

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**EPIDEMIOLOGÍA DE LOS PACIENTES MAYORES DE 18 AÑOS, CON
DIAGNÓSTICO DE SANGRADO DIGESTIVO ALTO, SOMETIDOS A
ENDOSCOPIA ALTA, EN EL HOSPITAL DR. ENRIQUE BALTODANO
BRICEÑO EN EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE AGOSTO 2012 Y
FEBRERO 2013.**

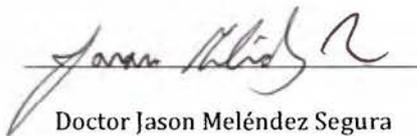
Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de
Estudios del Posgrado Medicina de Emergencias para optar el grado de
Especialista en Medicina de Emergencias

INVESTIGADOR
DR. CARLOS ALBERTO SOLÍS BALTODANO

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2016

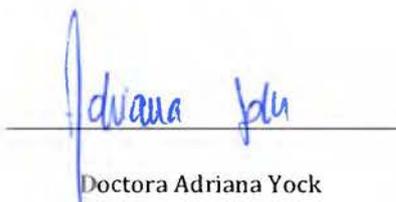
“Esta tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Medicina de Emergencias de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar el grado y título de Maestría Académica en Medicina de Emergencias”



Doctor Jason Meléndez Segura

Médico Asistente Especialista en Medicina de Emergencias

Director de Tesis



Doctora Adriana Yock

Médico Asistente especialista en Emergencias Pediátricas

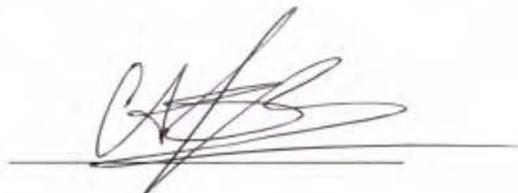
Asesora



Doctor Manrique Umaña Mc Dermott

Médico Asistente Especialista en Medicina de Emergencias

Director Programa de Posgrado de Medicina de Emergencias



Doctor Carlos Alberto Solís Baltodano

Doctor Carlos Alberto Solís Baltodano

Candidato

Tabla de Contenidos

RESUMEN	IV
LISTA DE TABLAS	V
LISTA DE CUADROS	VI
LISTA DE GRÁFICOS	VII
LISTA DE ABREVIATURAS	VIII
CAPITULO 1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 JUSTIFICACIÓN:	2
1.2 OBJETIVOS	2
1.2.1 OBJETIVO GENERAL	2
1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	2
CAPITULO 2. MARCO TEÓRICO	3
2.1 DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA	3
2.2 CAUSAS DE SANGRADO DIGESTIVO ALTO	4
2.3 PRESENTACIÓN CLÍNICA Y MANEJO INICIAL	6
2.4 ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO	8
2.4.1 PUNTUACIONES DE RIESGO PRE-ENDOSCOPIA:	9
2.4.2 PUNTUACIONES DE RIESGO POST-ENDOSCOPIA:	9
2.5 TRATAMIENTO	12
2.5.1 TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO	12
2.5.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	12
2.5.3 TRATAMIENTOS EN CASO DE SDA REFRACTARIO:	15
CAPITULO 3. MATERIALES Y MÉTODOS	16
3.1 TIPO DE ESTUDIO:	16
3.2 OBJETO DE ESTUDIO:	16
3.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE LOS PARTICIPANTES:	17
3.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:	17
3.5 METODOLOGÍA EN LA RECOLECCIÓN DE DATOS:	17
3.5.1 DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES:	17
3.6 MÉTODO PARA EL ANÁLISIS DE DATOS:	19
CAPITULO 4. RESULTADOS DEL ESTUDIO:	20
CAPITULO 5. DISCUSIÓN DE RESULTADOS	28
CAPITULO 6. CONCLUSIONES	31
REFERENCIAS	32
ANEXO1	37

RESUMEN

Justificación: El Sangrado Digestivo Alto (S.D.A.), es una entidad frecuente en la población guanacasteca, y conlleva un alto índice de morbi-mortalidad. Se asocia a múltiples factores de riesgo, y a ciertas variables socio-económicas y demográficas definidas que no han sido descritas en un estudio a nivel local. El objetivo del estudio es identificar esas variables y determinar de que manera repercuten en la morbi-mortalidad del paciente que acude al HEBB.

Métodos: Se trata de un estudio observacional descriptivo retrospectivo que involucra pacientes adultos que sufrieron Sangrado Digestivo Alto en el periodo comprendido desde el 16 de agosto del 2012 al 16 de febrero del 2013 y que requirieron endoscopia digestiva después de consultar al SEM del Hospital de Liberia. La información se obtuvo inicialmente de la base de datos del servicio de gastroenterología, y luego del expediente clínico y se tabuló en una hoja de recolección de datos previamente diseñada, para luego analizar dichos datos y realizarle el análisis estadístico.

Resultados: Se obtuvo información completa de 60 pacientes (63,3% varones, media de edad 62,4 años, 79% de la provincia de Guanacaste, 33% de Liberia, 52% presentó hematemesis como motivo de consulta, 50% melena). La endoscopia mostró en 45% de los casos SDA por EUP, 35% enfermedad erosiva, 10% SDA Variceal. Muerte, necesidad de transfusión y Resangrado se dieron en 6.7%, 33.3%, 3.3% de los casos respectivamente. Ningún paciente ameritó control quirúrgico del SDA. De los 4 pacientes fallecidos, 3 presentaban SDA Variceal y 1 Enfermedad Erosiva Esofágica. Los pacientes con SDA cuyo origen fue Úlcera Péptica, presentaron edades significativamente mayores que los que sangraron por otras causas ($p=0,04$), y los pacientes con cualquier tipo de sangrado que recibieron transfusión sanguínea, también tuvieron edades significativamente mayores ($p=0,022$). El consumo de alcohol y tabaco están asociados de manera estadísticamente significativa con el SDA Variceal ($p=0,009$ y $p=0,006$ respectivamente). La mayor parte de los pacientes tuvieron una estancia hospitalaria de entre 1 y 4 días, con una media de 3,8 días por paciente.

Conclusiones: Las características epidemiológicas de los pacientes con SDA que se presentan al servicio de emergencias del HEBB, son muy similares a las encontradas en los pacientes de países desarrollados. Igualmente, los hallazgos endoscópicos. La edad avanzada fue el factor de riesgo más poderoso en la prevalencia de SDA por úlcera péptica, seguido por el uso de AINE's. La incidencia de las complicaciones: resangrado, necesidad de intervención quirúrgica y muerte, tienen un comportamiento atípico en el SDA de etiología por enfermedad ulcerosa péptica en el Hospital de Liberia. Los pacientes que resangran, tienen altas probabilidades de fallecer, sin importar cual sea la etiología del SDA. La taquicardia al ingreso es un predictor de mortalidad en el paciente que se presenta al Servicio de Emergencias con síntomas de SDA.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Causas de SDA de acuerdo a recientes estudios epidemiológicos.....	4
Tabla 2. Diagnósticos Endoscópicos en pacientes con SDA.....	5
Tabla 3. Score de Rockall.....	10
Tabla 4. Riesgo de Resangrado y Mortalidad según Score de Rockall.....	10
Tabla 5. Score de Riesgo de Glasgow Blatchford.....	11
Tabla 6. Clasificación de Forrest.....	11

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Distribución de los pacientes con SDA por grupo etario.....	20
Cuadro 2. Síntomas iniciales de los pacientes atendidos por SDA.....	21
Cuadro 3. Hallazgos Endoscópicos Específicos encontrados en los pacientes atendidos por SDA en el HEBB entre Agosto 2012 y Febrero 2013 a los cuales se les realizó endoscopia digestiva alta.....	22
Cuadro 4. Hallazgos Clínicos relevantes de los pacientes atendidos por SDA en el HEBB entre Agosto 2012 y Febrero 2013 a los cuales se les realizó endoscopia digestiva alta.....	23
Cuadro 5. Prevalencia de lo Factores de Riesgo asociados a SDA.....	24
Cuadro 6. Prevalencia de Complicaciones en pacientes con SDA.....	24
Cuadro 7. Asociación entre las complicaciones observadas y el hallazgo endoscópico de úlcera péptica, y entre complicaciones observadas y la presencia de taquicardia o hipotensión durante la evaluación inicial en pacientes con SDA en el HEBB entre Agosto 2012 y Febrero 2013 a los cuales se les realizó endoscopia digestiva alta.....	26
Cuadro 8. Asociación entre el Resangrado y la Mortalidad en pacientes con SDA.....	27
Cuadro 9. Relación entre la edad y el tipo de SDA en pacientes del HEBB entre Agosto 2012 y Febrero 2013 a los cuales se les realizó endoscopia digestiva alta.....	27
Cuadro 10. Relación entre la Edad y la necesidad de Transfusión en pacientes con SDA en el HEBB entre Agosto 2012 y Febrero 2013 a los cuales se les realizó endoscopia digestiva alta.....	27
Cuadro 11. Relación entre los distintos factores de riesgo y el tipo de SDA en el HEBB entre Agosto 2012 y Febrero 2013 a los cuales se les realizó endoscopia digestiva alta.....	28
Cuadro 12. Relación entre la anemia severa (Hb<7 mg/dl) y la mortalidad encontrada en los pacientes con SDA en el HEBB entre Agosto 2012 y Febrero 2013 a los cuales se les realizó endoscopia digestiva alta.....	30

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Distribución Demográfica de los pacientes atendidos por SDA.....	21
Gráfico 2. Vista General de los Hallazgos Endoscópicos encontrados en los pacientes atendidos por SDA.....	22
Gráfico 3. Necesidad de Transfusión de GRE y Número de unidades transfundidas en pacientes con SDA.....	25
Gráfico 4. Distribución de los pacientes según el Nivel de Hemoglobina de Ingreso en sujetos con SDA.....	25

LISTA DE ABREVIATURAS

a.	arteria
AINE's	antinflamatorios no esteroideo
C.C.S.S	Caja Costarricense de Seguro Social
cm	Centímetros
CORI	Clinical Outcomes Research Initiative database
CUHK	Chinese University of Hong Kong Prediction Score
DC	Definición conceptual
DO	Definición operativa
EKG	electrocardiograma
EUP	Enfermedad Úlcera Péptica
FC	frecuencia cardíaca
GRE	glóbulos rojos empacados
GTE	Guanacaste
<i>H. pylori</i>	Helicobacter pylori
Hb	hemoglobina
HEBB	Hospital Enrique Baltodano Briceño
I.B.P	Inhibidor de Bomba de Protones
I.V	Intravenoso
IC	Insuficiencia Cardíaca
INR	International Normalized Ratio
IRC	Insuficiencia Renal Crónica
LPM	latidos por minuto
mcg	microgramos
PAS	presión arterial sistólica
PFC	plasma fresco congelado
PNED	Italian Pogetto Nazionale Emorragi Digestiva
SDA	Sangrado Digestivo Alto
SDB	Sangrado Digestivo Bajo
SEM	Servicio de Emergencias Médicas
SNG	Sonda Nasogástrica
TIPS	(siglas en inglés) derivación portosistémica intrahepática transyugular

CAPITULO 1. Introducción

Las hemorragias agudas del tracto gastrointestinal son frecuentemente tratadas en los servicios de emergencia alrededor del mundo, y representan un reto para el médico de emergencias, tanto al reconocerlas como al brindar tratamiento de manera oportuna. Su presentación varía desde sangrados leves, casi triviales, hasta hemorragias masivas que pueden comprometer la vida de los pacientes.

En los Estados Unidos, las hemorragias digestivas son responsables de más 350 internamientos por cada 100,000 habitantes al año, y resulta en más de 1 millón de hospitalizaciones por año⁽¹⁾, lo que nos brinda una idea del gran costo económico que genera esta patología.

Aproximadamente el 50% de los internamientos por hemorragia gastrointestinal, son por Sangrado Digestivo Alto (SDA), y 40% son por Sangrado Digestivo Bajo (SDB). Diez por ciento se consideran de origen "oscuro" y están en posible relación a hemorragias en el intestino delgado⁽²⁾.

Un estudio observacional, realizado en 2012, sobre los alcances de la patología gastrointestinal en Estados Unidos, demostró que la hemorragia gastrointestinal todavía se situaba dentro de las causas principales de egreso en los servicios de gastroenterología en el 2009 (séptimo), con un incremento de 22% en el número de pacientes egresados al compararlo con un estudio similar realizado en el año 2000⁽³⁾.

A pesar que existen pocas estadísticas nacionales, el Sangrado Digestivo Alto supone un gran costo económico para la C.C.S.S⁽⁴⁾ y prevenir y tratar las causas del mismo requiere un manejo interdisciplinario en el cual intervienen Emergenciólogos, Médicos Internistas, Gastroenterólogos y Cirujanos Generales. En un estudio descriptivo de 1999 realizado en el Hospital de Alajuela se abordaron algunas variables epidemiológicas sobre el Sangrado Digestivo Alto, y se encontró que la mayoría de los que presentaban esta patología eran varones, con una asociación importante a la ingesta de alcohol y Anti-inflamatorios No Esteroides; en la mayoría de los casos (77%) la melena fue la principal manifestación clínica, y en el 64% de los casos la enfermedad ácido péptica fue el principal hallazgo endoscópico⁽⁵⁾.

Aunque la mayoría de estadísticas aquí presentadas son tomadas de estudios internacionales, sobre todo de países desarrollados, es importante conocer la realidad que vivimos en nuestro país y sobre todo en nuestro Hospital, para establecer protocolos dirigidos a corregir las debilidades que se detecten en el reconocimiento y tratamiento de esta patología.

La evaluación adecuada del paciente, y manejo temprano con metas dirigidas a una Reanimación Hemodinámica Energética previa a la Endoscopia digestiva alta, con líquidos cristaloides o con derivados sanguíneos, son los pilares fundamentales para evitar la hipoxia tisular y el daño a órganos blanco.

El Hospital Enrique Baltodano Briceño es el Hospital Regional de la Región Chorotega, que consta con una población adscrita directa de 62,987 habitantes (población de Liberia), e indirecta de 370,772 habitantes (población de Guanacaste y Upala). Esto hace que se atiendan una cantidad considerable de pacientes con esta patología mes a mes, los cuales no han sido cuantificados o nunca se les ha realizado algún estudio epidemiológico.

