

FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE GRANADA

FACTORES PRONOSTICOS EN LA HEMORRAGIA
DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA: ESTUDIO DE
UN PROTOCOLO DE TRATAMIENTO.

TESIS DOCTORAL

FRANCISCO JAVIER DE TERESA GALVAN

1987

UNIVERSIDAD DE GRANADA

ACTA DEL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

Curso de 1987 a 1988

Folio 8

Número 14

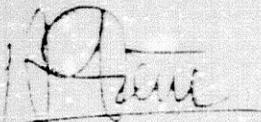
Reunido en el día de la fecha el Tribunal nombrado para el Grado de Doctor de D. FONDEO
Javier Teresa Galvan, el aspirante leyó un discurso sobre el siguiente
tema que libremente había elegido: Factores Pronósticos en la hemorragia
digestiva alta no varicosa. Cálculo de un protocolo de tratamiento
no

Terminada la lectura y contestadas las objeciones formuladas por los Jueces del Tribunal, este
le calificó de Apto con Laude

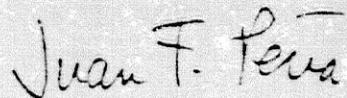
Granada 3 de Diciembre de 1987

EL PRESIDENTE

El Secretario del Tribunal

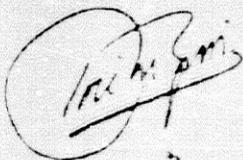


Fdo.: Antonio Peña Yáñez



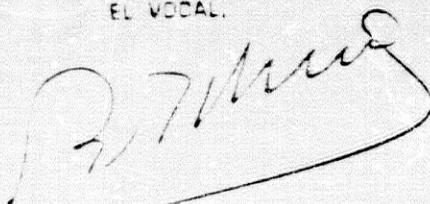
Fdo.: Juan Fco. Peña Angulo

EL VOCAL



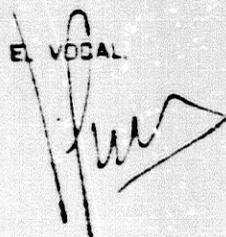
Fdo.: José M.º García Gil

EL VOCAL



Fdo.: José Aguilar Reina

EL VOCAL



Fdo.: Rafael Martín Vivaldi



FIRMA DEL GRADUANDO



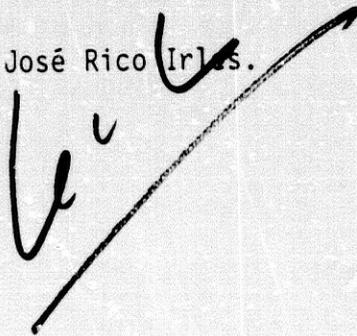
JOSE RICO IRLÉS, CATEDRÁTICO DE MEDICINA INTERNA
DE LA FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE GRANADA

CERTIFICO:

Que D. Francisco Javier de Teresa Galvan, Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Granada, ha realizado el presente trabajo titulado "Factores pronósticos en la hemorragia digestiva alta no varicosa: estudio de un protocolo de tratamiento" bajo mi supervisión, con todo aprovechamiento, haciéndome responsable del contenido del mismo. El que suscribe ha revisado el trabajo que aquí se presenta y considera estar en condiciones para su enjuiciamiento por el Tribunal que se designe al efecto.

Granada a 24 de julio de 1987.

Fdo: José Rico Irlés.

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'J. Rico Irlés', written over a diagonal line that extends from the bottom left towards the top right.

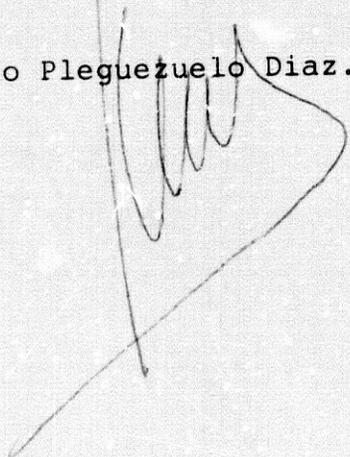
JULIO PLEGUEZUELO DIAZ, DOCTOR EN MEDICINA,
MEDICO ADJUNTO DEL SERVICIO DE APARATO DI-
GESTIVO DE LA CIUDAD SANITARIA VIRGEN DE
LAS NIEVES DE GRANADA

CERTIFICO:

Que D. Francisco Javier de Teresa Galván, licenciado en Medicina y Cirugia por la Universidad de Granada, ha realizado el presente trabajo titulado "Factores pronósticos en la hemorragia digestiva alta no varicosa: estudio de un protocolo de tratamiento" bajo mi co-dirección, con todo aprovechamiento, responsabilizandome del contenido del mismo. El que suscribe ha supervisado el trabajo que aqui se presenta y considera estar en condiciones para su enjuiciamiento por el tribunal que se designe al efecto.

Granada a 24 de Julio de 1987

Fdo: Julio Pleguezuelo Diaz.



A ISABEL

A MIS HIJOS

A MIS PADRES

A DANIEL

AGRADECIMIENTOS:

En un trabajo de la naturaleza del presente la enumeración pormenorizada de las personas que, de uno u otro modo, han apoyado, colaborado o sugerido ideas, es siempre aventurado por el riesgo de olvidos involuntarios. Pese a ello el autor quiere dejar expresa constancia de su gratitud:

Al profesor RICO IRLES, no solo por su paciente dirección si no también por sus muchos y sábios consejos, propiciando la realización de estudios de este tipo, impulsando un modo de hacer medicina en que lo asistencial no se concibe aislado de la práctica docente y de la inquietud investigadora.

Al doctor PLEGUEZUELO DIAZ que con sus ideas, conocimientos y dedicación ha colaborado inestimablemente a la gestación, desarrollo y culminación de este trabajo.

Al doctor RODRIGO MORENO, amigo, maestro y jefe por la confianza que siempre me ha demostrado.

Al doctor MARTIN-VIVALDI MARTINEZ sin cuya amistad entusiasmo y entrega no habría podido realizarse este estudio, y sin excepción a todo el Servicio de Aparato Digestivo.

Al doctor CABRERA TORRES por cuya amistad me embarqué en esta aventura.

Al doctor CHECA CEBALLOS, y en su nombre a todo el Servicio de Cirugía General, sin cuya colaboración total no se hubiera realizado este trabajo.

Al Servicio de Anestesia y Reanimación por su colaboración.

Al Sr.MORAL de la cátedra de Estadística, de la Facultad de Ciencias

Al personal de endoscopia y de hospitalización por su abnegada dedicación.

A los enfermos cuyo bienestar ha sido nuestro principal objetivo al planificar el presente estudio.

PUBLICACIONES ORIGINADAS A PARTIR DE ESTA TESIS
DOCTORAL.

COMUNICACIONES A CONGRESOS:

A LA XXX REUNION NACIONAL EXTRAORDINARIA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PATOLOGIA DIGESTIVA.
Granada Junio 1.986.

- ANALISIS DE LOS FACTORES ASOCIADOS CON H.D.A.

Dres. De Teresa J., Perez J., Martinez J., Ruiz-Cabello M., Cano F. y Llaveró R.

- H.D.A., RELACION ETIOLOGIA PRONOSTICO.

Dres. De Teresa J., Ruiz-Cabello M., Perez J., Martinez J., Lacarcel E., Martín-Vivaldi R. y Rodrigo M.

- VALOR PREDICTIVO DE LOS ESTIGMAS ENDOSCOPICOS DE SANGRADO EN H.D.A.

Dres. De Teresa J., Martinez J., Perez J., Ruiz-Cabello M., Rodrigo M. y Pleguezuelo J.

AL XVI CONGRESO NACIONAL DE CIRUGIA. ASOCIACION ESPAÑOLA DE CIRUJANOS.
Madrid Noviembre 1.986.

- MORTALIDAD EN H.D.A. NO VARICOSA.

Dres. De Teresa J., Ruiz-Cabello M., Perez J., Martinez J., Martín-Vivaldi R., Pleguezuelo J. y Rodrigo M.

- ESTIGMAS DE HEMORRAGIA RECIENTE EN LA H.D.A.
FACTOR PRONOSTICO.

Dres. De Teresa Galván J., Martínez Salmerón J.,
Perez Martínez J., Ruiz-Cabello M., Rodrigo More-
no M. y Pleguezuelo Díaz J.

I N D I C E

I.-INTRODUCCION

GENERALIDADES

Concepto de H.D.A.	12
Historia de la H.D.A.	12
Importancia de la H.D.A. mortalidad	16

FUNDAMENTOS Y ANTECEDENTES DEL TRABAJO

Factores determinantes del pronóstico	19
Edad	19
Intensidad de la H.D.A.	22
Etiología	23
Ingesta de fármacos	28
Enfermedades asociadas	29
Recidiva y Persistencia	30
Bases del tratamiento de la H.D.A.	
Diagnóstico correcto	32
a.- Clínico	32
b.- Radiológico	33
c.- Endoscópico	34
d.- Otras técnicas	36

Tratamiento médico	38
Lavado gástrico	40
Trato. Farmacológico	41
Trato. Radiológico	46
Tratamiento quirúrgico	46
Unidades de Sangrantes	49
ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA	
Estigmas de hemorragia reciente	
Factor pronóstico.	51
Terapéutica endoscópica	58
II.- OBJETIVOS	62
III.- MATERIAL Y METODOS	64
IV.- RESULTADOS	77
V.- DISCUSION	139
VI.- CONCLUSIONES	161
VII.- BIBLIOGRAFIA	164

INTRODUCCION

I.- GENERALIDADES. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (H.D.A.)

CONCEPTO:

Se denomina H.D.A. la originada en el Tramo Digestivo Superior - entre el esfínter esofágico superior y el ángulo duodeno-yeyunal o de TREITZ- manifestandose en forma de Hematemesis y/o Melenas; y que obedece a múltiples causas

HISTORIA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

La H.D.A. debió de ser conocida por el hombre desde hace muchos miles de años, pero las primeras descripciones llegadas hasta nosotros proceden de manuscritos chinos datados unos 2.600 años a.C.. En ellos se identifican los puntos de acupuntura a utilizar para tratar el proceso (2, 139).

En antiguos papiros egipcios se han encontrado referencias de la H.D.A..

