesor Auxiliar, Investigador Agregado. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.
- II Especialista de II Grado en Gastroenterología, Doctor en Ciencias Médicas, Profesor Auxiliar, Investigador Titular. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.
- III Especialista de II Grado en Gastroenterología, Instructor, Investigador Agregado. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.
- IV Especialista de II Grado en Gastroenterología, Máster en Urgencias Médicas de la APS, Instructor, Investigador Agregado. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.
- V Licenciada en Enfermería, Máster en Urgencias Médicas de la APS. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: Con el objetivo de determinar el comportamiento del sangrado digestivo alto en pacientes de urgencias se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en pacientes mayores de 18 años de edad que se le realizó endoscopia digestiva superior de urgencia por manifestaciones clínicas de hemorragia digestiva alta en el período comprendido entre el 1^o de enero del 2011 y el 31 de diciembre del 2012 en el Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas.

Método: La muestra quedó constituida por 99 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. Para la recogida de los datos se utilizó el informe endoscópico que contiene la información general, y se analizaron las variables objetos de estudio. **Resultados:** Predominaron los pacientes masculinos (69,7 %) y los mayores de 60 años de edad; la melena fue la forma de presentación más frecuente para los sangrados no relacionados con hipertensión portal, mientras que la hematemesis lo fue para el que tuvo relación con hipertensión portal; la úlcera péptica de localización duodenal o gástrica (31,3 y 15,2 %) respectivamente y el sangrado por rotura de várices esófago-gástrica (15,2 %) fueron los diagnósticos etiológicos que predominaron. La clasificación de Forrest I-B representó el (34,8 %) como signo

endoscópico al momento de la endoscopia para los pacientes con úlceras. **Conclusiones:** El tratamiento farmacológico seguido del combinado se utilizó en la mayoría de los pacientes con sangrado relacionado o no a la hipertensión portal. **Palabras clave:** sangrado digestivo alto, melena, hematemesis.

ABSTRACT

Introduction: In order to determine the behavior of upper gastrointestinal bleeding in emergency patients a retrospective study in patients older than 18 years who underwent emergency upper endoscopy for clinical manifestations of upper gastrointestinal bleeding in the period was conducted between January 1, 2011 and December 31, 2012 at the Center for Medical- Surgical Research. **Methods:** The sample was composed of 99 patients who met the inclusion criteria. To collect data endoscopic report containing general information was used, and objects of study variables were analyzed. **Results:** Predominance of male patients (69.7 %) and those over 60 years old; mané was the most common presentation for bleeding unrelated to portal hypertension, while it was for the hematemesis which was related to portal hypertension; peptic ulcer duodenal or gastric location (31.3 and 15.2 %) respectively and bleeding from ruptured esophagogastric variceal (15.2 %) were predominant etiologic diagnoses. IB Forrest classification represented (34.8 %) and endoscopic sign at the time of endoscopy for patients with ulcers. **Conclusions:** Followed by the combined drug treatment was used in the majority of patients with or related to portal hypertension bleeding. **Key words:** upper gastrointestinal bleeding, mané, hematemesis.

INTRODUCCIÓN

El sangrado digestivo alto (SDA) se define como la pérdida hemática que va desde la boca hasta el ángulo duodeno-yeyunal o de Treitz. Se manifiesta generalmente en forma de hematemesis o melenas, aunque ocasionalmente puede presentarse en forma de rectorragia⁽¹⁾.

Constituye una urgencia potencialmente grave y sigue siendo una de las causas más frecuentes de hospitalización en patología digestiva. Podría esperarse un descenso en su incidencia con relación al tratamiento de la infección por *Helicobacter Pylori* (HP), pero el SDA sigue teniendo una incidencia y mortalidad importantes probablemente debido al envejecimiento de la población asociado a un mayor consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), antiagregantes y anticoagulantes^(2,3).

Según datos del 2010, la incidencia de SDA en España fue de 47 casos por 10.000 habitantes y con una mortalidad del 5,5%. En Estados Unidos la incidencia anual es de 50-100 pacientes por cada 100 000 habitantes con una elevada tasa de ingreso hospitalario y una mortalidad de 20 000 habitantes por año^(4,5).

La mayoría de los SDA (80-90 %) son no relacionado con la hipertensión portal (HTP), siendo la úlcera péptica la patología más frecuente (40-50 %). Más del 95 % de las úlceras están asociadas a la toma de AINE y/o a la presencia de HP. Otras causas de SDA son los relacionado con la HTP (rotura de várices esófago-gástricas), las erosiones gástricas o duodenales, el síndrome de Mallory-Weiss, la esofagitis péptica, las lesiones tumorales benignas y malignas y las lesiones vasculares (lesión de Dieulafoy,

angiodisplasia, fístula aortoentérica, etc.). Finalmente hay que señalar que en un 5-8 % de las ocasiones no se logra determinar la causa de la hemorragia, a pesar de las exploraciones pertinentes⁽⁶⁻⁸⁾.

