

No varicosa

Dr. Jaime de Jesús Aguilera Carrera
Hospital "Nuestra Señora de la Salud", SLP. México

Epidemiología

En un estudio de cohorte, prospectivo de enero 1997 a junio 2005, de la base de datos del Reino Unido, la incidencia de úlcera fue 0.74 por 1,000 personas/año (95% IC: 0.72-0.77), un poco más frecuente en hombres, e incrementó con la edad, 51 pacientes tuvieron complicaciones graves "definitivas" y 31 "posibles", la incidencia estimada de estas complicaciones fue 6.1 por 1000 persona/año (95% IC: 4.9-7.4).¹

Un metaanálisis² muestra que la incidencia de hemorragia por úlcera péptica en la población general en Europa varió de 19.4 a 79.0 por 100,000/año y la perforación de 3.8 a 13.4 por 100,000/año. Los factores de riesgo más frecuentes son el uso de algún antiinflamatorio no esteroide (AINE), el ácido acetilsalicílico (AAS) y la infección por *H pylori*. El 31% de los pacientes tuvo recurrencia de hemorragia, 9.8 a 18% en el primer mes desde la hemorragia inicial. El 25% tuvo perforación, en ellos, los AINE/AAS y el tamaño de la úlcera son los factores de riesgo más frecuentes. La mortalidad a un mes fue 8.7% por hemorragia y 23.3% por perforación, los factores de riesgo más frecuentes son la edad de 60 a 80 años, la comorbilidad, el choque pretratamiento y el retardo en el tratamiento. En el estudio de García y Massó,³ el riesgo relativo de recurrencia de hemorragia después del primer episodio, fue 17.5 por 1000 personas/año y 5% a 3 años. En 90%, el sitio anatómico fue el mismo. El uso de cualquiera de los inhibidores bomba de protones (IBP) empleado disminuyó el riesgo relativo a 0.44 (95% IC: 0.23-0.83), también disminuyó en los pacientes que toman anticoagulantes, AINE y AAS.

Al comparar dos épocas: 1983-85 (con 347 pacientes) y 2002-04 (286 pacientes) en una población italiana, aumentó el número de pacientes hospitalizados de 9.8 a 14.7% ($p = 0.06$) y la edad

media de 59.3 a 68.0 años ($p < 0.001$), pero hubo disminución de: a) la incidencia anual de la hemorragia gastrointestinal (HGI) 41.6%: de 66.5 a 47.6 por 100,000 personas, (95% IC: 27.2-56.0%), b) la úlcera duodenal 37.3% y la gástrica 43.7%, c) la recurrencia de la hemorragia de 29.1 a 7.7% ($p < 0.001$), d) la necesidad de tratamiento quirúrgico de 10.3 a 1.8% ($p < 0.001$), e) la tasa de mortalidad de 9.5 a 7.4% ($p = 0.3$) y f) la incidencia anual de mortalidad de 6.3 a 3.5 por 100,000 personas que corresponde a 56.5% de disminución después del ajuste por la edad (95% CI: 41.9-71.1%).⁴ También en Israel disminuyó de manera significativa el número de ingresos por HGI en el periodo de enero 1995 a diciembre de 2004.⁵ Un estudio multicéntrico (26 hospitales), prospectivo efectuado en China incluyó a todos (617) los pacientes que ingresaron con HGI, les efectuaron endoscopia y prueba de ureasa rápida e histología en las primeras 24 h; 263 tenían úlcera con hemorragia y 354 sin hemorragia. En los que el *H pylori* fue negativo, se efectuó prueba de aliento C13 y C14 un mes después y se confirmó la negatividad del *H pylori*. El estatus de *H pylori* positivo fue similar en los 2 grupos ($p > 0.05$). En el grupo control 87.9% tenía *H pylori* + (< 0.001), sin diferencia en el tamaño de la úlcera entre estos grupos, mientras que los que tenían Forres III, fue significativamente menor cuando el *H pylori* fue negativo. Concluyen que ha aumentado la incidencia de hemorragia por úlcera sin *H pylori*.⁶

De 1993 a 2005 en *The Prince of Wales*, Hospital de Hong Kong atendieron a 18,582 pacientes con HGI; 10,451 tenían úlcera péptica y murieron 460 de ellos (4.4%), la mayoría (357, 77.6%) sin relación con la hemorragia: falla orgánica múltiple (29.7%), cáncer terminal (23.5%) neumopatía (27.2%). La mayoría de las muertes relacionadas con la hemorragia fue la imposibilidad de controlarla (24.3%)

o en las primeras 48 h después del tratamiento endoscópico (26.2%).⁷

El impacto económico y las consecuencias que puede representar la HGI son similares a los del infarto agudo del miocardio en comorbilidad y costos, excepto los generados en la unidad de emergencias; el infarto tiene una tasa de mortalidad mayor (4.35% vs. 2.54%; $p < .0001$) y rehospitalización (2.56% vs. 1.79%; $p = 0.002$), mientras que la con la HGI se repite más procedimientos (72.38% vs. 44.95%; $p < 0.001$). La mortalidad a los 30, 60 y 90 días (si se excluye la del inicio de la hospitalización: 3.58% vs. 1.91%) no difiere entre las cohortes.⁸

Factores de riesgo

Cuando ingresa un paciente con HGI, la albúmina ≤ 2.9 g/dL, la confusión mental, la presión arterial ≤ 90 mmHg, el INR ≤ 1.5 , y la edad > 65 años, son indicadores del riesgo de mortalidad.⁹ En cambio la revisión frecuente de la hemoglobina aunque se relaciona con el pronóstico, no es determinante para modificar la evolución.¹⁰

Los sistemas para evaluar la gravedad de los pacientes, como el de Rockall y en menor proporción el de Bayllor, ayudan a identificar a quienes tienen mayor riesgo de recurrencia de hemorragia y muerte.¹¹

En el metaanálisis efectuado por Young y cols,¹² eligieron 11 de 304 estudios publicados desde 1950 hasta 2007; concluyen que los predictores más consistentes de recurrencia de la hemorragia después del tratamiento endoscópico son: la inestabilidad hemodinámica, la hemoglobina inicial < 10 , el tamaño (> 2 cm) y la localización de la úlcera (curvatura menor del estómago o la cara posterior de duodeno).

La incidencia de HGI después de una coronariografía percutánea en quienes sufrieron infarto del miocardio y toman tratamiento anticoagulante, antiplaquetario y/o antitrombótico, es de 0.6 a 2.3%. Vattasseril y cols,¹³ investigaron la presencia de sangre oculta en heces (SOH) en 286 pacientes hospitalizados por infarto; 7 de 23 con SOH positiva, y 15 de 286 con SOH negativa tuvieron HGI ($p < 0.0001$), 85.7% con SOH + y 33.3% sin SOH necesitó transfusión sanguínea aunque la diferencia no fue significativa ($p = 0.06$). En estos pacientes, la anemia no se asoció con HGI.

Las angiodisplasias pueden causar HGI recurrente, algunas veces con gran pérdida de sangre

y son refractarias a los tratamientos que se han intentado. Kamalaporn y cols,¹⁴ trataron a 7 pacientes con 150-200 mg/día de Talidomida, 4 de ellos lo suspendieron por intolerancia y volvieron a requerir el mismo número de transfusiones que antes del tratamiento. Los 3 que continuaron el tratamiento por 6 meses, no necesitaron transfusiones y las lesiones disminuyeron en número y tamaño; uno de ellos murió por diabetes, otro requirió 2 U de sangre cada 3-4 semanas y el último se mantuvo sin hemorragia por los 6 meses de seguimiento.