En el papiro de EBERS (1.550 a.C.), que es el más extenso, se describen las complicaciones de la úlcera gástrica y entre ellas la hemorragia. En el tratado sobre como "expeler el WEHEDU", que se consideraba el principio tóxico del cuerpo, se proponía como una de las formas la producción de hemorragia gastrointestinal (2, 139).

Los griegos creían que el sangrado constituía una respuesta natural frente al exceso de "humor sanguinolento" e intentaban favorecerlo con sangrías (2, 139).

CELSUS describió la aparición de úlceras en soldados romanos, que habían sufrido heridas, durante la guerra de las GALIAS (10).

EWALD, en 1892, continuaba sugiriendo la utilización de sangrías refinadas para los sangrantes, aconsejando la colocación de sanguijuelas sobre el epigastrio del

paciente con H.D.A. (139). Todo esto no viene sino a demostrar los pocos avances producidos en este campo en todos esos siglos.

TREILLE (1.816) y DUPUYTREN (1.833) observaron mediante autopsia la presencia de lesiones en el tramo digestivo superior, de soldados fallecidos en combate o de individuos quemados, respectivamente (10).

En 1.901 y con el descubrimiento del sistema "A B O" de los grupos sanguíneos por LANDSTEINER (2,139), se posibilitó la realización de un tratamiento sintomático, pero sin poder actuar sobre el origen del problema.

Fue, sin lugar a dudas, un jalón fundamental en el tratamiento de la H.D.A. disminuyendo la mortalidad de los sangrantes.

Los avances en la asepsia-antisepsia y las mejoras en la anestesia y en la cirugía determinaron la realización de las primeras intervenciones quirúrgicas en sangrantes. En su inicio con tan alta mortalidad que HURST en el año 1.929 solamente había intervenido a dos de 600 pacientes, considerando mayor la mortalidad por la intervención que por el sangrado en sí (2, 164). Con frecuencia los hallazgos quirúrgicos no eran los presumidos, evidenciándose lesiones secundarias a Hipertensión Portal o tumoral siendo la intervención un riesgo adicional para el enfermo.

Se desprende, lógicamente, que una cirugía precoz precisase de un diagnóstico precoz.

Desde finales del siglo XIX proliferaron los métodos diagnósticos, alguno de ellos sumamente ingenioso y práctico. Entre ellos, merece atención especial, el ideado por EINHORN en 1.909, el llamado test de la cuerda. Consistía en la deglución por el paciente de un cordel de algodón lastrado, de 90 cm. de longitud, fijando un extremo del mismo en la mejilla del enfermo. Al día siguiente se analizaban, al retirarlo, las manchas de sangre existentes y el nivel de su localización (164). A pesar de lo simple de la prueba ha permanecido vigente, con mínimas variaciones, hasta 1.965 (164).

CANNON en 1.898 fue el primer radiólogo que consiguió la visualización radiológica del estomago, mediante la utilización de contraste de bario (2, 59).

La radiología , no hay duda , ha constituido y constituye aún un método diagnóstico de primera mano.

Pero se enfrenta, en el sangrante, con una serie de dificultades a veces insalvables. La primera de ellas viene dada por la presencia de sangrado activo o por la existencia de restos de sangre en el tramo digestivo , que entorpece tanto la realización, como la interpretación de la exploración. Otra traba se produce por la gravedad del sangrante que impide su traslado al Departamento de radiología y de poder trasladarlo ello limita grandemente la exploración. También se podían objetivar lesiones, pero sin asegurar que eran realmente las causantes de la hemorragia.

Las lesiones superficiales tampoco suelen ser evidenciadas por la radiología convencional.

Hasta los años sesenta era habitual aplazar la exploración hasta despues del cese de la hemorragia (59, 66).

Un tragasables fue el primer paciente sometido a una endoscopia digestiva alta. El hecho aconteció en 1.868 y su autor fue KUSSMAUL. El instrumento era un gastroscopio rígido y se consiguió visualizar el cardias (2, 43, 139, 175).

MIKULICZ, WOLF, y EDER modificaron el rudimentario endoscopio inicial haciendolo, progresivamente, mas flexible (2, 43).

HIRSCHOWITZ con su conocido fibroscopio, creado en 1.958, es el verdadero iniciador de la Era Endoscopica propiamente dicha, considerandole de manera universal como el Padre de la Endoscopia Moderna (2, 43, 139, 175).

Desde esa época las posibilidades técnicas de los endoscopios no han hecho sino progresar de manera espectacular (35, 175).

PALMER con su " diagnóstico vigoroso " en la H.D. A., publicado en 1.969 (165), tras realizar endoscopia precoz a 1.400 sangrantes, revolucionó el manejo diagnóstico de estos enfermos marcando un hito histórico.

A pesar de la mejoría en los métodos diagnósticos, el pronóstico de la H.D.A. no ha sufrido variaciones substanciales en los últimos veinticinco años (37, 44, 45, 53, 55, 99, 100, 143, 147, 148, 150, 196, 199, 211, 218, 245).

IMPORTANCIA DE LA H. D. A.

La Hemorragia Digestiva Alta constituye un reto apasionante para la medicina actual y un problema acuciante para los profesionales relacionados con el mismo.

Es una de las urgencias médicas más frecuentes, constituyendo la más espectacular y grave de las situaciones a las que debe enfrentarse un gastroenterólogo.

Con frecuencia se precisa una decisión correcta en el momento oportuno, debido a los serios problemas que plantea, tanto diagnósticos como terapéuticos.

El interés que despierta la H.D.A. viene justificado por su elevada incidencia y el elevado riesgo que comporta (224).

En Estados Unidos se ingresan, anualmente, según últimas estimaciones (170), 250.000 pacientes con hemorragia gastrointestinal, con una mortalidad cercana al 10 % , lo que suponen 25.000 muertes anuales (170).

En nuestro país supone el 0.61% de todas las urgencias atendidas en el Hospital Clínico de Barcelona, con un número superior a la del infarto agudo de miocardio que representó el 0.44% (224). En la serie de MILICUA y cols.(143), se estima en el 2.03% de todos los ingresos hospitalarios y el 91 por mil de todas las urgencias.

La incidencia en Oxford fue de 47 por 100.000 habitantes y año; y en Suecia de 144 por 100.000 hab./ año (2). Con una cifra intermedia de 116. En Inglaterra y País de Gales se estiman en unas 25.100 personas anualmente las ingresadas por este problema (2).

Todas las series publicadas dan cifras similares con una incidencia alrededor de 100 casos por 100.000 habitantes y año (55, 143, 199, 218).

Se puede estimar que por causa de hemorragia gastro-intestinal se ingresan , en nuestros hospitales en España, unas 40.000 personas cada año. Ello sin cuantificar los episodios acontecidos en pacientes previamente ingresados por otra patología.

Es interesante valorar que la H.D.A. incide muchas veces en pacientes previamente sanos y que si sobreviven a la enfermedad pueden incorporarse a su quehacer habitual sin ningún tipo de secuelas.

La mortalidad constituye el parámetro más importante y quizá el único para valorar el pronóstico de la H. D.A.

En los últimos cincuenta años ha permanecido invariable la mortalidad debida a sangrado gastrointestinal, cifrandose en un 10 % (2, 37, 55, 98, 99, 105, 106, 107, 110, 143, 148, 169, 170, 178, 206, 211, 218).

En el A.S.G.E. National Bleeding Survey la mortalidad global fue del 9.4 % (76) y LANGMAN en 1.985 sigue obteniendo en sangrantes, excluyendo los secundarios a varices, una mortalidad entre 9.8 % y 7.9 % (123).

Barajando todos los datos disponibles se puede estimar que en España fallecen anualmente entre 4.200 y 3.360 personas por causa de la H.D.A.

Las cifras anteriores con ser escalofrantes son sin embargo, incompletas puesto que al número de fallecimientos, hay que añadir las consecuencias económicas que se derivan de esta situación. En los Estados Unidos se ha valorado el costo hospitalario de los pacientes con H.D.A. no sometidos a intervención quirúrgica, estimandolo en 3.891 +- 2.128 \$ (153). Sobre 250.000 ingresos / año, es facil imaginar la magnitud del costo económico, sin haberse computado el debido a los pacientes operados, que como es obvio, incrementaría mucho el costo.

En resumen la hemorragia gastrointestinal sigue siendo un problema clínico de primera línea, con una incidencia muy elevada, que la convierte en una de las urgencias más frecuente y dramática.

La mortalidad permanece entre el 8 y el 10 % y aunque la mayor parte de los pacientes cesan espontáneamente de sangrar, aproximadamente un 25% recidiva o continúa sangrando después de su hospitalización, precisando un 20 % cirugía con muy alto riesgo. (109).

El manejo clínico se vería facilitado si se pudiera predecir que pacientes presentan riesgo de resangrado o de persistencia. El autor del presente trabajo desarrolla su actividad médica en un Servicio de Gastroenterología; y la idea de poder realizar algún tipo de intervención con capacidad potencial de mejorar el pronóstico inmediato y tardío de los pacientes con Hemorragia Digestiva Alta, excluyendo las causadas por varices, ha sido una motivación suficientemente sugestiva para él.

El planteamiento del trabajo, que se describe con detalle en las páginas siguientes, incluye el estudio, sobre un protocolo propio, de una doble valoración endoscópica y clínica, predictiva de resangrado o de persistencia y de su aplicación a la clínica.

II.- FUNDAMENTOS Y ANTECEDENTES DEL TRABAJO

FACTORES DETERMINANTES DEL PRONOSTICO

Desde hace unos años ha sido una de las constantes en los diversos grupos de trabajo, el determinar que parámetros podrían servir para evaluar el pronóstico de los enfermos sangrantes.

El pronóstico sólo tendría utilidad si facilitase el conocer que grupo de pacientes se beneficiaría de una política terapéutica diferente a la establecida habitualmente (47). Los índices pronósticos deberían, para ser útiles, poder aplicarse al ingreso del paciente.

El estudio de los factores pronósticos, implica el estudio de la mortalidad como única valoración posible de la utilidad o no de estos.

Pero los métodos para cuantificar el pronóstico, es decir el riesgo, siguen teniendo el grave inconveniente de ser muy enrevesados (191).