La hemorragia digestiva alta se presenta como hematemesis y/o melena con diversos grados de alteración hemodinámica, dependiendo de su localización, velocidad y cuantía de la pérdida sanguínea^(9,10).

La hemorragia por rotura de varices esofágicas es una complicación frecuente y grave de los pacientes con cirrosis hepática e hipertensión portal. Aproximadamente un 40-50 % de los pacientes con cirrosis presentan varices esofágicas en el momento del diagnóstico de su enfermedad y entre los que no las presentan se estima una incidencia anual de desarrollo de varices esofágicas de un 5 %. En pacientes con várices los factores que se han asociado con un mayor riesgo de presentar un episodio de hemorragia por várices son: el tamaño de las mismas (cuanto más grandes, mayor es el riesgo), la presencia de puntos rojos en su superficie y el deterioro de la función hepática (evaluado por la clasificación de Child-Pugh)^(11,12).

En la actualidad se acepta la necesidad de que aquellos pacientes con várices esofágicas de tamaño mediano o grande o con signos rojos en su pared reciban un tratamiento específico para prevenir su rotura. En aquellos pacientes con várices de pequeño tamaño sin puntos rojos, la indicación del tratamiento preventivo puede diferirse, aunque será preciso realizar gastroscopias de seguimiento cada 1-2 años con la finalidad de evaluar el posible aumento de tamaño de las mismas e iniciar entonces el tratamiento profiláctico. Los pacientes que no presentan várices esofágicas en la evaluación inicial deben ser sometidos a un nuevo examen endoscópico cada 2-3 años.

Se han utilizado numerosos términos para describir y calibrar el grado del SDA bien si es masiva, si es franca, si es intensa, si es torrencial, entre otros, pero no se ha establecido ningún criterio uniforme, ya que existen muchas dificultades a la hora de valorar con precisión la intensidad del sangrado, y también porque la intensidad puede variar de un momento a otro, por lo que la precisión debería ser dinámica. En principio, todo sangrado digestivo franco debe considerarse como potencialmente grave y, por lo tanto, merecedora de esfuerzos diagnósticos y terapéuticos intensos^(13,14).

La morbilidad y la mortalidad del paciente con SDA se relaciona con ciertos factores de riesgo como la edad, enfermedades asociadas, alcoholismo, coagulopatías, inmunosupresión, magnitud de la hemorragia, sangrado durante la hospitalización, resangrado, etiología del sangrado, etcétera. La evolución del SDA y la mortalidad por el mismo están estrechamente relacionadas con su causa^(15,16).

El uso de la endoscopia terapéutica para el control de la hemorragia gastrointestinal ha revolucionado el tratamiento de este problema de salud tan difícil, por lo que es muy importante identificar a los pacientes en quienes el sangrado continúa o reincide, ya que son candidatos para la terapia endoscópica de urgencia. La endoscopia en casos de hemorragia digestiva alta es una técnica altamente sensible y relativamente fácil que permite precisar la causa y el origen de la hemorragia en la mayoría de los casos (90-95 %) con una morbilidad menor al 0.01 %^(17,18).

El manejo del enfermo sangrante deberá individualizarse a cada medio y centro hospitalario concreto, pero en aquellos donde se pueda aplicar una terapéutica endoscópica eficaz y precoz el pronóstico es

excelente. Ante el fallo de la terapéutica endoscópica, será necesaria la intervención quirúrgica urgente, por eso es necesario que el cirujano de guardia esté presente en el proceder endoscópico para que tenga conocimiento del tipo de lesión y su localización, facilitando el acto y disminuyendo el tiempo quirúrgico⁽⁵⁾.

Debido a la importancia y actualidad de este tema, y a los cambios que se han dado en los últimos años en el conocimiento y tratamiento del SDA, así como la elevada incidencia que tiene en nuestro país, fue el motivo de este estudio.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en pacientes mayores de 18 años de edad, a los que se les realizó endoscopia digestiva superior de urgencia por manifestaciones clínicas de SDA en el período comprendido entre el 1^o de enero del 2011 y el 31 de diciembre del 2012 en el Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas.