Tratamiento farmacológico

Al menos *in vitro* se ha demostrado que el ácido altera la hemostasia y produce lisis del coágulo, para promover la formación del coágulo se requiere que el pH sea > 6 . Varios estudios aleatorios indican que los Inhibidores de Bomba de Protones (IBP), disminuyen la recurrencia de la hemorragia. El tratamiento actual recomendado para la úlcera péptica con hemorragia activa, vaso visible o un coágulo adherente, además de la endoscopia terapéutica, es administrar un bolo de IBP seguido de infusión continua i.v., esto disminuye en forma significativa la recurrencia de hemorragia. El equipo de Loren Laine¹⁵ trató, en forma aleatoria, a 30 pacientes con un bolo i.v., de 90 mg de lansoprazol seguido de una infusión de 9 mg por hora; otro grupo de 33 pacientes recibió 120 mg de lansoprazol v.o. y después 30 mg, cada 30 minutos durante 21 horas. Su objetivo inicial fue mantener el pH intragástrico > 6 por más de 60% durante 24 horas. En la primera hora, el porcentaje del pH fue significativamente mayor en el grupo de tratamiento i.v.; en las siguientes horas no hubo diferencia significativa. La administración por la vía oral, disminuye los costos del tratamiento y quizá pueda sustituir a la infusión i.v.

Otro grupo estudió a 10 pacientes con HGI tratados con esomeprazol cubierto con una capa bifer cada 12 horas v.o. El pH intragástrico fue > 6 en un tiempo medio de 5 minutos y se mantuvo en 6.6 durante 84% del periodo de 48 h (medido con el sistema Bravo). No hubo recurrencia de la hemorragia durante el mes de seguimiento.¹⁶ Este estudio no tiene un grupo control y el número de pacientes es muy limitado. En otro ensayo, el administrar dosis altas de IBP i.v., antes del procedimiento endoscópico, también mostró tener beneficios sobre costo-efectividad.¹⁷

Khan y cols,¹⁸ estudiaron en forma retrospectiva a 400 pacientes, que tomaban IBP, al presentar hemorragia aguda, ésta fue menos grave (1.94 vs. 3.52 con la clasificación de Rockall) y necesitaron menos días de hospitalización, la correlación entre las 2 variables fue muy significativa ($p < 0.001$).

Zierhut y cols,¹⁹ demuestran que no hay un criterio uniforme entre los médicos de las unidades de terapia intensiva con respecto a cuáles son los factores de riesgo que tienen los pacientes de estas unidades para desarrollar HGI por estrés, el tratamiento profiláctico que usan y por cuanto tiempo. En contraste con este trabajo, un metaanálisis que reúne estudios de las últimas 4 décadas analiza la profilaxis con IBP, antagonistas de los receptores H₂ y sucralfato. Los IBP disminuyen en forma significativa la incidencia de hemorragia en enfermos graves, pero no hay diferencia en la mortalidad ni el desarrollo de neumonía nosocomial.²⁰

Tratamiento endoscópico

En su estudio prospectivo, Gupta y cols,²¹ concluyen que la administración de una o dos dosis de 10 mg de metoclopramida i.v., cada 4 h antes de la endoscopia en los pacientes con hemorragia gastrointestinal, al acelerar el vaciamiento gástrico, facilita la identificación de las lesiones y/o los estigmas, mejoró el éxito terapéutico, disminuyó la necesidad de una segunda endoscopia así como los días de hospitalización.

La hemorragia en "chorro" o rezumando, un vaso visible o un coágulo adherente, son indicadores de alto riesgo de recurrencia de hemorragia y determinan la necesidad de hemostasia transendoscópica, el ultrasonido Doppler permite identificar el flujo arterial o venoso submucoso de las lesiones clasificadas con bajo riesgo (manchas planas, o base limpia), estos hallazgos modifican la decisión de tratamiento endoscópico en 38.2% y cuando se emplea como guía para completar la hemostasia, la recurrencia de hemorragia a 30 días disminuye de 29.7 a 5.5% ($p < 0.05$).²²

Con un prototipo de ecoendoscopio de visión frontal con tiempo real y un canal de trabajo de 3.7 mm se logró la hemostasia térmica guiada en un modelo porcino vivo.²³

Con la adhesión de fibrina, Uyac²⁴ logró la hemostasia inicial definitiva en 86% de 266 pacientes y en 93.3% con la segunda endoscopia, 29 pacientes (10.9%) tuvieron recurrencia; 11 pacientes (42.3%) con Forrest Ia; 16 pacientes (12.4%) Ib;

2 (1.8%) II. Once pacientes requirieron tratamiento quirúrgico (4 fallecieron); 8 con Forrest Ia y 3 con Ib. Otros 6 pacientes que no se operaron murieron; 3 con Forrest Ia, 6 con Ib y 1 con II.

Cooper²⁵ corrobora que el efectuar la endoscopia en las primeras 24 horas del ingreso del paciente con hemorragia, reduce en forma significativa los días de hospitalización, la necesidad de cirugía y la mortalidad aunque la reducción de ésta no fue significativa. Los pacientes que se hospitalizan durante un fin de semana debido a HGI, con más frecuencia tienen falla respiratoria, hipovolemia y requieren intubación y línea venosa central.²⁶

En algunos pacientes se necesita repetir la endoscopia; Radaideh y cols,²⁷ en un estudio prospectivo y controlado, identificaron 3 factores independientes asociados con la necesidad de efectuar más de una endoscopia: *i*) La 1a. se efectuó en las primeras 12 h de hospitalización (OR = 3.05; 95% CI: 1.42-6.52); *ii*) La 1a. endoscopia se efectuó "fuera de horario": fin de semana o entre las 17:00 y las 7:00 h (OR = 2.74; CI: 1.13-6.61); *iii*) La 1a. endoscopia fue incompleta OR = 6.51; CI: 2.39-17.7). De estas 15% vs. 3% ($P < 0.001$) se efectuó en las primeras 12 horas.

Zagari R. y cols,²⁸ trataron a 13 hombres y 7 mujeres de 64 años de edad media con ectasia vascular gástrica y diátesis hemorrágica por cirrosis hepática en un periodo de 4 años; emplearon argón plasma e incluyeron a quienes tenían: 1) anemia que requería transfusiones (8 g), 2) hemorragia postratamiento con argón plasma, 3) cirrosis hepática Child Turcotte-Pugh B o C, 4) diátesis hemorrágica: INR 1.15 y menos de 150,000 plaquetas, excluyeron a los que tenían otro origen de hemorragia. Lograron erradicar >90% las lesiones en cada uno de los pacientes después de 4 sesiones (1-10) de argón plasma. Ningún paciente tuvo complicaciones, durante el seguimiento de 28 meses y no requirieron transfusiones. Ocho murieron al empeorar su estado clínico, 6 pacientes tuvieron recurrencia de las ectasias después de 8(4-12) meses del tratamiento y nuevamente se trataron con éxito. La probabilidad estimada sin hemorragia por ectasia a 12 meses fue 66%. Cuatro pacientes desarrollaron pólipos hiperplásicos, 2 con hemorragia que fue cohibida con medios mecánicos.

Nota: Los aspectos relacionados con AINE y *H pylori* se mencionan en otra parte de este curso.