La mayoría de los autores están de acuerdo en considerar que LA EDAD SUPERIOR A 60 AÑOS, LA INTENSIDAD INICIAL DE LA HEMORRAGIA, LA ETIOLOGIA, LA NO INGESTA DE FARMACOS, LA PRESENCIA DE ENFERMEDADES ASOCIADAS Y LA PERSISTENCIA O RECIDIVA, son los factores pronósticos más prestigiados (5, 12, 17, 16, 21, 25, 36, 37, 42, 47, 48, 55, 72, 76, 78, 88, 97, 99, 128, 131, 143, 163, 170, 171, 183, 194, 199, 212, 218, 240).

A.- E D A D

La no mejoría en las cifras de mortalidad en las últimas décadas, se achaca en gran parte, al incremento en el número de pacientes con H.D.A. de mas de 60 años de edad (2, 17, 99, 128, 183, 218).

Estudios recientes indican que casi la mitad de los pacientes tienen mas de 60 años (Fig 1), Habiendose producido un aumento constante en la proporción de pacientes mayores ingresados por H.D.A. (Fig. 2).

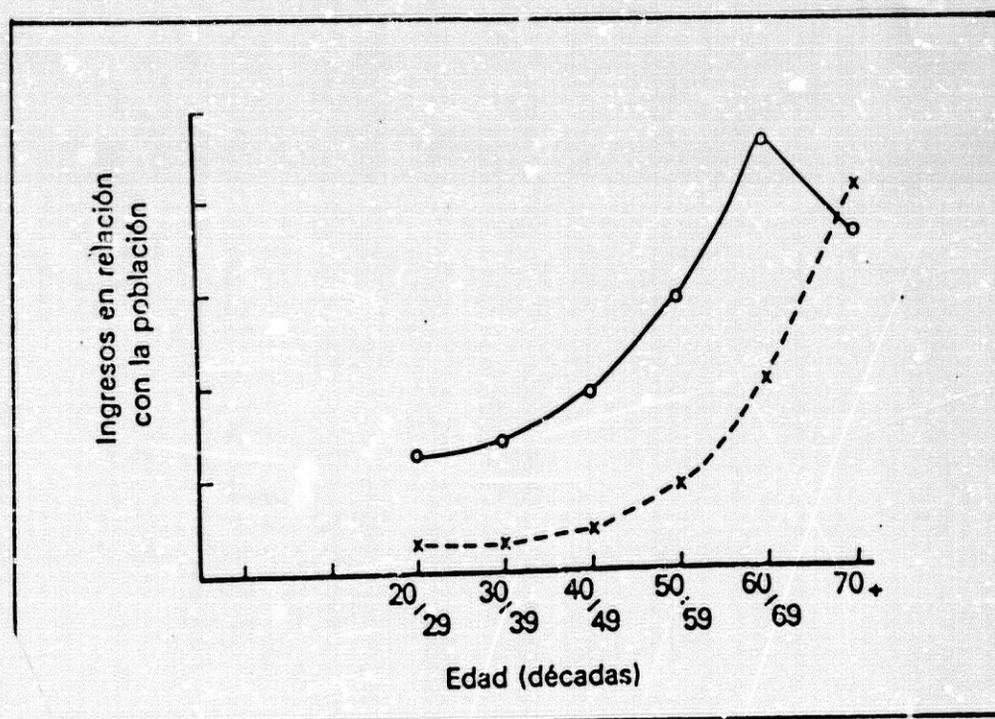


FIGURA 1.- Proporción de pacientes sangrantes ingresados en relación a su edad.
o- Varones, x- Hembras. Tomada de Ref. 2

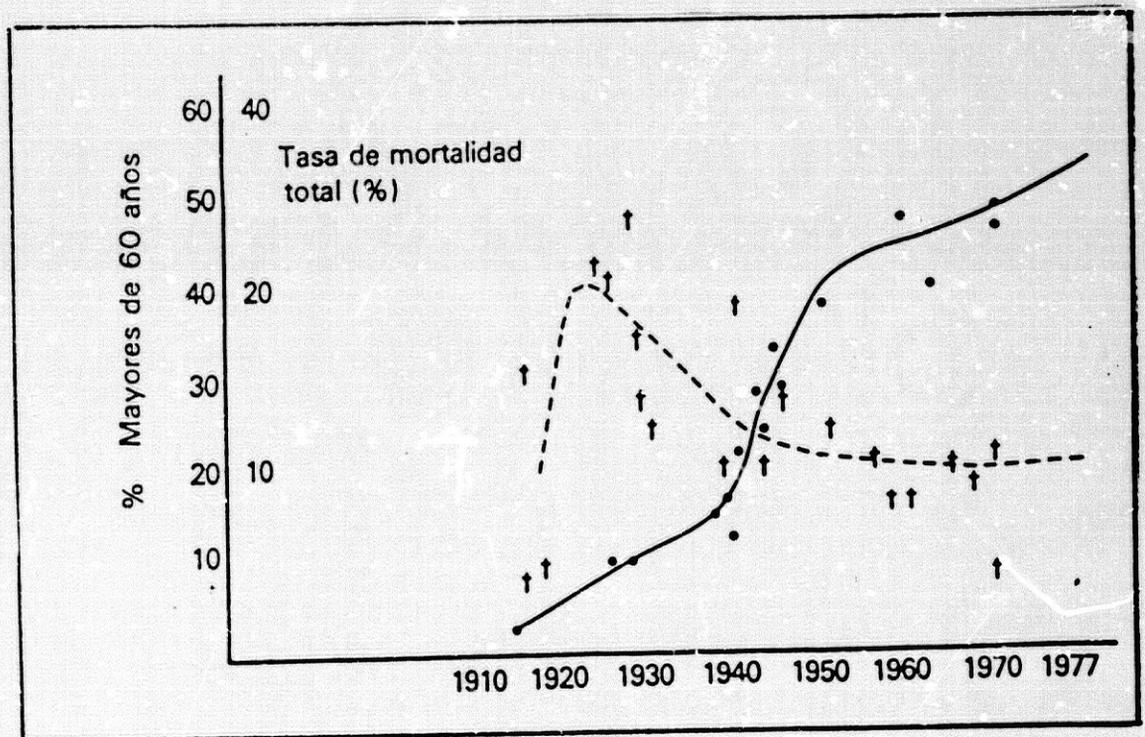


FIGURA 2.-Incremento en la proporción de pacientes con mas de 60 años en distintas décadas. Tomada de Ref. 2

El ingreso de pacientes mayores de 60 años suele plantear serios problemas médicos. En gran parte derivados de que la etiología del sangrado suele variar con los grupos de edad, siendo más frecuente la úlcera gástrica en pacientes mayores y las lesiones agudas en los jóvenes (21 39, 170).

Los pacientes con mayor edad, suelen padecer mayor número enfermedades asociadas (168).

Por último, las repercusiones tanto renales, como cardíacas, cerebro-vasculares o pulmonares, que se presentan en el shock hipovolémico son especialmente severas en los pacientes de edad avanzada (25, 42).

Es indudable, que la EDAD supone un factor pronóstico de primera magnitud. DOMBAL y cols. comprobaron que la mortalidad se elevaba del 4%, en los sangrantes menores de 50 años, hasta el 33 % para aquellos con edad superior (47).

Desgraciadamente es un factor sobre el que no se puede actuar.

B.- INTENSIDAD DEL SANGRADO

Es lógico que los pacientes con shock hipovolémico y los que requieren transfusión de grandes volúmenes de sangre también se incluyan entre los de riesgo elevado (51). La gravedad de la hemorragia inicial está indicada por la existencia de hipotensión, niveles bajos de hemoglobina o la necesidad de transfusiones (152).

Además los pacientes que ingresan con hemorragia severa, en el hospital, es más probable que resangren (17) empeorando aún más su futuro.

Para PEREZ DE AYALA y su grupo la presencia de

hematemesis y los niveles bajos de Hb. se relacionan con un peor pronóstico (169). Otros autores han considerado a la hematemesis, que se produce cuando el sangrado es mas intenso, de mal pronóstico (88, 131, 237).

Las cifras de Hb. por debajo de 8 gr., al ingreso, se considera que ensombrecen el porvenir de los pacientes con H.D.A. (42, 88, 131, 169, 240).

BYRNE, CABRERA y CONN han demostrado, como era obvio, que los pacientes con hemorragia gastrointestinal masiva presentan una muy alta mortalidad (24, 25, 31).

La intensidad del sangrado parece indudable que modifica de forma substancial la morbi-mortalidad del sangrante. Esto es admitido de forma general considerando la intervención quirúrgica urgente de primer orden, en las hemorragias masivas (24, 25, 31), aunque aún no han sido unificados los criterios para cuantificar la intensidad de la hemorragia digestiva.

Igual que sucedia con la EDAD ocurre con la INTENSIDAD INICIAL DEL SANGRADO: que es un factor independiente de nuestra actuación.

C.- ETIOLOGIA

La úlcera gastro - duodenal constituye la causa mas común de hemorragia gastrointestinal (17, 237).

Las tres etiologías que mas frecuentemente producen H.D.A. y reportadas en casi todas las series, tanto de autores nacionales (FIGURA 3), como extranjeras (FIGURA 4) son: La úlcera péptica duodenal (U P D), con una frecuencia de 1 de cada 3 sangrantes; la úlcera péptica gástrica (U P G) con 1 de cada 5; y las lesiones agudas (L A M G) con una incidencia de 1 de cada 10 pacientes (17).