Para llevar a cabo este estudio se tuvieron en cuenta los siguientes criterios:

Criterios de inclusión

1. Pacientes de ambos sexos y mayores de 18 años de edad.
2. Pacientes a los que se les realizó endoscopia digestiva superior de urgencia por sospecha de SDA.
3. Pacientes o familiares que dieron su consentimiento para participar en la investigación.

Criterios de Exclusión

1. Pacientes con complicaciones locales o sistémicas que impidieran la realización de la endoscopia superior.
2. Embarazadas.

La muestra quedó finalmente constituida por 99 pacientes que cumplieron todos los criterios de inclusión.

Consideraciones éticas

A todos los pacientes se les realizó la endoscopia digestiva superior previo consentimiento informado, como requisito indispensable para poder ser incluidos en la investigación, reflejado en el Anexo 1.

Descripción del estudio:

En el estudio se incluyeron a todos los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión evaluados por el servicio de Gastroenterología. Se aceptó el diagnóstico de hemorragia digestiva cuando la hematemesis, melena o ambas fue constatada directamente por los médicos o fueron comprobadas mediante el lavado por sonda nasogástrica o tacto rectal.

A todos los pacientes se le realizó la endoscopia digestiva superior mediante el empleo de un video gastroscopio marca Olympus Evis Lucera GIF-H260 previa aplicación anestesia tópica oral con Xilocaína al 10 % en spray.

Cuando más de una lesión fue encontrada durante la endoscopia, el diagnóstico final se basó en la lesión que a criterio de los endoscopistas fue la causante del sangrado. Se aplicó tratamiento farmacológico y/o endoscópico en la medida de los diferentes hallazgos independiente de las medidas de soporte general que se aplican en estos pacientes.

Variables de estudio:

A. Variables relacionadas con aspectos demográficos:

Edad, Sexo.

B. Variables relacionado con los aspectos clínicos:

Formas clínicas de presentación: Hematemesis, Melena.

C. Variables relacionado con los aspectos técnicos:

Diagnostico endoscópico como causante del SDA:

- Secundario a HTP^(5,8):

Várices esofágicas.

Gastropatia portal.

- No secundario a HTP^(5,8):

Ampuloma.

Ectasias vasculares.

Esofagitis.

Gastritis eritemato-erosiva.

Hemobilia.

Síndrome de Mallory-Weiss.

Tumor gástrico.

Úlcera duodenal.

Úlcera gástrica.

D. Variables relacionadas con el tipo de tratamiento:

- Tratamiento para los SDA no secundario a HTP:

-Tratamiento endoscópicos:

-Inyectoterapia.

-APC.

-Tratamiento farmacológico:

- Inhibidores de la bomba de protones Omeprazol.

- Dosis: Bolo 80 mg endovenoso dosis inicial y luego mantener 40 mg cada 12 horas o 8 mg/horas en perfusión continua.

- Tratamiento para los SDA secundario a HTP:
 - Tratamiento endoscópicos:
 - Inyectoterapia para la gastropatía portal.
 - Inyectoterapia para las várices esofágicas.
 - Ligaduras con bandas elásticas
 - Tratamiento farmacológico:
 - Terlipresina: dosis inicial 2 mg cada 4 horas durante las primeras 24 horas y posteriormente disminuir a 1 mg cada 4 horas hasta completar los cinco días.
 - Somatostatina: 250 mg seguido de una infusión continua de 250 mg/hora durante 5 días.

Clasificación de Forrest para los pacientes con úlcera péptica:

Sangrado activo

Tipo Ia- hemorragia a chorro.

Tipo Ib- hemorragia en sábana o babeante.

Estigmas de sangrado reciente

Tipo IIa- lesión con vaso visible.

Tipo IIb- lesión con coágulo adherido.

Tipo IIIc- lesión con base negra o mancha pigmentada.

No signos de sangrado.

Tipo III- no estigmas de sangrado

Recogida de datos

A todos los pacientes se les confeccionó el informe endoscópico; que contiene la información general sobre estos y las respuestas de las variables medidas en la investigación.

Procesamiento de la Información y Análisis Estadístico

Los datos se procesaron mediante el paquete estadístico SPSS versión 13.0 para Windows. Se utilizaron porcentajes, medias y desviaciones estándar para el resumen de la información, de acuerdo al tipo de variable. Para establecer la relación entre el tipo de SDA y las formas clínica de presentación se calculó el Chi cuadrado, se consideró un nivel de significación de 0,05.

RESULTADOS

La muestra quedó constituida por 99 pacientes con un promedio de edad de los pacientes estudiados de $61,4 \pm 15,0$ años, predominando el sexo masculino con un 69,7 %.

