

# Experiencia actual en hemorragia digestiva alta en el Hospital Regional “General Ignacio Zaragoza” del ISSSTE

## Current experience in upper gastrointestinal bleeding at the ISSSTE’s Regional Hospital “General Ignacio Zaragoza ”

Joel J. Acevedo-Cabrera\*

Endoscopia, Hospital Regional “Gral. Ignacio Zaragoza”, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Ciudad de México, México

### Resumen

**Introducción:** La hemorragia digestiva alta es la pérdida sanguínea provocada por una lesión situado en el tracto gastrointestinal, en un punto localizado por encima del ángulo de Treitz. Representa una de las condiciones clínicas más prevalentes en los Servicios de Urgencias y de Gastroenterología, con una incidencia entre 48-160/100.000 habitantes. Las lesiones de origen péptico son la causa más común de solicitud de atención en nuestro centro endoscópico. **Objetivo:** Reconocer la experiencia endoscópica y epidemiología actualizada en pacientes con hemorragia digestiva alta dentro de las cinco principales causas de interés para este trabajo son enfermedad erosiva gastroduodenal, gastropatía hipertensiva, enfermedad varicosa esofagogástrica, neoplasia digestiva alta y desgarro de Mallory-Weiss. **Material y métodos:** Retrospectivo, transversal y unicéntrico, se empleó el archivo clínico y expedientes de pacientes hombres y mujeres entre 15 y 90 años en quienes se realizó una panendoscopia y formen parte de un diagnóstico atribuible a hemorragia digestiva alta durante el periodo entre el 26 de diciembre de 2018 al 25 de enero de 2020. **Resultados:** Realizamos una búsqueda de un total de 2616 expedientes y reportes endoscópicos, con un total de 2014 reportes que cuentan con diagnóstico atribuible de hemorragia digestiva alta; por orden de incidencia en primer lugar enfermedad erosiva esofagogastroduodenal con 1450 reportes (71.9%), varices esofagogástricas con 212(10.5%) seguido por úlceras gastroduodenales con 192 (9.53%), en cuarto lugar gastropatía Hipertensiva con 86(4.27%), y por último el desgarro de Mallory-Weiss con 22(1.09%). Reconociendo al sexo femenino como el más afectado con 1123 reportes (55.75%) y hombres 891 reportes (44.24%). La edad de mayor prevalencia la encontramos en el grupo de 46 a 60 años con 737 reportes (36.6%) seguido por el grupo de 31 a 45 años, 578 reportes (28.7%) y en tercer lugar al grupo de 61 y más años con 400 reportes (19.9%) y por último el de entre 15 y 30 años de edad con 298 reportes (14.8%). Por edad y tipo de patología tenemos al grupo de 31 a 45 son más afectados por enfermedad ácido péptica del tipo erosiva, y corresponde para el grupo de 46 a 60 años de edad la patología digestiva secundaria a hipertensión portal tal como gastropatía hipertensiva y enfermedad varicosa esofagogástrica, El desgarro de Mallory-Weiss en el grupo de 31 a 45 años y es importante señalar la relación de etilismo crónico en dichos pacientes. **Conclusiones:** El éxito en el control de la hemorragia activa se debió a la oportuna realización del procedimiento, al buen juicio en la selección del método en cada paciente y a la experiencia con la que se cuenta en la Unidad de Endoscopia. En nuestro trabajo la estadística de nuestro centro endoscópico es de forma muy similar a la reportada en la literatura nacional e internacional sin embargo existe poca información en nuestro medio acerca de dicha epidemiología sin embargo las frecuencia de la enfermedad según información de INEGI es de las 20 principales causas de muerte en nuestro país,

### Correspondencia:

\*Joel J. Acevedo-Cabrera

E-mail: drjoelacevedocabrera24@hotmail.com

0188-9893/© 2020. Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, publicado por Permayer México SA de CV, todos los derechos reservados.

Fecha de recepción: 31-07-2020

Fecha de aceptación: 14-08-2020

DOI: 10.24875/END.M20000255

Endoscopia. 2020;32(Supl 2):322-334

www.endoscopia-ameg.com

*aquellos hospitalizados por HTDA tienen una mortalidad entre 2.1-10%, mientras que en pacientes hospitalizados por otras condiciones médicas que desarrollan HTDA la tasa de mortalidad incrementa de tres a cuatro veces.*

## Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) es la pérdida sanguínea provocada por una lesión situada en el tracto gastrointestinal, en un punto localizado por encima del ángulo de Treitz. Representa una de las condiciones clínicas más prevalentes en los servicios de urgencia hospitalaria y de gastroenterología, con una incidencia que varía, según el área estudiada, entre 48 y 160 casos por 100.000 habitantes y año. Las lesiones de origen péptico son su causa más frecuente.

En los últimos años se ha modificado el patrón epidemiológico de la hemorragia gastrointestinal. Así, en nuestro medio se ha constatado un discreto descenso de la incidencia de HDA y un aumento de la incidencia de hemorragia digestiva baja (HDB). La hemorragia de origen varicosa no es de las más frecuentes, pero sus tasas de morbilidad y mortalidad son particularmente elevadas. Tomando en cuenta estas consideraciones dividiremos este capítulo en cinco apartados principales que harán referencia a la HDA de origen péptico dentro de ellas patología esofágica y gástrica erosiva, neoplasia esófago gástrica y duodenales, úlceras gastroduodenales, desgarró de Mallory-Weiss, gastropatía hipertensiva y enfermedad variceal esófago y/o gástrica.

Todos los hospitales que atienden a pacientes de estas características deben disponer de protocolos que permitan un abordaje multidisciplinario de este problema, incluyendo la disponibilidad de un endoscopista con experiencia en técnicas de hemostasia y el apoyo de personal de enfermería entrenado.

La hemorragia de tubo digestivo alto se manifiesta habitualmente en forma de hematemesis o deposiciones melénicas. Se denomina hematemesis al vomito de sangre fresca, coágulos sanguíneos o restos hemáticos oscuros ("poso de café") y melena a la emisión de heces de color negro intenso y brillante, blandas y muy malolientes. La melena requiere de una extracción de al menos 60-100 ml de sangre en el tubo digestivo alto. La hematoquecia es la exteriorización, a través del ano, de sangre roja fresca o de color rojo oscuro. El color de las heces no siempre es un indicador fiable del origen de la hemorragia. Así, la melena puede aparecer en hemorragias procedentes del intestino delgado o del colon derecho, especialmente si existe un tránsito lento. A su vez, la hematoquecia puede verse en hemorragias digestivas altas masivas (al menos 1000 ml), generalmente asociadas a un

tránsito rápido o a la presencia de una hemicolectomía derecha.

En una serie de pacientes con hematoquecia grave, el 74% tenía lesiones cólicas (angi displasias, divertículos y neoplasias), el 11% lesiones gastroduodenales y un 9% lesiones en el intestino delgado. En un 6% no logró demostrarse la lesión responsable del sangrado. Con frecuencia variable, dependiendo de la cantidad de sangre extravasada, estos hallazgos se acompañan de los propios de la hipovolemia y de la anemia aguda posthemorrágica, como palidez, taquicardia, sudor frío e hipotensión. Tampoco es excepcional que un paciente con HDA grave se presente con una clínica de síncope, ángor o disnea, antes de producirse la exteriorización hemorrágica. Esta forma de presentación traduce la existencia de un fallo de oxigenación cerebral, miocárdica o de insuficiencia respiratoria, que, por sí solas, son indicativas de gravedad. Tal situación debe sospecharse en cualquier paciente que presenta, además de los signos mencionados, los típicos de una anemia aguda posthemorrágica.

La ingesta previa o reciente de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) aumenta la probabilidad de que estos síntomas sean debidos a una hemorragia digestiva todavía no exteriorizada<sup>1,2</sup>.