Bibliografia

- Sonia Hernandez-Diaz, Luis A. Garcia-Rodriguez. Risk of Upper Gastrointestinal Complications (Ugic) in Patients with a Previous History of Peptic Ulcer DDW 2008 poster T1066.
- James Y. Lau, Joseph J. Sung, David C. Metz, Colin W. Howden. Systematic Review of the Epidemiology of Complicated Peptic Ulcer: Incidence, Recurrence, Risk Factors and Mortality. DDW 2008 # 187.
- Luis A. Garcia-Rodriguez, Elvira L. Masso-Gonzalez. Recurrence of Upper Gastrointestinal Bleed (UGIB) and the Effect of Acid-Suppressive Drugs DDW 2008 # 529.
- Silvano Loperfido, Vincenzo Baldo, Elena Piovesana, Ludovica Bellina, Katia Rossi, Marzia Groppo, Stefano Realdon, Alessandro Caroli, Nadia Dal Bò, Fabio Monica, Luca Fabris, Helena Heras Salvat, Nicolò Bassi, Lajos Okolicsanyi. Decline of Incidence and Mortality of Peptic Ulcer Bleeding Between 1983-85 and 2002-04: A Population-Based Study in the Treviso Area (North-East Italy) DDW 2008 # 435.
- Tiberiu Hershovici, Ziona Haklai, Ethel-Sherry Gordon, Joseph Zimmerman. Acute Non-Variceal Upper Gastrointestinal Bleeding in Israel 1995-2004: A Significant Decrease in Incidence, Related to a Decrease in Peptic Ulcer Bleeding. DDW2008 1912.
- Yiqi Du, Zhaoshen Li, Pingping Diao. **The Relationship Between *H pylori* Negative Peptic Ulcer and Gastrointestinal Bleeding: a Prospective Multi-Center Case-Control Study in China** DDW 2008 W1913.
- Joseph J. Sung, Man Yee Yung, Terry K. Ma, Kelvin K. Tsoi, James Y. Lau, Philip W. Chiu. Analysis of Cause of Death in Peptic Ulcer Bleeding Patients: Study of a Cohort of 10,451 Cases DDW 2008 #436.
- Gergana Zlateva, Henry J. Henk, Victoria Zarotsky, Byron L. Cryer, Charles M. Wilcox. Mortality Associated with Gastrointestinal (GI) Bleeding Events: Comparing Short-Term Clinical Outcomes of Patients Hospitalized for Upper GI Bleed and Acute Myocardial Infarction (Ami) in a US Managed Care Setting DDW 2008# 937.
- Richard S. Johannes, Ying P. Tabak, Xiaowu Sun, Anne T. Wolf, John R. Saltzman. Development and Validation of a Simple Risk Classification Rule for Patients with Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. DDW 2008 # 186.
- Sundip S. Karsan, Edward S. Huang, Inder M. Singh, Wayne Ho, Marc D. Makhani, Brennan M. Spiegel. Do Frequent Hemoglobin (Hgb) Checks Improve Outcomes in GI hemorrhage? DDW 2008 # 185.
- Rosario Mayorga, Corina Mayuri. Prediction of Rebleeding and Mortality in Non Variceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Prospective Validation of Rockall and Baylor Scores DDW 2008 T1045.
- Scott D. Young, B. Joseph Elmunzer, Loren. Laine, Philip S. Schoenfeld, John M. Inadomi. Systematic Review of the Predictors of Recurrent Hemorrhage After Endoscopic Hemostatic Therapy for Bleeding Peptic Ulcers DDW 2008. W1905.
- Renjy Vattasseril, Wael Eldarawy, Desh Sharma, Saad Adoni, Nizar Hallak, Maurice A. Cerulli. FOBT, Not Anemia, May Predict Increased Risk for Gastrointestinal Bleeding in Patients Treated for Acute Myocardial Infarction. DDW 2008 T1046.
- Patarapong Kamalaporn, Ramasamy Saravanan, Maria Cirocco, Gary R. May, Gabor Kandel, Paul P. Kortan, Norman Marcon. Thalidomide for Treatment of Chronic Gastrointestinal Bleeding from Angiodysplasias: A Pilot Study DDW 2008 T1306.
- Abbid Shah, Shahrooz Bemanian, Loren Laine. Prospective Randomized Comparison of the Effect of Oral PPI vs. Intravenous Bolus + Constant Infusion PPI On Intra-gastric pH in Patients with Bleeding Ulcers: Is Intermittent Oral PPI Therapy Sufficient? DDW #184 y Gastroenterology 2008;134:1836-1841.
- Rupa Banerjee, D. N. Reddy, G. V. Rao, Rakesh Kalapala. Oral Buffered Esomeprazole(Be) in Twice Daily Doses Can Maintain a Sustained pH >6 in Patients with Acute Non Variceal Bleed (Anvb) After Endotherapy: A Clinical Trial with Continuous Intra-gastric pH Monitoring DDW 2008 1064.
- Alan Barkun, Viviane Adam. Cost-Effectiveness of Proton Pump Inhibition Before Endoscopy in Upper gastrointestinal Bleeding: A Cost-Effectiveness Study DDW 2008 T1038.
- Khurum H. Khan, Steven R. Kinnear, Grant Caddy. Retrospective Observational Study of Patients Admitted with Acute Upper GI Bleed DDW 2008 # 434.
- Stefanie Zierhut, Sylvia Siebig, Tanja Bruennler, Falitsa Mandraka, Felix Rockmann, Antje Vasold, Julia Langgartner, Christian E. Wrede, Juergen Schoelmerich, Frank Klebl. Stress Bleeding Prophylaxis in Critically Ill Patients: Survey of the Clinical Practice DDW 2008 T1040.
- Co Q. Pham, Alan Barkun, Marc Bardou, Myriam Martel. Proton Pump Inhibitors Versus Histamine 2 Receptor Antagonists or Sucralfate for Stress Related Mucosal Bleeding Prophylaxis in Critically Ill Patients: A Follow-Up Meta-Analysis DDW 2008 W1904.
- Renuka Gupta, Niket Sonpal, Nerali Patel, Vijay Arya. Prokinetic Agent-Metoclopramide Increases the Yield of Upper Endoscopy and Decreases the Need for Second Look Endoscopy in Patients with Upper Gastrointestinal Bleed a Randomized Prospective Study DDW 2008 # 266.
- Dennis M. Jensen, Gordon V. Ohning, Bhavneet Singh, Thomas O. Kovacs, Rome Jutabha, Gustavo A. Machicado. For Severe UGI Hemorrhage Doppler Ultrasound Probe Is More Accurate for Risk Stratification and Helpful for Complete Endoscopic Hemostasis Than Lesion Stigmata Alone DDW 2008 #264.
- Michael J. Pollack, B. Joseph Elmunzer, Joseph A. Trunzo, Michael F. McGee, Jeffrey L. Ponsky, Jeffrey M. Marks, Richard C. Wong, Steve J. Schomisch, Amitabh Chak. Initial Evaluation of a Novel Prototype Forward-Viewing Echoendoscope in a Porcine Arterial Bleeding Model. DDW 2008 # 265.
- Deniz Uyak. Treatment of Acute Ulcer Bleeding in the Upper Gastrointestinal Tract with Fibrin Adhesion DDW 2008 #242.
- Gregory S. Cooper, Tzuyung D. Kou, Richard C. Wong. Early Endoscopy in Nonvariceal Upper GI Hemorrhage: Prevalence and Outcome in a Population-Based Sample DDW 2008 #437.
- Ashwin N. Ananthakrishnan, Emily L. McGinley, Kia Saeian. Is It Bad to Bleed On a Weekend? A Nationwide Analysis of Upper Gastrointestinal Hemorrhage (UGIH) DDW 2008 # 940.
- Sofyan Radaideh, Jason A. Dominitz, Dawn Provenzale, Faouzi Azzouz, Beverly S. Musick, Thomas F. Imperiale. Risk Factors for More Than One Upper Endoscopy During Hospitalization for Acute Upper Gastrointestinal Hemorrhage DDW 2008 T1042.
- Rocco Maurizio Zagari, Lorenzo Fuccio, Marta Serrani, Diego Grilli, Vincenzo Cennamo, Liboria Laterza, Franco Bazzoli. Endoscopic Argon Plasma Coagulation for the Treatment of Gastric Antral Vascular Ectasia (GAVE) in Patients with Hemorrhagic Diathesis Due to Liver Cirrhosis DDW 2008. W1915.