La tabla 1 muestra la distribución de los pacientes según las formas clínicas de presentación del sangrado. Como se pudo apreciar para el SDA no relacionado con HTP predominó la melena como forma clínica de presentación, sin embargo en el relacionado con la HTP predominó la hematemesis.

Tabla 1. Distribución de los pacientes según las formas clínicas de presentación del SDA y su relación con la presencia de HTP.

Tipo de SDA	Formas clínicas de presentación			Total
	Hematemesis	Melena	Hematemesis y melena	
SDA no relacionado con HTP	10	62	6	78
SDA relacionado con HTP	10	3	8	21
Total	20	65	14	99

$p \leq 0,01$

Fuente: Informe endoscópico.

En la tabla 2 se distribuyeron a los pacientes según las diferentes causas que provocaron el SDA en la endoscopia digestiva superior. Se observó que en los SDA no relacionado con HTP predominaron las úlceras pépticas en el 46,5 % del total y dentro de ellas predominaron las de localización duodenal en el 31,3 %. Le siguieron en orden de prioridades las ectasias vasculares en el 13,1 % y las gastritis eritemato-erosiva en el 10,1 %. El síndrome Mallory Weiss se presentó en tres pacientes. En cuanto al SDA relacionado con HTP predominaron las várices esófago-gástricas en el 15,2 % y la gastropatía portal como causa del sangrado se observó en seis pacientes.

Tabla 2. Distribución de los pacientes según causas del SDA.

Causas de SDA	N	%
No secundario a HTP		
Ampuloma	1	1.0
Ectasias vasculares	13	13.1
Esofagitis	3	3.0
Gastritis eritemato-erosiva	10	10.1
Hemobilia	1	1.0
Síndrome Mallory-Weiss	3	3.0
Tumor gástrico	1	1.0
Úlcera duodenal	31	31.3
Úlcera gástrica	15	15.2
Secundario a HTP		
Gastropatía portal	6	6.1
Várices esófago-gástrica	15	15.2
Total	99	100.0

Fuente: Informe endoscópico.

En la tabla 3 se muestra la distribución de los pacientes de acuerdo a los signos endoscópicos de las úlceras según la clasificación de Forrest pudiendo apreciarse que el sangrado babeante y el vaso visible (Forrest I-B y II-A) respectivamente fueron los casos que más predominaron en esta investigación.

Solamente el 19,7 % de los casos con úlcera no presentaron estigmas de sangrado al momento de la endoscopia (Forrest III).

Tabla 3. Signos endoscópicos de los pacientes con úlceras según la clasificación de Forrest.

Clasificación de Forrest	Úlcera duodenal		Úlcera gástrica		Total.	
	n	%	n	%	n	%
I-A	1	3.2	1	6.6	2	4.3
I-B	11	35.4	5	33.3	16	34.8
II-A	10	28.9	4	26.6	14	30.4
II-B	-	-	-	-	-	-
II-C	2	6.5	3	20.0	5	10.8
III	7	22.5	2	13.3	9	19.7
Total	31	67.3	15	32.7	46	100.0

Fuente: Informe endoscópico.

En la tabla 4 se aprecia la distribución de pacientes con SDA no secundario a HTP según el tratamiento recibido, el total de los casos recibieron tratamiento ya sea médico o farmacológico. En los pacientes con úlcera péptica como causa de sangrado se realizó tratamiento médico combinado. En los casos que tenían úlcera péptica de localización duodenal se realizó inyectoterapia, satisfactoria en 22 pacientes y 10 pacientes de localización gástrica. En los pacientes donde la causa del sangrado fueron las ectasias vasculares se realizó tratamiento endoscópico, en el 46,1 % se les realizó inyectoterapia satisfactoria y en el otro grupo con un 46,1 % se aplicó la coagulación con argón plasma (APC), otra modalidad de tratamiento endoscópico para esta patología. Todos los pacientes en los que la causa del sangrado fue la gastritis eritemato erosiva se les aplicó tratamiento médico. Dos pacientes con síndrome Mallory Weiss como causa del sangrado se le aplicó inyectoterapia como modalidad de tratamiento endoscópico. En el paciente que presentó hemofilia como causa del SDA se le realizó tratamiento combinado y para este caso el tratamiento médico consistió en medidas generales y el tratamiento endoscópico en la realización de una Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica urgente como única alternativa de poder determinar la causa y poder realizar tratamiento adecuado.

Tabla 4. Distribución de los pacientes con SDA no secundario a HTP según tratamiento recibido.