En México existe poca información sin embargo se ha reportado que la primera causa de hemorragia digestiva es la gastropatía erosiva con el 34.6% y seguida de la úlcera gástrica con 24%<sup>7</sup>.

Ante un paciente con sospecha de hemorragia digestiva debe llevarse a cabo un examen inicial con historia, un examen físico y una evaluación analítica elemental que permitan asegurar el cumplimiento de tres principios básicos: 1) confirmar la presencia de la hemorragia, 2) evaluar la magnitud del sangrado y 3) comprobar si la hemorragia persiste activa.

A continuación se desglosan algunas consideraciones básicas:

Siempre que el paciente lo requiera por su situación hemodinámica, se deben priorizar las medidas de reanimación sobre cualquier otro punto.

Adicionalmente, debe obtenerse información que resulte útil, tanto para establecer una primera aproximación etiológica, como para identificar factores de reconocido valor pronóstico.

En la práctica, la situación clínica del paciente determina las prioridades de actuación. Cuando la condición

clínica del enfermo es óptima, se puede realizar una anamnesis detallada y una exploración clínica cuidadosa. Sin embargo, cuando se trata de una hemorragia masiva, que provoca un shock hipovolémico, dado el grave riesgo vital, es necesario iniciar las maniobras de reanimación, que restituyan la estabilidad cardiovascular y aseguren la perfusión adecuada de los órganos vitales, obteniendo los datos más relevantes a partir de los familiares o acompañantes del paciente.

Siempre que sea posible, es importante indagar datos que orienten a la sospecha de una hepatopatía subyacente (ingesta enólica, infección crónica por el virus de la hepatitis B o C, estigmas cutáneos de hepatopatía crónica, etc.) ya que de detectarse se deberán iniciar de forma inmediata tratamiento con fármacos vasoactivos y profilaxis antibiótica.

También se debe interrogar acerca de la ingesta de fármacos potencialmente lesivos para la mucosa gastroduodenal, medicamentos que pueden agravar la hemorragia (anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios) o fármacos que dificultan la reanimación del paciente (betabloqueadores, hipotensores, etc.).

El médico que atiende al paciente en su domicilio o el médico de urgencias que lo recibe en el hospital debe confirmar que se trata realmente de una hemorragia. El diagnóstico es evidente cuando el enfermo ha presentado una hematemesis cuantiosa, melenas recientes y abundantes o rectorragia franca. Pueden plantearse dudas, sin embargo, cuando el enfermo refiere deposiciones “melénicas” no objetivadas por el médico, con poca o nula repercusión hemodinámica. En estos casos, la anamnesis y la exploración física deben descartar que se trate de deposiciones falsamente melénicas. Ciertas sustancias alteran el color de las heces y pueden simular melenas. Así ocurre con la ingesta de determinados alimentos (morcilla, calamares en su tinta, etc.) o fármacos (sales de hierro, bismuto, regaliz, etc.). En caso de duda, puede ser útil la búsqueda de evidencias más consistentes, como la presencia de sangre en el aspirado por sonda nasogástrica (SNG), el propio tacto rectal o la elevación de los niveles de urea plasmática, un hallazgo frecuentemente observado en la HDA. Si bien la presencia de sangre roja o “poso de café” en el aspirado por SNG, asegura el origen alto de la hemorragia, la presencia de un aspirado claro no excluye totalmente esta posibilidad. De hecho, entre un 15% y un 20% de los pacientes con hemorragia digestiva alta bien documentada por endoscopia presentan un aspirado limpio por SNG.

Otro factor de confusión puede ser la presentación de epistaxis o hemoptisis. La sangre procedente de las

fosas nasales o del territorio broncopulmonar puede ser deglutida y posteriormente vomitada en forma de hematemesis fresca o en “poso de café”.

Tampoco la existencia de anemia en la analítica puede ser considerada una prueba irrefutable de Hemorragia digestiva, ya que puede tratarse de una anemia crónica. En estos casos puede ser útil la valoración del volumen corpuscular medio, que puede estar descendido en las situaciones de carencia crónica de hierro o aumentado en el caso de anemias por carencia de ácido fólico o cianocobalamina.

La forma de presentación del cuadro, la edad del paciente y la coexistencia de enfermedades asociadas son factores con valor pronóstico. La hemorragia exteriorizada en forma de hematemesis de sangre roja o aquella que sitúa al paciente en una condición hemodinámica crítica se asocian en general, a un peor pronóstico. La edad es un factor importante que también ensombrece el pronóstico. Otro aspecto relevante es la existencia de enfermedades asociadas que incrementan la mortalidad en la HDA. Además de indagar la existencia de hepatopatía también se debe recabar información acerca de comorbilidad cardiovascular (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca congestiva, accidente vascular cerebral...), neumológica, neurológica, renal, neoplásica o la propia diabetes. Todas estas condiciones clínicas agravan el pronóstico del paciente, al constituirse en un factor de riesgo adicional. Su búsqueda intencionada en el interrogatorio y el examen físico es de importancia vital para la prevención de posibles descompensaciones<sup>1,2</sup>.

La hemorragia de tubo digestivo alto representa el 60% al 85% de todos los sangrados digestivos y su incidencia es de 100 a 200 casos por 100,000 habitantes en los Estados Unidos. En México es difícil conseguir datos sobre la incidencia, sin embargo existen dos fuentes importantes que dan información al respecto, la primera, los reportes de mortalidad general, en donde informa una tasa de 29 por 100,000 en la población mayor de 65 años donde aún representa una de las 20 principales causas de muerte. El Sistema Único de Información para la Vigilancia Epidemiológica (SUIVE) ha notificado que los padecimientos con clave CIE 10 K25-K29, actualmente ocupan el cuarto lugar dentro de las veinte principales causas de enfermedad.

Al revisar la situación epidemiológica en el año 2003 de las úlceras, gastritis y duodenitis se reportaron 1, 335, 714 casos y una incidencia de 1,281.71 por 100,000 habitantes. Para el 2008 se mantuvieron en el mismo lugar con 1, 523,116 casos y una incidencia de 1,767.07 por 100,000 habitantes. Como se puede observaren

este período el comportamiento epidemiológico fue ascendente. En relación al sexo; en el 2008, el mayor porcentaje de los casos correspondió a las mujeres con un 66.86% y una incidencia de 2,269.67 mientras que en los hombres fue de 34.14% y una incidencia de 1,238.12 ambas por 100,000 habitantes<sup>8,9</sup>.

## Evaluación hemodinámica y reposición de la volemia

El tratamiento de la hemorragia digestiva incluye medidas de tipo genérico, sea cual sea su origen, dirigidas a estabilizar la situación hemodinámica y otras medidas específicas que dependerán de la etiología. La primera medida terapéutica, que se debe establecer de inmediato en caso de repercusión hemodinámica, consiste en reponer la volemia con el fin de recuperar la situación hemodinámica. Esto puede evitar que se dañen órganos vitales como consecuencia de una inadecuada oxigenación tisular. La gravedad de la hipovolemia asociada a la hemorragia dependerá tanto de la cantidad de sangre perdida como de la rapidez con la que se ha producido dicha pérdida. Un mismo volumen de hemorragia distribuido en el tiempo puede ser bien tolerado, mientras que si se pierde bruscamente puede provocar un cuadro de *shock* hipovolémico.

La reposición de la volemia precisa una rápida valoración previa de la situación hemodinámica, para lo que se deben determinar la tensión arterial y la frecuencia cardiaca. La sensación de mareo y la presencia de una piel pálida, sudorosa y fría reflejan un estado neurovegetativo alterado como corresponde a una situación de inestabilidad hemodinámica. Por el contrario, la presencia de una piel caliente, normocoloreada y seca supone un estado neurovegetativo intacto, equivalente a una situación de estabilidad hemodinámica. Las medidas diagnósticas como la endoscopia se deben realizar una vez conseguida la estabilidad hemodinámica inicial, y con el paciente adecuadamente perfundido y bien oxigenado.