Várices

Dr. Rafael Ignacio Trejo Estrada

Hospital de Especialidades CMN "Siglo XXI", IMSS. México.

Los estándares actuales para el manejo del paciente con hipertensión portal fueron puntualizados por los Drs. Guadalupe García Tsao y Vijay Shah en el libro de resúmenes del Curso de Posgrado de la AGA durante la DDW:¹

1. Se recomienda endoscopia para búsqueda de várices esofagogástricas en todo paciente con cirrosis.
2. En pacientes cirróticos que no tienen várices, no se recomienda tratamiento como prevención para el desarrollo de várices.
3. Pacientes con várices pequeñas y un alto riesgo de hemorragia (*Child C* y/o signos rojos) deberán recibir β -bloqueadores no selectivos.
4. En pacientes con várices de tamaño mediano o grande, pueden emplearse como prevención de la primera hemorragia los β -bloqueadores no selectivos o la ligadura endoscópica de las várices. La decisión depende de las características y preferencias del paciente, los recursos locales y la experiencia del médico.
5. En pacientes en quienes una hemorragia variceal activa se sospecha, deberá iniciarse al ingreso el uso de antibióticos profilácticos y una droga vasoactiva segura (*p.ej.* octreotide). La endoscopia deberá realizarse dentro de las siguientes 12 horas y, si el diagnóstico se confirma, deberá añadirse tratamiento endoscópico (preferentemente ligadura).
6. En pacientes en quienes el episodio de hemorragia aguda variceal ha sido controlado, el tratamiento combinado con un β -bloqueador no selectivo y ligadura endoscópica de várices, es la primera línea de elección. TIPS o cirugía derivativa deberán emplearse sólo en pacientes que han fallado a esta combinación.

Del 27 al 31 de octubre de 2007 se llevó a cabo la 15a. Semana de Gastroenterología de la Unión Europea, en París. Los siguientes seis trabajos fueron presentados en esa reunión.

En un estudio retrospectivo, realizado en Hungría, los autores revisaron los expedientes clínicos de 191 pacientes cirróticos (*Child B* 43%, *Child C* 32%), admitidos por hemorragia variceal entre enero de 2001 y diciembre de 2004 (un total de 228 ingresos).² El objetivo fue evaluar el impacto de las nuevas modalidades de tratamiento sobre la historia natural de la hemorragia por várices. Se evaluaron: la mortalidad a 6 semanas, la tasa de resangrado, los requerimientos transfusionales y los días de estancia en el hospital. La endoscopia se llevó a cabo en 94% de los pacientes en las primeras 4 horas y se realizó tratamiento endoscópico en todos, excepto 7 pacientes, con un éxito de 86%. Se usó octreotide en 5 pacientes, cianoacrilato en 9 y un paciente fue sometido a derivación portosistémica. La tasa de resangrado fue 31%, el promedio de unidades transfundidas fue 3.75 (2-18) y la estancia en el hospital 10.6 días (4-45). La mortalidad a 6 semanas fue de 14.9%. A su vez, 73% de los sobrevivientes al episodio inicial, estaban vivos en el seguimiento a un año.

Un segundo estudio planteó como objetivos analizar la evolución del manejo y del pronóstico del paciente con hemorragia variceal aguda.³ Para ello se evaluaron 819 pacientes ingresados a una Unidad de Cuidados Intensivos de Gastroenterología en un lapso de 14 años, que habían sido prospectivamente enrolados en una recolección de datos protocolizada. Se compararon dos cohortes: pacientes ingresados entre 1992 y 1999 ($n = 446$) vs. pacientes hospitalizados de 2000 a 2006 ($n = 373$). Las variables clínicamente significativas fueron: ligadura endoscópica de várices (2.7% vs. 30.4%, $p < 0.001$), profilaxis antibiótica (9.9%

vs. 62.2%, $p < 0.001$), infección (28.3% vs. 14.5%, $p < 0.001$), medidas tendientes a mejorar la coagulación (4.7% vs. 38.9, $p < 0.001$), síndrome hepatorenal (2.0% vs. 4.5%, $p < 0.05$), malignidad (3.8% vs. 6.4%, $p < 0.05$), resangrado a las 24 horas, (9.9% vs. 5.9%, $p < 0.05$), resangrado a 5 días (21.5% vs. 10.2%, $p < 0.05$), resangrado a 6 semanas (30.3% vs. 19.2%, $p < 0.001$). Las tasas de mortalidad no mostraron diferencias estadísticamente significativas: mortalidad durante la hospitalización (13.9% vs. 14.5%, *ns*), mortalidad a 5 días (8.3% vs. 7.5%, *ns*) y mortalidad a 6 semanas (22.4% vs. 20.3%, *ns*). Los autores concluyen que la evolución del manejo ha resultado en una reducción de las tasas de infección y la frecuencia de resangrado; sin embargo, esto no se refleja en una reducción significativa de la mortalidad, probablemente como consecuencia del aumento en la frecuencia de eventos de mal pronóstico como malignidad, insuficiencia renal y hemorragia grave.

Para evaluar la seguridad y eficacia en erradicación de várices de la ligadura endoscópica en profilaxis primaria, se estudiaron de forma prospectiva 156 pacientes con cirrosis hepática (*Child B* 46%, *Child C* 43%) y várices grandes (>5 mm).⁴ Como objetivo secundario se evaluaron el desarrollo y/o progresión de gastropatía de la hipertensión portal y de várices gástricas (presentes en 22 y 68% al inicio, respectivamente). Los resultados se expresaron sobre 129 pacientes que completaron seguimiento a un año. La erradicación se consiguió en 82%, con un promedio de 2 a 4 sesiones. Progresión de la gastropatía se reportó en 8.5% y formación o agravamiento de várices gástricas en 6.5%. Secundario al procedimiento, 3.9% de los pacientes desarrollaron hemorragia que no requirió hospitalización o uso de vasopresores. Se informaron dolor retroesternal (96.7%), disfagia (94.8%) y fiebre (3%), como efectos adversos. Durante el proceso de erradicación 7 pacientes (4.6%) desarrollaron hemorragia y 1 paciente durante el seguimiento. Los autores concluyen que la ligadura de várices en profilaxis primaria es segura y eficaz, con un perfil aceptable de eventos secundarios.

La eficacia de la ligadura endoscópica en la erradicación de várices esofágicas y su impacto sobre la gastropatía de la hipertensión portal y de las várices gástricas fueron evaluadas, ahora en pacientes en profilaxis secundaria, en un estudio prospectivo.⁵ Se incluyeron 54 pacientes cirróticos

(*Child A* 25.9%, *Child B* 57.4%, *Child C* 16.7%). La sobrevida promedio fue de 53.8 ± 5.4 meses. El resangrado ocurrió en 8 pacientes (14.8%) durante la erradicación y 5 de ellos fallecieron. Los 46 pacientes restantes completaron la erradicación; la sobrevida promedio en ellos fue 63.1 ± 5.5 meses (*Child A* vs. *Child B*, *ns*). El resangrado ocurrió en 2 pacientes (4.8%) y las várices reaparecieron en 7 (15.6%). El impacto de la ligadura sobre la gastropatía y las várices gástricas se evaluó en 45 pacientes, con un seguimiento de 26 meses posterior a la erradicación. No hubo cambios significativos con respecto a la gastropatía (77.8% vs. 71.1%, *ns*). Las várices gástricas disminuyeron significativamente (51.1% vs. 17.8%, $p = 0.001$).