Causas de SDA	Tratamiento endoscópico				Tratamiento farmacológico		Tratamiento combinado	
	Inyectoterapia		APC		n	%	n	%
	N	%	n	%				
Ampuloma n= 1	1	100	-	-	-	-	-	-
Ectasias vasculares n= 13	6	46.1	6	46.1	3	23.1	3	23.1
Esofagitis n= 3	1	33.3	-	-	3	100	1	33.3
Gastritis eritemato-erosiva n= 10	-	-	-	-	8	80.0	-	-
Hemobilia n= 1	-	-	-	-	-	-	1	100
Síndrome Mallory-Weiss n= 3	2	66.6	-	-	1	33.3	1	33.3
Tumor gástrico n= 1	-	-	-	-	1	100	-	-
Úlcera duodenal n= 31	22	70.9	1	3.2	30	96.7	22	70.9
Úlcera gástrica n=15	10	66.6	2	13.3	14	93.3	10	66.6
Total n=78	42	53.8	9	11.5	61	78.2	37	47.4

Fuente: Informe endoscópico.

Simbología

APC: Coagulación con argón plasma.

En la tabla 5 se puede observar la distribución de los pacientes con SDA secundario a HTP según el tratamiento recibido donde se apreció, que el 100 % de los pacientes con várices como causa del sangrado, recibieron tratamiento farmacológico que se incluyó en esta modalidad la utilización de drogas vaso activas (Somatostatina o Terlipresina).

Tabla 5. Distribución de los pacientes con SDA secundario a HTP según tratamiento recibido.

Causas de SDA	Tratamiento endoscópico				Tratamiento farmacológico		Tratamiento combinado	
	Inyectoterapia		LBE		n	%	n	%
	N	%	n	%				
Gastropatía portal n= 6	2	33.3	-	-	4	66.6	2	33.3
Várices esófago-gástrica n=15	3	20.0	5	33.3	7	46.6	8	53.3
Total n=21	5	23.8	5	23.8	11	52.3	10	47.6

Fuente: Informe endoscópico.

Simbología

LBE: Ligaduras con bandas elásticas.

Solo ocho pacientes que presentaron várices tuvieron criterios para tratamiento endoscópico, tres de ellos se les realizó escleroterapia con Polidocanol 3 % y cinco cumplían los criterios para la ligadura con bandas elásticas.

En los pacientes con gastropatía portal a dos de ellos se les realizó inyectoterapia como alternativa de tratamiento endoscópico y en solo dos se les realizó tratamiento combinado.

DISCUSIÓN

Al analizar la distribución de los pacientes por grupos de edades se comprobó que la mayoría de pertenecían al grupo de adulto mayor y en cuanto al sexo, predominó el masculino con 69 pacientes (69,7 %), lo cual se corresponde con la bibliografía revisada, donde el sangrado digestivo alto es más frecuente en el adulto mayor y en el sexo masculino. La edad de presentación del SDA en los pacientes es cada vez más avanzada, esto podría corresponderse con el envejecimiento progresivo de la población cubana.; y a su vez con un mayor consumo de fármacos potencialmente lesivos para la mucosa gastrointestinal, como el ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE)^(3,5,8).

En los pacientes estudiados la melena fue la forma clínica de presentación más frecuente para el SDA no relacionado con la HTP, sin embargo para el SDA relacionado con HTP predominó la hematemesis. Las formas clínicas de presentación concuerdan con lo planteado en los trabajos revisados donde la melena aparece también como la forma de presentación más frecuente en SDA no relacionado con HTP. Debemos hacer la salvedad que la forma de presentación del sangrado va a depender básicamente de dos factores: el débito de la hemorragia y la localización en el tracto gastrointestinal de la lesión sangrante, en dependencia de estos varía entonces la incidencia de cada forma de presentación^(19,20).

Para establecer la relación entre las formas clínicas de presentación y el tipo de SDA relacionado o no a la HTP se obtuvo que fue la hematemesis como forma clínica predominante asociada con la HTP, sin embargo cuando la manifestación es la melena hay altas posibilidades de que este SDA no esté relacionado con HTP.

El SDA puede ser causado múltiples causas, en nuestra serie predominó el no relacionado con la HTP lo cual se corresponde con los resultados de la bibliografía revisada en la que el 80% de las causas obedecen a este grupo de etiologías^(5,8).

En el grupo de pacientes de nuestro estudio predominó la úlcera péptica de localización gástrica o duodenal como principal causa de SDA no relacionado con HTP donde estuvo presente en el 46,5% del total. Estos resultados coinciden con múltiples estudios realizados en Cuba y otros países donde se reporta que la úlcera péptica es la primera causa de SDA con un promedio de alrededor del 50% en todos los trabajos revisados. La localización duodenal de la úlcera péptica fue la más frecuente observándose en el 31,3% del total de los casos. Trabajos similares reportan resultados que se asemejan a los encontrados en esta investigación⁽²⁰⁻²²⁾.