	Velloso y cols. ³⁰ 237 c.	García Paredes y cols. ²⁵ 354 c.	de la Revilla y cols. ²³ 446 c.	Ramón y Cajal 722 c.
Úlcera duodenal	26,1 %	21,7 %	25,67 %	24,65 %
Úlcera gástrica	23,7 %	19,7 %	12,78 %	14,81 %
LAMG	15,5 %	14,8 %	19,49 %	14,81 %
Varices esofágicas	11,2 %	13,5 %	8,52 %	12,32 %
Hernia hiatal	8,7 %	10,9 %	13,23 %	8,31 %
Neoplasias malignas	8,3 %	9,3 %	3,13 %	7,89 %
Estómago operado	2,9 %	—	5,15 %	3,04 %
Mallory-Weiss	2,4 %	0,89 %	1,79 %	1,66 %
No diagnósticas	13,1 %	8,9 %	7,39 %	8,13 %

**FIGURA 3.- Etiología de la H.D.A. en distintas series nacionales.
Tomada de Ref. 143.**

	Palmer ²⁰	Cotton y cols. ²¹	Katon Smith ¹⁷	Sugawa y cols. ²²	Forrest y Finlayson ¹³	McGinn y Wilkin ¹⁴	Kaiz y cols. ¹⁹	Ramón y Cajal
	1400	208	100	183	111	138	1429	722
Úlcera duodenal	28 %	21 %	24 %	11 %	20 %	36 %	16 %	25 %
Úlcera gástrica	13 %	27 %	13 %	17 %	8 %	24 %	8 %	15 %
LAMG	12 %	10 %	9 %	42 %	11 %	6 %	42 %	15 %
Varices esofágicas	19 %	2 %	16 %	4 %	11 %	2 %	16 %	12 %
Hernia hiatal	7 %	7 %	13 %	2 %	4 %	2 %	2 %	8 %
Neoplasias malignas	—	2 %	2 %	3 %	0 %	1 %	—	8 %
Estómago operado	3 %	2 %	6 %	0 %	0 %	1 %	1 %	3 %
Mallory-Weiss	5 %	1 %	8 %	15 %	2 %	9 %	3 %	2 %
No diagnósticas	7 %	20 %	8 %	3 %	21 %	14 %	14 %	8 %

FIGURA 4.-Etiología de la H.D.A. en distintas series de autores extranjeros.
Tomada de Ref.143.

La primera causa de H.D.A. la ocupa, en casi todas las series, la U P D (11, 17, 63, 70, 72, 143, 150, 165, 170, 185, 186, 234, 238) con un porcentaje del 20 % al 30 % , aunque se han comunicado porcentajes del 17 % (73) y superiores al 35 % (7). Para autores como COTTON, GARCIA-PAREDES, HOARE y VAZQUEZ IGLESIAS (36, 73, 100, 232) sin embargo, el primer puesto le corresponde a la U P G .

La U P G ocupa, salvo en las series antes mencionadas, la segunda plaza en orden de frecuencia (7, 11, 17, 69, 72, 78, 98, 234, 238) con un porcentaje entre el 18 y el 24 %. La U P G suele aparecer en pacientes de mayor edad que la U P D y que las L A M G (2, 17, 21, 25, 143), lo cual, en gran parte, es una de las causas del peor pronóstico de la úlcera gástrica respecto del resto de las etiologías.

Las L A M G aunque siempre se encuentran entre las tres primeras causas de H.D.A. (1, 7, 11, 78, 98, 121, 143, 185, 238) su frecuencia oscila, de unas series a otras mucho más que las demás causas de sangrado, dependiendo, por un lado, de la precocidad de la endoscopia ya que este tipo de lesiones pueden evolucionar en poco tiempo (17, 143, 186) y por otro, de las lesiones que se incluyan en este epígrafe. La úlcera aguda para algún autor es parte integrante de las L A M G (17, 185, 186, 187), mientras que para VAZQUEZ IGLESIAS y cols (231), aunque su carácter agudo es innegable, corresponden a procesos totalmente distintos.

Las varices esofágicas suelen ser la cuarta causa de sangrado, con una incidencia de 10 % - 12 % (72, 143, 186, 234). Dado que no han sido incluidas en este trabajo no se van a considerar.

El síndrome de Mallory-Weiss (M-W) suele ser el responsable del sangrado en el 10 % de los casos (8, 140, 174, 214). Su curso es generalmente autolimitado (140)

El 15 - 20 % restante engloba a un gran número de causas. Algunas, relativamente frecuentes, como sucede con la esofagitis péptica (asociada o no a hernia hiatal),

el carcinoma gastro-esofágico y la úlcera marginal (72, 143, 163, 186, 222, 234). Y otras muy infrecuentes, como divertículos (190), leiomiomas (14, 34), angiomas (61, 181), fistúla aorto-esofágica (188), hemobilia (19, 26, 83), amiloidosis (205), vasculitis (189), etc (8, 20, 28, 130, 134, 138, 170, 182, 204, 208).

Una vez analizadas las distintas causas de H.D.A. y las frecuencias relativas de cada una de ellas, intentaremos valorar sus diferentes implicaciones pronósticas, si bien lo haremos sólo de las consideradas como frecuentes.

De las otras, por inusuales, sería imposible extraer de su valoración ningún tipo de conclusión significativa.

Es incuestionable que el ulcus gástrico comporta una mortalidad superior a la de otras etiologías (2, 17, 20, 21, 25, 39, 47, 51, 69, 170, 237). Esto podría deberse a una mayor gravedad intrínseca de la misma; a su aparición en personas de edad avanzada o a una mayor morbilidad de la gastrectomía que la de otros procedimientos quirúrgicos realizados en el sangrante (25). También ha sido comunicada (17) una incidencia de resangrado superior en la úlcera gástrica que en la duodenal, lo cual haría su pronóstico aún más incierto.

Las tasas de mortalidad publicadas en la literatura han sido para el U P G entre un 8.7 y 10.2 % . Para el U P D entre 4.6 y 5.6 % y entre 1.5 y 3.1 % en las L A M G (2, 36, 70, 104, 109, 169, 199, 245).

ANTLER y cols (5) comparando la mortalidad en diferentes grupos de edad encontraron una mayor mortalidad en el ulcus gástrico, sobretodo, cuando incidía en pacientes mayores (41 % sobre un 14 %).

La H.D.A. por gastritis hemorrágica es una terrible complicación de los pacientes con enfermedades orgánicas descompensadas (1, 10, 29, 231).

Como conclusión puede admitirse que la U P G tiene peor pronóstico que las otras causas de hemorragia gastrointestinal, sobretodo, en personas de edad. La U P D en personas jóvenes, suele presentar poca agresividad. Las L A M G son preocupantes cuando inciden en pacientes en estado crítico.

Al igual que comentamos con otros factores pronósticos, la etiología no es modificable con nuestra actuación, aunque sí es fundamental nuestro concurso para localizar el origen del sangrado y establecer un pronóstico a la vista de los hallazgos.

D. INGESTA DE FARMACOS

Desde hace años, es conocida la asociación de la H.D.A. con la ingesta de salicilatos -A.A.S.- (94, 197).

Han sido numerosos los fármacos en relación con el sangrado gastrointestinal: A.A.S. , Antinflamatorios no esteroideos - A.I.N.E.- , Corticoides, Hipotensores, Anti-coagulantes, etc. (86, 94, 186, 187, 197, 238, 239, 240).

En el 40 % de los pacientes existe el antecedente de ingestión de fármacos, en las 48 horas previas al inicio del cuadro (94, 103, 107, 186, 187, 197, 238, 239, 240).

El mecanismo de acción de los salicilatos y los A I N E, parece estar en relación con la disminución de la actividad de la prostaglandina disponible (86, 94), disminuyendo el efecto citoprotector de la misma.

La administración de prostaglandinas ha evitado, según algunos estudios (86, 94), las lesiones inducidas por medicación gastroerosiva. Y se ha aconsejado como terapéutica en las lesiones producidas por A A S y A I N E (86).

Las lesiones que más frecuentemente han sido comunicadas, en pacientes con ingesta de medicación gastroto-

xica, han sido las L A M G. Es mas que dudosa su asociación con el ulcus péptico, aunque se ha evidenciado un aumento del ulcus gástrico en pacientes tomadores habituales de Aspirina (86, 94, 186, 239). El papel de los corticoides aún no ha sido dilucidado (94).

La menor mortalidad de los pacientes que reconocen ingesta previa de fármacos, es un hecho contrastado suficientemente (88, 94, 239, 240, 242), quizá debido al mejor pronóstico de las lesiones producidas por estos.

VILLAR y cols (239) han comunicado una mortalidad de 3 /44 en pacientes con ingesta previa de fármacos, y de 19/40 en los que no ingirieron fármacos. Creemos que los resultados son suficientemente demostrativos per sé.

En conclusión : La ingesta de fármacos, previamente al sangrado gastrointestinal, suele ser un factor de buen pronóstico, siendo la mayor parte de las hemorragias, producidas por este mecanismo, autolimitadas.

E.- ENFERMEDADES ASOCIADAS

Los análisis de las causas de mortalidad sugieren que una gran mayoría acontece en casos de grave enfermedad concomitante (2, 37, 47, 51, 55, 72, 76, 78, 123, 128, 194, 199).

Una historia de enfermedad, preferentemente cardio-vascular, pulmonar o hepática, ensombrece extraordinariamente el pronóstico de los enfermos con H.D.A.. Al parecer es debido, por un lado, a descompensación del proceso de base por el episodio hemorrágico. Por otra parte a la alta mortalidad que la cirugía de urgencia presenta en estos pacientes, y a veces a la imposibilidad de llegar a un diagnóstico previo o incluso, de realizar la intervención quirúrgica precisa, por incapacidad de los pacientes para soportar dichos procedimientos (47, 51, 76, 78).

Esta es una de las causas, indefectiblemente, invocadas para justificar la no mejoría de las cifras de mortalidad en los sangrantes. Con la edad, lógicamente, se incrementa la incidencia de enfermedades asociadas y la severidad de las mismas, por supuesto con una mayor mortalidad (51, 128, 143).

El interés pronóstico que tiene la existencia de enfermedades asociadas, en el paciente con H.D.A., es indudable. Depende, en gran parte, de la propia enfermedad de base, de la edad del enfermo y de la cuantía de la hemorragia.

Nuestra actuación debe encaminarse a impedir la descompensación del proceso, sin que podamos modificar, de forma sustancial el grado, ni el tipo de patología preexistente.

D.- RECIDIVA Y PERSISTENCIA

Primero creemos indicado el definir los conceptos de PERSISTENCIA y RECIDIVA hemorrágicas.

Se considera que una H.D.A. es PERSISTENTE cuando se prolonga, activamente, por un periodo superior a 60 horas o cuando requiere reposición con más de 3.000 cc. de sangre (25).

Una hemorragia es RECIDIIVANTE cuando reaparece una vez cesada, durante la estancia hospitalaria (25).