## Medidas generales de tratamiento

Se debe disponer de un buen acceso venoso con al menos dos cánulas intravenosas cortas y de grueso calibre (16G o 14G) que puedan permitir una rápida infusión de líquidos. Un catéter grueso y corto permite una infusión de fluidos o sangre más rápida que una larga vía central. En las hemorragias graves o masivas, una vez recuperada la situación hemodinámica, puede ser preciso cateterizar una vía venosa central que

**Tabla 1.** Evaluación de la volemia y la gravedad de la hemorragia digestiva alta

Gravedad	Síntomas y signos clínicos
HDA leve	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Paciente asintomático, constantes normales, piel normocoloreada, templada y seca</li> <li>– Indica una pérdida de hasta un 10% de la volemia circulante</li> </ul>
HDA moderada	<ul style="list-style-type: none"> <li>– TA sistólica &gt;100 mmHg, FC &lt;100 ppm, discreta vasoconstricción periférica (palidez, frialdad), signos posturales positivos</li> <li>– Pérdida de un 10-25% de la volemia</li> </ul>
HDA grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>– TA sistólica &lt;100 mmHg, FC 100-120 ppm, taquipnea, intensa vasoconstricción periférica (palidez intensa, frialdad, sudoración, etc.), inquietud o agitación, oliguria, signos posturales positivos</li> <li>– Pérdida del 25-35% de la volemia</li> </ul>
HDA masiva	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Shock hipovolémico, intensa vasoconstricción periférica y colapso venoso, agitación, estupor o coma, anuria</li> <li>– Pérdida superior al 35% de la volemia</li> </ul>
HDA grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>– TA sistólica &lt;100 mmHg, FC 100-120 ppm, taquipnea, intensa vasoconstricción periférica (palidez intensa, frialdad, sudoración, etc.), inquietud o agitación, oliguria, signos posturales positivos</li> <li>– Pérdida del 25-35% de la volemia</li> </ul>
HDA masiva	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Shock hipovolémico, intensa vasoconstricción periférica y colapso venoso, agitación, estupor o coma, anuria</li> <li>– Pérdida superior al 35% de la volemia</li> </ul>

permita controlar la presión venosa central (PVC) y ajustar la velocidad de infusión a la situación cardiovascular del paciente. También puede ser preceptivo proceder, en estos casos, a sondaje vesical para la monitorización de la diuresis horaria.

Al obtener la vía venosa, se extraerán muestras sanguíneas para hemograma completo (incluido el recuento de plaquetas), urea/BUN, creatinina, glucosa, sodio, potasio, estudio de coagulación (tiempos de protrombina, INR y tiempo parcial de tromboplastina), gasometría venosa con equilibrio ácido-base, determinación de grupo sanguíneo y pruebas cruzadas. Si la hemorragia es importante se deben reservar 4 unidades de concentrado de hematíes ya tipadas en el banco de sangre, que podrán ser utilizadas de forma inmediata si es necesario<sup>1,2</sup>.

## Reposición de la volemia

La hipovolemia ocasionada por la hemorragia se debe corregir para evitar las graves consecuencias que se pueden derivar, como la insuficiencia renal o el daño isquémico en órganos como el cerebro o el corazón.

La volemia se debe reponer con cristaloides (solución salina fisiológica o Ringer Lactato) o coloides (gelatinas, dextrans, etcétera) a un ritmo adecuado para evitar la hipoperfusión de los órganos vitales, lo que se puede conseguir manteniendo la TAS >100 mmHg, la PVC entre 0 y 5 mmHg y la diuresis >30 ml/h.

No es necesaria la transfusión sanguínea para reponer la volemia. Es recomendable ajustar la reposición a las necesidades de cada caso, ya que una expansión plasmática excesiva podría favorecer la recidiva hemorrágica. Para conseguirlo es preciso ajustar la reposición mediante una estrecha monitorización en unidades dotadas de los requerimientos pertinentes (semicríticos o unidad de cuidados intensivos).

### Transfusión sanguínea

El objetivo de la transfusión sanguínea es mejorar el transporte de oxígeno a los tejidos, que puede verse comprometido en caso de anemia extrema. En general, no es preciso el empleo de sangre completa para reponer la volemia, ya que ello puede llevarse a cabo con soluciones cristaloides y expansores plasmáticos. Lo más adecuado es transfundir unidades de concentrados de hematíes (UCH).

Distintos estudios sugieren que una estrategia transfusional restrictiva, que permita una adecuada oxigenación tisular y evite los riesgos inherentes a la transfusión de derivados sanguíneos y los derivados de una excesiva expansión volémica, puede ser más adecuada que una transfusión liberal. Un reciente estudio muestra que, en pacientes con hemorragia digestiva aguda, una estrategia transfusional restrictiva, consistente en transfundir cuando la hemoglobina desciende por debajo de 7 g/dl para mantenerla entre 7 y 9 g/dl, es más efectiva que una estrategia liberal con un umbral transfusional de hemoglobina inferior a 9 g/dl y el objetivo de mantenerla entre 9 y 11 g/dl. Con la transfusión restrictiva se consiguió una probabilidad de supervivencia a las 6 semanas significativamente superior a la obtenida con la estrategia liberal de transfusión, y también se consiguió mejorar distintos parámetros relacionados con la eficacia, tales como la tasa de recidiva hemorrágica, la necesidad de tratamiento de rescate y la duración de la estancia hospitalaria. La incidencia global de complicaciones también mejoró. Además, con la estrategia transfusional restrictiva se aumentó de forma significativa la tasa de pacientes que no requirieron ninguna transfusión y se redujo significativamente el número de UCH transfundidas. En todo caso, la decisión de transfundir sangre debe ser

individualizada en cada paciente. En pacientes de alto riesgo, incluyendo a los ancianos y aquellos con comorbilidad cardiovascular o respiratoria, se debe considerar la transfusión ante niveles de hemoglobina < 8-9 g/dl.

Cabe recordar que los valores iniciales de hemoglobina (o hematocrito) no son precisos en la hemorragia aguda. Solo cuando se ha producido el proceso de hemodilución, reflejan adecuadamente la intensidad de la pérdida hemática y este periodo puede alcanzar las 48-72 horas. Inversamente, durante la reposición volémica, una administración excesiva de fluidos puede hacer descender artificialmente estos valores. En consecuencia, es aconsejable repetir su determinación con la periodicidad necesaria en cada caso.

No se dispone de una evidencia concluyente en la que basar la indicación de transfundir plaquetas o plasma fresco en el contexto de la hemorragia digestiva. En pacientes con hemorragia activa y coagulopatía (INR > 1.7) o plaquetopenia (< 50.000) parece aconsejable valorar la transfusión de plasma fresco (o crioprecipitados) o plaquetas, respectivamente. Si el paciente presenta una coagulopatía específica (hemofilia, enfermedad de Von Willebrand, etc.) se reemplazarán los factores deficitarios<sup>1-3</sup>.