Les siguieron en orden de frecuencia dentro de las causas del SDA no relacionado con HTP las ectasias vasculares y las gastritis eritemato-erosiva con un 13,1 y 10,1 % respectivamente. Es interesante señalar

que estos resultados no coincidieron con los trabajos revisados donde las gastritis tienen una incidencia del 25 al 30 % y las ectasias vasculares son menos del 4 %^(20,23).

El desgarramiento de la mucosa esofágica conocido como el síndrome de Mallory-Weiss se presentó en tres pacientes resultados similares a lo reportado en la literatura. Solamente un paciente presentó la hemobilia como causa del SDA no relacionado a la HTP donde coincide con los parámetros publicados que reportan el 1% como causa de sangrado por esta etiología^(4,8).

En cuanto a las causas de SDA relacionado con HTP podemos encontrar que por roturas de várices esófago-gástrica estuvo presente el 15,2 % del total de los pacientes. La prevalencia de várices en los pacientes cirróticos es muy alta, su presencia y tamaño se correlacionan con la etiología, duración y gravedad de la cirrosis^(11,12). Los pacientes con cirrosis y várices presentan una incidencia media anual de hemorragia por várices que oscila entre el 5 y 15 %⁽²⁴⁻²⁷⁾. Los principales factores relacionados con el riesgo de presentar la primera hemorragia por várices son el tamaño de las várices, la presencia de signos rojos en su superficie y el grado de insuficiencia hepática evaluado según la clasificación de Child-Pugh⁽¹¹⁾.

En la actualidad ha disminuido el índice de sangrado por rotura de várices debido al trabajo en la profilaxis de prevención del primer episodio del sangrado donde diversos estudios a nivel internacional y en Cuba avalan estos resultados⁽²⁸⁻³⁰⁾.

La gastropatía por hipertensión portal (GPH) es una entidad con una prevalencia en la cirrosis del 80 %, pero con una incidencia baja de sangrado, que alcanza el 2,5 % para la hemorragia aguda y el 12 % para la crónica. Comparada con la hemorragia por várices, la hemorragia aguda por GPH presenta una menor mortalidad (10 %) y, como aquella, se caracteriza por una alta tasa de recidiva (80 % a los 2 años)⁽³¹⁾.

En nuestro trabajo se obtuvo el 6,1 % de los pacientes superior a la media lo que puede deberse a que la mayoría que son atendidos en la consulta de trasplante tienen una adecuada profilaxis para el sangrado por várices por lo que se eleva la incidencia para el sangrado por GPH^(11,14).

Los signos endoscópicos de los pacientes con úlceras que sangran según la clasificación de Forrest permiten predecir el riesgo de resangrado y la conducta terapéutica. En el presente trabajo el sangrado babeante y el vaso visible (Forrest I-B y II-A) estuvo presente el 34,8 y 30,4 % respectivamente fueron los casos que más predominaron en esta investigación. Estos resultados son superiores a lo reportado en la literatura y esto se debe a la rapidez en que se realiza la endoscopia de urgencias en los pacientes atendidos en la institución⁽³²⁻³⁴⁾.

En los pacientes que se encuentran en este estadio tienen un riesgo de resangrado entre el 50 y 75 % respectivamente por lo que un accionar rápido permite la realización de un tratamiento oportuno y efectivo⁽³⁵⁻³⁷⁾.

En los pacientes que se presentaron SDA no relacionado con HTP recibieron todos tratamientos médicos. Al 55.3 % del total de este grupo se le pudo aplicar tratamiento endoscópico ya que permite un tratamiento etiológico directo y específico. Dentro de la modalidad del tratamiento endoscópico la inyectoterapia con epinefrina al 1x10000 se pudo aplicar en el 53,8 % del total. A los pacientes con úlcera péptica de localización duodenal se le pudo aplicar al 70.9 % de los casos y a los de localización

gástrica al 66.6 %. Estos resultados coinciden con otros autores, quienes plantean que la inyectoterapia en conjunto a la administración de inhibidores de la bomba de protones constituye el tratamiento efectivo para las úlceras con sangrado activo o vaso visible al momento de la endoscopia, disminuyendo considerablemente el riesgo de resangrado y la estadía hospitalaria cuando se combina esta modalidad de tratamiento^(5,8,33,34).