Desde hace años los diversos autores han coincidido en el pronóstico adverso que producía la persistencia o la recidiva hemorrágica, estando admitido, de manera casi general, la necesidad de intervención quirúrgica cuando concurría alguna de estas premisas (2, 17, 25, 47, 51, 55, 170, 171, 212).

Esta conducta terapéutica ha sido gravada con una altísima mortalidad (55), cercana al 30 %, al parecer por las repercusiones, sobre los diversos órganos, del shock hemodinámico; amén de las complicaciones inherentes a las

trasfusiones reiteradas, etc. (25). Considerandose que el momento elegido para la intervención no era el idoneo pues el deterioro del estado del paciente se intensifica con la continuación de la hemorragia (25).

La posibilidad de recidiva se ha demostrado que es algo mayor en los pacientes con mas de 60 años de edad, siendo tambien mas frecuente en úlceras gástricas (48%) que en duodenales (26%) y LAMG (29%).

BENNETT y DYKES (17) consideran que las hemorragias que reaparecen tras el ingreso constituyen el más grave de los índices pronósticos, con una tasa de mortalidad superior de 6 a 12 veces a aquellas en las que no existía recidiva (17, 199).

El gran problema surge a la hora de aplicar dicho índice pronóstico, pues no es posible el hacerlo al ingreso del paciente sino que debe aplicarse evolutivamente perdiendo toda utilidad.

Lo verdaderamente interesante sería el encontrar un indicador eficaz de resangrado o de persistencia que pudiera aplicar al ingreso del enfermo en el hospital.

EN RESUMEN: Tras analizar, de manera crítica, el pronóstico en la H.D.A. nuestro trabajo sólo puede ir encaminado a modificar, substancialmente, aquellos factores susceptibles de tal eventualidad; es decir LA PERSISTENCIA y LA RECIDIVA hemorragicas. Los demas factores, al ser independientes de nuestro concurso, no admiten posibilidades de intervención. Ese ha sido uno de nuestros objetivos primordiales al planificar este trabajo.

BASES DEL TRATAMIENTO DE LA H.D.A.

A.- DIAGNOSTICO CORRECTO

La evolución de los métodos diagnósticos se ha producido con gran celeridad, adecuándose a la importancia del problema.

Para que un diagnóstico sea exacto, no basta con demostrar la presencia de una lesión con potencial de sangrado, sino que es preciso demostrar el sangrado de la misma o la existencia de signos, inequívocos, de haber sangrado.

Los medios para llegar al diagnóstico pueden encuadrarse en los siguientes epígrafes:

- a Diagnóstico clínico.
- b Diagnóstico radiológico.
- c Diagnóstico endoscópico.
- d Otros métodos.

a.- DIAGNOSTICO CLINICO.

Aunque la realización de una buena historia clínica, en el paciente con H.D.A., es ineludible, por desgracia tiene poca utilidad como base para efectuar un diagnóstico seguro (20, 47, 51, 170, 237).

Puede ser de ayuda la recogida de antecedentes : La ingesta de alcohol, en presencia de hematemesis roja, podría sugerir un Mallory Weiss. La toma previa de A A S o de A I N E, estaría a favor de L A M G. El tratamiento con heparina o dicumarínicos coexistiría con una alteración marcada de la coagulación. El sangrado previo podría indicar que el origen del sangrado era el mismo. Las operaciones quirúrgicas gastro-duodenales abogarían por la presencia de ulcus de boca anastomótica, estomitis o neoplasia del muñón. Pero en la gran mayoría de los casos dichas apreciaciones conducen a un diagnóstico erróneo (47, 51, 234)

La historia clínica suele, asimismo, tener escaso valor diagnóstico. En ocasiones existe una dispepsia ulcerosa típica o una historia de reflujo gastro-esofágico, etc.

pero solamente en el 50 % de los casos se logra el acierto (47). Con frecuencia las úlceras no son sintomáticas o la clínica es atípica. Sobretudo, en pacientes ancianos (17, 20), la úlcera duodenal es clínicamente indistinguible de la gástrica, amén de que las L A M G no tienen una sintomatología establecida (47, 170, 237). No hay que olvidar que en una alta proporción de casos se asocian varias lesiones potencialmente sangrantes (47, 170, 237).

La exploración física puede ser de inestimable ayuda al evidenciar estigmas de hepatopatía crónica (spiders, eritrosis palmar, Dupuytren, etc.); telangiectasias mucocutáneas, sugerentes de Rendu-Osler; lesiones purpúricas, compatibles con vasculitis; anomalías cutáneas del Seudoxantoma elástico, Ehlers-Danlos o Neurofibromatosis.

Pueden observarse adenopatías o masas abdominales. Puede palparse una masa pulsátil u organomegalias, que conduzcan a una sospecha diagnóstica, aunque no suele servir para establecer un diagnóstico definitivo (20, 164 170).

La historia clínica puede servir como guía útil para el diagnóstico, complementando a las otras técnicas pero sin tener un verdadero valor a la hora de aseverar el origen de la hemorragia.

b.- DIAGNOSTICO RADIOLOGICO.

El estudio radiológico convencional posee una serie de inconvenientes que le proporcionan una utilidad limitada en el sangrante.

Las lesiones que pueden pasar desapercibidas durante la exploración, son numerosas: ulceraciones superficiales, Mallory-Weiss, úlceras de Fornix, etc. (28, 59, 140 170, 171, 214, 234). El achacar el sangrado, cuando no se ha objetivado causa, a una de las lesiones mencionadas con anterioridad, entraña una gran posibilidad de cometer un error diagnóstico (66).

El evidenciar una lesión con potencial hemorrágico, no significa que sea la responsable de la H. D. A. porque como ya quedó dicho, es frecuente que se asocien varias; y solo puede asegurarse que una lesión es la causante de la hemorragia cuando se la observa sangrar o existe evidencia de que ha sangrado (59, 83, 170, 234).

La radiología baritada tiene como último inconveniente el de entorpecer la realización de exploraciones posteriores (endoscopia, arteriografía, ecografía, gammagrafía) por el contraste utilizado. El uso de contrastes hidrosolubles disminuye, de forma importante, la calidad de la exploración (66).

El índice de aciertos con la radiología convencional es muy inferior al logrado con la endoscopia, rondando el 50 % (36, 43, 72, 73, 89, 100, 143, 145, 147, 150, 170, 171, 211).

Como alternativa a la radiología standard nació la de doble contraste. Aunque de difícil realización e interpretación ha mostrado una eficacia, cercana al 80 %, en localizar el origen del sangrado (35, 66, 125, 170, 171)

Esta técnica puede, en manos expertas, mostrar sangrado activo o la presencia de defectos de relleno en el cráter ulceroso, sugerentes de coágulos (66, 234).

La complejidad de la exploración y el no estar disponible en la mayoría de los centros, son sus peores inconvenientes (66, 234). En pacientes con hemorragias masivas o con muy mal estado general su uso es muy limitado.

Se aconseja su utilización para pacientes con H. D. A. no filiada por otros medios y con sangrado leve (57, 66, 96).

c.- DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO.

Desde que PALMER (165) preconizó el uso de la endoscopia en los pacientes con hemorragia gastro-intestinal, esta técnica se ha encaramado al primer lugar de los procedimientos diagnósticos en la H. D. A. Actualmente su utilización es habitual en todos los grupos de trabajo (4, 7, 11, 20, 30, 35, 36, 37, 51, 55, 60, 72, 73, 143, 146, 176, 177, 178, 187, 211, 234, 237).

El porcentaje de diagnósticos exactos varían entre el 86 % y el 93 % (63, 73, 125, 143, 165, 185, 219, 226, 234). Los motivos comunicados para justificar el número de endoscopias no diagnósticas son : Ausencia de lesiones (35, 36, 63, 100, 234) ; coexistencia de varias lesiones, sin indicios de sangrado en ninguna de ellas (35, 36, 63, 100, 234) ; presencia de gran cantidad de sangre (35, 36, 100, 176, 234) ; estenosis infranqueables (234) ; falta de colaboración del paciente (100, 176, 234) y la

inexperiencia del explorador (226). Pero aún en estos casos puede ser útil, al excluir algunas causas de hemorragia o sugerir otras (176).

La exploración se debe realizar en la sala de endoscopia, salvo que por alguna circunstancia se desaconseje la movilización del enfermo; realizandola en la U V I quirófano, etc. (176). Se efectuara con un endoscopio de visión axial, a fin de lograr un buen acceso a todas las zonas, y sin utilizar premedicación -salvo en casos especiales-, por el peligro de aspiración (35, 176). El paciente se colocará en decúbito lateral izquierdo, ya que en esa situación, el lago mucoso reposa sobre la curvatura mayor gástrica- que es un lugar muy poco frecuente de asiento de lesiones-(35, 176). Debe explorarse hasta la segunda porción duodenal y observar todo el recorrido, durante la introducción, para evitar la confusión con lesiones producidas durante la endoscopia (176).

El diagnóstico de que una lesión es la responsable de la hemorragia se establecerá cuando :

- Se evidencie una lesión con sangrado activo
- Existan, sobre la lesión, evidencias de sangrado previo (coágulos, esfacelos negros, etc.).
- Aún no existiendo evidencias de sangrado, haya solamente una lesión potencialmente sangrante.

La exploración endoscópica es generalmente bien tolerada y con escasa morbi-mortalidad (23, 43), incluso en presencia de trastornos broncopulmonares o cardiacos (4). Han sido reportadas depresiones respiratorias (23, 220), alteraciones del ritmo cardiaco y cambios electrocardiográficos de isquemia (23, 68, 111, 124). Pero las complicaciones, de todas formas, son escasas (23, 35, 43, 176, 211, 226).

El motivo más importante de controversia, surge en relación al momento de realizar la endoscopia.

Para unos autores la fibroscopia no ha reportado beneficios, cara al pronóstico de los pacientes, y por tanto consideran que puede post-ponerse su realización (630, 37, 53, 148, 171).

La gran mayoría, sin embargo, preconizan su realización precoz (38, 57, 62, 69, 89, 90, 91, 107, 109,

131, 151, 173, 210, 211, 212, 217, 234, 241, 243). Esta derantación a favor de la precocidad se ha producido en los últimos años, al vislumbrarse la posibilidad de emitir un pronóstico y efectuar una actitud terapéutica mediante la endoscopia.