### Hemorragia por úlcera péptica

La mortalidad de la HDA de origen péptico se ha reducido significativamente en las últimas décadas, lo que resulta atribuible a distintos factores como los avances introducidos en la terapéutica endoscópica, la aparición de antiseoretos cada vez más potentes o el conocimiento del papel del *Helicobacter pylori* en la fisiopatología de la enfermedad ulcerosa. Sin embargo, esta mortalidad sigue siendo considerable y se sitúa todavía entre el 5% y 10%, siendo la edad y comorbilidad de los pacientes los principales determinantes en el momento actual. La edad de los pacientes con HDA es cada vez más avanzada, lo que cabe relacionarla con el envejecimiento progresivo de la población en los países desarrollados. En este grupo de edad es más prevalente la coexistencia de enfermedades asociadas graves y un mayor consumo de fármacos potencialmente lesivos para la mucosa gastrointestinal, como el ácido acetilsalicílico (AAS) y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

Una vez conseguida la estabilización del paciente, es conveniente recabar información útil para el diagnóstico y tratamiento. Es importante interrogar acerca de la ingesta de fármacos con potencial lesivo para la



mucosa gastroduodenal como el AAS u otros AINE. Hay que tener en cuenta que una proporción de úlceras secundarias a la ingesta crónica de AINE son asintomáticas hasta que sangran. La anamnesis debe también recoger antecedentes de úlcera péptica previa (o de síntomas sugerentes como dolor epigástrico postprandial y nocturno de aparición recurrente), clínica de enfermedad por reflujo gastroesofágico, disfagia, vómitos emitidos con esfuerzo, pérdida inexplicable de peso, cirugía gastrointestinal previa, tratamiento con quimioterápicos o citostáticos y cualquier antecedente relativo al padecimiento de discrasias sanguíneas, conectivopatías u otras enfermedades sistémicas.

Es recomendable el uso de escalas pronósticas para la estratificación precoz de los pacientes en bajo y alto riesgo de recidiva hemorrágica y muerte.

En los últimos años se han desarrollado diversas escalas, como el índice de Rockall, el de Baylor, el índice predictivo del Cedars-Sinai o el índice de Blatchford. La mayoría de ellos requieren de la información proporcionada por la endoscopia.

El índice de Blatchford permite estratificar el riesgo basándose exclusivamente en datos clínicos y de laboratorio. Uno de los más empleados en nuestro medio es el índice de Rockall

**Tabla 2.** Índice de Rockall.

Parámetro	Puntuación
Edad	
< 60 años	0
60-79 años	1
≥ 80 años	2
Hemodinámica	
Sin shock (PAS > 100; FC < 100)	0
Taquicardia (PAS > 100; FC > 100)	1
Hipotensión (PAS < 100)	2
Comorbilidad	
Sin enfermedades asociadas	0
Enfermedades asociadas graves	2
Insuficiencia renal, cirrosis, neoplasias	3
Endoscopia	
Sin lesiones ni signos de HR o M-W	0
Resto de lesiones	1
Neoplasias	2
Evidencia de sangrado	
Sin signos de hemorragia (Forrest IIc o III)	0
Sangre fresca (o resto de Forrest)	2
Riesgo según el total de puntos	
Riesgo bajo	≤ 2 puntos
Riesgo intermedio	3-4 puntos
Riesgo alto	≥ 5 puntos

PAS: Presión arterial sistólica; HR: Hemorragia reciente; M-W: Mallory-Weiss

## Tratamiento farmacológico

Es necesario altas dosis de inhibidores de bomba de protones (omeprazol o pantoprazol) en bolos de 80 mg seguidos de 8 mg/h en infusión durante 72 horas en pacientes con úlcera péptica sangrante<sup>7</sup>.

La endoscopia digestiva alta es la exploración de elección para efectuar el diagnóstico de la lesión sangrante y se debería realizar en la práctica totalidad de los pacientes. La endoscopia permite, además, estratificar el riesgo y adaptar las medidas terapéuticas en consecuencia.

Se debe realizar cuando el paciente ya se encuentra recuperado de la situación de shock, adecuadamente perfundido y bien oxigenado, dentro de las 12-24 horas siguientes al ingreso, para establecer el diagnóstico y estratificar el caso según el riesgo de recidiva.

En casos de bajo riesgo, la endoscopia urgente puede facilitar estancias más cortas y costes más bajos.

En los pacientes con hemorragia grave es recomendable practicar la endoscopia de forma precoz, en las primeras 4 a 6 horas, para realizar tratamiento endoscópico en pacientes de alto riesgo. La endoscopia precoz estará particularmente indicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica, en aquellos con

hematemesis reciente o aspirado de sangre fresca por SNG y en aquellos con marcada anemia aguda (hemoglobina <80 g/l).

En casos excepcionales, con shock refractario a pesar de una adecuada reposición volémica, puede estar justificado realizar la endoscopia en condiciones de inestabilidad hemodinámica en el quirófano y bajo intubación orotraqueal con intención de practicar terapéutica endoscópica o, si esta fracasa, intervenir quirúrgicamente al paciente de forma inmediata<sup>3,4</sup>.

## Técnicas de tratamiento endoscópico

En la actualidad se dispone de distintas técnicas de hemostasia endoscópica, que incluyen básicamente técnicas de inyección (adrenalina, esclerosantes, pegamentos), procedimientos térmicos de contacto (electrocoagulación mono o bipolar, termocoagulación) o no (láser, gas argón) y procedimientos mecánicos (hemoclips, ligadura con bandas).

## Mecanismos de acción

El principal mecanismo por el que actúan los distintos métodos de tratamiento endoscópico consiste en

el efecto ocasionado sobre los tejidos (químico, térmico o mecánico) que acabará originando la formación de un trombo que ocluye el punto sangrante de la pared vascular. También la inducción de vasoconstricción (principalmente con la inyección de adrenalina) y el edema que comprime el vaso sangrante contribuyen a obtener la hemostasia. Para evitar complicaciones, es importante que el efecto del tratamiento quede confinado selectivamente a su lugar de acción y que no afecte a otras capas de la pared intestinal.

En modelos experimentales de úlcera sangrante, los métodos térmicos han resultado más efectivos que la inyección para conseguir la hemostasia, mientras que entre los métodos térmicos los de contacto han resultado más efectivos. En estos modelos, incluso los métodos térmicos han resultado escasamente efectivos para conseguir hemostasia en los vasos de mayor calibre (de más de 2 mm).

Solo determinados métodos mecánicos, no disponibles en la práctica clínica rutinaria, parecen efectivos en vasos de gran calibre. Sin embargo, los modelos de úlcera experimental no se adecuan a la úlcera péptica de los humanos. Es probable que el prolongado efecto compresivo, conseguido con la inyección, mediante la acción física del volumen depositado en un espacio poco expandible, como el fondo fibrótico de una úlcera péptica, no se reproduzca en los modelos experimentales, con escaso componente fibrótico. De hecho, en múltiples estudios clínicos comparativos no se han observado diferencias significativas entre los distintos tratamientos endoscópicos. En la práctica clínica, los métodos de inyección son los más ampliamente disponibles, posiblemente debido a que constituyen la opción más simple, barata y fácil de ejecutar. Probablemente, los métodos térmicos más empleados son la sonda de calor (*heater probe*) y la electrocoagulación bipolar o multipolar.

Con los dispositivos de electrocoagulación bipolar, el electrodo positivo y el negativo que completan el circuito están muy cerca entre sí (en la punta de la sonda) lo que produce un flujo puntual de corriente entre ambos. Como consecuencia de ello, tienen menor riesgo de inducir quemaduras profundas que la coagulación unipolar, y por lo tanto menor riesgo de perforación, además de otras ventajas como la de permitir la compresión mecánica previa y la aplicación tangencial de la sonda. Los dispositivos de electrocoagulación multipolar tienen tres pares de electrodos en la punta de la sonda, y cualquiera de ellos puede completar el circuito al contactar con el tejido, lo que facilita su empleo. En algunos modelos de electrocoagulación

multipolar los electrodos se alternan en una disposición espiral en la punta de la sonda, lo que facilita su aplicación tangencial.

## Eficacia clínica

Tanto los estudios controlados como su metaanálisis han constatado la eficacia de la inyección endoscópica en el control de la hemorragia por úlcera. Otros parámetros, como los requerimientos transfusionales, la necesidad de cirugía urgente y la duración de la estancia hospitalaria, también mejoran significativamente, mientras que el metaanálisis ha demostrado que también mejora la supervivencia. Con la inyección endoscópica es posible conseguir la hemostasia inicial en más del 95% de las úlceras sangrantes. Sin embargo, aunque también disminuye significativamente la tasa de recidiva, esta todavía se sitúa alrededor del 20% de casos.