Al grupo de pacientes con SDA relacionado con HTP se le pudo aplicar tratamiento farmacológico al 100% de los casos como se reporta en la literatura. El tratamiento endoscópico a las várices se le hizo a ocho pacientes que cumplían estos criterios, solamente a cinco se les realizó LBE debido a que este pequeño grupo cumplía los criterios. La terapia endoscópica, mediante ligadura con bandas o inyección de esclerosante, persigue la oclusión trombótica de la varice sangrante. Su eficacia en el control inicial de la hemorragia es del 80-90 %, y reduce además el riesgo de recidiva hemorrágica precoz^(13,14). La ligadura es más eficaz que la escleroterapia en el control inicial de la hemorragia causa menos efectos adversos y reduce la mortalidad. Por tanto, la LBE es la terapia endoscópica de elección en pacientes con hemorragia variceal aguda, reservando la inyección de esclerosante para los casos en los que aquella no sea técnicamente posible. Varios ensayos controlados han demostrado que la administración precoz de fármacos vasoactivos mejora el control inicial de la hemorragia, facilitando la realización de la endoscopia y disminuyendo el riesgo de resangrado precoz. A su vez, la terapia endoscópica incrementa la eficacia de la medicación vasoactiva, tanto en los pacientes de bajo como de alto riesgo de hemorragia persistente^(11,38).

CONCLUSIONES

- La melena fue la forma clínica de presentación que predominó para el sangrado digestivo alto no relacionado con hipertensión portal y la hematemesis para el relacionado con la hipertensión portal.
- La úlcera péptica de localización duodenal o gástrica fue la etiología más frecuente en el sangrado digestivo alto no relacionado con hipertensión portal, mientras que la rotura de várices esófago gástrica lo fue para el relacionado con hipertensión portal.
- El tratamiento más común fue el farmacológico seguido del combinado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gupta PK, Fleischer DE. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am.* 1993;77:973-92.
2. Lanás A, García-Rodríguez LA, Polo-Tomás M, Ponce M, Alonso-Abreu I, Pérez-Aisa MA, et al. Time Trends and Impact of Upper and Lower Gastrointestinal Bleeding and Perforation in Clinical Practice. *Am J Gastroenterol.* 2009;104:1633-41.
3. Loperfido S, Baldo V, Piovesana E, Bellina L, Rossi K, Groppo M, et al. Changing trends in acute upper-GI bleeding: a population-based study. *Gastrointest Endosc.* 2009;70:212-24.
4. Crooks C, Card T, West J. Reductions in 28-Day Mortality Following Hospital Admission for Upper Gastrointestinal Hemorrhage. *Gastroenterology.* 2011;141:62-70.

5. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2010;152:101-13.
6. Peter DJ, Dougherty JM. Evaluation of the Patient with Gastrointestinal Bleeding: an Evidence Based Approach. *Emerg Med Clin North Am.* 1999;17:239-61.
7. Huang CS, Lichtenstein DR. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin N Am.* 2003;32:1053-78.
8. Lanás A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, Barkun A. Primer consenso español sobre el tratamiento de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. *Med Clin.* 2010;135:608-16.
9. Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. *Gastroenterology.* 1998;95:1569-76.
10. Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, Skoczylas L, Wang K, Rivilis S, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol.* 2004;99:619-22.
11. Bosch J, Abraldes JG, Berzigotti A, García-Pagán JC. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding. *Semin Liver Dis.* 2008;28:3-25.
12. Feu F, García-Pagán JC, Bosch J, Luca A, Teres J, Escorsell A, et al. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal haemorrhage in patients with cirrhosis. *Lancet.* 1995;346(8982):1056-9.
13. Groszmann RJ, Bosch J, Grace ND, Conn HO, García-Tsao G, Navasa M, et al. Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propranolol versus placebo in the prevention of a first variceal hemorrhage. *Gastroenterology.* 1990;99:1401-7.
14. Bosch J, García-Pagán JC. Complications of cirrhosis. Parte I. Portal hypertension. *J Hepatol.* 2000;32(1):141-56.
15. Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, Buenger NK, Persing J. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. Parte II. Clinical prognostic factors. *Gastrointest Endosc.* 1981;27:80-93.
16. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut.* 1996;38:316-21.
17. Saeed Z, Ramirez F, Hepps K, Cole R, Graham D. Prospective validation of the Baylor bleeding score for predicting the likelihood of rebleeding after endoscopic hemostasis of peptic ulcers. *Gastrointest Endosc.* 1995;41:561-5.
18. Hay J, Lyubashevsky E, Elashoff J, Maldonado L, Weingarten S. Upper gastrointestinal hemorrhage clinical guideline: determining the optimal hospital length of stay. *Am J Med.* 1996;100:313-22.
19. Schiller KF, Truelove SC, Williams DG. Haematemesis and melaena with special referente to factor influencing the outcome. *Br Med J.* 1998;2;7-14.
20. Hierro González A, Jiménez Sánchez N. Sangrado digestivo alto. Comportamiento clínico en un grupo de pacientes. *Rev Cubana Med.* 2003;42(4):45.
21. Sarin SK, Lahoti D, Saxena SP, Murthy NS, Makwana UK. Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow-up study in 568 portal hypertension patients. *Hepatology.* 1992;16:1343-9.
22. Pérez-Ayuso RM, Piqué JM, Bosch J, Panes J, González A, Pérez R, et al. Propranolol in prevention of recurrent bleeding from severe portal hypertensive gastropathy in cirrhosis. *Lancet.* 1991;337(8755):1431-4.
23. González AP, Gutiérrez YG, Carballo YJ, Fernández LB, Brizuela SM. Características clínicas del sangramiento digestivo alto. *AMC.* 2010;14(3):84-90.