Debido a lo anterior, se plantea un proyecto de investigación observacional y descriptivo, con el fin de definir las características del SDA en el servicio de emergencias de dicho hospital, y determinar cuales son las complicaciones más frecuentes y los grupos más susceptibles a las mismas, así como señalar debilidades en su manejo con el fin de definir protocolos de actuación dentro del servicio de emergencias en el futuro.

1.1 Justificación:

El Sangrado Digestivo Alto (S.D.A.), es una entidad frecuente en la población guanacasteca, y se sabe que conlleva un alto índice de morbi-mortalidad. Su abordaje diagnóstico no siempre es rápido, y en caso de inestabilidad hemodinámica, en muchas ocasiones su abordaje terapéutico previo a la endoscopia digestiva, es deficiente.

Se asocia a múltiples factores de riesgo, y a ciertas variables socio-económicas y demográficas definidas a nivel internacional, pero que sin embargo no han sido descritas como tal en un estudio a nivel nacional/local.

La importancia de esta investigación radica, en el estudio epidemiológico y de variables clínicas, así como el estudio de las complicaciones más frecuentemente encontradas, que permitirá conocer el perfil del paciente que se presenta con SDA al servicio de emergencias en el Hospital de Liberia, de esta manera permitiendo dirigir esfuerzos institucionales de prevención y modificación de hábitos que incidan en la patología y se reflejen en la morbilidad y mortalidad por SDA.

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo general

- Identificar las variables clínicas y epidemiológicas del Sangrado Digestivo Alto en la población adulta atendida en el Hospital Enrique Baltodano Briceño y su repercusión en la mortalidad y complicaciones.

1.2.2 Objetivos específicos

- Señalar los principales hallazgos endoscópicos de la población estudiada.
- Calcular la prevalencia, de las variables más frecuentes involucradas en el Sangrado Digestivo Alto en la población estudiada.
- Calcular la prevalencia de las principales complicaciones asociadas al SDA.
- Calcular el porcentaje de pacientes que ameritó transfusión de hemoderivados.

- Medir los tiempos de estancia hospitalaria
- Calcular la Mortalidad Intrahospitalaria en los pacientes con sangrado digestivo alto atendidos en el Servicio de Emergencias.

CAPITULO 2. MARCO TEÓRICO

2.1 Definición y Epidemiología

El SDA se define como toda aquella hemorragia gastrointestinal que tiene origen proximal al ligamento de Treitz, la cual puede involucrar estructuras como esófago, estómago y duodeno⁽⁶⁾.

La incidencia anual del SDA tiene una gran variabilidad geográfica, que va desde 48 a 160 casos por 100,000 habitantes, con las incidencias más altas en varones-adultos mayores⁽⁷⁾. Esto puede deberse las variaciones en la definición de SDA en diferentes regiones, así como la incidencia variable de Enfermedad Ulcero péptica (vease adelante) en los distintos países, características poblacionales, prevalencia de medicamentos gastroerosivos, y prevalencia de *H pylori*.

La enfermedad ulcerosa péptica (EUP) es responsable del 20% al 59% de los SDA. En Estados Unidos y en Grecia, y los porcentajes de SDA por EUP son altos (59%) comparados con otras regiones europeas (30% aproximadamente en Reino Unido, Francia y Holanda). La explicación a estas grandes diferencias no están claras, pero se sospecha que tienen que ver con la sobre-utilización de Antinflamatorios No Esteroideos (AINE's) y la alta prevalencia de *H pylori*.⁽⁸⁾

Aún así, se ha encontrado que la incidencia de Enfermedad Ulcero Péptica como causante de S.D.A. puede estar descendiendo o estar siendo infra-reportada. Por ejemplo, en un análisis de una base de datos elaborada entre diciembre de 1999 y julio del 2001 (Clinical Outcomes Research Initiative (CORI) database), las endoscopías realizadas por S.D.A. encontraron Úlceras Gástricas o Duodenales en sólo 1610 (20,6%) de 7822 pacientes⁽⁹⁾. CORI recibe endoscopías de 73 centros hospitalarios en 24 estados de los Estados Unidos, y reportó la "Anormalidad de la mucosa Gastrointestinal" como el principal hallazgo en personas con S.D.A., lo que evidencia el probable sub-reporte.

También las Terapias de Erradicación de *Helicobacter pylori* y la frecuente prescripción de Inhibidores de Bomba de Protones (I.B.P.) pueden estar contribuyendo a esta baja en la incidencia de Enfermedad Ulcero Péptica como causa de los S.D.A.

Un análisis reciente de las bases de datos del Registro Candiense de SDA No Variceal y Endoscopías, que analizaba 1869 pacientes, reveló que el promedio de edad de los pacientes con SDA No Variceal era de 66 años, y una tendencia de afectar más a los varones⁽¹⁰⁾.

En cuanto al paciente cirrótico que se presenta con SDA, los estudios epidemiológicos son escasos. Sin embargo se sabe que el paciente con cirrosis hepática que sangra, tiene mayor morbi-mortalidad. En un estudio realizado por Leclaire y colaboradores⁽¹¹⁾, se reclutaron 2,133 pacientes de 4 áreas geográficas de Francia, con SDA, en un periodo de 6 meses en 1996, de los cuales 468 pacientes tenían cirrosis. SDA Variceal fue la causa del sangrado en 59% de los pacientes cirróticos, seguida por la EUP en un 16%. La mortalidad intrahospitalaria fue mucho mayor en el paciente cirrótico al compararlo con el no cirrótico (34% vs 11% respectivamente).

La mortalidad global no ha disminuido en los últimos 30 años, a pesar de las mejoras en la terapia médica con inhibidores de bomba de protones y la endoscopia digestiva alta y al igual que la incidencia, hay gran variabilidad geográfica, y la tasa varía desde 2% al 14%, con algunos reportes que llegan hasta 27% en pacientes adultos mayores o con comorbilidades importantes^(7,8,12). Inclusive se reportan tasas de mortalidad tan altas como 36%.⁽¹⁹⁾

Los factores más comunmente asociados a mortalidad son: hemoglobina < 7 mg/dL, edad > 80 años, IRC, Resangrado y falla en tratamiento endoscópico.⁽⁸⁾

El SDA es autolimitado en 80% de los pacientes, aún sin ninguna terapia específica⁽²⁾. Del restante 20% que continúa sangrando o resangra, la mortalidad es entre un 30%-40%. Hay algunos factores clínicos que aumentan el riesgo de resangrado: edad, historia de enfermedad ulcerosa péptica, shock, enfermedades serias concomitantes, nivel bajo de hemoglobina inicial, necesidad de transfusión, sangre fresca (en SNG, emesis o rectal), fuente del sangrado, tamaño de la úlcera, estigma de sangrado reciente por endoscopia, y la no administración de Inhibidor de bomba de protones post-endoscopia.⁽⁸⁾

2.2 Causas de Sangrado Digestivo Alto

El sangrado por Úlcera Péptica sigue siendo la mayor causa de SDA, y es responsable de hasta un 67% de los casos de SDA (según el estudio realizado y su ubicación geográfica), seguido por la enfermedad erosiva, esofagitis, malignidad y el Síndrome de Mallory Weiss. En 2% al 8% de los casos, se observan causas poco comunes como la lesión de Dieulafoy, hemobilia, angiodisplasia, fístula vascular-enterica y ectasia vascular antral.

En el Cuadro 1, se resumen las causas, con su porcentaje aproximado, después de la revisión de diferentes estudios epidemiológicos realizados en diferentes zonas geográficas y recabado por Rotondano et al⁽⁷⁾.

Tabla 1.	
Causas de SDA de acuerdo a recientes estudios epidemiológicos⁽⁷⁾	
%	
Enfermedad Ulcerosa Péptica	31-67
Enfermedad Erosiva	7-31
SDA Variceal	4-20
Esofagitis	3-12
Síndrome de Mallory-Weiss	4-8
Malignidad	2-8
Lesiones Vasculares	2-8
No se identificó la lesión	3-19

Algunos autores van más allá y subdividen la frecuencia de la enfermedad ulcerosa duodenal y la gástrica, así como la enfermedad erosiva en: esofagitis, gastritis/erosiones gástricas y duodenitis⁽⁶⁾:

Tabla 2.
Diagnósticos Endoscópicos en pacientes con SDA⁽⁶⁾

Incidencia (%)			
Diagnóstico	Silverstein et al(13) ***	Jutabha and Jensen(14)	Boonpongmanee et al(15)
Enfermedad Ulcerosa Péptica	-	55	-
Úlcera Duodenal	24.3	-	13.9
Úlcera Gástrica	21.3	-	23.1
Enfermedad Erosiva			
Esofagitis	6.3	6	3.7
Erosión Gástrica/ Gastritis	23.4	-	4.7
Duodenitis	5.8	-	3.7
Varices Esofágicas	10.3	14	23
Desgarro de Mallory Weiss	7.2	5	10
Neoplasia	2.9	4	-

Adaptado de ⁽⁶⁾

****Totales Mayores a 100 debido a que algunos pacientes presentaban más de un hallazgo endoscópico.*

Cerca del 50% de las úlceras gástricas están asociadas a la infección por *Helicobacter pylori*, mientras que esta infección causa el 80% de las úlceras duodenales. La bacteria induce una inflamación crónica que interfiere con la secreción gástrica y conduce a gastritis crónica, la cual permanece asintomática en la mayoría de los individuos. En algunos casos, ésta alteración en la secreción asociada a daño de la mucosa, producen la formación de la úlcera, mientras que en otros casos, la gastritis progresa a atrofia, metaplasia intestinal y eventualmente a carcinoma gástrico. De ahí la importancia de la erradicación de *H pylori*⁽¹⁶⁾.

Otra causa frecuente de la enfermedad ulcerosa péptica, es el uso de AINE's, los cuales inhiben la ciclooxigenasa, y por tanto disminuyen la síntesis de prostaglandinas en la mucosa gástrica, lo que conlleva menor protección contra la formación de úlceras. El uso de AINE's afecta más al estómago que al duodeno, con un incremento de hasta 40 veces de incidencia de úlceras gástricas, y de 8 veces en la formación de úlceras duodenales⁽¹⁷⁾.

Las úlceras asociadas al uso de AINE's no suelen doler, debido a las propiedades analgésicas de estos fármacos, lo que condiciona que los pacientes frecuentemente cursen asintomáticos, y la primera manifestación de enfermedad sea el SDA por EUP⁽¹⁸⁾. Además estas úlceras no se asocian a respuesta inflamatoria más allá del margen de la úlcera, en contraste con las úlceras relacionadas a *H pylori*, las cuales ocurren en el escenario de una gastritis crónica activa⁽¹⁶⁾.

Las causas de una gastritis hemorrágica aguda incluyen infección (Citomegalovirus, sífilis por ejemplo), uso de Aspirina o AINE's, radiación o ingesta de tóxicos o irritantes. La gastritis erosiva en pacientes que experimentan un severo estrés fisiológico en paciente crítico, se le conoce como enfermedad de la mucosa relacionada a estrés⁽¹⁶⁾.

El síndrome de Mallory-Weiss consiste en laceraciones longitudinales en el cardias del estomago, o en la unión gastro-esofágica⁽¹⁹⁾. Los pacientes que presentan estos desgarros, se presentan con una historia de vomitos en repetidas ocasiones y se acompañan de hematemesis, asociado a ingesta de alcohol, cetoacidosis diabética o a la administración de quimioterapia. El sangrado que se presenta por el síndrome de Mallory-Weiss es en su mayoría de leve a moderado, aunque en ocasiones puede ser severo. En un 90% de los casos, el sangrado cede espontáneamente⁽²⁰⁾.

Las lesiones vasculares, también llamadas "angiomas", "malformaciones arteriovenosas", "ectasias vasculares" "angiodisplasias", son otra posible causa de SDA agudo o crónico. Causan entre el 2% y el 8% de los SDA, y la hemorragia suele ser desde trivial hasta severa.

Las neoplasias, ya sean benignas o malignas, son otra causa infrecuente de SDA no variceal, y constituyen cerca del 5% de los casos de SDA⁽¹⁹⁾. Algunos ejemplos de lesiones malignas que pueden causar un SDA son: adenocarcinoma (gástrico, esofágico o duodenal), carcinoma de células escamosas del esófago, linfoma gástrico o duodenal, metástasis desde el colon, pulmón, mama.

2.3 Presentación Clínica y Manejo Inicial

La presentación clínica depende de la causa que provoca el SDA. Comúnmente los datos que brinda la historia clínica, así como los hallazgos al examen físico, y de laboratorio, nos guían en el abordaje de estos pacientes.

La historia clínica debe incluir datos importantes que guíen el diagnóstico, así como factores que ayuden a estratificar el riesgo. Debe documentarse si hubo episodios de SDA en el pasado y sus causas, porque hasta un 60% de los SDA provienen de la misma lesión gastrointestinal previa.⁽⁶⁾

Además debe interrogarse sobre el uso de agentes anticoagulantes, AINE's, antiplaquetarios, Aspirina, y drogas gastrotóxicas, y también sobre antecedentes de infección por *H pylori*, uso de Inhibidores de Bomba de Protones (IBP), y apego al tratamiento. También es importante preguntar sobre el uso de alcohol, y farmacodependencia, así como tabaquismo, que este último puede ser un factor de riesgo para malignidad y EUP como causas del SDA⁽²¹⁾.

El alcoholismo incrementa el riesgo de cirrosis, hipertensión portal y SDA por varices esofágicas. En los pacientes cirróticos, cerca del 60% de los episodios de SDA, se deben a sangrado por Varices Esofágicas^(11,22). Además la ingesta de grandes cantidades de alcohol también aumenta la probabilidad de un SDA por úlcera péptica⁽²¹⁾.

Las anamnesis nos suele dar las pistas para sospechar la causa del SDA: el dolor epigástrico asociado a uso de AINE's o Aspirina debería hacernos pensar en Úlcera Péptica, la odinofagia y el antecedente de enfermedad por reflujo gastroesofágico en úlcera esofágica, la cirrosis y alcoholismo en sangrado variceal o gastropatía de la hipertensión portal, el alcoholismo y la emesis importante antes del episodio de hematemesis en laceración de Mallory-Weiss, la pérdida de peso involuntaria, disfagia, caquexia, y saciedad temprana nos debe hacer sospechar malignidad.