Se ha considerado que el tratamiento con drogas vasoactivas como única maniobra hemostática es adecuado en el manejo de la hemorragia variceal aguda. En un estudio prospectivo se evaluaron la efectividad y probabilidad de complicaciones al añadir tratamiento endoscópico.⁶ Se estudiaron 93 pacientes cirróticos con hemorragia variceal inactiva al momento de la endoscopia. Se aleatorizaron en dos grupos: 43 recibieron terlipresina 2 mg inicialmente, seguidos de 1 mg cada 6 horas por 5 días; 47 se sometieron a ligadura endoscópica de várices más terlipresina 1 mg cada 6 horas por 2 días. El objetivo principal fue evaluar sobrevida sin hemorragia a los 5 días: 76% vs. 98% ($p = 0.005$). El resangrado temprano (5 días) fue significativamente mayor en el grupo 1, 15% vs. 0% ($p = 0.01$). No hubo diferencia estadísticamente significativa en la hemostasia inicial: 91% vs. 98% (*ns*), en los eventos adversos (13 vs. 11, $p = 0.75$) o en la mortalidad a 6 semanas (3 vs. 1p, $p = 0.1$). Los autores concluyen que el tratamiento combinado no aumentó el riesgo de complicaciones y fue más eficaz.

Con el propósito de comparar la eficacia y seguridad de dos periodos diferentes de administración de terlipresina en el tratamiento de la hemorragia variceal aguda, 25 pacientes cirróticos con hemorragia fueron aleatorizados para recibir terlipresina 6 mg IV/día del día 1 al 5 seguido por placebo del día 6 al 10 (Grupo A, 15 pacientes) o terlipresina 6 mg IV/día del día 1 al 10 (Grupo B, 10 pacientes).⁷ Se evaluaron resangrado y mortalidad a 42 días a partir de la inclusión y tasa de eventos adversos. La hemostasia se consiguió en 96% de los casos. No hubo diferencia estadísticamente significativa en resangrado (5p vs. 3p, *ns*), mortalidad

(1p vs. 2p, *ns*), requerimientos transfusionales (4.1 vs. 2.7, *ns*), eventos adversos graves (1p, con isquemias periféricas, vs. 0, *ns*) o eventos adversos no graves (3p vs. 3p, *ns*). Los autores concluyen que no existe reducción significativa de mortalidad o recurrencia de sangrado con el tratamiento prolongado. Asimismo, la tasa de eventos adversos es similar con las dos formas de tratamiento.

En mayo de 2008, durante la DDW, se presentaron los siguientes trabajos:

Dos estudios evaluaron factores pronóstico en pacientes cirróticos con hemorragia variceal. El primero de ellos planteó como objetivo determinar los factores de riesgo para falla en el control de la hemorragia (FCH) y mortalidad intrahospitalaria.⁸ Se estudiaron 95 pacientes cirróticos, *Child C*, de forma prospectiva. La FCH ascendió a 20% (19 pacientes). Un total de 22 pacientes falleció. El valor de creatinina > 1.5 mg% se mostró como una prueba útil para predecir tanto la FCH como la mortalidad en este grupo de pacientes. En el segundo estudio se investigó si las medidas para evaluar la gravedad de la enfermedad hepática y los puntajes para cálculo de fibrosis, ayudaban para predecir el pronóstico, en términos de resangrado temprano y mortalidad, de los pacientes con hemorragia

variceal aguda.⁹ Se estudiaron 965 pacientes que recibieron tratamiento endoscópico. La mortalidad fue mayor en los pacientes con puntajes de *Child* (0, 2.4 y 28%, en *Child A, B y C* $p < 0.001$) y MELD más elevados (1.1, 3.7, 10 y 48% en MELD <11, 12-15, 16-19, y >20). El riesgo de resangrado también fue mayor en pacientes con puntajes más altos (datos no presentados).

Bibliografía

1. Garcia-Tsao G, Shah V. Portal hypertension: Standards of practice and new treatments. 2008 AGA Institute Spring Postgraduate Course Syllabus, 775-780.
2. Szekely I, Jozsa A, Fejes R *et al.* Improved patient survival after acute variceal bleeding: a single center retrospective study. *Gut* 2007;56 (Suppl III) A172. (418).
3. Sousa HT, Romaozhiño JM, Ferreira M *et al.* Acute variceal bleeding in a Gastroenterology Intensive Care Unit A two around the millennium cohort study. *Gut* 2007;56 (Suppl III) A172. (415).
4. Subhan A, Salih M, Aqeel E *et al.* Safety and eradication rate of primary prophylactic esophageal variceal band ligation. *Gut* 2007;56 (Suppl III) A 172. (417).
5. Pinho RT, Proenca L, Rodrigues A *et al.* Variceal band ligation-Impact on portal hypertensive gastropathy and gastric varices. *Gut* 2007;56 (Suppl III) A 170. (409).
6. Lo GH, Chen WC, Wang HM *et al.* Terlipressin plus ligation versus terlipressin alone for treatment of acute, inactive esophageal variceal bleeding at endoscopy. *Gut* 2007;56 (Suppl III) A 54. (228).
7. Bruha R, Marecek Z, Prochazka V *et al.* Double-blind, randomized multicenter study comparing the efficacy and safety of 10-days to 5-days treatment with terlipressin in bleeding esophageal varices. *Gut* 2007;56 (Suppl III) A 167. (391).
8. Flores Rendon R, Castañeda Sepulveda R, Galindo Marines S *et al.* Admission and 48-hours serum creatinine as a risk factor for failure to control bleeding and in-hospital mortality in Child C patients with variceal bleeding. DDW M 1758, 2008.
9. Badra GA, Hassan Z, Eman A *et al.* MELD, Child score and fibrosis indices in predicting outcome of acute variceal bleeding. DDW S1947, 2008.

Cirugía en hemorragia gastrointestinal proximal

Dr. Federico Roesch Dietlen

Instituto de Investigaciones Médico-Biológicas, Universidad Veracruzana. Veracruz, México

Introducción

Se estima que la hemorragia del tubo digestivo proximal no variceal tiene una incidencia anual aproximada de 100 a 150 casos por 100,000 habitantes,¹ con cifras de resangrado que van del 8.4 al 40.2% y con una mortalidad estimada entre 4.2 y 5.8%. A pesar de los avances terapéuticos con que contamos en la actualidad.^{2,3,4}

En las últimas 3 décadas, se ha podido apreciar una modificación en relación con los diferentes agentes etiológicos de la hemorragia no variceal, observándose una disminución importante de 40-45% en 1980 a 20-30% en 2005, de la úlcera gástrica o duodenal, debido fundamentalmente a la eficacia de los Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP), así como la erradicación del *Helicobacter pylori*.^{5,6,7} Asimismo, se ha podido observar un incremento considerable de las gastritis erosivas producidas por la ingesta de fármacos Antiinflamatorios No Esteroideos (AINE); o bien, por la disminución de factores protectores de la mucosa gástrica producto del envejecimiento (7 veces más que en población de jóvenes) o la inmunodepresión asociada a diversas enfermedades crónico-degenerativas.^{8,9}

La hemorragia no variceal continúa siendo una emergencia que requiere un abordaje multidisciplinario adecuado, con la participación de internistas, endoscopistas y cirujanos, en un intento por reducir las cifras de mortalidad.