24. Burroughs AK, Vangeli M. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus endoscopic therapy: randomized trials for secondary prophylaxis of variceal bleeding: an updated metaanalysis. *Scand J Gastroenterol.* 2002;37:249-52.
25. Bureau C, García-Pagán JC, Otal P, Pomier-Layrargues G, Chabbert V, Cortez C, et al. Improved clinical outcome using polytetrafluoroethylene- coated stents for tips: Results of a randomized study. *Gastroenterology.* 2004;126:469-75.
26. Moitinho E, Planas R, Bañares R, Albillos A, Ruiz-del-Árbol L, Gálvez C, et al. Multicenter randomized controlled trial comparing different schedules of somatostatin in the treatment of acute variceal bleeding. *J Hepatol.* 2001;35:712-8.
27. García-Pagán JC, Caca K, Bureau C, Laleman W, Appenrodt B, Luca A, et al. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. *N Engl J Med.* 2010;362(25):2370-9.
28. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidencebased approach. *Semin Liver Dis.* 1999;19:475-505.
29. Gournay J, Masliah C, Martin T, Perrin D, Galmiche JP. Isosorbide mononitrate and propranolol compared with propranolol alone for the prevention of variceal rebleeding. *Hepatology.* 2000;31(6):1239-45.
30. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, Chen MH, Huang HC, Hsu PI, et al. Endoscopic variceal ligation plus nadolol and sucralfate compared with ligation alone for the prevention of variceal rebleeding: a prospective, randomized trial. *Hepatology.* 2000;32:461-5.
31. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology.* 1995;22:332-54.
32. Acosta González D, Rodríguez Fernández Z, Fong Estrada JA, Pagés Gómez O. Caracterización del paciente anciano con hemorragia digestiva alta. *MEDISAN.* 2009;13(2):46.
33. Cruz Alonso JR, Anaya González JL, Pampín Camejo LE, Pérez Blanco D, Lopategui Cabezas I. Mortalidad por sangrado digestivo alto en el Hospital «Enrique Cabrera». *Rev Cubana Cir.* 2008;47(4):120.
34. Palomino Besada AB, Suárez Conejera AM, Brunate Pozo M. Escleroterapia endoscópica en el sangramiento digestivo alto de origen no variceal. *Rev Cubana Med Mil.* 2007;36(2):55.
35. Laine L, Stein C, Sharma V. A prospective outcome study of patients with clot in an ulcer and the effect of irrigation. *Gastrointestl Endosc.* 1996;43:107-10.
36. Adamopoulos AB, Baibas NM, Efstathiou SP, Tsioulos DI, Mitromaras AG, Tsami AA, et al. Differentiation between patients with acute upper gastrointestinal bleeding who need early urgent upper gastrointestinal endoscopy and those who do not. A prospective study. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2003;15:381-7.
37. Kahi CJ, Jensen DM, Sung JJY, Bleau BL, Jung HK, Eckert G, et al. Endoscopic therapy versus medical therapy for bleeding peptic ulcer with adherent clot: A meta-analysis. *Gastroenterology.* 2005;129:855-62.
38. Lau JY, Leung WK, Wu JCY, Chan FKL, Wong VWS, Chiu PWY, et al. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Eng J Med.* 2007;356:1631-40.

Recibido 23 de febrero del 2013

Aceptado 25 de marzo del 2013

Jordi Alonso Soto. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, 216 y 11 B, Siboney, La Habana, Cuba.

Correo electrónico: jordialonso@infomed.sld.cu