De cualquier forma si la endoscopia posee alguna utilidad, tanto para el diagnóstico, pronóstico o tratamiento, resulta lógico el realizarla lo antes posible. Tanto mas cuanto que las lesiones agudas pueden desaparecer en pocas horas; y los estigmas de sangrado son mas difíciles de reconocer con el paso del tiempo (63, 176).

La única limitación a la precocidad sería el estado hemodinámico del paciente, que debe de ser controlado previamente, salvo en casos de hemorragia severa, a fin de descartar la existencia de varices sangrantes, ya que su tratamiento es radicalmente distinto (176).

La ventaja adicional de la endoscopia sobre las otras técnicas radica en que es capaz de visualizar todo tipo de lesiones, localizandolas con gran exactitud y sugerir su naturaleza; informando de la existencia de sangrado activo -ocasionalmente a chorro-, de coagulos, de vasos prominentes en su crater o de limpieza total del fondo ulceroso (35, 43, 145, 176). Esto la convierte en la técnica "Princeps" en la H. D. A.

d.- OTRAS TECNICAS.

1.-Arteriografia.

Es considerada actualmente como la segunda exploración a realizar en el sangrante (3, 170, 211, 234).

En caso de hemorragias masivas o de pacientes con mal estado general, puede ser utilizada como el primer proceder diagnóstico (3, 143).

Localiza el sitio de sangrado en cerca del 80 % de los enfermos (3, 170, 211, 234) siempre que esten sangrando. Puede, a veces, poner de manifiesto lesiones vasculares o tumorales (167, 211).

Para que la demostración arteriográfica tenga exito es preciso :

- Que persista la hemorragia activa en el momen-

to de la inyección de contraste (3, 83, 170, 211, 234).

- Que exista un caudal de hemorragia superior a 0.5 ml./ min. (3, 83, 170, 211, 234).
- Que se inyecte el contraste en el vaso apropiado (83).

El inconveniente mayor radica en que se precisa un equipo de arteriografía experto y con presencia durante 24 horas al día (83, 170).

2.- Gammagrafia

Al igual que sucede con la Arteriografía sólo es útil si existe sangrado activo (80, 170). Pero se precisa menos débito de sangre que con la Arteriografía.

Se ha utilizado el Tecnecio-99 (Tc 99) con sulfuro coloidal. Que es extraído ávidamente por el hígado y bazo de la circulación sistémica, por lo que la hemorragia solo podría ser detectada durante un breve periodo de tiempo (170).

GJERLOFF y su grupo (80) han comunicado mejores resultados con gammagrafía, realizada de forma secuencial, tras inyectar plaquetas marcadas con Indio-111 (In 111), que retrasa el tiempo de aclaramiento y puede ser un buen método para localizar el punto de sangrado.

Tampoco es una técnica de uso habitual en todos los centros y se precisa un personal adiestrado, que este disponible a todas horas (170).

Como CONCLUSION para realizar un DIAGNOSTICO CORRECTO, en pacientes con H. D. A., puede mantenerse la siguiente secuencia de actuación (una vez compensado hemodinámicamente el enfermo) :

- Realización de una historia y exploración clínica, todo lo exhaustivas que se pueda, con vistas a una presunción diagnóstica.

- Exploración endoscópica precoz (en las primeras 12 horas) valorando la lesión sangrante, localización de la misma, la presencia de estigmas de sangrado y de lesiones asociadas.

- En caso de no conseguirse un diagnóstico exacto con la endoscopia se puede proceder de la siguiente manera : a) En H.D.A.moderadas o severas realización de Arteriografía del tronco Celiaco o Gammagrafia secuencial con In 111, según posibilidades del Centro.

b) En H.D.A.leves o si no se dispone de Arteriografía o Gammagrafia, estudio radiológico con doble contraste o en su defecto estudio radiológico convencional.

- Si despues de los diversos procederes mencionados no se logra un diagnóstico correcto puede valorarse la realización de una nueva exploración endoscópica, siempre que se hayan modificado las condiciones que existían cuando se practicó la anterior exploración. En último extremo, y si persiste el sangrado, puede recurrirse a la laparotomía como técnica diagnóstico-terapéutica.

Lo habitual es no tener que recurrir a un método diagnóstico distinto de la endoscopia.

B.- TRATAMIENTO MEDICO DE LA H.D.A.

Los pacientes sangrantes en un 80 % de los casos siguen un curso autolimitado de su proceso. En un muy alto porcentaje, su intensidad es leve o moderada. No obstante "siempre" debe ser considerado como un cuadro potencialmente severo; y el enfermo debe ser remitido a un centro hospitalario para su diagnóstico y tratamiento (101, 139, 170, 173, 228).

Una vez el paciente en el Hospital, debe evaluarse con prontitud, la gravedad del sangrado y actuar precozmente para estabilizar el proceso. No debe demorarse esta recuperación por mor de un diagnóstico rápido (170).

La cuidadosa atención de los signos vitales junto con las determinaciones de Hemoglobina (Hb) y Hematocrito (Hto), son el mejor modo de valorar la estabilidad de los enfermos, aunque el Hto y la Hb no reflejan, de manera inmediata, las perdidas sanguíneas; ya que se pierden

igual cantidad de hematies que de plasma (170, 228).

Según su intensidad la H.D.A. puede clasificarse en : Hemorragia LEVE, MODERADA y GRAVE. (13, 20, 170, 228).

Se considera que una hemorragia es LEVE cuando : el pulso es inferior a 100 lat./ min.; la Tensión arterial (TA) sistólica es superior a 100 mm Hg; no existe trastorno postural; la diuresis es normal (superior a 0.5 ml/ Kg / h.) y no hay evidencia de alteración en la perfusión tisular. Se estima que la perdida es menor de 500 cc de sangre (13, 20, 170, 228).

MODERADA cuando: se conservan las constantes con el enfermo en decúbito, pero con el ortostatismo se produce un descenso de 10 - 15 mm Hg de la TA sistólica y un aumento de 20 lat/min el pulso; que traducen mecanismos de adaptación. El volumen de orina esta en los límites de la normalidad y hay mínimos signos de hipoperfusión (palidez de piel, sudoración etc.). Las perdidas se calculan cercanas a 1000 cc de sangre (13, 20, 170, 228).

En la hemorragia GRAVE : existe una alteración marcada de la perfusión tisular; taquicardia superior a 120 lat / min; TA sistólica por debajo de 100 mm Hg, con modificaciones evidentes con el ortostatismo. Existe oliguria o anuria. El paciente esta en Snock. Las perdidas son superiores a 1000 cc de sangre (13, 20, 170, 228).

Una vez realizada la valoración del paciente, lo mas exacta posible, se procederá a la reposición del volumen sanguíneo. Debe cateterizarse una via venosa periférica, empleando cánulas de diametro interno grande ; sólo se canalizará una vena central en casos de hemorragia graves, cuando existan enfermedades cardiocirculatorias o renales asociadas o en caso de no poder cateterizarse otra vía (139). Debe aprovecharse la punción para extraer sangre con vistas a determinar Hb, Hto, urea, glucemia y grupo sanguíneo (20, 170, 180, 228).

La reposición del volumen vascular debe realizarse preferente con cristaloides, como la solución fisiológica o la solución Ringer Lactato (que tiene la ventaja de ser una solución tamponante). El ritmo de perfusión debe adecuarse al sistema cardiovascular del paciente. Los cristaloides disminuyen la viscosidad sanguínea, favoreciendo la recuperación de la microcirculación y mejorando

la perfusión tisular (13, 20, 139, 170, 228).

Las soluciones de Coloides (Dextrano de alto y bajo peso molecular) pueden expandir el espacio intravascular, pero tienen el inconveniente de alterar la coagulación, interferir en la tipificación de la sangre y modificar los mecanismos inmunes. Además sólo pueden administrarse en pequeñas cantidades (20, 139, 170, 228).

De ahí que sean preferibles las soluciones de cristaloides.

La utilización de sangre, cuyo fin es mejorar la oxigenación y la coagulación, debe realizarse si : persiste la hemorragia ; en pacientes con síntomas relacionados con la hipoperfusión y en pacientes con Hto inferiores al 30 % (6, 13, 20, 170, 228).

En pacientes estabilizados, con Hto menor del 30% puede compensarse la pérdida con concentrados de hematies, que reducen el volumen de líquido transfundido (170).

Debe transfundirse hasta la estabilización del estado hemodinámico o hasta el cese de la hemorragia (228).

Salvo en casos de urgencia vital la reposición debe ser efectuada con sangre del mismo grupo sanguíneo y tras realizar las correspondientes pruebas cruzadas. Cuando la necesidad de sangre es inmediata puede prescindirse de cruzarla, utilizando sangre del mismo grupo. Solamente si no se dispone de la del paciente, se utilizará del grupo 0 negativo (228).

Estabilizado el estado circulatorio, el objetivo prioritario del tratamiento médico es controlar la persistencia del sangrado y prevenir su recidiva (101, 173).

Se ha sugerido una terapéutica empírica, con objeto de detener la hemorragia activa (228).

LAVADO GASTRICO

Es la medida más antigua de las utilizadas para conseguir la hemostasia. Consiste en la instilación de suero fisiológico helado o de agua helada en el estómago, por medio de una sonda nasogástrica (20, 56, 77, 101, 106, 170 173).

Se sabe que las temperaturas de 17 - 20 grados C en el estómago, disminuyen la secreción gástrica y la activación del pepsinógeno; pudiéndose evitar la destrucción de los coágulos (101).

De hecho, la hipotermia logra detener el sangrado inicialmente, en una alta proporción de pacientes (20; 56, 170). Pero la incidencia de resangrado no es despreciable (101, 173). Esto unido a las complicaciones que se producen - neumonía por aspiración, arritmias cardiacas etc.- (101, 173) hacen que no sea una medida utilizada habitualmente.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Va encaminado a disminuir la secreción ácida del estómago, en un intento de :

frenar la retrodifusión de iones H^+ ; inhibir la acción proteolítica, que la pepsina ejerce sobre el coágulo, y procurar estabilizar la agregación plaquetaria (101 170, 173).

a.- ALCALINOS.