Los síntomas de SDA agudo pueden incluir dolor epigástrico, dispepsia, mareos, debilidad, y síncope. La melena, la hematemesis, la emesis "en forma de café molido", y la hematoquezia son los signos más frecuentemente encontrados⁽¹⁰⁾. La hematemesis y melena sugieren un sangrado gastrointestinal por arriba del ligamento de Treitz, aunque con menor frecuencia, pacientes con Sangrado Digestivo del intestino delgado distal o de cólon derecho, pueden presentarse con melena debido a lento tránsito intestinal. De igual manera, la hematoquezia no solo indica sangrado digestivo bajo, también puede deberse a un SDA muy severo que no da tiempo al intestino de metabolizar la sangre. El exámen rectal es de vital importancia en los pacientes que manifiestan sangrado intestinal, para determinar la etiología más probable, y para descartar lesiones del cólon distal.

El exámen físico debe ser dirigido a la patología gastrointestinal, y debe incluir de primera entrada los signos vitales, ya que estos determinarán la prioridad de manejo y la necesidad de manejar el paciente dentro de una sala de reanimación. Hay que tener en cuenta que como todo paciente que se presenta en el servicio de emergencias, las prioridades van a ser las mismas: el ABC (Valoración de la permeabilidad de la vía Aérea, respiración (Breathing) y estado hemodinámico (Circulation)). Los pacientes que presentan un SDA agudo, tienen un mayor riesgo de compromiso de la vía aérea y de shock hemorrágico. A todos se les deben buscar signos de hipoperfusión tisular, como alteración de la conciencia, hipotensión, taquicardia, palidez, frialdad de las extremidades y piel marmórea. Además debe colocárselos dos accesos venosos periféricos de grueso calibre, y los pacientes con sangrado activo deben estar en un ambiente de monitoreo constante, con oximetría de pulso, monitoreo cardíaco y de la presión arterial, y de la diuresis.

Debe realizarse un cuidadoso examen físico abdominal, en busca de dolor, peritonismo, y ascitis. En la observación general determinar si el paciente tiene signos de hipertensión portal (hepato-esplenomegalia, eritema palmar, cabeza de medusa, arañas vasculares, edema periférico).

Los estudios de laboratorio básicos deben tomarse inmediatamente, y como mínimo deben incluir tipificación del Grupo/Rh, Hemoglobina, Hematocrito, plaquetas, tiempos de coagulación, Nitrogeno uréico y creatinina, así como electrolitos. Además deben reservarse hemoderivados para tenerlos disponibles en caso de necesitarlos en la reanimación hemostática, debido a que en caso de shock, la pronta restauración del volumen circulante tiene prioridad sobre la endoscopia⁽²³⁾.

La disminución del hematocrito en el escenario agudo, no refleja adecuadamente la pérdida de sangre; de hecho, a pesar de un SDA agudo, podría estar normal inicialmente, debido a que tanto el plasma como los glóbulos rojos, se pierden en igual proporción durante el sangrado. El descenso en el hematocrito refleja la pérdida de sangre con un retraso de 24 horas o más luego de un SDA agudo⁽⁶⁾. El hematocrito poco a poco disminuye a consecuencia de la dilución que se presenta en respuesta fisiológica a la pérdida de volemia, en la que el líquido extravascular pasa al intravascular, y se magnifica debido a la hidratación intravenosa que pudo haber recibido el paciente.

No hay estudios que comparen la reanimación inicial con cristaloides vs coloides en pacientes con SDA, sin embargo se pueden extrapolar estudios al respecto de otros pacientes en estado crítico. Una revisión sistemática en la base de datos de Cochrane revela que no hay evidencia de estudios randomizados con grupo control, de que la reanimación con coloides reduzca el riesgo de muerte comparada con la reanimación con cristaloides, y que más bien aumentan los costos económicos sin agregar mayor beneficio⁽²⁴⁾. Por tanto, la reanimación inicial se recomienda con bolos iniciales de cristaloides (Solución Salina Normal o Lactato de Ringer), en el paciente en shock, previo al uso de los derivados (mientras se determina el Grupo/Rh).

El propósito de transfundir Glóbulos Rojos Empacados (GRE) es restaurar la entrega de oxígeno a los tejidos, y mantener la perfusión tisular adecuada. Se deben tener en cuenta algunas variables a la hora de transfundir, incluyendo la edad del paciente, la presencia de comorbilidades, estado cardiovascular, hematocrito de base, y tiempo desde el inicio del sangrado así como el hematocrito actual. Actualmente, se recomienda que la transfusión se lleve a cabo cuando la Hemoglobina sea menor o igual a 7 g/dL en pacientes con SDA no variceal, y cuando la Hemoglobina sea menor a 8 g/dL en pacientes con SDA Variceal^(25,26).

En diversos estudios se ha comprobado que las estrategias de transfusión liberal en paciente crítico, conllevan mayor mortalidad, comparada con estrategias más conservadoras. El daño asociado a las estrategias de transfusión más liberales puede estar relacionado a incremento en las presiones esplánicas y portales, exacerbación de la coagulopatía, y factores inmunológicos⁽¹²⁾.

Sin embargo, como se expresa anteriormente, se debe analizar cada paciente y no usar esas recomendaciones cual “receta de cocina”. Si hay indicaciones claras para transfundir pacientes con GRE, a pesar de desconocer el valor de Hb o con valores superiores a los citados por las guías y son: el SDA agudo con evidencia de hipovolemia, shock, hemorragia significativa que no cede, o en caso de isquemia miocárdica asociada, reflejada en el EKG, se deben transfundir de una manera más liberal (por ejemplo: metas de Hb mayor a 9 o 10 g/dL).⁽²⁷⁾

A lo que respecta del manejo de la coagulopatía, algunos estudios sugieren que hay una relación entre un INR elevado (>1.5), y aumento en la mortalidad^(28,29). No hay recomendaciones específicas al respecto en las guías de manejo de SDA variceal ni en las guías de manejo de SDA no variceal, y se limitan a mencionar que la corrección de la coagulopatía debe realizarse sin que esta retrase la terapia endoscópica definitiva.^(25,26)

Una posibilidad es utilizar protocolos de reanimación derivados de la experiencia en trauma militar de los últimos años, y extrapolarlos a la atención de pacientes con hemorragias agudas Severas en la población civil, con reanimación hemostática en relación 1:1:1 de GRE:Plasma Fresco Congelado (PFC):Plaquetas.⁽³⁰⁾

2.4 Estratificación de Riesgo

Una vez realizada la valoración inicial del paciente con datos de SDA, se debe estratificar el riesgo de mortalidad, resangrado, necesidad de transfusión sanguínea, o tratamiento endoscópico vs quirúrgico. Esto mediante “scores” de riesgo ya establecidos, por ejemplo: Glasgow-Blatchford Score, o el Rockall Score, los dos más importantes y más validados. Estas Puntuaciones de Riesgo permiten estratificar los pacientes en los puntos antes mencionados de malos resultados clínicos, y además permiten identificar a los pacientes que son de bajo riesgo para tomar una decisión de manejo ambulatorio temprano.

Las puntuaciones de riesgo, usan una serie de variables clínicas y de laboratorio/gabinete (hallazgos endoscópicos), para estratificar el riesgo.

2.4.1 Puntuaciones de Riesgo Pre-endoscopia:

Las puntuaciones de riesgo de Glasgow Blatchford y la puntuación clínica (pre-endoscopia) de Rockall son las más estudiadas y validadas, pero también hay otras como el Score AIMS65⁽³¹⁾ (más reciente), la cual no será profundizada en este trabajo.

El score de Rockall Clínico (previo a la endoscopia), usa únicamente datos clínicos y de laboratorio, para predecir resangrado y mortalidad.⁽³²⁾ Los pacientes con un score de 0 puntos, deben considerarse de manejo ambulatorio con egreso temprano desde el servicio de emergencias. Los pacientes con score mayor a 0 puntos, deben ser admitidos para una endoscopia digestiva alta, para una valoración total de riesgo de sangrado (Score de Rockall "completo").

El score de Glasgow-Blatchford se realizó para predecir la necesidad de intervención intrahospitalaria (transfusión sanguínea, terapia endoscópica o cirugía) en los pacientes con SDA.⁽³³⁾ Este score, asigna puntos según variables de medida de presión sanguínea sistólica, Nitrogeno Uréico, hemoglobina, presencia de melena, taquicardia, síncope, enfermedad hepática, e insuficiencia cardíaca. La puntuación puede ir desde 0 a 23, y entre más puntos se obtengan, mayor la mortalidad.

Los pacientes con un Blathford 0, tienen menos de 1% de probabilidad de requerir una intervención endoscópica, y por tanto se pueden dar de alta del servicio de emergencias antes de la endoscopia, la cual debe coordinarse de manera diferida. Sin embargo 90% de los pacientes tienen un Score de Blatchford mayor de 0, y por tanto requerirán ser admitidos para observación en el servicio de emergencias y valorar la necesidad de endoscopia⁽³⁴⁾. Además hay evidencia que el score de Blatchford es más útil que el de Rockall para predecir mortalidad y para identificar pacientes de bajo riesgo (0 puntos) que no requieren terapia endoscópica y que por tanto se pueden manejar ambulatoriamente.⁽³⁵⁾

2.4.2 Puntuaciones de Riesgo Post-Endoscopia:

Hay varios scores utilizados para estratificar el riesgo de muerte y resangrado posterior a la Endoscopia, entre ellos el American Baylor score, el Cedars-Sinai Predictive Index, Italian Pogetto Nazionale Emorragi Digestiva (PNED) Score, el Chinese University of Hong Kong (CUHK) Prediction Score, el Spanish Almela Score y el Rockall Score post endoscopia. De ellos, por ser el más validado, el más utilizado es el Score de Rockall, el cual se desarrolló a partir de un gran estudio prospectivo del Reino Unido, e incorpora variables como edad, estado hemodinámico, comorbilidades, diagnóstico endoscópico, para valorar el riesgo de muerte en los pacientes con SDA agudo, y además se puede extrapolar el riesgo de resangrado. Para un paciente con una puntuación de Rockall de 1 o menos, la tasa de resangrado es de 3.4%, y la mortalidad 0%.⁽³²⁾

A continuación se detallan las variables de los Scores de Riesgo de Glasgow Blatchford y de Rockall:

Tabla 3. Score de Rockall⁽³²⁾				
Parámetro	0	1	2	3
Edad	<60	60-79	≥80	
Shock	“Sin shock” PAS ≥ 100 mmHg FC < 100 lpm	“Taquicardia” PAS ≥ 100 mmHg FC > 100 lpm	“Hipotensión” PAS < 100 mmHg	
Comorbilidad	Sin Comorbilidades Importantes		IC, Cardiopatía Isquémica, y otras comorbilidades importantes	IRC, Hepatopatía, malignidad diseminada
Diagnóstico	Desgarro de Mallory Weiss, no se identifica la lesión, no estigma de hemorragia	Cualquier otro diagnóstico	Malignidad del Tracto Gastrointestinal	
Estigma de Hemorragia	Ningun estigma, o punto oscuro nada más		Sangre en el tracto gastrointestinal, coágulo adherido, o vasosangrante.	

Abreviaciones: PAS: Presión Arterial Sistólica, FC: Frecuencia Cardíaca, LPM: latidos por minuto, IC: Insuficiencia Cardíaca, IRC: Insuficiencia Renal Crónica.

PUNTUACIÓN MÁXIMA ANTES DE LA ENDOSCOPIA: 7. PUNTUACIÓN MÁXIMA POST-ENDOSCOPIA: 11

Tabla 4. Riesgo de Resangrado y Mortalidad según Score de Rockall⁽²³⁾		
Puntaje de Rockall	Resangrado (%)	Mortalidad (%)
0	0	0
1	3.4	0
2	5.3	0.2
3	11.2	2.9
4	14.1	5.3
5	24.1	10.8
6	32.9	17.3
7	43.8	27
≥ 8	41.8	41.1

Tabla 5	
Score de Riesgo de Glasgow Blatchford.⁽²³⁾	
Parámetro	Puntuación
Nitrogeno Ureico (mg/dL)	
≥18.2 a <22.4	2
≥22.4 a <28	3
≥28 a <70	4
≥70	6
Hemoglobina para Hombres (g/dL)	
≥12 a <13	1
≥10 a <12	3
<10	6
Hemoglobina para Mujeres (g/dL)	
≥10 a <12	1
<10	6
Presión Arterial Sistólica (mmHg)	
100-109	1
90-99	2
<90	3
Otros Marcadores	
Pulso ≥100/min	1
Presentación con Melena	1
Presentación con Síncope	2
Enfermedad Hepática	2
Insuficiencia Cardíaca	2

Después de la Estratificación de Riesgo, hay que tomar en cuenta también características de las úlceras sangrantes, ya que también brindan información de pronóstico importante. Por ejemplo, un úlcera de más de 2 cm de diámetro, en localización específica (curvatura menor del estómago, o en la pared posterior del duodeno), y aquellas con estigmas de alto riesgo (clasificación de Forrest), son predictoras de alto riesgo de resangrado y mortalidad.

A continuación se detalla la Clasificación de Forrest:

Tabla 6			
Clasificación de Forrest	Hallazgos Endoscópicos	Frecuencia	Riesgo de Resangrado
Ia	Sangrado Arterial	12%	90%
Ib	Sangrado en "babeo"	22%	50%
IIa	Vaso Visible no sangrante	10%	33%
IIb	Coágulo Adherido	14%	10%
IIc	Mancha Pigmentada	10%	7%
III	Base de Fibrina	32%	3%

Adaptado de .⁽²⁾

2.5 TRATAMIENTO

2.5.1 Tratamiento Endoscópico

El tratamiento endoscópico es crucial tanto en la parte diagnóstica como terapéutica en el SDA. Es capaz de clasificar el tipo de SDA, y estratificarlo, así como ofrecer una terapia para detener la hemorragia. La endoscopia temprana permite reducir las tasas de transfusión y los tiempos de estancia hospitalaria⁽¹⁷⁾.

Hay varias terapias endoscópicas posibles, y la selección de la misma depende de la anormalidad específica identificada. Existe la terapia esclerosante, con inyección de epinefrina o cianoacrilato, terapia térmica endoscópica, y modalidades mecánicas que incluyen ligaduras, hemoclips, y sprays hemostáticos.⁽³⁶⁾

2.5.2 Tratamiento Farmacológico

A pesar de los grandes avances en la terapia endoscópica, el SDA sigue teniendo alto riesgo de resangrado, muerte, necesidad de cirugía y transfusión. El tratamiento farmacológico disponible, puede incidir en la reducción de estos malos resultados, y a continuación analizamos la evidencia disponible al respecto.