En pacientes en los que existe evidencia directa de sangrado activo o repercusiones hemodinámicas, es altamente recomendable realizar una endoscopia temprana, ya que además de establecer el sitio y causa de la hemorragia, permite realizar la inyección de adrenalina, asociado a la aplicación de sonda caliente o multipolar o colocación de clips hemostáticos.^{10,11,12}

Sin embargo, la tasa de recurrencia es alta, estimada en 21%, existiendo una serie de factores de riesgo, entre los cuales se aceptan:

1. Edad mayor a 60 años.
2. Comorbilidad (sobre todo patología cardiopulmonar).
3. Hemorragia grave, estado de choque al ingreso.
4. Sangrado activo visualizada en endoscopia (Forrest Ia).
5. Coágulo o vaso visible durante la endoscopia (Forrest IIa).
6. Úlcera sangrante en pared posterior de bulbo duodenal.
7. Úlcera mayor de 2 cm de diámetro.
8. Existencia de coagulopatía.¹³

Es en estos casos cuando el endoscopista debe solicitar la participación del cirujano, ya que en ocasiones es necesario tomar la decisión de realizar una intervención de urgencia.

Existen indicaciones quirúrgicas absolutas y otras relativas para el manejo de una hemorragia no variceal. Entre las absolutas tenemos:

1. Hemorragia recurrente después de empleo de dos procedimientos endoscópicos.
2. Sangrado persistente que requiere más de tres paquetes globulares en 24 horas.
3. Inestabilidad hemodinámica después de reanimación.
4. Estado de choque asociado a hemorragia recurrente.

Son indicaciones relativas:

1. Paciente con grupo sanguíneo raro, con sangre difícil de conseguir.

2. Edad avanzada.
3. Presencia de comorbilidad asociada.
4. Úlcera gástrica crónica.
5. Rechazo a la aplicación de sangre y derivados por situaciones religiosas.¹⁴

El procedimiento quirúrgico dependerá del tipo de lesión que presenta el enfermo y también si éste se realiza en forma urgente o electiva temprana, una vez controlado el episodio de la misma. En caso de una úlcera duodenal, podrá optarse por la sutura del vaso sangrante y vagotomía selectiva., con una morbilidad del 5 al 12% y mortalidad del 10%.

En casos de úlcera gástrica la recomendación es realizar una gastrectomía distal; se localiza en el antro o región pilórica o si es más alta su localización, realizar la extensión de la gastrectomía que incluya la ulceración. No se ha demostrado si existe algún beneficio agregado al realizar además vagotomía. En ambos casos, la morbilidad quirúrgica se eleva hasta 35 a 42% y la mortalidad del 26 al 30%.

En caso de una gastritis erosiva o de úlceras agudas, lo habitual es realizar desvascularizaciones gástricas o efectuar gastrectomía casi total o total, con una elevada morbilidad que asciende hasta 48 a 57%.^{15,16,17}

Durante los años 2007 y 2008, el manejo quirúrgico de la Hemorragia No-variceal fue abordado en varios Foros Internacionales:

En el 42th *World Congress de la International Society of Surgery* celebrado en Montreal, Canadá en el año 2007,¹⁸ y en el Congreso del American College of Surgeons celebrado en Nueva Orleans, Estados Unidos,¹⁹ se estableció que la úlcera gastroduodenal continúa siendo la causa más frecuente de sangrado agudo del tubo digestivo alto, que afortunadamente en 80% de los episodios son autolimitados y requieren únicamente tratamiento médico y en 20% presentan un sangrado profuso en donde a pesar de su manejo intensivo la mortalidad sigue siendo elevada, la cual no ha variado significativamente en las últimas décadas. Resaltaron la importancia de realizar el estudio endoscópico temprano para establecer la causa y aplicar medidas terapéuticas eficaces, lo cual ha reducido considerablemente la participación del cirujano en su manejo. Sin embargo, en casos de resangrado o inestabilidad hemodinámica debe considerarse el manejo quirúrgico, el cual deberá ser realizado por un cirujano experimentado con objeto de disminuir

al máximo la morbilidad, las cuales son elevadas.

Loren A. *Line de la Keck School of Medicine*, de la Universidad del Sur de California en Los Ángeles presentó el tema de "Manejo de Sangrado de Tubo Digestivo Superior no Variceal" tanto en el Curso de Posgrado del Instituto de AGA el 18 de mayo, así como en el Simposio Combinado de la AGA, ASGE y SSAT celebrado el 19 de mayo del 2008, en los que valora el resultado de los IBP como pretratamiento endoscópico. Disertó sobre un estudio doble ciego realizado por Lau y cols, publicado en el *New Engl J Med* en 2007, en el que se compara al omeprazol vs. placebo en un grupo de 150 pacientes con úlcera gástrica. En el mismo, evidenció una cifra de resangrado de 3.5 y 2.5, respectivamente, en los cuales hubo necesidad de realizar cirugía de urgencia en 1.6 y 2.1%, con cifras de mortalidad a 30 días del 2.5 y 2.2%, respectivamente (**cuadro 1**).

Este mismo autor comparó el resultado del tratamiento endoscópico vs. cirugía en un grupo

Cuadro 1.

Empleo de Inhibidor de Bomba de Protones (IBP); pretratamiento endoscópico

	Omeprazol n = 314	Placebo n = 317
Terapia endoscópica	19%	28%*
Resangrado	3.5%	2.5%
Estancia hospitalaria	4.5	4.9
Transfusiones	1.5 u	1.9 u
Cirugía de urgencia	1.6%	2.1%
Defunciones	2.5%	2.2%

*P < 0.001

Cuadro 2.

Retratamiento endoscópico vs. Cirugía en úlceras que resangran

	Endoscopia n = 48	Cirugía n = 44
Cirugía	27%	100%*
Estancia hospitalaria	10	11
Transfusiones	8	7
Complicaciones	15%	36%*
Defunciones	10%	18%

*P < 0.05

de 92 pacientes en los cuales, el suministro de sangre fue similar para ambos grupos (8 y 7 unidades, respectivamente) siendo mayor el número de complicaciones en el segundo grupo (15% vs. 36%) y defunciones (10% vs. 18%) (**cuadro 2**). Los resultados permiten concluir que el tratamiento con fármacos antes del procedimiento endoscópico es recomendable y que el empleo de un doble procedimiento endoscópico (inyección de adrenalina y sonda caliente o clips), son tan efectivos como la cirugía para cohibir la hemorragia y con morbimortalidad menores.

Conclusiones

La hemorragia no variceal continúa siendo una emergencia que requiere un manejo multidisciplinario, en un intento por reducir las cifras de mortalidad.

Ante un episodio agudo, son contundentes las evidencias que indican que el manejo debe ser endoscópico, empleando dos procedimientos simultáneos, además del empleo de IBP en forma sistémica.

El 21% de los pacientes tendrán un nuevo episodio de resangrado, debiendo plantearse en este momento si es conveniente efectuar un nuevo procedimiento endoscópico o el manejo quirúrgico, el cual preferentemente deberá ser realizado por un cirujano con experiencia, para disminuir la morbimortalidad, que aún es elevada.