La técnica más utilizada es la inyección de adrenalina sola o asociada a polidocanol o etanolamina. Incluso la inyección de suero salino ha resultado efectiva, aunque menos que otros métodos, lo que sugiere la transcendencia del efecto compresivo sobre el vaso conseguido por el volumen depositado.

Empleando métodos térmicos se han conseguido resultados similares a los observados con las técnicas de inyección. A pesar de su eficacia, el metaanálisis de estudios aleatorizados demuestra que la inyección de adrenalina es subóptima y que su capacidad hemostática se puede mejorar añadiendo otras técnicas de tratamiento endoscópico. Dicho metaanálisis, que en su conjunto incluye más de 1.000 pacientes, sugiere que la asociación de adrenalina con un segundo tratamiento endoscópico (esclerosante, térmico o clips) disminuye significativamente la incidencia de fracaso terapéutico y mejora la supervivencia.

Por otro lado, la monoterapia con métodos térmicos o clips, consigue una hemostasia más efectiva que la inyección de adrenalina. Por otra parte, el metaanálisis no ha demostrado que la combinación de un método térmico con la inyección de adrenalina mejore los resultados obtenidos empleando solo tratamiento térmico, ni que la combinación de clips con inyección de adrenalina mejore los resultados obtenidos empleando solo clips.

En consecuencia, en distintos foros se ha recomendado como opción válida de tratamiento el uso de termocoagulación o clips aislados, como alternativa al tratamiento endoscópico dual. Sin embargo, existe riesgo de error por poder insuficiente en ese metaanálisis, ya que el número de pacientes incluido resulta más de

2 veces inferior al que se hubiera requerido para demostrar si la diferencia observada entre ambas aproximaciones tiene o no significación estadística. Además, hay que considerar que la eficacia, sencillez, seguridad y rapidez de la inyección de adrenalina para conseguir la hemostasia inicial en una lesión con sangrado activo, están contrastadas y resultan compatibles con cualquier otro tratamiento sin añadir riesgo ni coste<sup>3,4</sup>.

En estudios no controlados se han utilizado con éxito las bandas elásticas para el tratamiento de lesiones como el Mallory-Weiss, malformaciones vasculares o la enfermedad de Dieulafoy. Distintos estudios sugieren que el argón plasma, un método térmico que no requiere contacto y cuyos efectos en la pared gástrica son superficiales, puede ser útil en el tratamiento de lesiones sangrantes de forma difusa como el *watermelon* o las lesiones actínicas.

Recientemente, en algunos estudios controlados, se ha empleado también la termocoagulación con argón plasma en el tratamiento de la hemorragia por úlcera péptica. Sin embargo, los resultados no han mejorado los conseguidos empleando inyección u otros métodos térmicos<sup>4</sup>.

## Síndrome de Mallory-Weiss

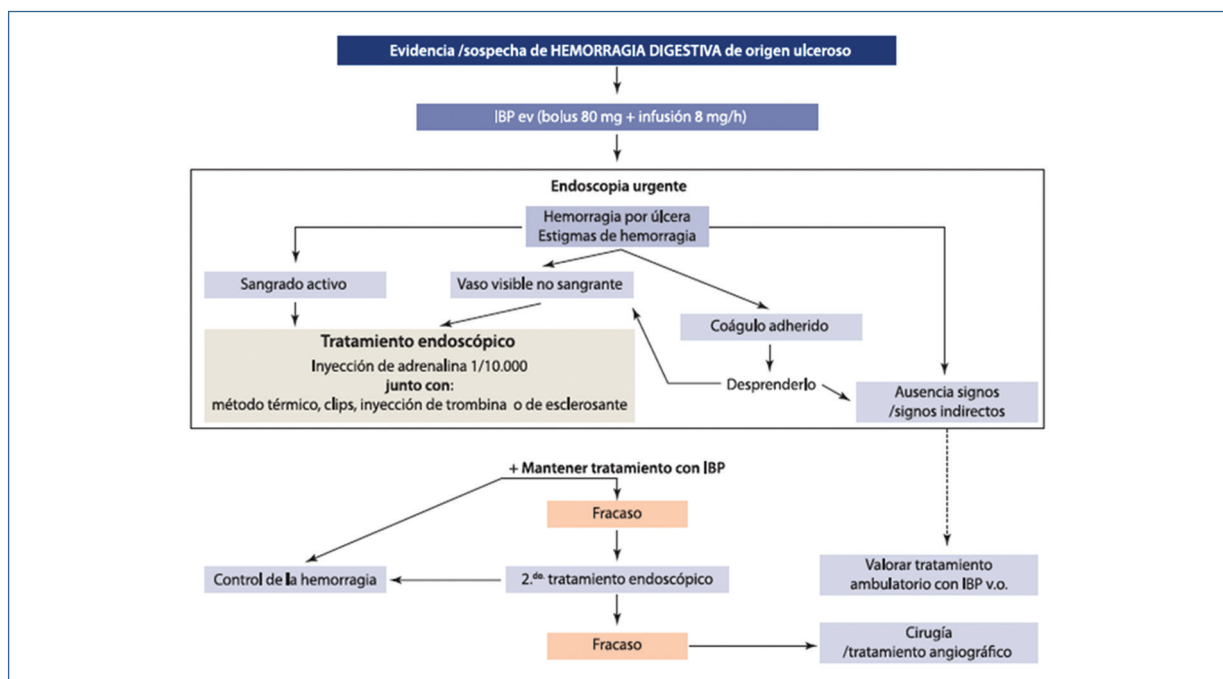
El síndrome de Mallory-Weiss fue descrito por primera vez en 1929 por G. Kenneth Mallory y Soma Weiss. Se caracteriza por el desgarramiento longitudinal de la mucosa de la unión gastroesofágica. Es una causa de

hemorragia de tubo digestivo superior y puede presentarse en cualquier etapa de la vida. Desafortunadamente, existe una brecha entre el conocimiento tradicional que se enseña en la carrera de médico cirujano y los nuevos conocimientos desarrollados con respecto a este síndrome. Debido a ello, hemos conjuntado en este artículo una breve revisión de la literatura, de forma que el estudiante tenga acceso a los trabajos más recientes relacionados a esta patología.

Tradicionalmente, se considera al vómito como principal factor desencadenante, asociado a consumo de alcohol regular en el 33-65% de los casos. Sin embargo, se han identificado otras etiologías como cetoacidosis, abuso de cannabis, úlcera esofágica, úlcera gástrica, pancreatitis, quimioterapia, hiperemesis gravídica, lesiones traumáticas de tórax y abdomen, tos excesiva, convulsiones, y levantamiento de pesas. Debido al incremento en la disponibilidad de procedimientos endoscópicos, ha habido un aumento en el número de casos de causas iatrogénicas en procedimientos como la dilatación esofágica, terapia de disrupción neumática esofágica inferior para acalasia o ecocardiograma transesofágico<sup>8</sup>.

## Hemorragia por hipertensión portal

La HDA por hipertensión portal puede ser secundaria a rotura de varices esofagogástricas, varices ectópicas y/o gastropatía de la hipertensión portal.



**Algoritmo 1.** Manejo en hemorragia por enfermedad ácido péptica.



Las varices esofágicas están presentes en un 50% de los pacientes con cirrosis en el momento del diagnóstico. En pacientes sin varices, la incidencia anual de desarrollo es del 6%. La hemorragia digestiva por várices esofágicas es una de las complicaciones más frecuentes y graves de la cirrosis hepática, que además puede actuar como desencadenante de otras complicaciones como infecciones bacterianas y síndrome hepatorenal.