2.5.2.1 SUPRESORES DE LA PRODUCCIÓN DE ACIDO:

El propósito de usar supresores de la producción de ácido, es mantener un pH mayor a 6, de esta manera se controla la hemorragia, a través de los mecanismos hemostáticos, optimizando la agregación plaquetaria, y la coagulación y estabilización del coágulo de fibrina.⁽³⁷⁾

Un meta-análisis de 6 estudios randomizados, de la base de datos de Cochrane, incluyó 2223 pacientes, y comparó el uso de Inhibidores de Bomba de Protones (IBP) vs Control (Inhibidores de Receptores H₂ o Placebo). Dicho estudio NO encontró evidencia de que el **uso pre-endoscópico** de IBP, mejorara los resultados clínicos de las variables mortalidad, re-sangrado, o necesidad de resolución quirúrgica. Sin embargo el estudio si demostró que el uso de IBP comparado con placebo o Inhibidores H₂, reducía la proporción de pacientes con lesiones endoscópicas de alto grado y la necesidad de control endoscópico de la lesión.^(38,39) Por esta razón las guías de SDA todavía recomiendan el uso pre-endoscópico de los IBP.⁽²⁶⁾

Por otro lado, los estudios que han evaluado la eficacia de los IBP **posterior a la endoscopia**, muestran que disminuyen la posibilidad de resangrado, e inclusive disminuyen la posibilidad de resolución quirúrgica del sangrado.^(40,41,42) Un meta-análisis de Cochrane, que incluyó 24 estudios randomizados-controlados, que incluían 4373 pacientes, demostró que los IBP reducían significativamente el resangrado (10.6% vs 17.3% comparado con el control), y también reducen la necesidad de cirugía (6.1% con IBP vs 9.3% control).⁽⁴³⁾

Una estrategia posible es el uso de Omeprazol 80 mg IV previo a la endoscopia, seguido por una infusión a 8 mg por hora por 72 horas post-endoscopia⁽³⁹⁾, sin embargo no hay evidencia hasta el momento de que un IBP sea superior a otro en el tratamiento del SDA.⁽⁴⁴⁾ Tres pequeños estudios randomizados-controlados reportan resultados similares para IBP diferentes, con dosis similares, al compararlos uno a uno en SDA provocado por enfermedad ulcero péptica.⁽⁴⁴⁾

En cuanto al uso de antagonistas del receptor H2 hay controversia. Los primeros meta-análisis datan de 1985, cuando se reunieron 27 estudios randomizados y controlados, con más de 2500 pacientes, y se encontró que el uso de los anti-H2 podía reducir (levemente) las tasas de re-sangrado, cirugía y mortalidad en pacientes con úlcera gástrica, pero no en los pacientes con sangrado debido a úlceras duodenales.⁽⁴⁵⁾ Meta-análisis más recientes, confirman sus predecesores, y concluyen que los antagonistas de los receptores H2, no agregan ningún beneficio en el SDA de origen Duodenal comparado con placebo, pero reducen leve pero significativamente las tasas de re-sangrado, muerte y cirugía en los pacientes con SDA que se originan de una úlcera gástrica.⁽⁴⁶⁾

Al comparar IBP con Antagonistas de receptores H2, los primeros son superiores en disminuir las tasas de resangrado en caso de hemorragias por úlcera péptica, como se mencionó antes.

2.5.2.2 AGENTES VASOACTIVOS:

En el caso del SDA Variceal, el objetivo del tratamiento farmacológico es reducir la presión en la circulación portal, la cual está estrechamente relacionada con la presión dentro de las vrices esofágicas o gástricas. El aumento de la presión a ese nivel, medido durante episodios de SDA Variceal, se traduce en aumento de la morbi-mortalidad, estadía intrahospitalaria prolongada, así como en Unidades de Cuidados Intensivos, y mayor necesidad de transfusión de hemoderivados.⁽⁴⁷⁾

Villanueva y colaboradores confirman esta teoría, en su estudio, en el que observaron que pacientes con sangrado variceal, y en los que se reducía la presión portal al administrar somatostatina en infusión Intravenosa, tenían mejores resultados clínicos.⁽⁴⁸⁾

En la práctica clínica se están utilizando dos tipos de medicamentos para reducir la presión portal: somatostatina y sus análogos, y vasopresina y su análogo Terlipresina.

Vasopresina ya no es recomendado debido a sus indeseables efectos secundarios y a que se ha demostrado que tiene poco impacto en reducir la mortalidad y resangrado.⁽⁴⁹⁾

La infusión de vasopresina se asocia a vasoconstricción coronaria y a isquemia mesentérica, por lo que para ser utilizada, debe hacerse en conjunto con Nitroglicerina en infusión Intravenosa o Transdérmica, y sólo si no hay disponibilidad de otra droga vasoactiva con menos efectos secundarios.⁽⁵⁰⁾

La Terlipresina es un análogo de la Vasopresina, pero con un margen de seguridad más amplio. Es un vasoconstrictor selectivo del lecho esplácnico, y no necesita ser administrado en infusión continua.⁽⁵⁰⁾ Su acción la lleva a cabo disminuyendo el gasto cardíaco, y aumentando la presión arterial sistémica y las resistencias vasculares periféricas, lo que disminuye el flujo sanguíneo esplácnico. Esto ahunado a la vasoconstricción del lecho esplácnico, lleva a una disminución de la presión portal, de aproximadamente un 20% después de una sólo dosis.⁽⁵¹⁾ Además se demostró en un meta-análisis que el uso de terlipresina en SDA Variceal, *disminuyó la mortalidad* por todas las causas, en un 34% al compararlo con placebo⁽⁵⁰⁾, sin embargo al compararlo con somatostatina, o endoscopia/esleroterapia, no demostró beneficio estadístico significativo.⁽⁵²⁾

Su utilización se recomienda inmediatamente se sospeche SDA Variceal, y a una dosis de 2 mg cada 4 horas, durante las primeras 48 horas, y puede mantenerse hasta por 5 días, a una dosis de 1 mg cada 4 horas.

La somatostatina y su análogo, octreotido, son ampliamente utilizados en el tratamiento del SDA Variceal, aún cuando *no han demostrado tener efecto en reducir la mortalidad*.

Octreotido, es un análogo de la somatostatina que se usa frecuentemente para controlar el SDA Variceal. El octreotido causa una rápida vasoconstricción en el lecho esplácnico, debido a que inhibe la liberación de glucagón, que es una hormona vasodilatadora. Una revisión de la base de datos de Cochrane, que incluía 20 estudios y más de 2500 pacientes, demostró que aunque somatostatina y octreotido en SDA Variceal no reducían de forma significativa la mortalidad en comparación con placebo, si reducían la tasa de fallo hemostático inicial y la necesidad de transfusión de hemoderivados.⁽⁵³⁾

Octreotido tiene un efecto importante en la reducción de la presión portal posterior a su administración en bolo Intravenoso, sin embargo es un efecto de corta duración.⁽⁵⁴⁾ Inclusive, este mismo estudio concluye que el octreotido no es efectivo en mantener la presión portal baja después de iniciar infusión intravenosa continua, y que si se dan bolos i.v. repetidos tampoco se logra ese efecto porque rápidamente se da un fenómeno de taquifilaxia. Sin embargo, la infusión I.V. continua de octreotido es capaz de prevenir el incremento de la presión portal postprandial, lo que podría tener alguna similitud con la sangre dentro del intestino durante el sangrado.⁽⁵⁵⁾

La dosis inicial de octreotido es de 50 mcg I.V. en bolo, seguido por una infusión continua de 50 mcg/hora por 5 días.⁽⁵⁶⁾

2.5.2.3 Análogos de la Somatostatina en SDA No Variceal

En caso de SDA No Variceal, no están recomendados como terapia de primera elección. Un meta-análisis de 1829 pacientes, de 14 estudios randomizados controlados, encontró que tanto somatostatina como octreotido redujeron el riesgo de perpetuación del sangrado (no variceal),⁽⁵⁷⁾ pero muchos de esos estudios no estaban bien diseñados o eran de baja calidad. Más aún, recientes estudios demuestran que los análogos de somatostatina no son superiores al tratamiento endoscópico ni al uso de los IBP.⁽⁵⁸⁾

Las guías actuales recomiendan el uso de octreotido o somatostatina en SDA No Variceal, sólo como último recurso en pacientes con sangrado incontrolable, mientras se espera terapia definitiva.⁽²⁶⁾

2.5.2.4 PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN SDA VARICEAL:

Estudios realizados en 2001-2002 demuestran que el 32% al 34% de los pacientes cirróticos desarrollan una infección bacteriana al ingreso del hospital, o durante su período de hospitalización.^(59,60) En el subgrupo de pacientes cirróticos que ingresan por SDA, la tasa de infecciones es aún mayor y llega al 45%.⁽⁶¹⁾

Las infecciones más comunes en este tipo de pacientes son: peritonitis bacteriana espontánea, infección del tracto urinario, y neumonía.⁽⁶²⁾

Dichas infecciones propician el aumento en la presión portal, y alteran aún más el proceso de coagulación, lo que favorece el resangrado de las várices.⁽⁶³⁾ De esta manera, se recomienda el uso profiláctico de antibióticos para todos los pacientes con SDA Variceal durante su hospitalización, ya que

independientemente de sus factores de riesgo, reduce la mortalidad y la incidencia de infecciones bacterianas.^(63,64)

En cuanto al antibiótico recomendado, las quinolonas orales son primera opción, pero si la vía oral no es posible, ceftriaxone I.V. 1g cada día por hasta 7 días, es una opción, e incluso primera opción si el paciente tiene un estado avanzado de su enfermedad hepática (según clasificación de Child).⁽⁵⁶⁾

2.5.3 Tratamientos en caso de SDA Refractario:

En caso de que el SDA sea refractario a la terapia farmacológica y endoscópica, hay otras opciones a tener en cuenta, y que varían según la causa del SDA, y no siempre están disponibles en todos los centros.

En el caso de Resangrado por Ulceras pépticas, el riesgo es mayor en las primeras 72 horas desde el diagnóstico y tratamiento. Por eso, estos pacientes deben permanecer 72 horas con altas dosis de IBP posterior a la endoscopia inicial.⁽²⁾

Un estudio randomizado y prospectivo realizado en Hong Kong, encontró que cuando un paciente con ulcera péptica resangra (posterior a endoscopia), y se le realiza nuevamente hemostasia endoscópica, tiene un 73% de éxito en mantener la hemostasia, y no requerirá cirugía, la cual conllevaría un mayor riesgo de complicaciones.⁽⁶⁶⁾

La intervención quirúrgica por SDA Refractario causado por Enfermedad Ulcero Péptica, se da en 2% de los pacientes admitidos al hospital.⁽⁶⁷⁾ Sin embargo, la intervención quirúrgica, en este subgrupo de pacientes conlleva una alta mortalidad, tanto por el procedimiento, como por las comorbilidades que se dan durante el período de convalecencia de un paciente en estado crítico, que además usualmente suele ser de la tercera edad.⁽⁶⁸⁾

La angioembolización es una técnica radiológica que puede considerarse de segunda línea (incluso antes que la cirugía) en los pacientes con SDA refractarios a tratamiento médico y endoscópico.⁽¹⁷⁾

Se localiza vía cateter la arteria más probablemente involucrada en la hemorragia (la a. Celiaca, en caso de que se sospeche SDA Gástrico, o la a. Mesentérica superior en caso de que se sospeche SDA de origen duodenal), y la misma se emboliza si se observa extravasación del medio de contraste.⁽⁶⁹⁾ La decisión de realizar angiografía intervencionista o cirugía, dependerá la disponibilidad y recursos del centro, así como la susceptibilidad del paciente al procedimiento invasivo.

En caso de los pacientes con SDA Variceal en los que no se logró hemostasia endoscópica inicial, o que resangran posterior a la misma, hay varias terapias de rescate potenciales: taponamiento con balón, cirugía, o la derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS por sus siglas en inglés). La escogencia del método, también depende de la disponibilidad y recursos del centro hospitalario, experiencia del personal, y condición del paciente.⁽²⁾

El taponamiento con balón es una terapia transitoria para estabilizar el paciente mientras se coordina un tratamiento definitivo.⁽⁵⁰⁾ Hay 3 tipos de sondas de taponamiento. La sonda de Sengstaken-Blakemore tiene balones gástrico y esofágico, con un sólo puerto de aspiración situado en estómago. La sonda de Minnesota, también tiene dos balones (gástrico y esofágico), pero tiene dos puertos de aspiración, uno en estómago y otro en esófago. La sonda de Linton-Nicholas, tiene sólo un

balón gástrico, y dos puertos de aspiración.⁽²⁾ La función del balón es proporcionar la hemostasia por presión directa de las varices sangrantes, obstruyendo el flujo hacia las varices esofágicas incluso, con sólo inflar el balón gástrico.⁽⁵⁰⁾ Todo paciente al que se le coloque un balón de estos, debe tener protección adecuada de la vía aérea con tubo endotraqueal, para evitar el riesgo de complicaciones.

La insuflación del balón esofágico está asociada al aumento del riesgo de complicaciones; por esa razón, el balón esofágico se infla sólo si el sangrado persiste a pesar de haber insuflado el balón gástrico. De esta manera se reduce el riesgo de necrosis de la unión gastroesofágica, del esófago, y el riesgo de ruptura esofágica, que aumenta dependiendo del tiempo de compresión. Los balones de taponamiento gástrico no deben mantenerse inflados por más de 48 horas de manera continua, y los esofágicos deben de desinflarse cada 12 horas. En manos expertas, el taponamiento por balón es altamente efectivo en controlar el sangrado, pero la recurrencia es muy común después de desinflarlos.⁽⁷⁰⁾

De las mayores complicaciones por el taponamiento por balón, está la ruptura esofágica, que se observa en el 6 al 20% de los casos,⁽⁷¹⁾ pero también son frecuentes la neumonía por aspiración, laceraciones esofágicas (sin llegar a perforación), y obstrucción de la vía aérea. ⁽²⁾

El manejo quirúrgico de los pacientes con SDA Variceal refractario, consiste en dos tipos de cirugías: las que desvían el flujo sanguíneo del sistema portal (“shunts” o derivaciones), y las que no lo hacen. Las derivaciones pueden ser No Selectivas (las que derivan todo el flujo sanguíneo portal a la Vena Cava inferior, evitando el hígado) como la *derivación porto-cava*, o Selectivas (mantienen al menos una parte del flujo portal al hígado) como la *derivación espleno-renal distal*. Las cirugías que no desvían el flujo porto-cava, son la *transección esofágica* o la *desvascularización de la unión gastroesofágica*.⁽⁷²⁾

El abordaje quirúrgico, tiene como objetivo disminuir o interrumpir el flujo sanguíneo hacia las varices esofágicas, pero debe ser la última opción terapéutica, debido a la alta mortalidad que tienen estos procedimientos, cercana al 75%.⁽⁷³⁾

La derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS por sus siglas en inglés), es un procedimiento radiológico intervencionista en el que un stent de metal se coloca por vía percutánea entre la vena hepática y la vena porta, creando una derivación porto-sistémica intrahepática.⁽⁶⁴⁾ Este procedimiento es altamente efectivo al controlar la hemorragia en un 94% de los casos, con una tasa de resangrado baja. Sin embargo al utilizarse como una terapia de emergencia en el sangrado refractario, la mortalidad hospitalaria a 6 semanas es de 35%,⁽⁷³⁾ siempre menor que los procedimientos quirúrgicos de emergencia.