Bibliografía

1. Schoenberg MH, Surgical therapy for peptic ulcer and nonvariceal bleeding. *Arch Surg* 2001;386:98-103.
2. Mayorga R, Mayuri C. Prediction of rebleeding and mortality in non variceal upper gastrointestinal bleeding. Prospective validation of Rockall and Baylor Scores. DDW; 2008: T1045 (Hosp. Arzobispo Loayza, Lima Perú).
3. Francois JW, Laine L, Improving Helicobacter pylori eradication regimens. *Ann Int Med* 2006;144:140.
4. Samadder NJ, Alders GL, Braganza M, Mashouf-Fard M, Kandel G, Irvine E.J. Predictors of Outcome for Patients with GI Bleeding Attending An Urban Tertiary Hospital. DDW 2008; T1592 (Michael's Hospital. Toronto Ca.)
5. López FF. Epidemiología de la hemorragia gastrointestinal alta no varicosa. *Rev Gastroenterol Mex* 2007;72 (Supl. 2):49.
6. De la Mora G, Villagómez G, Sakai P, Navarrete C, Machicado G, Guitrón A, Ibieta F, Fogel R. Manejo de la hemorragia de tubo digestivo alto. *Rev Gastroenterol Mex* 2006;71:28.
7. Khruroo MS, Farahat KL, Kagaevil IE. Treatment with proton pump inhibitors in acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol* 2005;20:11.
8. Esquivel AF. Úlcera gastroduodenal en Gastroenterología Clínica. 2a. Ed. México D.F. 2008: 89. Edit. Alfil.
9. Lai KC, Chu WM, Hui BC, Wong KC, Loo HC. Esomeprazole with aspirin versus clopidogrel in prevention of recurrent gastrointestinal ulcer complications. *Cli Gastroent Hepatol* 2006;4:860.
10. Park W, Yeh R, Triadafilopoulos G. Injection therapies for nonvariceal bleeding disorders of the GI tract. *Gastrointest Endoscopy* 2007;343:54.
11. Valdovinos AF. Opciones endoscópicas en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa, en controversias actuales en gastroenterología y hepatología. 1a. Ed. 2007, México D.F., Edit. Fund. Mex. Salud, p. 79.
12. Saltzman JR, Stratte LL, DiSena V. Prospective trial of endoscopic clips versus combination therapy in upper GI bleeding. *Am J Gastroenterol* 2005;100:1203.
13. Johannes RS, Tabak YP, Sun X, Wolf AT, Saltzman JT. Development and Validation of a Simple Risk Classification Rule for Patients with Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. DDW; 2008: T186 (Women's Hospital Boston Ma.)
14. Araujo JL. Hemorragia gastrointestinal alta no varicosa. Opciones de tratamiento: El cirujano. *Rev Gastroenterol Mex* 2007;72(Supl. 2):57.
15. Ernestverd BK, Grainek IM, Mattek N, Lieberman DA, Eisen G. An evaluation of endoscopic indications and findings to nonvariceal upper-GI hemorrhage in a large multicenter consortium. *Gastrointest Endoscopy* 2008;67:422.
16. Schwesinger WH, Page CP, Sirinek KR, Gaskill II, Melinck G, Stroedel WE. Operation for peptic ulcer disease: paradigm lost. *J Gastrointest Surg* 2001;5:438.
17. Roesch DF, Martínez JA. Tratamiento quirúrgico de la úlcera gástrica y duodenal, en Cirugía del aparato digestivo Tomo I, México D.F. 2006, Edit. Nieto Editores, p. 187.
18. Helton S. The surgeon's role after failed endoscopic therapy for gastrointestinal beelding. 42th. World Congress de la Internacional Society of Surgery. 2007, Montreal Canada, Syllabus, p. 247.
19. Pryor AD, Durham NC. The surgeon's role in the Upper Gastrointestinal bleeding. Clinical Congress of The American College of Surgeons 2007, New Orleans LOU, Syllabus, p. 449.

Hemorragia gastrointestinal distal

Dr. Pedro Brito Lugo
Hospital Español de México, México, D.F.

Introducción

La hemorragia gastrointestinal distal es aquella cuyo origen se localiza más allá del ligamento de Treitz. Esta territorialidad anatómica, se traduce clínicamente en una variedad amplia de fuentes de la hemorragia, así como de la gravedad de la misma. Puede ser ostensible, cuya manifestación es la presencia de sangre “fresca” en las evacuaciones, ya sea como hematoquecia o rectorragia; o de modo no evidente (microscópico).

La presentación aguda tiene una incidencia de hospitalización anual en Estados Unidos de hasta 30 por 100,000 personas; cifra que aumenta con la edad avanzada. En la mayoría de los pacientes, la fuente de hemorragia se localiza en el colon y la diverticulosis es la causa más frecuente.¹

Para establecer el diagnóstico, la historia clínica puede evidenciar la evolución y gravedad del padecimiento; la severidad de presentación y las condiciones del paciente adecuará el orden de estudios auxiliares para establecer el diagnóstico preciso y en algunos casos brindar una opción terapéutica. Dentro de estos procedimientos está la colonoscopia, la arteriografía selectiva, la gammagrafía con eritrocitos marcados, la endoscopia de tubo digestivo alto; más recientemente se han agregado la cápsula endoscópica y la enteroscopia. El término hemorragia digestiva de origen desconocido se hace cada vez más restringido.²

La actividad de la hemorragia aguda cede espontáneamente hasta en 90% de los casos y las variantes terapéuticas incluyen el tratamiento endoscópico, angiográfico o quirúrgico, solos o combinados. El índice de mortalidad oscila entre 1 y 5% y está influenciado por la edad, la presencia de enfermedades concomitantes y los días de estancia hospitalaria.³

DDW 2008

Durante la Semana de Enfermedades Digestivas llevada a cabo en San Diego, Estados Unidos, se presentaron diversos trabajos que abarcan diferentes aspectos de la hemorragia gastrointestinal distal.

De un modo incluyente resalta un informe preliminar francés,⁴ prospectivo, en población general, multicéntrico, desarrollado en 102 hospitales durante 8 meses (2007) que incluye a 1065 pacientes consecutivos, equivalentes en género. La media de edad fue 71.5 ± 16.8 años. La presentación de la hemorragia fue en forma de hemorragia rectal en 93.5% (principal causa de internamiento) y melena en 6.2%. El 13% llegó en estado de choque y el mismo porcentaje tenía antecedente de hemorragia gastrointestinal distal previa. Más del 70% tenía antecedente de ingesta de aspirina o antiagregantes plaquetarios, antiinflamatorios no esteroideos, antagonistas de la vitamina K o aplicado heparina. Los estudios endoscópicos iniciales fueron: rectosigmoidoscopia, colonoscopia incompleta o colonoscopia total, con lo que se identificó la causa en 60%. Se realizó una segunda exploración endoscópica en la tercera parte. La hemorragia secundaria a diverticulosis fue la más frecuente (227), seguida de la colitis isquémica (89), hemorroides (84), cáncer de colon (39), colitis posradiación (17). La terapia hemostática se aplicó durante el primer estudio endoscópico en 9.1% de los casos y un tercio de los pacientes requirió 3.5 ± 2.2 unidades de sangre. Hubo reactivación de la hemorragia en 6% y a 56 pacientes se les intervino quirúrgicamente.

La morbilidad sin reactivación fue de 12.9% con una mortalidad del 3.1%. Los factores predictivos de muerte fueron: la presión arterial sistólica inicial, la frecuencia cardíaca, el número de transfusiones, el tratamiento con heparina y la reactivación de la hemorragia.

El mismo grupo de trabajo presentó además dos estudios^{5,6} cuyo objetivo en común fue analizar a los pacientes en tratamiento con antiagregantes plaquetarios y hemorragia de tubo digestivo donde señalan que la hemorragia gastrointestinal distal sucede entre la mitad y un tercio de estos enfermos. Los padecimientos asociados fueron la úlcera gástrica como causa de hemorragia digestiva alta y la diverticulosis colónica. En 338 pacientes hubo 4 muertes por causa cardiovascular al suspender la medicación antiplaquetaria.

Otro aspecto que incluye el estudio de niveles de riesgo para establecer patrones predictivos de evolución en la enfermedad fue abordado en tres trabajos:

El de mayor sustrato,⁷ analiza los datos de más de 15 mil pacientes de 191 hospitales durante los años 2004-2005, en el que emplearon un modelo de regresión logística.