Para que se desarrollen varices, el aumento en el gradiente de presión portal (GPP) debe superar el valor umbral de 10 mmHg (por ello a este valor se le ha denominado hipertensión portal clínicamente significativa). Una vez formadas, se estima que las varices pequeñas (definidas como aquellas menores de 5 mm de diámetro) aumentan de tamaño a grandes (mayores de 5 mm) a un ritmo de un 12% anual. La rotura de la variz se producirá cuando la tensión que supera la pared de la misma supera un punto crítico o punto de rotura.

La presión intravariceal depende del GPP. Múltiples estudios han demostrado que el GPP debe superar un valor dintel de 12 mmHg para que se produzca la ruptura de la pared de la variz. Esta ecuación también permite deducir que la dilatación de las varices (aumento del radio/tamaño de la variz) y el adelgazamiento de su pared (aparición de signos rojos) aumentan la tensión de la pared variceal facilitando su ruptura. Por ello, el riesgo de hemorragia es mucho mayor en pacientes con varices grandes y/o con signos rojos y mucho menor en pacientes con varices pequeñas y sin signos rojos<sup>5</sup>.

### Clasificación de várices esofágicas

De acuerdo a Baveno se clasifican en grandes, aquellas de >5 mm y pequeñas <5mm.

Por otro lado tenemos la clasificación de Sarin (Tabla 3).

### Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Además de la posible aparición de hematemesis o melenas y/o inestabilidad hemodinámica, en las horas o días previos a la consulta, en muchos casos aparecen otras complicaciones de la cirrosis hepática como encefalopatía, disfunción renal, alteración hidroelectrolítica e infecciones. Entre estas últimas, cabe destacar la neumonía por broncoaspiración, en especial en pacientes con encefalopatía, y la peritonitis bacteriana espontánea. El diagnóstico se establece mediante

endoscopia digestiva alta urgente. Se recomienda practicar la endoscopia dentro de las primeras 12 h desde la llegada al hospital, aunque en caso de inestabilidad hemodinámica y/o hematemesis franca se recomienda acortar este intervalo a 6 horas.

El diagnóstico del origen variceal de la hemorragia se establece si se observa sangrado activo originado en las varices (en chorro o babeante); un coágulo de fibrina sobre ellas o presencia de varices limpias, en ausencia de otras lesiones potencialmente sangrantes y presencia de sangre en el estómago<sup>5</sup>.

### Tratamiento del episodio hemorrágico

#### Medidas generales

La mortalidad global por hemorragia variceal se cifra en un 20%; aunque en pacientes con insuficiencia hepática avanzada (Child-Pugh C) puede superar el 30%. Por ello, estos pacientes deben ser tratados en unidades especializadas y por personal especialmente entrenado.

El tratamiento inicial comprende la reposición de la volemia, la profilaxis de complicaciones secundarias a la hemorragia y la hemostasia de la lesión sangrante.

La reposición de la volemia debe ser restrictiva dado que una reposición excesiva de la volemia puede aumentar el GPP y propiciar la reanudación de la hemorragia si esta se había detenido. Como ya se ha comentado, actualmente se recomienda no transfundir si el hematocrito es superior a 21% (hemoglobina > 7 g/dl), a menos que el paciente tenga una cardiopatía isquémica o una hemorragia persistente. Los datos de que se dispone muestran que la transfusión de plasma fresco, concentrado de plaquetas o factor recombinante activado VII (rFVIIa) no mejora el pronóstico de estos pacientes. Se aconseja la colocación de un catéter central para la medición de la presión venosa y una cánula intravenosa de calibre grueso a fin de realizar una transfusión rápida si es necesaria.

### Tratamiento endoscópico

La ligadura endoscópica de las varices mediante bandas elásticas es la técnica endoscópica de elección por su menor riesgo y mayor eficacia que la escleroterapia. La primera sesión se suele efectuar durante la endoscopia diagnóstica (si esta es realizada por personal experimentado). Se recomienda una segunda sesión a los 10-15 días de la primera a fin de acelerar el proceso de erradicación de las varices y prevenir recidivas.

**Tabla 3.** Várices gastroesofágicas de Sarin

Clasificación	Localización	Várices esofágicas	Incidencia %	Tasa de Hemorragia %
GOV1	Curvatura menor	Sí	14.9	11.8
GOV2	Fondo	Sí	5.5	55
IGV1	Fondo	No	1.6	78
IGV2	Cuerpo, antro, píloro	No	3.9	9

La escleroterapia endoscópica puede utilizarse en caso de que la ligadura no sea técnicamente posible (varices de pequeño tamaño, imposibilidad técnica en la succión de la variz, etc.). Esta consiste en la inyección mediante control endoscópico de sustancias esclerosantes (polidocanol al 1-2%, etanolamina al 5%) dentro de la variz o perivariceal. Así se consigue la obliteración de las varices esofágicas mediante trombosis y/o reacción inflamatoria a su alrededor.

### Tratamientos de rescate

A pesar de las medidas previamente descritas, en un 10-20% de los pacientes no se logrará el control de la hemorragia, o tras un control inicial, el paciente presentará una recidiva precoz. Si la hemorragia es leve (sin repercusión hemodinámica) puede considerarse la posibilidad de intentar un segundo tratamiento endoscópico, especialmente si la técnica endoscópica previa no se realizó en condiciones ideales. En caso contrario, se considera la derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI) como tratamiento de elección. En casos de hemorragia masiva, y siempre de manera transitoria, se puede conseguir la hemostasia mediante la colocación de un balón de taponamiento o una prótesis esofágica autoexpandible.

### Taponamiento esofágico

Existen dos tipos de taponamiento: la sonda de Sengstaken-Blakemore, provista de un balón gástrico para fijar la sonda en el cardias y otro esofágico para compresión directa de las varices; y la sonda de Linton-Nachlas, provista de un solo balón de gran capacidad (600 ml), el cual, una vez insuflado, se impacta en el cardias mediante una tracción continua (1kg de peso). Ambos tipos de balón poseen una gran eficacia (70-90%) en la consecución de la hemostasia

primaria, aunque aproximadamente en la mitad de los casos se produce una recidiva al desinflar el balón. Además el procedimiento presenta numerosas complicaciones graves asociadas (en más del 25% de los casos), entre las que destacan la neumonía por aspiración y la rotura esofágica. Por ello, el taponamiento esofágico debe emplearse solo como medida temporal, no más de 24 horas, y debe ser llevado a cabo por personal experto y en condiciones que permitan una estricta vigilancia.

Recientemente se ha propuesto la utilización de prótesis esofágicas metálicas autoexpandibles como alternativa al balón de Sengstaken. Datos preliminares de un estudio aleatorizado sugieren que estas prótesis tendrían una eficacia similar pero menos efectos adversos que el balón. Si estos datos se confirman convertirían esta técnica en la alternativa de elección en esta situación.

### Derivaciones portosistémicas

DPPI: La derivación portosistémica percutánea intrahepática (DPPI), más conocida como TIPS acrónimo de las iniciales de su denominación anglosajona (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt*), ha sustituido prácticamente a la cirugía derivativa, tanto en situaciones de urgencia como electivas. La DPPI consiste en la creación de una derivación portosistémica intrahepática de diámetro prefijado («calibrada») por métodos de radiología intervencionista.

El procedimiento per se entraña una serie de riesgos: hemoperitoneo, hemobilia, lesiones vasculares, lo que exige que sea realizada por personal altamente cualificado en centros de referencia.

La principal limitación anterior de la DPPI, la disfunción por estenosis progresiva del tracto parenquimatoso o de la vena suprahepática por proliferación de neointima, que obligaba a un estrecho seguimiento e intervencionismo, se ha reducido de manera drástica con el uso de prótesis recubiertas con PTFE (politetrafluoretileno), que son las de elección en la actualidad. Si bien con la utilización de las nuevas prótesis recubiertas el riesgo de desarrollar encefalopatía hepática también ha disminuido, este sigue siendo un problema relevante ya que esta puede aparecer hasta en un 30% de los pacientes, y en un 5% es lo bastante grave como para requerir reducción e incluso oclusión de la DPPI. El riesgo es especialmente importante en pacientes mayores de 65 años, con antecedentes de encefalopatía y con el uso de DPPI de mayor diámetro (>10 mm)

o descensos muy importantes del GPP post-DPPI (inferior a 5-6 mmHg)<sup>5,6</sup>.