La dosis necesaria para lograr la neutralización del pH gástrico es muy variable. En ocasiones se precisan altas concentraciones y muy frecuente administración (101 173).

No existen estudios controlados que demuestren su utilidad en producir el cese de la hemorragia (40, 101 120, 170). Solamente ha sido comunicada su eficacia en la prevención de la H.D.A. por L.A.M.G. (173).

ZUCKERMAN y su grupo no lograron disminuir el número de recidivas, con un tratamiento con alcalinos versus placebo (248).

Además de esta escasa efectividad, a "larga manu" pueden producir diarrea, alcalosis metabólica e hipermagnesemia (101). A pesar de lo cual, siguen siendo utilizados de forma habitual (170).

b.- ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES H_2 DE LA HISTAMINA

Los H₂ bloqueadores disminuyen la secreción de ácido en un 75-80 % (101), facilitando la cicatrización de las úlceras gastro-duodenales (173).

Parece ser que poseen actividad antiagregante plaquetaria, atribuible al anillo imidazólico (142), presente en la Cimetidina, pero no en la Ranitidina (Ver FIGURA 5) (160).

LA BROODY y cols. (22) encontraron igual número de recidivas y persistencias en el grupo tratado con Cimetidina, que en el grupo control- 21% y 24% -.El número de intervenciones también fue similar. Resultados concordantes han sido comunicados por otros autores (101, 203, 248). Sobretudo en Ulcus duodenal no se han encontrado mejoras de la Cimetidina sobre el Placebo (99, 172, 248).

Terés y su equipo (225) demostraron un efecto beneficioso de la Cimetidina en la prevención de L A M G en enfermos en grave estado.

Algunos autores (99, 172, 225) han comunicado disminución en el número de resangrados por Ulcus Gástrico en pacientes tratados con Cimetidina vs Placebo.

Se ha aconsejado el uso de antagonistas H₂ y antiácidos sinérgicamente como tratamiento habitual de los sangrantes (122). Aunque lo beneficioso de esta asociación no ha sido confirmado por todos los grupos de trabajo (248).

La Ranitidina, mas activa que la Cimetidina, ha tenido un comportamiento similar al de esta, aunque con menos efectos secundarios (44, 45, 158, 159, 160).

Tanto la Ranitidina como la Cimetidina son drogas de indudable valía en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa; pero en el sangrante han mostrado ser mínimamente efectivas.. Solamente en el Ulcus Gástrico han evidenciado una mejoría en cuanto al resangrado vs Placebo. De todas maneras por su poder antisecretor son utilizadas habitualmente, aunque sea con caracter empírico.

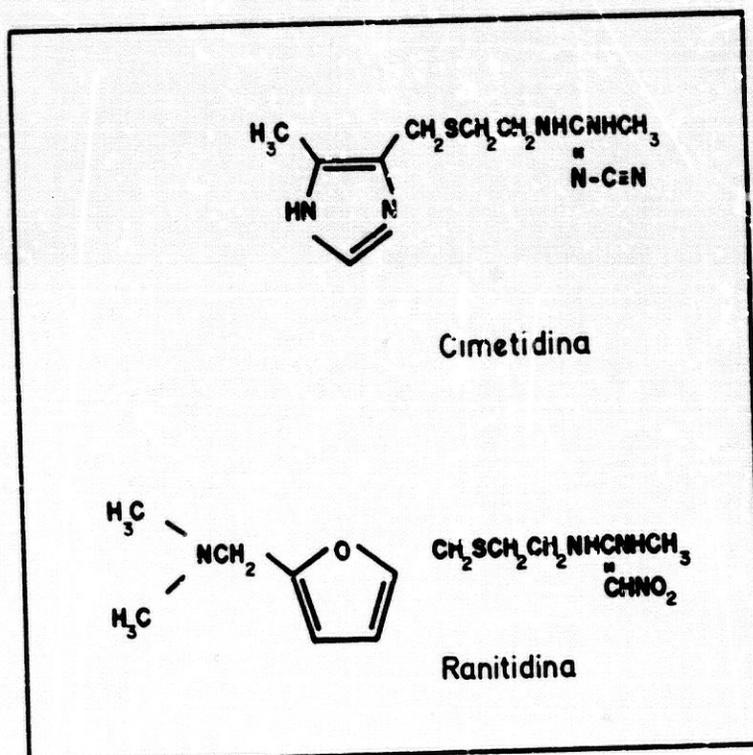


FIGURA 5.- Estructura química de la Cimetidina y Ranitidina. Tomada de Ref.160

c.- ACIDO TRANEXAMICO.

Este compuesto tiene poder antifibrinolítico y pocos efectos secundarios. Fundamentando su empleo en la inhibición de la fibrinólisis local, en la mucosa gástrica y duodenal (139, 173). Aunque LUNDELL (130) no ha encontrado evidencia de fibrinólisis en el aspirado gástrico de pacientes con H.D.A.

Ha sido utilizado en varios estudios sin demostrar claramente su beneficio vs placebo (12, 33). BIGGS y cols.(18) encontraron en cambio una mejoría en cuanto a la mortalidad, en los pacientes tratados con Ac. Tranexámico vs Placebo. Su uso no está justificado actualmente.

d.- SOMATOSTATINA.

La Somatostatina es un potente inhibidor de la secreción ácido-péptica y de la liberación de gastrina; reduciendo el flujo sanguíneo esplácnico (82, 139). Por lo que es una sustancia, empíricamente, ideal para el tratamiento de la H.D.A.(139).

A pesar de sus propiedades antisecretoras y de reducción del flujo, son varios los trabajos en los que no se han comprobado beneficios claros de la Somatostatina sobre los H2 Inhibidores (71, 123, 209).

KAYASEH y cols (112, 113) comunicaron una disminución en el número de intervenciones en los pacientes tratados con Somatostatina vs Cimetidina. Este extremo ha sido ratificado por otros autores (74, 184).

La Somatostatina, parece ser, posee actividad procoagulante plaquetaria (142), sería otro factor a considerar.

Sus principales inconvenientes estriban en el alto costo y en la forma de administración - via venosa a 250 gr/h durante 24-48 horas -; produce modificaciones en el metabolismo hidrocarbonado (139).

Al parecer los resultados no han sido tan alentadores como cabría esperar. Eso unido a su precio hacen que su uso sea limitado.

e.- PIRENZEPINA.

Es un antagonista de los receptores muscarínicos con acción antisecretora gástrica.

Ha sido utilizado versus placebo en pacientes con H.D.A.; siendo algo más efectivo en cuanto al resangrado (102).

Su utilización combinada con Cimetidina también mejoró el número de resangrado en relación al tratamiento convencional (129).

f.- PROSTAGLANDINAS.

La Prostaglandina E 2 posee un efecto inhibitor sobre la secreción ácida gástrica y citoprotector sobre la mucosa gastroduodenal (86, 173).

Solamente se ha mostrado útil como tratamiento de las lesiones sangrantes relacionadas con la ingesta de AAS y de AINE (86, 94).

g.- SUCRALFATO.

Es una sal de Aluminio del sulfato de Sacarosa y su actuación parece deberse a una mejoría de la barrera mucosa, merced a una acción adherente sobre el fondo ulcerooso y al aumento de la síntesis de PGE 2 (81, 135, 136)

Los resultados obtenidos con el Sucralfato han sido superponibles a los referidos con los Inhibidores H 2 en cuanto al resangrado y persistencia (81, 135, 136).

h.- VASOPRESINA.

Es un conocido agente vasoconstrictor, conocido por su utilidad en el tratamiento de la hemorragia por varices esofágicas (170).

En sangrantes sin hipertensión portal no hay aún evidencia de su efectividad - por vía venosa - y en cambio puede presentar gran número de complicaciones (20, 170).

Las vías terapéuticas actuales se dirigen hacia la búsqueda de fármacos con propiedades antisecretoras y con pocos efectos secundarios, que sean capaces de producir la hemostasia rápida y duradera de las lesiones sangrantes (247).

TRATAMIENTO RADIOLOGICO.

La arteriografía es útil para el diagnóstico de la H.D.A. (85, 116, 167). Aunque su utilidad aumenta mucho merced a sus posibilidades terapéuticas, en el control de la hemorragia gastrointestinal (84, 116, 117).

Los métodos terapéuticos angiográficos se pueden realizar mediante la infusión, con un cateter selectivo, de sustancias vasoactivas o por oclusión mecánica del vaso sangrante mediante diversas sustancias (84).

La vasopresina intraarterial es un buen método para el sangrado gástrico, pero no para el duodenal (84)

La ventaja de su utilización radica en su acción corta y reversible. Su principal problema depende de lo complejo de la administración, que requiere el mantener un cateter durante tiempo y de los efectos colaterales de la Vasopresina (84, 126). Ha sido utilizada sobretodo en Mallory-Weiss y LAMG, que son lesiones que se suelen autolimitar (84, 126), aunque puede ser útil para mantener a un paciente hasta el momento de la intervención quirúrgica o si existe contraindicación para la misma (84).

La embolización, es un técnica alternativa, que no requiere tratamiento prolongado, pero debe realizarse sobre pequeños vasos por lo que debe ser muy selectiva (84)

Las sustancias utilizadas mas ampliamente son: el Gelfoam - esponja de gelatina - y el Alcohol polivinílico. Su experiencia clínica aún no es suficiente (84, 116).

La gran dificultad de las técnicas arteriográficas depende de la disponibilidad de equipo y personal adecuados. Mucho mas complejo que para la simple angiografía diagnóstica (84, 116, 126).

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

La cirugía sigue siendo la única actitud terapéutica realmente eficaz, produciendo la hemostasia de

forma instantánea y duradera, en los pacientes con H.D.A. (235) , aunque esta gravada con una importante mortalidad (FIGURA 6) (53, 92, 100, 105, 119, 156, 196, 233).

Es preciso reconocer a los pacientes que deben ser intervenidos; y cual es el momento adecuado para hacerlo (25, 55, 105, 151, 163, 235).

La mayoría de los autores están de acuerdo en realizar cirugía de urgencia en casos de hemorragia masiva (24, 25, 32, 163, 207, 235). La controversia se produce en la actitud a tomar en el resto de sangrantes.