CAPITULO 3. Materiales y Métodos

3.1 Tipo de Estudio:

Se trata de un estudio observacional descriptivo retrospectivo.

3.2 Objeto de Estudio:

Pacientes que sufrieron Sangrado Digestivo Alto en el periodo comprendido desde el 16 de agosto del 2012 al 16 de febrero del 2013, que requirieron endoscopia digestiva alta reportada en la base de datos del servicio de Gastroenterología del HEBB (Hospital Dr. Enrique Baltodano Briceño).

3.3 Criterios de inclusión de los participantes:

- Todo paciente mayor de 18 años, que ameritó una endoscopia digestiva alta de emergencia, por sospecha de SDA, en el periodo comprendido del estudio.
- Ambos géneros.
- Incluye todas las etnias.

3.4 Criterios de exclusión:

- Pacientes con expedientes incompletos para las variables de interés del estudio.
- Pacientes con endoscopías digestivas altas de carácter electivo.
- Pacientes trasladados a otros centros hospitalarios productos de complicaciones, en los cuales no fue posible darles seguimiento.

3.5 Metodología en la Recolección de Datos:

Se seleccionó el total de pacientes adultos inscritos en la base de datos del servicio de gastroenterología del Hospital de Liberia, de un plazo de 6 meses, y a los que se les realizó endoscopia digestiva alta, referida desde el servicio de emergencias con carácter urgente. Posteriormente se diseñó una hoja de recolección de datos con inclusión de las variables a estudiar, y posteriormente se le pidió al servicio de archivo del HEBB los expedientes de dichos pacientes para la tabulación de los datos en la hoja recolectora.

3.5.1 Definición de las variables:

- Hallazgo endoscópico: Tipo de SDA: Variceal vs No variceal: *toda hemorragia digestiva alta producida por varices esofágicas y/o gástricas, se califican como SDA VARICEAL; toda hemorragia digestiva alta asociada a Enfermedad Ulcerosa Péptica se clasificará según la clasificación de Forrest, y las hemorragias producidas por gastritis y/o esofagitis o Sd. De Mallory Weiss, se clasificarán como tales, cada una en su apartado correspondiente.*
- Variables Clínicas
 - Edad
 - Definición conceptual (DC): Años de vida que tiene el paciente.
 - Definición operativa (DO): Años que ha cumplido el paciente desde su nacimiento hasta la fecha del diagnóstico.
 - Género
 - DC: condición orgánica que distingue al hombre de la mujer
 - DO: femenino o masculino
 - Hipotensión

- DC: Presión Arterial Sistólica menor de 90 mm de mercurio
 - DO: Presión Arterial al ingreso menor de 90 mmHg cuantificada en la extremidad superior por un esfigmomanómetro electrónico
- Taquicardia
 - DC: frecuencia cardiaca mayor o igual a 100 latidos por minuto
 - DO: frecuencia cardiaca mayor o igual a 100 latidos por minuto tomada con monitor de signos vitales electrónico
- Síntoma/Signo Pivote en la presentación
 - Síntoma o signo clínico que lleva al paciente a tomar la decisión de consultar al servicio de emergencias
- Lugar de Procedencia
 - DC: Lugar de residencia del paciente
 - DO: Lugar de residencia que aparece en la hoja de admisión de registro de datos de la CCSS
- Uso de AINES
 - DC: Consumo de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos
 - DO: consumo de AINES como aspirina (100 mg o más), ibuprofeno (200mg o más), diclofenaco (75mg o más), indometacina (25mg o más) en forma diaria durante la última semana
- Uso de Anticoagulantes
 - DC: Fármacos de uso oral o subcutáneo que interfieren o inhiben la coagulación de la sangre
 - DO: Consumo anticoagulantes orales como warfarina a cualquier dosis en forma diaria durante la última semana, o de Enoxaparina subcutánea a cualquier dosis, durante la última semana.
- Tabaquismo activo
 - DC: Enfermedad adictiva crónica debido a dependencia a la nicotina del tabaco
 - DO: Consumo de uno o más cigarrillos al día al momento del diagnóstico
- Historia de Alcoholismo
 - DC: Trastornos mentales y conductuales debidos al consumo y dependencia de alcohol
 - DO: Ingesta diaria de alcohol
- Uso de corticoesteroides
 - DC: Consumo de fármacos análogos estructurales de corticosteroides naturales, cuya acción sistémica incluye efectos antiinflamatorios e inmunosupresores entre otros
 - DO: Consumo de corticosteroides a cualquier dosis por vía oral, correspondientes a un mínimo de 5 mg de prednisona por día o su equivalente en otros corticosteroides.
- Resangrado
 - DC: Cualquier episodio de sangrado digestivo alto detectado posterior al episodio inicial
 - DO: Cualquier episodio de sangrado digestivo alto detectado posterior al episodio inicial, y detectado por clínica del paciente o de manera endoscópica en una revisión subsecuente
- Resolución quirúrgica del sangrado

- DO: Todo paciente abordado inicialmente por endoscopia en el que se detecta un S.D.A., y que durante el mismo internamiento requiera ser llevado a sala de operaciones para resolución de la hemorragia
- Estancia Hospitalaria en días
 - DC: días de estancia hospitalaria
 - DO: número de días que permanece el paciente dentro del hospital en ese internamiento, ya sea en el servicio de emergencias o en salones de hospitalización.
- Muerte intrahospitalaria
 - DC: extinción de la vida.
 - DO: cese de todas las funciones vitales del paciente, incluyendo ritmo cardiaco y respiración.
- Nivel de Hemoglobina al ingreso
 - DC: nivel de la proteína circulante que permite el transporte de oxígeno a los tejidos
 - DO: nivel de hemoglobina que presenta el paciente en el primer hemograma realizado a su ingreso al servicio de emergencias
- Necesidad de Transfusión de Hemoderivados
 - DO: Todo paciente que ameritó al menos una bolsa de glóbulos rojos empacados, plasma o plaquetas
- Falla en terapéutica endoscópica
 - DO: Condición que causó que durante la realización de la endoscopia, no se lograra controlar la hemorragia por técnicas usuales endoscópicas (cauterización, ligadura, inyección de epinefrina lesional).

3.6 Método para el Análisis de Datos:

Una vez recolectada la información se digitó en una base de datos elaborada para este estudio, la cual una vez llenada se le hicieron pruebas de inconsistencia y errores. Los datos se procesaron en el paquete estadístico SPSS versión 20 y Microsoft Excel 2007 para la elaboración de los gráficos.

Se realizó una descripción de todas las variables, para los cual se obtuvieron las frecuencias absolutas y relativas de las mismas. Para las variables cuantitativas además de calcularon las medidas de tendencia central y dispersión.

Se realizaron comparaciones entre los factores de riesgo y el tipo de sangrado, las complicaciones y la probabilidad de morir.

Los resultados de las comparaciones se sometieron a pruebas de significancia estadística, realizando comparación de porcentajes con la prueba de Chi-Cuadrado, bajo la Hipótesis nula de de Independencia, para la comparación de promedios la prueba T de Student para muestras no relacionadas.

En los análisis se consideró significativo a un nivel de confianza $< 0,05$.

CAPITULO 4. Resultados del Estudio:

Durante el período del estudio se encontró en la base de datos del servicio de gastroenterología un total de 106 pacientes con el diagnóstico de sangrado digestivo, que cumplieron con los criterios de inclusión. Del total de pacientes, se incluyeron 60 que cumplieron los criterios de inclusión del estudio. De los 46 excluidos, dos correspondían a endoscopías electivas, y 44 pacientes que no se lograron encontrar expedientes por el personal de archivo.

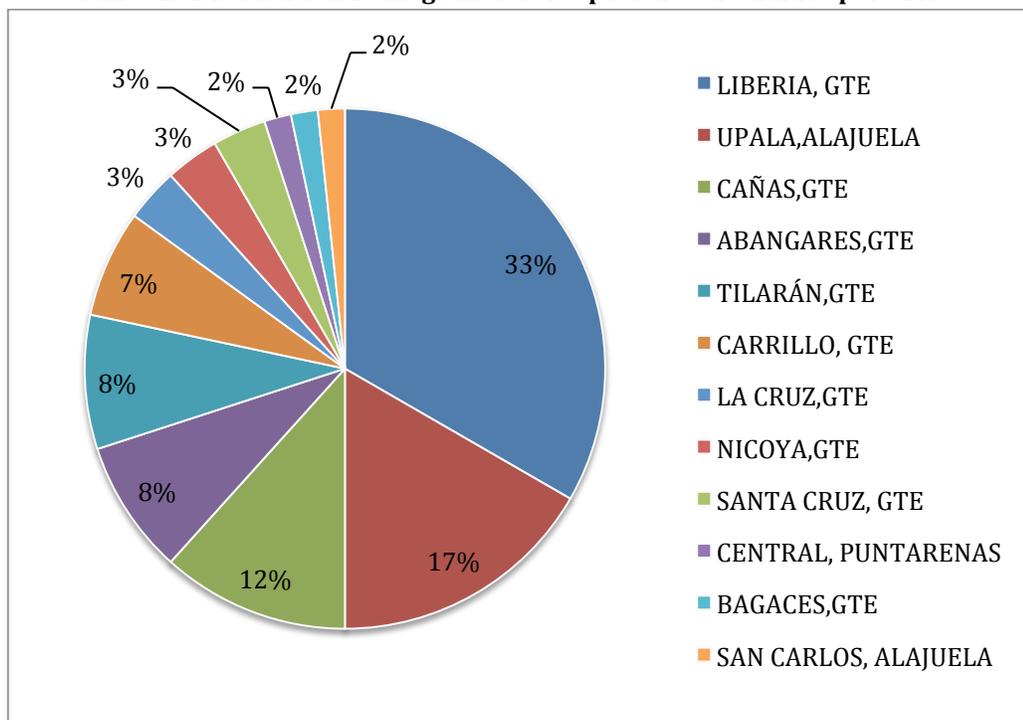
La distribución por sexo de los pacientes, correspondió a 38 individuos del sexo masculino, representando esto un 63,3%. La media de la edad de los pacientes fue de 62,4 años, y la mayoría de los pacientes que se presentaron en el servicio de emergencias con sospecha de SDA, tenían más de 60 años (31 en total, para un 51,6% del total).

Cuadro 1. Distribución de los pacientes con SDA por grupo etario.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
< 30	5	8,3
30 - 39	4	6,7
40 - 49	6	10,0
50 - 59	14	23,3
60 - 69	6	10,0
70 - 79	8	13,3
80 - 89	13	21,7
90 - 99	4	6,7
Total	60	100,0

La mayoría de los pacientes atendidos por SDA provenían del cantón de Liberia, provincia de Guanacaste (33%), seguido por el cantón de Upala de la provincia de Alajuela (17%), ambos pertenecientes al área de atracción del HEBB. El resto de los pacientes provenían en su gran mayoría de otros cantones guanacastecos, pero también se atendieron pacientes de Puntarenas y de Alajuela. Los porcentajes no corresponden a tasas de población, solamente a proporciones.

Gráfico 1. Distribución Demográfica de los pacientes atendidos por SDA



Los síntomas iniciales por los que los pacientes consultaron al SEM fueron en su gran mayoría la hematemesis o la melena con un 51.7% y 50% respectivamente, seguido por epigastralgia, mareo, lipotimia, y hematoquezia, entre otras.

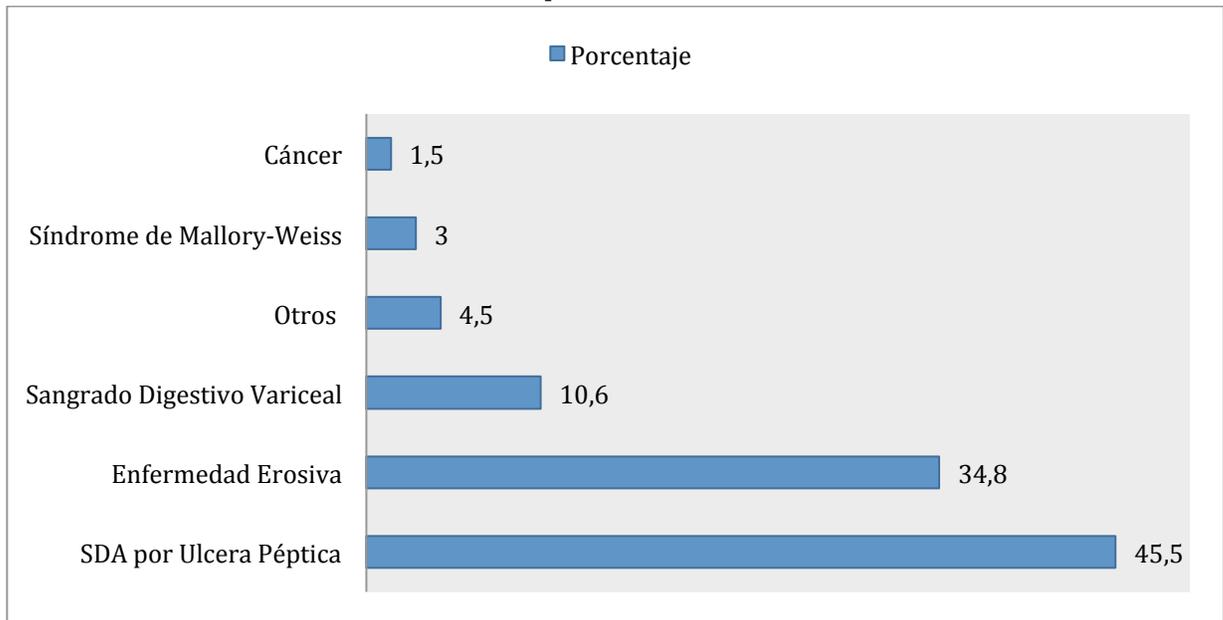
Cuadro 2. Síntomas iniciales de los pacientes atendidos por SDA

Síntoma Pivote	Frecuencia	Porcentaje
Hematemesis	31	51,7
Melena	30	50,0
Epigastralgia	8	13,3
Mareo	6	10,0
Lipotimia/Síncope	6	10,0
Hematoquezia	4	6,7
Alt. Sensorio	1	1,7
Vómitos	1	1,7
Hipo	1	1,7
Diaforesis	1	1,7
Fiebre	1	1,7
Astenia/Adinamia	1	1,7
Total	60	100

En cuanto a los diagnósticos de los pacientes que se presentaron con sospecha de SDA, se evidenció mediante endoscopia, que el 45% de los pacientes presentaban SDA asociado a Úlcera Péptica, ya sea duodenal (15,1 %) o gástrica (30,3%), la enfermedad erosiva tuvo una prevalencia de 34,8%, el SDA Variceal 10%, el Desgarro de Mallory-Weiss 3%, el SDA ocasionado por una lesión

neoplásica un 1,5%, y en un 4,5% de los casos se encontró que no habían estigmas de sangrado digestivo reciente, pero se encontró evidencia de epistaxis reciente, trauma oral, y hernia hiatal.