La edad media fue de 78 años con un rango entre 69 y 84 años, 57% de género femenino; con una mortalidad cruda de 1.7%. Se identificaron 50 predictores potenciales, pero sólo cuatro mostraron la mejor discriminación: Nitrógeno de urea >30, alteración del estado mental, creatinina >1.5 y presión arterial sistólica ≤100 mm de Hg. Se estableció una categoría de riesgo de 5 niveles que va riesgo bajo (ningún dato) a riesgo alto (presencia de los cuatro) con índices de mortalidad en porcentaje de 0.6, 1.2, 3.3, 6.8 y 14.6, respectivamente. Estos parámetros pueden ser compilados al momento del ingreso.

Los otros dos trabajos pertenecen a un mismo grupo de estudio pero enfocados, uno a las variables clínicas y el otro, que además incluyó variables endoscópicas.

El primero⁸ es un diseño prospectivo, de cohorte, que pretende validar el modelo predictivo de Strate, realizado entre 2005 y 2007, y parte de la definición de severidad de la hemorragia por las siguientes características: transfusión de ≥2 unidades de paquete globular, y/o disminución del hematocrito de ≥20% dentro de las primeras 24 horas y/o hemorragia recurrente con descenso en el hematocrito de ≥20% y/o transfusiones adicionales y/o reingreso hospitalario por la misma causa dentro de la primera semana después del alta hospitalaria. Los factores predictivos independientes fueron: frecuencia cardiaca >100 x', presión arterial sistólica <115 mm de Hg, estados comórbidos, hemorragia rectal dentro de las primeras 4

horas después del ingreso, dolor abdominal y uso de aspirina. A los pacientes se les agrupó en riesgo bajo (ningún factor), moderado (1 a 3 factores) y riesgo alto (> 3 factores). De 410 pacientes, 159 (38%) reunieron el criterio de severidad. Los riesgos observados y predichos de hemorragia severa fueron 16% vs. 9% ($p = 0.53$), 39% vs. 43% y 63% vs. 79% en los grupos de riesgo bajo, moderado y alto, respectivamente. Como conclusión deducen que a pesar de que el modelo predictivo de Strate puede dividir a los pacientes en diferentes grupos de severidad, su poder discriminatorio no fue satisfactorio, por lo que el uso permanece limitado.

En el estudio que considera las variables endoscópicas,⁹ éste parte de los mismos criterios de severidad del anterior, pero además la necesidad de cirugía y el suceso de muerte. Se incluyeron 179 pacientes y los factores predictivos independientes para hemorragia severa fueron: hemorragia rectal dentro de las primeras 4 horas de ingreso, presencia de sangre roja y ausencia de lesiones mucosas ulceradas en la colonoscopia. Cuando los pacientes fueron clasificados de acuerdo con estos factores, se encontró que la hemorragia severa ocurrió en 14% con 0 a 1 factor de riesgo, 22% con dos factores y 50% con tres factores.

Una experiencia japonesa,¹⁰ relata la prevalencia de hemorragia del intestino delgado en pacientes con hemorragia digestiva alta evidente en un estudio retrospectivo, multicéntrico de 1052 enfermos a los que se les realizó endoscopia alta, colonoscopia y si fuera necesario cápsula endoscópica o enteroscopia de doble balón. El 49% tuvo origen variado alto. El 41.9% fue distal: colitis isquémica (8.7%), hemorroides (7.5%), diverticulosis (7.3%), cáncer de colon (3.5%) y 1.1% (12), procedente del intestino delgado cuya causas fueron lesiones ulceradas, angiodisplasias, tumor; distribuidas por igual en el yeyuno y el íleon.

La frecuencia de lesiones fuera del intestino delgado en pacientes con hemorragia de origen desconocido remitidos a enteroscopia de doble balón,¹¹ se estudia en un trabajo que incluye a 84 enfermos a quienes previamente se les había realizado endoscopia alta y colonoscopia; 50 masculinos y 34 femeninos con una edad media de 65.6 años (rango 12.4-88.4 años) en los que se realizaron 114 enteroscopias. La localización dentro del intestino delgado fue de 53.6% y los hallazgos incluyeron angiodisplasias, yeyunitis erosiva, yeyunopatía

hipertensiva portal, tumor y divertículo de intestino delgado. En el 29.8% la causa se ubicó fuera del intestino delgado y fue dada por diverticulosis colónica, úlceras gástricas o duodenales, angiodisplasias colónicas y gastritis erosiva.

Los pacientes con hipertensión portal pueden presentar hemorragia de tubo digestivo de origen desconocido, esto se ha evaluado empleando la cápsula endoscópica.¹² En un periodo de dos años, a 16 de 511 pacientes con hipertensión portal que se habían hospitalizado y presentaban anemia severa no explicada por hiperesplenismo o con hemorragia oculta se les practicó además de endoscopia alta y colonoscopia, estudio de cápsula. La edad media fue de 48 ± 15.2 años, 11 cirróticos y 11 del género masculino. El 80% tuvo anomalías hipertensivas portales en el intestino delgado incluyendo ectasias vasculares y várices.

La tomografía computada lineal de multide-tección (MDCT),¹³ se valoró prospectivamente para identificar la fuente de hemorragia gastrointestinal aguda distal en 49 pacientes. Los hallazgos fueron extravasación del medio de contraste, reforzamiento con aumento del grosor de la pared intestinal, la identificación de un tumor, la presencia de vasos dilatados, el infarto vascular, intususcepción y

un divertículo simple. Esto con una sensibilidad del 72.7%, especificidad del 80%, valor predictivo positivo de 93.9% y valor predictivo negativo de 25%.

Bibliografía

1. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol* 1997;92:419-24.
2. Strate L. Lower GI Bleeding: Epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin N Am* 2005;34:643-664.
3. Green B, Rockey D. Lower Gastrointestinal Bleeding -Management. *Gastroenterol Clin N Am* 2005;34:665-678.
4. Pilette C, Bour B, Lesgourges B et al: Lower gastrointestinal bleeding in general population: preliminary results of a french prospective study. Abstract T1039. DDW 2008.
5. Nalet B, Bretagne JF, Lesur G et al. Gastro-intestinal (GIB) and antiplatelet agents (Apa), a nationwide hospital-based observational survey including 1010 consecutive patients. Abstract W1907. DDW 2008.
6. Bretagne JF, Nalet B, Lesur G et al. Characteristics of GI bleeding occurring in patients on antiplatelet therapy. Results of a prospective cohort of patients recruited in 61 french hospitals. Abstract W1914. DDW 2008.
7. Johannes RS, Tabak YP, Sun X et al. Development and validation of a simple risk classification rule for patients with acute lower gastrointestinal bleeding. Abstract 271. DDW 2008.
8. Berrozpe A, Rodriguez-Moranta F, Guardiola J et al. External validation of the Strate's predictive model of severity in lower intestinal bleeding. Abstract W1582. DDW 2008.
9. Guardiola J, Rodriguez-Moranta F, Berrozpe A et al. A clinical-endoscopic risk score to predict outcome in acute lower intestinal bleeding (LIB). Abstract W1580. DDW 2008.
10. Okazaki H, Fujiwara Y, Sugimori S et al. Prevalence of small bowel bleeding in patients with gastrointestinal overt bleeding: a multi-center experience of 1052 consecutive patients. Abstract T1621. DDW 2008.
11. Bellutti M, Fry LC, Mönkemüller K, Neumann H et al. Frequency of non-small bowel etiologies of obscure gastrointestinal bleeding in patient referred for double balloon enteroscopy. Abstract T1652. DDW2008.
12. Akyuz F, Pinarbasi B, Ermis F et al. What is the cause of obscure bleeding in portal hypertensive patients. Abstract M1704. DDW 2008.
13. Kim TO, Lee SM, Park HY et al. Role of multi-detector row computed tomography (MDCT) for localization of acute lower gastrointestinal bleeding. Abstract S1280. DDW 2008.