## Objetivos

### A) General

Reconocer la experiencia endoscópica y epidemiología actualizada de pacientes con hemorragia digestiva alta que se incluyan en una de las cinco principales causas que para interés de este trabajo son enfermedad erosiva gastroduodenal, gastropatía hipertensiva, enfermedad varicosa esófago gástrica, etiología maligna digestiva alta, y desgarro de Mallory-Weiss que son atendidos en el servicio de Endoscopia Gastrointestinal del Hospital Regional “Gral. Ignacio Zaragoza” ISSSTE.

Mejorar la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

### B) Específicos

Reconocer y comparar la experiencia y estadística de atención de nuestro centro endoscópico en contraste con los de otras instituciones de concentración y referencia en manejo endoscópico por hemorragia digestiva a nivel nacional.

Identificar la población afectada por dichas entidades sus principales características y fomentar su mejor atención con recursos endoscópicos.

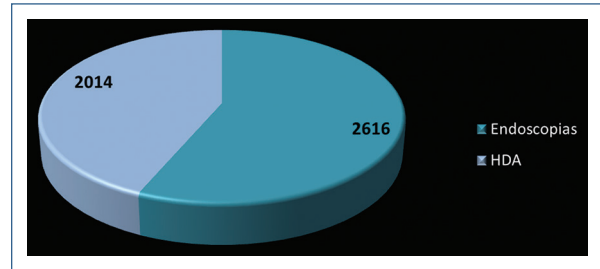
Identificar las técnicas endoscópicas diagnósticas y terapéuticas realizadas y manejo de insumos.

## Material y métodos

Realizamos un estudio retrospectivo, transversal y unicéntrico en dónde se empleó el archivo clínico y expedientes de los paciente hombres y mujeres de entre 15 y 90 años en quienes se realizó una endoscopia digestiva alta y formen parte de uno de los cinco grupos de diagnóstico atribuible a hemorragia digestiva alta en el servicio de Endoscopia Gastrointestinal del Hospital Regional “Gral. Ignacio Zaragoza” ISSSTE. Durante el periodo comprendido entre 26 de Diciembre de 2019 al 25 de enero de 2020.

## Criterios de inclusión

- Contar con expediente clínico completo, consentimiento informado y reporte endoscópico.



**Gráfico 1.** Endoscopias digestivas altas de 26 de diciembre de 2018 a 25 de enero de 2020 con diagnóstico de hemorragia digestiva alta (HDA).

- Hombres y Mujeres de entre 15 a 90 años de edad.
- Haberse realizado una endoscopia digestiva alta en el servicio de endoscopia gastrointestinal del Hospital Regional “Gral. Ignacio Zaragoza” ISSSTE. Durante el periodo analizado.
- Derechohabencia Institucional.

## Criterios de exclusión

- Expediente clínico y reporte endoscópico incompleto.
- Expedientes de paciente fuera del rango de edad.
- Reportes de estudios no satisfactorios y no valorables.
- Pacientes pediátricos.

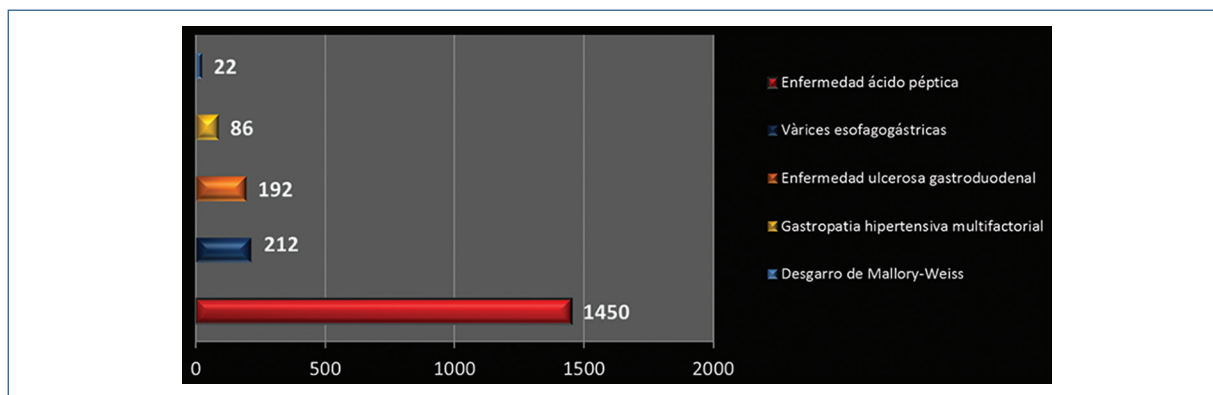
## Análisis estadístico

Se obtuvieron promedios y se utilizaron tablas de frecuencias.

## Resultados

Se realizó una búsqueda exhaustiva de un total de 2616 expedientes y reportes endoscópicos en pacientes quienes se realizó una endoscopia digestiva alta en el Hospital Regional “Gral. Ignacio Zaragoza” ISSSTE durante el periodo de 26 de diciembre de 2018 a 25 de enero de 2020 que se encuentran en nuestro archivo clínico, de los cuales corresponde a un total 2014 reportes que cuentan con una de las cinco principales causas de hemorragia digestiva alta y de interés para este trabajo (Gráfico 1).

Por orden de incidencia encontramos como principales causas: en primer lugar la enfermedad ácido péptica esófago gastroduodenal con 1450 reportes endoscópicos (71.9%), la presencia de varices esófago



**Gráfico 2.** Incidencia de principales causas de hemorragia digestiva alta (HDA).

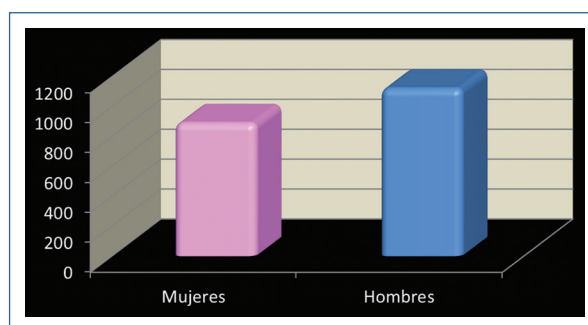
gástricas como causa de la hemorragia digestiva con 212 reportes (10.5%) seguido por la enfermedad ulcerosa gastroduodenal con 192 reportes (9.53%), en cuarto lugar la gastropatía hipertensiva multifactorial con 86 reportes endoscópicos (4.27%), y por último la entidad conocida como desgarro de Mallory-Weiss con 22 reportes (1.09%) (Gráfico 2) (Tabla 1).

Así como reconociendo al sexo femenino como el más afectado por patología atribuible a hemorragia digestiva con un total de 1123 reportes (55.75%) y los hombres con 891 reportes (44.24%) (Gráfico 3).

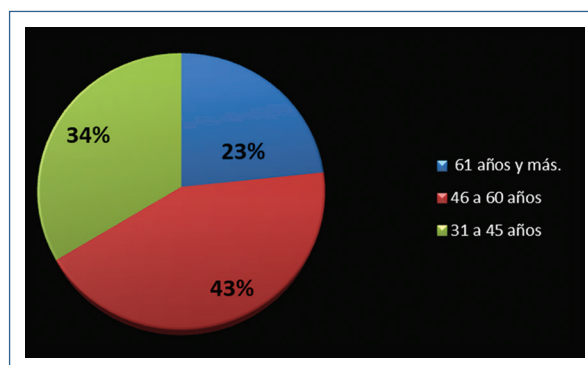
En referente a la edad de mayor prevalencia para hemorragia digestiva alta encontramos a los al grupo de edad de entre 46 a 60 años de edad con 737 reportes (36.6%) y seguido por el grupo de 31 a 45 años de edad con 578 reportes (28.7%) y en tercer lugar al grupo de 61 años y más con 400 reportes (19.9%) y por último el grupo de entre 15 y 30 años de edad con 298 reportes (14.8%) (Gráfico 4) (Tabla 2).