Gráfico 2. Vista General de los Hallazgos Endoscópicos encontrados en los pacientes atendidos por SDA



Si subclasificamos los hallazgos endoscópicos generales antes mencionados, según localización anatómica y los clasificamos según la clasificación de Forrest (en el caso de úlcera péptica), obtenemos que la mayoría de los SDA ocasionados por Úlcera Péptica se clasificaron en Úlceras Forrest III (18,2%) y Forrest IIA (12,2%). Así mismo, la mayoría de los SDA de origen variceal, se originaron de varices esofágicas, y la mayoría de SDA ocasionados por Enfermedad Erosiva, provenían del estómago. El resto de esta subclasificación se puede observar en el Cuadro 3. Es importante aclarar que algunos de los pacientes presentaban más de un diagnóstico endoscópico, por lo que el total del Cuadro 3 es de 66 (el total de hallazgos endoscópicos) y no 60 (el total de los pacientes).

Cuadro 3. Hallazgos Endoscópicos Específicos encontrados en los pacientes atendidos por SDA en el HEBB entre Agosto 2012 y Febrero 2013 a los cuales se les realizó endoscopia digestiva alta.

HALLAZGO ENDOSCÓPICO	Frecuencia	Porcentaje
Sangrado Variceal:	7	10,6
Esofágicas	6	9,1
Gástricas	1	1,5

Úlcera Péptica:	30	45,5
Duodenal:	10	15,2
Forrest I A	1	1,5
Forrest I B	0	0,0
Forrest II A	4	6,1
Forrest II B	0	0,0
Forrest II C	1	1,5
Forrest III	4	6,1
Gástrica:	20	30,3
Forrest I A	1	1,5
Forrest I B	2	3,0
Forrest II A	4	6,1
Forrest II B	4	6,1
Forrest II C	1	1,5
Forrest III	8	12,1
Enfermedad Erosiva:	23	34,8
Gástrica	16	24,2
Esofágica	5	7,6
Duodenal	2	3,0
Cáncer	1	1,5
Síndrome de Mallory Weiss (MW)	2	3,0
Otros:	3	4,5
Hernia hiatal	1	1,5
Sangrado por mordedura en etilismo	1	1,5
Epsitaxis	1	1,5
Total	66	100,0

Veintiocho pacientes se presentaron al servicio de emergencias con taquicardia y sólo 6 pacientes lo hicieron con hipotensión.

Cuadro 4. Hallazgos Clínicos relevantes de los pacientes atendidos por SDA en el HEBB entre Agosto 2012 y Febrero 2013 a los cuales se les realizó endoscopia digestiva alta.

Hallazgos Clínicos	Frecuencia	Porcentaje
Hipotensión a su Ingreso	6	10,0
Taquicardia	28	46,7
Total	60	100,0

En relación a los factores de riesgo, 40 pacientes presentaban al menos 1 factor de riesgo para presentar SDA, y hubo pacientes que presentaban hasta 3 factores de riesgo (4 pacientes). Veinte pacientes no presentaban ningún factor de riesgo de los seleccionados para este estudio. De los

factores de riesgo, el más frecuente fue el uso de AINE's (31,7% de los pacientes), seguido por el uso de alcohol, y el antecedente de SDA previo (20% cada uno).

Cuadro 5. Prevalencia de lo Factores de Riesgo asociados a SDA

Factores de riesgo	Frecuencia	Porcentaje
SDA Previo	12	20,0
Alcohol	12	20,0
Tabaco	7	11,7
Uso de medicamentos		
AINES	19	31,7
Warfarina	1	1,7
Heparinas	1	1,7
Corticoesteroides	5	8,3

Las complicaciones (muerte, necesidad de transfusión, resangrado, y necesidad de control quirúrgico de la lesión) se dieron en 43,3% de los pacientes (26 pacientes) y la mayor prevalencia fue en la necesidad de transfusión de hemoderivados (20 pacientes). En la totalidad de los casos el hemoderivado a utilizar fue Glóbulos Rojos Empacados y en ninguno de los casos se utilizó concentrado de plaquetas, plasma fresco congelado o crioprecipitados. La Hemoglobina de ingreso fue menor a 7 mg/dL en 9 pacientes (15% de los pacientes), y la Hb media al ingreso fue 10,7 mg/dL. En ningún caso se realizó cirugía como parte del tratamiento. Cuatro pacientes fallecieron durante el período de tiempo estudiado (6,7%). El resangrado se dio únicamente en 2 pacientes.

Cuadro 6. Prevalencia de Complicaciones en pacientes con SDA

Complicación	Frecuencia	Porcentaje
Transfusión	20	33,3
Muerte Intrahospitalaria	4	6,7
Resangrado	2	3,3
Necesidad de Intervención Quirúrgica	0	0,0

Gráfico 3. Necesidad de Transfusión de GRE y Número de unidades transfundidas en pacientes con SDA

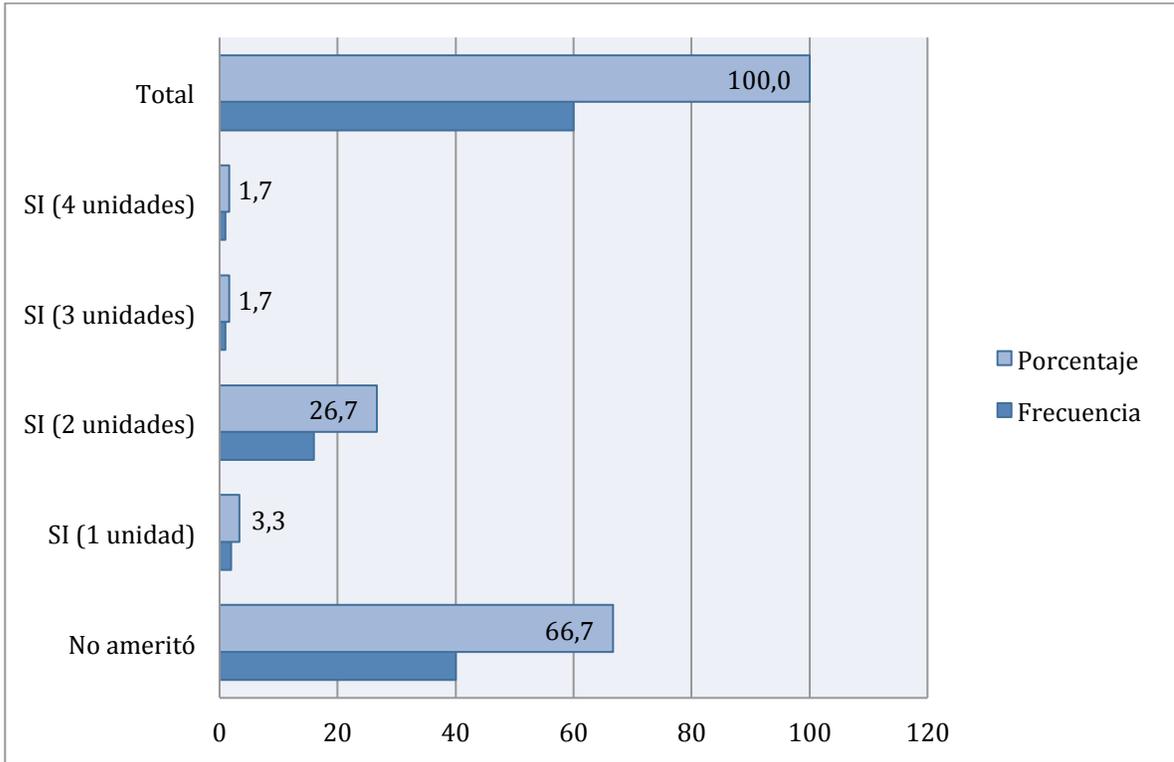
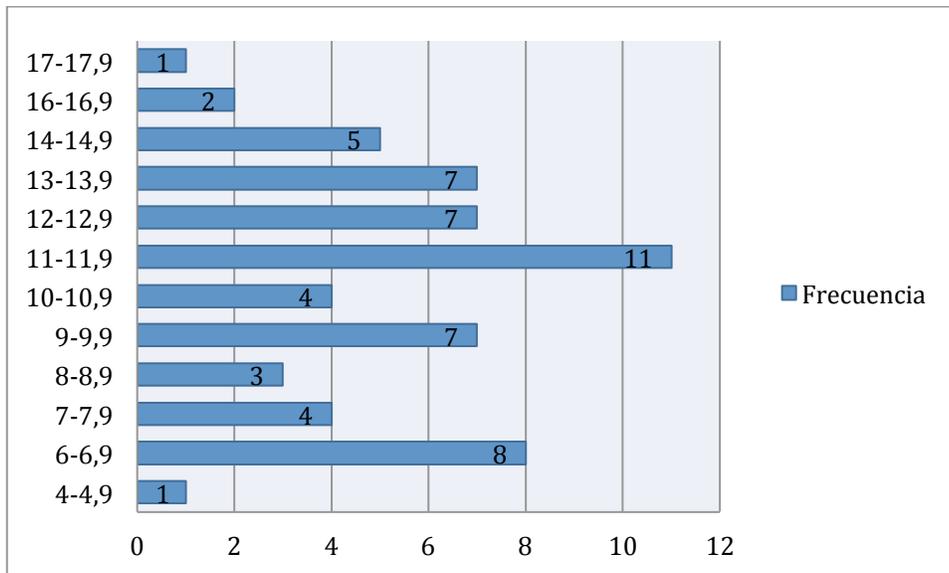


Gráfico 4. Distribución de los pacientes según el Nivel de Hemoglobina de Ingreso en sujetos con SDA



De los 4 pacientes fallecidos, 3 presentaban SDA Variceal y 1 Enfermedad Erosiva Esofágica.

De Veinte pacientes que ameritaron transfusión sanguínea, 12 presentaban úlcera péptica y 8 pacientes presentaron algún otro tipo de sangrado. De los 8 sujetos que no presentaban úlcera péptica y que ameritaron transfusión, 4 pacientes tenían SDA por enfermedad erosiva, tres presentaban SDA Variceal y en uno se encontró una lesión neoplásica como causa del sangrado.

La mayor incidencia de transfusiones la presentaron las Úlceras Forrest II, con 8 casos, lo cual es estadísticamente significativo ($p= 0,027$), y hubo 2 pacientes en el subgrupo de Úlceras Forrest I y dos pacientes más en el subgrupo de Forrest III, que también requirieron la transfusión de hemoderivados.

De los 8 casos de las úlceras Forrest II que ameritaron transfusión, la mayoría (4) correspondían a Úlceras Forrest IIA (Úlcera con vaso visible).

Al comparar el Hallazgo endoscópico de Úlcera Péptica con la presencia de complicaciones, se observa que no hubo mortalidad asociada, ni episodios de resangrado o necesidad de intervención quirúrgica para este subgrupo de pacientes. Sin embargo como se expuso antes, si ameritaron transfusión de hemoderivados.

Por otro lado, de los 28 pacientes que presentaron taquicardia al momento de su evaluación inicial, 15 no presentaron complicaciones (la mayoría). De los que si las presentaron, 4 fallecieron, 8 ameritaron tansfusión de hemoderivados y 1 tuvo resangrado. Desde el punto de vista estadístico, la mortalidad fue significativamente mayor en los pacientes que presentaron taquicardia al momento de su evaluación inicial ($p= 0,027$).

De los 6 pacientes que presentaron hipotensión durante su evaluación inicial, todos asociaron alguna complicación: 4 ameritaron transfusión de hemoderivados, 1 resangró y 1 falleció.

Cuadro 7. Asociación entre las complicaciones observadas y el hallazgo endoscópico de úlcera péptica, y entre complicaciones observadas y la presencia de taquicardia o hipotensión durante la evaluación inicial en pacientes con SDA en el HEBB entre Agosto 2012 y Febrero 2013 a los cuales se les realizó endoscopia digestiva alta.

Complicación	Úlcera Péptica: Clasificación de Forrest. N=30			Valor p	Taquicardia. N=28		Hipotensión. N=6	
	I	II	III					
Resangrado	0	0	0	0,572	1	0,923	1	0,055
MuerteIntrahospitalaria	0	0	0	0,246	4	0,027	1	0,30
Transfusión	2	8	2	0,027	8	0,520	4	0,068
Necesidad de Intervención Quirúrgica	0	0	0	-	0	-	0	-
NO tuvo complicacion	2	6	10	0,093	15	0,69	0	0,13

El resangrado aumenta significativamente las posibilidades de morir en comparación a no resangrar: 50% vs 5%. (p=0,012).

Cuadro 8. Asociación entre el Resangrado y la Mortalidad en pacientes con SDA

Resangrado	Murio	Vivo	Total
SI	1	1	2
NO	3	55	58
Total	4	56	60

p=0,012

Los pacientes con SDA cuyo origen fue Úlcera Péptica, presentaron edades significativamente mayores que los que sangraron por otras causas (p=0,04), y los pacientes con cualquier tipo de sangrado que recibieron transfusión sanguínea, también tuvieron edades significativamente mayores (p=0,022). Ver Cuadros 9 y 10. No hubo asociación estadísticamente significativa entre la mortalidad del paciente con SDA y la edad del mismo; tampoco entre la mortalidad y el nivel de la hemoglobina al ingreso, o entre la mortalidad y la anemia severa (Hemoglobina < 7 mg/dL). De hecho ninguno de los 9 pacientes que se presentaron con Hb inicial menor a 7 presentaron muerte intrahospitalaria.

Cuadro 9. Relación entre la edad y el tipo de SDA en pacientes del HEBB entre Agosto 2012 y Febrero 2013 a los cuales se les realizó endoscopia digestiva alta.

Tipo de sangrado	N	Media de Edad	Desviación típ.	Valor p
Variceal				
Si	7	54,3	18,3	0,27
No	53	63,5	20,8	
Úlcera Péptica				
Si	30	67,8	18,2	0,040
No	30	57,3	21,7	
Enfermedad erosiva				
Si	23	64,1	21,5	0,609
No	37	61,3	20,2	

Cuadro 10. Relación entre la Edad y la necesidad de Transfusión en pacientes con SDA en el HEBB entre Agosto 2012 y Febrero 2013 a los cuales se les realizó endoscopia digestiva alta.

Transfusión	N	Edad		Valor p
		Media	Desv.est	
SI	20	70,9	18,6	0,022
NO	40	58,1	20,5	

Cuando comparamos el tipo de SDA con los distintos factores de riesgo, se obtiene que el consumo de alcohol y tabaco están asociados de manera estadísticamente significativa con el SDA Variceal ($p=0,009$ y $p=0,006$ respectivamente). No hubo asociación estadística significativa entre ninguno de los tipos de SDA y la Anticoagulación con warfarina o heparina, consumo de AINE's, o el uso de corticoesteroides. Sin embargo la mayoría de los usuarios de AINE's en el estudio (95%) tuvieron SDA por úlcera péptica o por enfermedad erosiva.

Cuadro 11. Relación entre los distintos factores de riesgo y el tipo de SDA en el HEBB entre Agosto 2012 y Febrero 2013 a los cuales se les realizó endoscopia digestiva alta.

Sangrado	Anticoagulación		AINES		Esteroides		Alcohol		Tabaco	
	Numero	Porcentaje	Numero	Porcentaje	Numero	Porcentaje	Numero	Porcentaje	Numero	Porcentaje
Variceal	0	0,0	1	4,8	0	0,0	4	40,0	3	60,0
Úlcera	1	50,0	13	61,9	4	100,0	2	20,0	2	40,0
Enfermedad erosiva	1	50,0	7	33,3	0	0,0	4	40,0	0	0,0
Total	2	100,0	21	100,0	4	100,0	10	100,0	5	100,0

La mayor parte de los pacientes tuvieron una estancia hospitalaria de entre 1 y 4 días, con una media de 3,8 días por paciente.

CAPITULO 5. Discusión de Resultados

El presente estudio es una herramienta valiosa sobre la epidemiología del SDA en la región Chorotega del país, y sobre todo, del comportamiento del mismo dentro del Hospital de Liberia. Los resultados de la investigación, no distan mucho de los estudios epidemiológicos realizados a nivel nacional y mundial, pero nos permite sacar conclusiones del comportamiento de este tipo de pacientes en el Hospital de Liberia.

Un ejemplo de lo anterior es la distribución por sexo de los pacientes, en donde se encontró un predominio en la prevalencia del SDA en el sexo masculino (63%). Un estudio del año 1998 realizado en Costa Rica, que incluía también 60 pacientes pero en el Hospital de Alajuela, encontró que el 78% de los pacientes con SDA eran varones.⁽⁵⁾ Por otro lado, la literatura mundial suele dividir los estudios epidemiológicos sobre SDA en dos tipos: SDA No Variceal, y SDA Variceal. Aún así se encuentra mucha similitud en distribución de sexo. Un estudio grande que incluía 1869 pacientes con SDA No Variceal en Canadá, encontró que el 62% de los mismos eran varones, con una media de edad de 66 años,⁽¹⁹⁾ similar a los hallazgos de esta investigación donde la media de edad es 62,4 años. Igualmente en estudios multicéntricos realizados en Inglaterra, Italia y Canadá, la media de edad se encontraba por arriba de los 60 años.⁽⁷⁾

Cerca de 63 mil personas están adscritas de manera directa al hospital de Liberia (población del cantón), pero en conjunto con la población indirecta que atiende el hospital suman 434 mil

personas. De esta manera, era esperable que la mayoría de los pacientes atendidos por SDA fueran del cantón de Liberia (33%).

La sintomatología inicial, mostró relación a la encontrada en la mayoría de los estudios internacionales grandes. Cincuenta y dos por ciento de los pacientes que se presentaron con SDA al Hospital de Liberia, tenían hematemesis como síntoma inicial, pero 87% de los pacientes presentaron melena o hematemesis. Estos resultados son casi idénticos a los publicados por Fallah y colaboradores.⁽⁷⁵⁾

Los hallazgos endoscópicos encontrados, son sorprendentemente similares a los encontrados por Silverstein y colaboradores⁽¹³⁾, y a la revisión de varias bases de datos realizada por Rotondano⁽⁷⁾ en su revisión (ver tablas 1 y 2 al inicio del documento). El principal hallazgo endoscópico encontrado en mi investigación fue el SDA ocasionado por Enfermedad Ulcerosa Péptica (45%), de predominio gástrico, seguido por la enfermedad erosiva (prevalencia cercana al 35%) y el SDA Variceal (10,6%). Esto muestra que hay un comportamiento global muy similar, y la alta prevalencia de la enfermedad ulcerosa péptica en nuestra población adscrita. Esto se debe muy probablemente a las altas incidencias de *Helicobacter pylori*, uso de AINE's, y edad avanzada de los pacientes. De estos factores de riesgo, el que se pudo asociar de manera significativa en esta investigación con el SDA por Úlcera Péptica, fue la edad avanzada ($p=0.04$). Sin embargo el consumo de AINE's, aunque sin significancia estadística ($p=0.068$), se asoció más al SDA por úlcera péptica. La anticoagulación no se asoció en este estudio a un aumento en los SDA de ninguna causa. La edad avanzada, tampoco estuvo asociada de manera significativa a la mortalidad. De hecho la mediana de la edad en los pacientes que fallecieron, fue de 57 años, contra 62 años en los que no fallecieron.

Aunque tradicionalmente las Úlceras Forrest IA, IB, y IIA son las de mayor tasa de complicaciones^(7,19)(resangrado, mortalidad, necesidad de control quirúrgico del sangrado), en el presente estudio, curiosamente, no se asoció ningún SDA por úlcera, a alguna de esas complicaciones, lo que se sale del patrón usual, y quizá sea una de las únicas diferencias que encontré en el comportamiento de los pacientes en este estudio respecto a los globales. Las transfusiones sanguíneas si se asociaron más a las úlceras sin sangrado activo con vaso visible (Forrest IIA), y en general a las Forrest II ($p=0.027$), y en la totalidad de los casos sólo se transfundió GRE. Una posibilidad para el comportamiento tan benigno del SDA por Úlcera péptica en el HEBB, es la calidad profesional y la disponibilidad 24 horas y 7 días de la semana de especialistas en gastroenterología con intervenciones endoscópicas de control de sangrado, y la oportuna interconsulta a los mismos al presentarse el paciente al servicio de emergencias. Además de protocolos establecidos en el Hospital con relación a uso de IBP Intravenoso de manera temprana, la reanimación adecuada, y la disponibilidad de hemoderivados para transfundir al paciente, al contar con un banco de sangre.

En términos globales, un 33% de los pacientes que participaron en el estudio, ameritaron transfusión sanguínea, con una media de 2,1 u GRE por persona.

La mortalidad encontrada en ésta patología a nivel global, es muy variable. De hecho hay estudios que hablan de tasas de mortalidad que van desde 2% hasta 36%, pero la mayoría encuentran una mortalidad de aproximadamente 10%.⁽¹⁹⁾ En el caso de este estudio, la mortalidad encontrada fue de un 6,7%, muy similar a la mencionada por Barkun y colaboradores en una revisión que involucró cerca de 2000 pacientes canadienses (5,4%)⁽¹⁰⁾. Lo cierto del caso es que las tasas de mortalidad no han variado mucho a través de los años a nivel global, a pesar de los nuevos fármacos e intervenciones endoscópicas, pero se cree que lo que realmente puede incidir en la reducción de la misma, es la calidad en la reanimación inicial de estos pacientes.⁽⁷⁶⁾ También llama la atención que 3 de los 4 pacientes

fallecidos, presentaban un SDA Variceal, lo que nos confirma las mayores tasas de mortalidad que tienen estos pacientes en comparación a los que tienen un SDA de otra etiología, en donde el cuadro agudo de SDA Variceal, existe una tasa de mortalidad de hasta 30% y una sobrevivida a un año plazo de menos de 40% con únicamente tratamiento médico.⁽²⁾ Si analizamos que de los 60 pacientes, únicamente 7 tenían una v

arice sangrante como etiología del SDA (10,6%), y que de estos fallecieron 3 pacientes, la mortalidad para SDA Variceal en este estudio fue de aproximadamente 43%, sumamente alta, pero coincidente con la literatura mundial.

La taquicardia y la hipotensión se asociaron a complicaciones: la taquicardia se asoció estadísticamente de manera significativa a mortalidad ($p= 0,027$), y la hipotensión (aunque no de manera significativa estadísticamente), se asoció a necesidad de transfusión y a Resangrado ($p=0,068$ y $p=0,055\%$ respectivamente), muy cerca de la significancia estadística. De esto podemos concluir, al igual que se menciona en el párrafo previo, que la reanimación inicial de estos pacientes es fundamental, para disminuir la mortalidad de los mismos. Más aún, se propone en estudios recientes, que la mortalidad no se corresponde enteramente con el hallazgo endoscópico, sino con fallo multiorgánico derivado, condiciones cardiopulmonares asociadas o adquiridas durante la enfermedad, o malignidad asociada.⁽⁷⁷⁾

El resangrado se considera el factor predictivo más importante de mortalidad en la literatura, y ocurre en 6% a 10% de los pacientes⁽⁸⁾. En el presente trabajo, se obtuvo un porcentaje de resangrado de 3,3%, y se encontró una asociación entre el mismo y la mortalidad. El resangrado aumenta significativamente las posibilidades de fallecer (50% vs 5%) ($p=0,012$).

El nivel de Hemoglobina < 7 mg/dL al ingreso, contrario a lo que nos indica la literatura internacional^(2,8,78), no fue un factor predictivo de mortalidad en este estudio. Del todos los pacientes que presentaron estos niveles de hemoglobina al ingreso al servicio de emergencias, ninguno falleció durante el internamiento.

Cuadro 12. Relación entre la anemia severa (Hb<7 mg/dl) y la mortalidad encontrada en los pacientes con SDA en el HEBB entre Agosto 2012 y Febrero 2013 a los cuales se les realizó endoscopia digestiva alta.

Hemoglobina < 7	Muerte Intrahospitalaria		Total
	SI	NO	
SI	0	9	9
NO	4	47	51
Total	4	56	60

En cuanto a las limitaciones que encontré durante el estudio, quizás la única pero de mayor significancia, fue que del total de pacientes encontrados inicialmente en la base de datos del servicio de gastroenterología para el período estudiado y que incluían los criterios de inclusión (106), sólo se logró encontrar 60 expedientes completos. Se continuó solicitando a lo largo de los meses que se llevó a cabo el estudio dichos expedientes clínicos al servicio de archivo del HEBB, sin embargo la mayoría de las hojas de atención de emergencias de ese período de tiempo, no se encontraban dentro del expediente, y estaban en una bodega de muy difícil acceso, y con una dificultad técnica para su localización. Aunado a eso, en el servicio de archivo argumentaron que no contaban con personal suficiente para la búsqueda

de dichas hojas en ese lugar. Por tanto, de la totalidad, se trabajó y analizó los datos de los 60 expedientes completos que se recolectaron y cumplieron los criterios de inclusión.

CAPITULO 6. Conclusiones

- Las características epidemiológicas de los pacientes con SDA que se presentan al servicio de emergencias del HEBB, son muy similares a las encontradas en los pacientes de países desarrollados. Igualmente, los hallazgos endoscópicos.
- La edad avanzada fue el factor de riesgo más poderoso en la prevalencia de SDA por úlcera péptica, seguido por el uso de AINE's.
- La incidencia de las complicaciones: resangrado, necesidad de intervención quirúrgica y muerte, tienen un comportamiento atípico en el SDA de etiología por enfermedad ulcerosa péptica en el Hospital de Liberia.
- La mortalidad del SDA Variceal es muy alta, y se comporta similar a la encontrada en literatura internacional.
- Los pacientes que resangran, tienen altas probabilidades de fallecer, sin importar cual sea la etiología del SDA.
- La taquicardia al ingreso es un predictor de mortalidad en el paciente que se presenta al Servicio de Emergencias con síntomas de SDA.
- Los niveles de hemoglobina < 7 mg/dL al ingreso al hospital de los pacientes con SDA, no se asociaron a mortalidad.