Considerando grupo de edad y tipo de patología digestiva hemorrágica tenemos que a los del grupo de 31 a 45 son más afectados por enfermedad ácido péptica del tipo erosiva a nivel esófago gastroduodenal, y corresponde para el grupo de edad de 46 a 60 años de edad la patología hemorrágica digestiva inherente a hipertensión portal tal como gastropatía hipertensiva y enfermedad varicosa esofagogástrica, sin dejar de mencionar que no es de interés para este trabajo el referir la etiología de la hepatopatía.

De los reportes endoscópicos con diagnóstico de desgarro de Mallory-Weiss como causa de la hemorragia digestiva tenemos que el grupo de edad más afectado es el de 31 a 45 años y es importante señalar la relación de etilismo crónico en dichos pacientes.



**Gráfico 3.** Relación del sexo de los pacientes con diagnóstico de hemorragia digestiva alta.



**Gráfico 4.** Relación de grupos de la edad con la prevalencia para hemorragia digestiva alta.

En cuanto a la cifra de reportes de hemorragia digestiva secundario a malignidad en necesario aclarar que solo se consideraron aquellos paciente que cuentan con diagnostico histológico confirmatorio de dicha entidad siendo el grupo más afectado el de 61 y más años (Tabla 3).

**Tabla 1.** Incidencia de principales causas de hemorragia digestiva alta

Diagnósticos.	No. de pacientes.	
Enfermedad ácido péptica	1450	71.9%
Varices esofagogástricas	212	10.5%
Enfermedad ulcerosa gastroduodenal	192	9.53%
Gastropatía hipertensiva multifactorial	86	4.27%
Desgarro de Mallory-Weiss	22	1.09%

**Tabla 2.** Grupos de la edad y prevalencia para hemorragia digestiva alta.

Grupos de edad	Número de pacientes.	
61 años y más.	400	(36.6%)
46 a 60 años	737	(28.7%)
31 a 45 años	578	(19.9%)

**Tabla 3.** Principal causa de hemorragia digestiva de acuerdo a los grupos de edad.

Grupo de edad.	Diagnóstico.
31 a 45 años	Enfermedad ácido péptica erosiva.
46 a 60 años	Desgarro de Mallory- Weiss
61 años y más	Etiología oncológica.

## Discusión

El éxito en el control de la hemorragia activa se debió a la oportuna realización del procedimiento, al buen juicio en la selección del método en cada paciente y a la experiencia con la que se cuenta en la Unidad de Endoscopia

A pesar de los avances en el tratamiento médico y endoscópico, la mortalidad asociada a la hemorragia por úlcera péptica no ha disminuido. La mortalidad a 30 días varía del 5 al 12% en diversos estudios.

Los pacientes que lo gran sobrevivir el evento agudo de la hemorragia persisten con riesgo de mortalidad elevado, generalmente por otras causas que la úlcera péptica.

Nagata y colaboradores reportan los hallazgos de un estudio retrospectivo en donde comparan una cohorte de 522 pacientes con sangrado gastrointestinal a partir de su alta del hospital, contra un grupo control de 1044

pacientes sin sangrado gastrointestinal. A todos los pacientes se les realizó endoscopia gastrointestinal en el Centro Nacional de Salud Global y Medicina en Tokio, Japón entre enero de 2009 y diciembre de 2014. 71.5% de sus pacientes tuvieron hemorragia de tubo digestivo alto y 28.5% de tubo digestivo bajo. La mayoría de ellos el sangrado provino de una úlcera péptica. Después de un seguimiento promedio de 23.4 meses, encontraron que un 11.5% de pacientes con sangrado tuvieron episodios de tromboembolismo, contra solo el 2.4% de los controles. (RR5.3IC95%3.3-8.5;  $p < .001$ ). El análisis multivariado reveló que la hemorragia digestiva es un factor de riesgo para todos los eventos tromboembólicos, eventos cerebrovasculares y cardiovasculares. También reportan que durante un seguimiento de 24.6 meses se murieron el 15.9% de los pacientes con hemorragia digestiva y el 8.6% de los pacientes en el grupo control (RR2.1IC95%1.6-2.9 $p < .001$ ). El análisis multivariado reveló a la hemorragia digestiva como un factor de riesgo para mortalidad de cualquier causa. Comparados con la población general, los pacientes con hemorragia digestiva tuvieron también un riesgo incrementado de muerte, (riesgo estandarizado de muerte 12%). Los autores comentan que no se conoce la causa por la cual pacientes con hemorragia digestiva tienen un riesgo incrementado de tromboembolismo y muerte; pero sugieren que los pacientes con sangrado digestivo desarrollan un estado de hipercoagulabilidad, que en el periodo de sangrado se reduce el aporte de oxígeno al miocardio y otros órganos, y que generalmente en estos pacientes se suprime la administración de medicamentos antitrombóticos y anticoagulantes<sup>10</sup>.

En nuestro trabajo la estadística de nuestro centro endoscópico es de forma muy similar a la reportada en la literatura nacional e internacional sin embargo existe poca información en nuestro medio acerca de dicha epidemiología sin embargo las frecuencia de la enfermedad según información de INEGI es una de las 20 principales causas de muerte en nuestro país con una incidencia anual estimada de 40-150 casos por 100 mil personas; aquellos hospitalizados por HDA tienen una mortalidad entre 2.1-10%, mientras que en pacientes hospitalizados por otras condiciones médicas que desarrollan HDA la tasa de mortalidad incrementa de tres a cuatro veces<sup>11</sup>.

## Bibliografía

1. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sin-Clair P. "International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding". *Ann Intern Med.* 2010; 152:101-13.



2. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al. "Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding". *N Engl J Med* 2013; 368:11-21.
3. Lanas A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, Barkun A. Primer consenso español sobre el tratamiento de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. *Med Clin (Barc)* 2010; 135: 608-1.
4. Reverter E, Tandon P, Augustin S, et al. "A MELD-Based Model to Determine Risk of Mortality Among Patients with Acute Variceal Bleeding". *Gastroenterology* 2013; 19.
5. R.M. Narváez-Rivera, C.A. Cortez-Hernández, J.A. González-González, J.L. Tamayo-de la Cuesta, F. Zamarripa-Dorsey, A. Torre-Delgadillo, J.F.J. Rivera-Ramos, J.I.F.J. Bosques-Padilla. "Consenso Mexicano de Hipertensión Portal, Revista de Gastroenterología de México".
6. García-Pagán JC, Barrufet M, Cardenas A, Escorsell A. "Management of Gastric Varices". *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 27.
7. GPC ISSSTE 2008, "Prevención Diagnóstico y Tratamiento de la hemorragia aguda del tubo digestivo No variceal en los tres niveles de atención".
8. Artículo de revisión y presentación de un caso Síndrome de Mallory Weiss, 2019 División de Endoscopia Gastrointestinal. Hospital General Dr. Manuel Gea González. CDMX, México.
9. Profilaxis, Diagnóstico y Tratamiento de la Gastritis Aguda (Erosiva) en adultos en los tres niveles de atención.
10. Nagata, N, Sakurai T, Shimbo T, et al. "Acute severe gastrointestinal tract bleeding is associated with an increased risk of thromboembolism and death". *Clin Gastroenterol Hepatol* 2017; 15:1882-1889.
11. "Guías de diagnóstico y manejo endoscópico de la hemorragia de tubo digestivo alto no variceal". Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal, Endoscopia. Julio-Septiembre, 2017; 29, 3: 173.