Referencias

1. Ivor J. Benjamin, Robert C. Griggs, Edward J. Wing, J. Gregory Fitz. Andreoli and Carpenter's Cecil essentials of medicine—9th edition. Saunders, an imprint of Elsevier Inc. 2016. 402 p.
2. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management, Expert Consult Premium Edition - Enhanced Online Features. Elsevier Health Sciences; 2010. 3033 p.
3. Peery AF, Dellon ES, Lund J, Crockett SD, McGowan CE, Bulsiewicz WJ, et al. Burden of Gastrointestinal Disease in the United States: 2012 Update. *Gastroenterology*. 2012 Nov;143(5):1179–87.e3.
4. Campos Díaz, José. Propuesta de mejoras en la atención de pacientes con sangrado digestivo alto en el Servicio de Emergencias del Hospital San Vicente de Paúl. Tesina. Programa de Postgrado en Gerencia Moderna y Gestión de Cambio en Salud. Instituto Centroamericano de Administración Pública. Gerencia Social. San José, Costa Rica : el autor 55 p.
5. Salas-Segura D. Sangrado digestivo alto en el Servicio de Urgencias del Hospital San Rafael de Alajuela. 1999 Dec [cited 2016 Jun 2]; Available from: <http://www.kerwa.ucr.ac.cr/handle/10669/760>
6. Cappell MS, Friedel D. Initial Management of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: From Initial Evaluation up to Gastrointestinal Endoscopy. *Med Clin North Am*. 2008 May;92(3):491–509.
7. Rotondano G. Epidemiology and Diagnosis of Acute Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterol Clin North Am*. 2014 Dec;43(4):643–63.
8. Sostres C, Lanás A. Epidemiology and Demographics of Upper Gastrointestinal Bleeding: Prevalence, Incidence, and Mortality. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2011 Oct;21(4):567–81.
9. Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzulo JC, et al. The frequency of peptic ulcer disease as a cause of upper-GI bleeding.
10. Barkun A, Sabbah S, Enns R, Armstrong D, Gregor J, Fedorak RNN, et al. The Canadian Registry on Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding and Endoscopy (RUGBE): Endoscopic hemostasis and proton pump inhibition are associated with improved outcomes in a real-life setting. *Am J Gastroenterol*. 2004 Jul;99(7):1238–46.
11. Leclaire S, Di Fiore F, Merle V, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and in noncirrhotic patients: epidemiology and predictive factors of mortality in a prospective multicenter population-based study. *J Clin Gastroenterol* 2005;39(4):321–7.
12. Simon TG, Travis AC, Saltzman JR. Initial Assessment and Resuscitation in Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am* [Internet]. 2015 Apr [cited 2015 Jun 19]; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1052515715000082>
13. Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, et al. The National ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding: 1. Study design and baseline data. *Gastrointest Endosc* 1981; 27(2):73–9.
14. Jutabha R, Jensen DM. Management of upper gastrointestinal bleeding in the patient with chronic liver disease. *Med Clin North Am* 1996;80(5):1035–68.
15. Boonpongmanee S, Fleischer DE, Pezzulo JC, et al. The frequency of peptic ulcer disease as a cause of upper-GI bleeding is exaggerated. *Gastrointest Endosc* 2004;59(7):788–94.
16. Acosta RD, Wong RKH. Differential Diagnosis of Upper Gastrointestinal Bleeding Proximal to the Ligament of Trietz. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2011 Oct;21(4):555–66.
17. Feinman M, Haut ER. Upper Gastrointestinal Bleeding. *Surg Clin North Am*. 2014 Feb;94(1):43–53.
18. Cappell MS, Schein JR. Diagnosis and treatment of nonsteroidal anti-inflammatory drug-

- associated upper gastrointestinal toxicity. *Gastroenterol Clin North Am.* 2000 Mar;29(1):97–124, vi.
19. Esrailian E, Gralnek IM. Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Epidemiology and Diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005 Dec;34(4):589–605.
 20. Sugawa C, Benishek D, Walt AJ. Mallory-Weiss syndrome. A study of 224 patients. *Am J Surg.* 1983 Jan;145(1):30–3.
 21. Andersen IB, Jørgensen T, Bonnevie O, Grønbaek M, Sørensen TI. Smoking and alcohol intake as risk factors for bleeding and perforated peptic ulcers: a population-based cohort study. *Epidemiol Camb Mass.* 2000 Jul;11(4):434–9.
 22. Sutton FM. Upper gastrointestinal bleeding in patients with esophageal varices. What is the most common source? *Am J Med.* 1987 Aug;83(2):273–5.
 23. Jairath V, Barkun AN. The Overall Approach to the Management of Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2011 Oct;21(4):657–70.
 24. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;2:CD000567.
 25. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey WD, Practice Guidelines Committee of American Association for Study of Liver Diseases, Practice Parameters Committee of American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Am J Gastroenterol.* 2007 Sep;102(9):2086–102.
 26. 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 Jan 19;152(2):101–13.
 27. Laine L, Jensen DM. Management of Patients With Ulcer Bleeding. *Am J Gastroenterol.* 2012 Mar;107(3):345–60.
 28. Jairath V. Early coagulopathy is associated with increased mortality and re-bleeding in non-cirrhotics with acute upper gastrointestinal bleeding.
 29. Shingina A, Barkun AN, Razzaghi A, Martel M, Bardou M, Gralnek I, et al. Systematic review: the presenting international normalised ratio (INR) as a predictor of outcome in patients with upper nonvariceal gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011 May 1;33(9):1010–8.
 30. Kobayashi L, Costantini TW, Coimbra R. Hypovolemic shock resuscitation. *Surg Clin North Am.* 2012 Dec;92(6):1403–23.
 31. Saltzman JR, Tabak YP, Hyett BH, Sun X, Travis AC, Johannes RS. A simple risk score accurately predicts in-hospital mortality, length of stay, and cost in acute upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2011 Dec;74(6):1215–24.
 32. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut.* 1996 Mar 1;38(3):316–21.
 33. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet Lond Engl.* 2000 Oct 14;356(9238):1318–21.
 34. Stanley A, Ashley D, Dalton H, Mowat C, Gaya D, Thompson E, et al. Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *The Lancet.* 2009 Jan;373(9657):42–7.
 35. Pang SH, Ching JYL, Lau JYW, Sung JYJ, Graham DY, Chan FKL. Comparing the Blatchford and pre-endoscopic Rockall score in predicting the need for endoscopic therapy in patients with upper GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc.* 2010 Jun;71(7):1134–40.
 36. Tjwa ETTL, Holster IL, Kuipers EJ. Endoscopic Management of Nonvariceal, Nonulcer Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterol Clin North Am.* 2014 Dec;43(4):707–19.
 37. Green FW, Kaplan MM, Curtis LE, Levine PH. Effect of acid and pepsin on blood coagulation and platelet aggregation. A possible contributor prolonged gastroduodenal mucosal hemorrhage. *Gastroenterology.* 1978 Jan;74(1):38–43.

38. Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, Dorward S, Howden CW, Forman D, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(7):CD005415.
39. Lau JY, Leung WK, Wu JC, Chan FK, Wong VW, Chiu PW, et al. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med.* 2007;356(16):1631–40.
40. Hasselgren G, Lind T, Lundell L, Aadland E, Efskind P, Falk A, et al. Continuous intravenous infusion of omeprazole in elderly patients with peptic ulcer bleeding. Results of a placebo-controlled multicenter study. *Scand J Gastroenterol.* 1997 Apr;32(4):328–33.
41. Lau JY, Sung JJ, Lee KK, Yung MY, Wong SK, Wu JC, et al. Effect of intravenous omeprazole on recurrent bleeding after endoscopic treatment of bleeding peptic ulcers. *N Engl J Med.* 2000 Aug 3;343(5):310–6.
42. Sung JY, Barkun A, Kuipers EJ, Mössner J, Jensen DM, Stuart R, et al. Intravenous esomeprazole for prevention of recurrent peptic ulcer bleeding: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2009 Apr 7;150(7):455–64.
43. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Proton pump inhibitor treatment for acute peptic ulcer bleeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(1):CD002094.
44. Leontiadis GI, Howden CW. The Role of Proton Pump Inhibitors in the Management of Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterol Clin North Am.* 2009 Jun;38(2):199–213.
45. Collins R, Langman M. Treatment with histamine H₂ antagonists in acute upper gastrointestinal hemorrhage. Implications of randomized trials. *N Engl J Med.* 1985 Sep 12;313(11):660–6.
46. J E Levine GIL. Meta-analysis: The efficacy of intravenous H₂-receptor antagonists in bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Amp Ther.* 2002;16(6):1137–42.
47. Moitinho E, Escorsell A, Bandi JC, Salmerón JM, García-Pagán JC, Rodés J, et al. Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding. *Gastroenterology.* 1999 Sep;117(3):626–31.
48. Villanueva C, Ortiz J, Miñana J, Soriano G, Sàbat M, Boadas J, et al. Somatostatin treatment and risk stratification by continuous portal pressure monitoring during acute variceal bleeding. *Gastroenterology.* 2001 Jul;121(1):110–7.
49. Imperiale TF, Teran JC, McCullough AJ. A meta-analysis of somatostatin versus vasopressin in the management of acute esophageal variceal hemorrhage. *Gastroenterology.* 1995 Oct 1;109(4):1289–94.
50. Herrera JL. Management of Acute Variceal Bleeding. *Clin Liver Dis.* 2014 May 1;18(2):347–57.
51. Møller S, Hansen EF, Becker U, Brinch K, Henriksen JH, Bendtsen F. Central and systemic haemodynamic effects of terlipressin in portal hypertensive patients. *Liver.* 2000 Feb;20(1):51–9.
52. Ioannou G, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2001;(1):CD002147.
53. Gøtzsche PC, Hróbjartsson A. Somatostatin analogues for acute bleeding oesophageal varices. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(1):CD000193.
54. Escorsell À, Bandi JC, Andreu V, Moitinho E, Garcí-Pagán JC, Bosch J, et al. Desensitization to the effects of intravenous octreotide in cirrhotic patients with portal hypertension. *Gastroenterology.* 2001 Jan;120(1):161–9.
55. Bendtsen F, Krag A, Møller S. Treatment of acute variceal bleeding. *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver.* 2008 May;40(5):328–36.
56. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey WD, Practice Guidelines Committee of American Association for Study of Liver Diseases, Practice Parameters Committee of American College of Gastroenterology. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Am J Gastroenterol.* 2007 Sep;102(9):2086–102.

57. Imperiale TF, Birgisson S. Somatostatin or Octreotide Compared with H2 Antagonists and Placebo in the Management of Acute Nonvariceal Upper Gastrointestinal Hemorrhage: A Meta-Analysis. *Ann Intern Med.* 1997 Dec 15;127(12):1062-71.
58. Wu JCY, Sung JY. Pharmacologic Therapy for Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2011 Oct;21(4):671-9.
59. Fernández J, Navasa M, Gómez J, Colmenero J, Vila J, Arroyo V, et al. Bacterial infections in cirrhosis: Epidemiological changes with invasive procedures and norfloxacin prophylaxis. *Hepatology.* 2002 Jan 1;35(1):140-8.
60. Borzio M, Salerno F, Piantoni L, Cazzaniga M, Angeli P, Bissoli F, et al. Bacterial infection in patients with advanced cirrhosis: a multicentre prospective study. *Dig Liver Dis.* 2001 Feb 1;33(1):41-8.
61. Bernard B, Grangé J-D, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poinard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: A meta-analysis. *Hepatology.* 1999 Jun 1;29(6):1655-61.
62. Blaise M, Pateron D, Trinchet J-C, Levacher S, Beaugrand M, Pourriat J-L. Systemic antibiotic therapy prevents bacterial infection in cirrhotic patients with gastrointestinal hemorrhage. *Hepatology.* 1994 Jul 1;20(1):34-8.
63. Wong F, Bernardi M, Balk R, Christman B, Moreau R, Garcia-Tsao G, et al. Sepsis in cirrhosis: report on the 7th meeting of the International Ascites Club. *Gut.* 2005 May 1;54(5):718-25.
64. Soares-Weiser K, Brezis M, Tur-Kaspa R, Paul M, Yahav J, Leibovici L. Antibiotic Prophylaxis of Bacterial Infections in Cirrhotic Inpatients: a Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Scand J Gastroenterol.* 2003 Jan 1;38(2):193-200.
65. Hou M-C, Lin H-C, Liu T-T, Kuo BI-T, Lee F-Y, Chang F-Y, et al. Antibiotic prophylaxis after endoscopic therapy prevents rebleeding in acute variceal hemorrhage: A randomized trial. *Hepatology.* 2004 Mar 1;39(3):746-53.
66. Lau JY, Sung JJ, Lam YH, Chan AC, Ng EK, Lee DW, et al. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. *N Engl J Med.* 1999 Mar 11;340(10):751-6.
67. Clarke MG, Bunting D, Smart NJ, Lowes J, Mitchell SJ. The surgical management of acute upper gastrointestinal bleeding: a 12-year experience. *Int J Surg Lond Engl.* 2010;8(5):377-80.
68. Sung JY, Tsoi KKF, Ma TKW, Yung M-Y, Lau JYW, Chiu PWY. Causes of mortality in patients with peptic ulcer bleeding: a prospective cohort study of 10,428 cases. *Am J Gastroenterol.* 2010 Jan;105(1):84-9.
69. Walker TG. Angiographic evaluation and management of acute gastrointestinal hemorrhage. *World J Gastroenterol.* 2012;18(11):1191.
70. Pitcher JL. Safety and effectiveness of the modified Sengstaken-Blakemore tube: a prospective study. *Gastroenterology.* 1971 Sep;61(3):291-8.
71. D'Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology.* 1995 Jul;22(1):332-54.
72. D'Amico M, Berzigotti A, Garcia-Pagan JC. Refractory acute variceal bleeding: what to do next? *Clin Liver Dis.* 2010 May;14(2):297-305.
73. Jalan R, John TG, Redhead DN, Garden OJ, Simpson KJ, Finlayson ND, et al. A comparative study of emergency transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt and esophageal transection in the management of uncontrolled variceal hemorrhage. *Am J Gastroenterol.* 1995 Nov;90(11):1932-7.
74. Azoulay D, Castaing D, Majno P, Saliba F, Ichaï P, Smail A, et al. Salvage transjugular intrahepatic portosystemic shunt for uncontrolled variceal bleeding in patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2001 Nov;35(5):590-7.
75. Fallah M.A., Prakash C., and Edmundowicz S.: Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin North*

Am 2000; 84: pp. 1183-1208

76. Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R, et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol* 2004;99:619-22.

77. Lanas A. Editorial: upper GI bleeding-associated mortality: challenges to improving a resistant outcome. *Am J Gastroenterol* 2010;105(1):90-2.

78. Chiu, P. W. Y. & Ng, E. K. W. Predicting poor outcome from acute upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 38, 215-230 (2009).

ANEXO1

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
DATOS DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE SDA, SOMETIDOS A
ENDOSCOPIA

Número Consecutivo:_____ Edad:_____ Procedencia:_____

Sexo: M F ANTECEDENTE DE SDA PREVIO: SI NO

HIPOTENSIÓN TAQUICARDIA

SÍNTOMA PIVOTE:

- Hematemesis
- Melena
- Mareo
- Palidez
- Epigastralgia
- OTRO: _____

AINES

WARFARINA HEPARINAS

CORTICOESTEROIDES

OH TABACO

HALLAZGO ENDOSCÓPICO:

NO VARICEAL: ÚLCERA: GÁSTRICA DUODENAL

F1A F1B F2A F2B F2C

F3

MALLORY-WEISS

GASTRITIS

ESOFAGITIS

VARICEAL: ESOFÁGICA GÁSTRICA

FALLA ENDOSCOPIA: SI NO _____

RESANGRÓ: SI NO CIRUGÍA: SI NO

MUERTE INTRAHOSPITALARIA SI NO

HB < 7 SI NO TRANSFUSIÓN: GRE # _____ PFC # _____ PKS # _____