Ultimamente se han publicado varias series efectuando tratamiento quirúrgico precoz en los sangrantes, con una significativa reducción de las cifras de mortalidad (25, 94, 151, 118).

Se piensa que el momento elegido para la intervención es fundamental , ya que un retraso en su realización puede conducir a un deterioro progresivo del paciente que es fatal en los pacientes mayores y sobre todo si padecen enfermedades asociadas (25, 32, 55, 97, 137, 151, 199).

HUNT en 1984, en una serie secuencial de diez años comprobó una disminución de la mortalidad -tanto global como operatoria- cuando se realizó una política de cirugía agresiva (105).

Lo complejo del tema radica en conocer que pacientes deben de ser incluidos en el tratamiento precoz; y el tipo de intervención a realizar en cada caso (235). Se ha sugerido el intervenir a los sangrantes de alto riesgo (25, 55, 151), sobre todo si sangran por úlcera duodenal (25).

En la úlcera duodenal el tratamiento médico tiene poca utilidad (99, 172, 248). Las técnicas quirúrgicas realizadas, preferentemente, en la U P D son :

SUTURA: la sutura directa precisa de la identificación, lo mas certera posible, del punto sangrante. Para lo cual es fundamental la endoscopia previa. Se aconseja la sutura en ocho alrededor del vaso sangrante; debiendo utilizar material no absorbible. Raramente se realiza de forma aislada suele combinarse con Vagotomía (52, 70, 235).

	Mortalidad quirúrgica %	Número de pacientes	Intervenidos %
ELERDING y cols.(56)	9	47	20
HELLERS y IHRE (94)	11	38	25
HUNT (105)	11.5	206	34
HOARE (100)	14	36	23
KIM y cols (119)	14.4	66	--
VELLACOT y cols (233)	21	140	33
SANDLOW y cols (196)	26	15	19
NILSSON y WAHLBERG (156)	41	29	11

FIGURA 6.- MORTALIDAD QUIRURGICA Y PORCENTAJE DE PACIENTES INTERVENIDOS EN DIVERSAS SERIES.

VAGOTOMIA TRONCULAR Y PILOROPLASTIA: al ser esencial la duodenotomía, se suele cerrar la incisión en forma de Píloroplastia, añadiendo una Vagotomía troncular (48, 235).

La Vagotomía y Píloroplastia controlan en la mayoría de los pacientes, el proceso ulceroso con bajo riesgo de resangrado (25, 48, 52, 70, 163, 235). Suele ser la intervención más común, entre los grupos quirúrgicos, para el tratamiento de la Úlcera duodenal sangrante (48, 52, 70, 163, 235).

ANTRECTOMIA: generalmente se asocia a Vagotomía, proporciona un alto índice de curaciones, con mínimas recidivas. Es difícil quirúrgicamente y comporta un alto riesgo (235).

En la Úlcera Gástrica es aconsejable la excisión en cuña a la sutura simple, ya que la Úlcera gástrica puede ser maligna. Es una intervención sencilla, aunque con un alto índice de resangrado. Suele ser muy dificultosa en úlceras cercanas al Cardias (235).

GASTRECTOMIA BILLROTH I: sigue siendo la técnica de elección en la Úlcera gástrica sangrante. Siendo superior la mortalidad tras excisión y vagotomía que tras la gastrectomía B I (25, 48, 70, 102, 163, 235).

AUSED y cols. comprobaron que con profilaxis antibiótica preoperatoria mejoró la mortalidad y disminuyeron los días de estancia de los enfermos con H.D.A. sometidos a intervención quirúrgica (9).

En gastritis hemorrágica debe, por todos los medios, evitarse la intervención quirúrgica (235).

UNIDADES DE SANGRANTES

La mayoría de los pacientes con H.D.A. pueden ser atendidos sin peligro en una sala de hospitalización, pero los que presentan grandes pérdidas de sangre o tienen factores de riesgo indudables, requieren una cuidadosa vigilancia (101). Pueden ser ingresados en una Unidad de cuidados intensivos o en un Servicio en donde se le preste atención frecuente (101).

Lo importante no es la Unidad, en sí misma ya

que su costo económico es elevado (183) y las ventajas no están acorde con el coste, sino la coordinación de un personal médico-quirúrgico, familiarizado con las peculiaridades de los sangrantes (104).

El paciente con H.D.A. debe ser atendido por quien tenga costumbre de ello, y un protocolo de actuación conjunta es fundamental para disminuir la mortalidad. (178) Esto se vería facilitado por una Unidad de sangrantes, aunque la coordinación puede realizarse si: ella; contraponiendo el entusiasmo y la profesionalidad de los integrantes del grupo de trabajo a la ausencia de tal Unidad.

III.- ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

ESTIGMAS DE HEMORRAGIA RECIENTE (E. H. R.). FACTOR PRONOSTICO.

Hace relativamente poco tiempo, los endoscopistas no eran mejores que los demás médicos a la hora de predecir si la hemorragia iba o no a recidivar (35, 145, 176).

Esta situación se ha modificado con el reconocimiento de los Estigmas de Hemorragia Reciente (E.H.R.) como indicadores de hemorragia recidivante (55). El término fue acuñado por Foster y cols. en 1978 (64).

Los Estigmas considerados han sido(36, 64, 243)

- HEMORRAGIA ACTIVA (FIGURA 7)
- VASO VISIBLE sobre la úlcera (FIGURA 8)
- COAGULO ROJO PROMINENTE (FIGURA 9)
- COAGULO NEGRO (FIGURA 10).

El vaso visible fue definido: como un tetón hemisférico elevado, de color rojo o rojo-azulado, que protruía desde la base de la úlcera y resistente al lavado. O como un tetón blanco-amarillento que sobresalía del crater ulceroso (243).

SWAIN y cols. en 1982 estudiaron, anatomopatológicamente, 18 úlceras gástricas con vaso visible. encontrando en 5, de ellas, que el vaso sobresalía através de la úlcera. En 13 era un coágulo el prominente, estando en relación con un vaso subyacente. El vaso fue submucoso en 11 y subseroso en 7 (217).(FIGURA 11).

El vaso visible es difícil de identificar, siendo preciso el poder observar totalmente el crater ulceroso cosa que no "siempre" ocurre en el sangrante; menos aún en úlceras duodenales (55, 62).

BECKLY y cols. utilizaron el doppler -atraves de la endoscopia- para detectar la presencia de una arteria subyacente, en las úlceras sangrantes, con objeto de facilitar el reconocimiento de los E.H.R.(15).

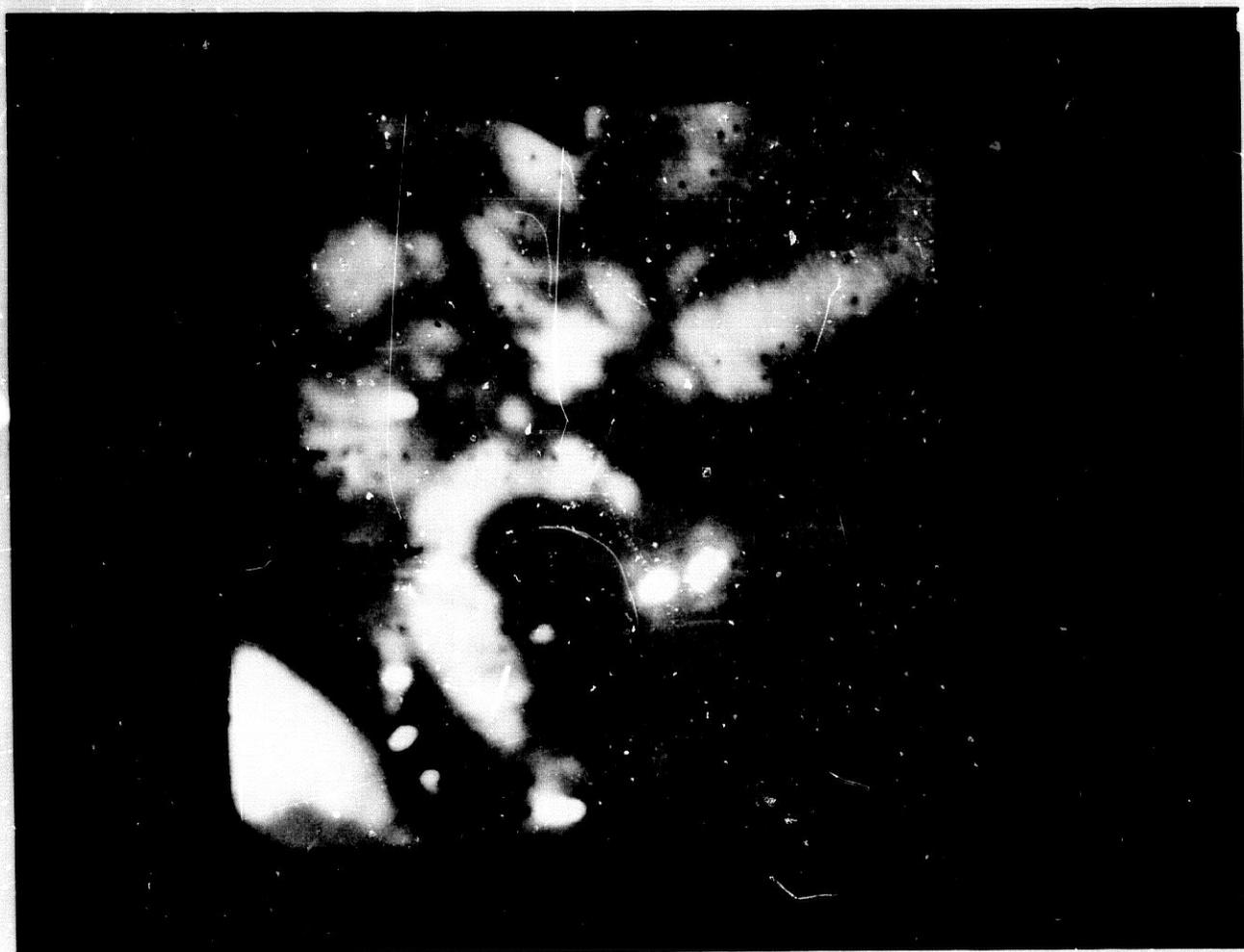


FIGURA 7.- H E M O R R A G I A A C T I V A

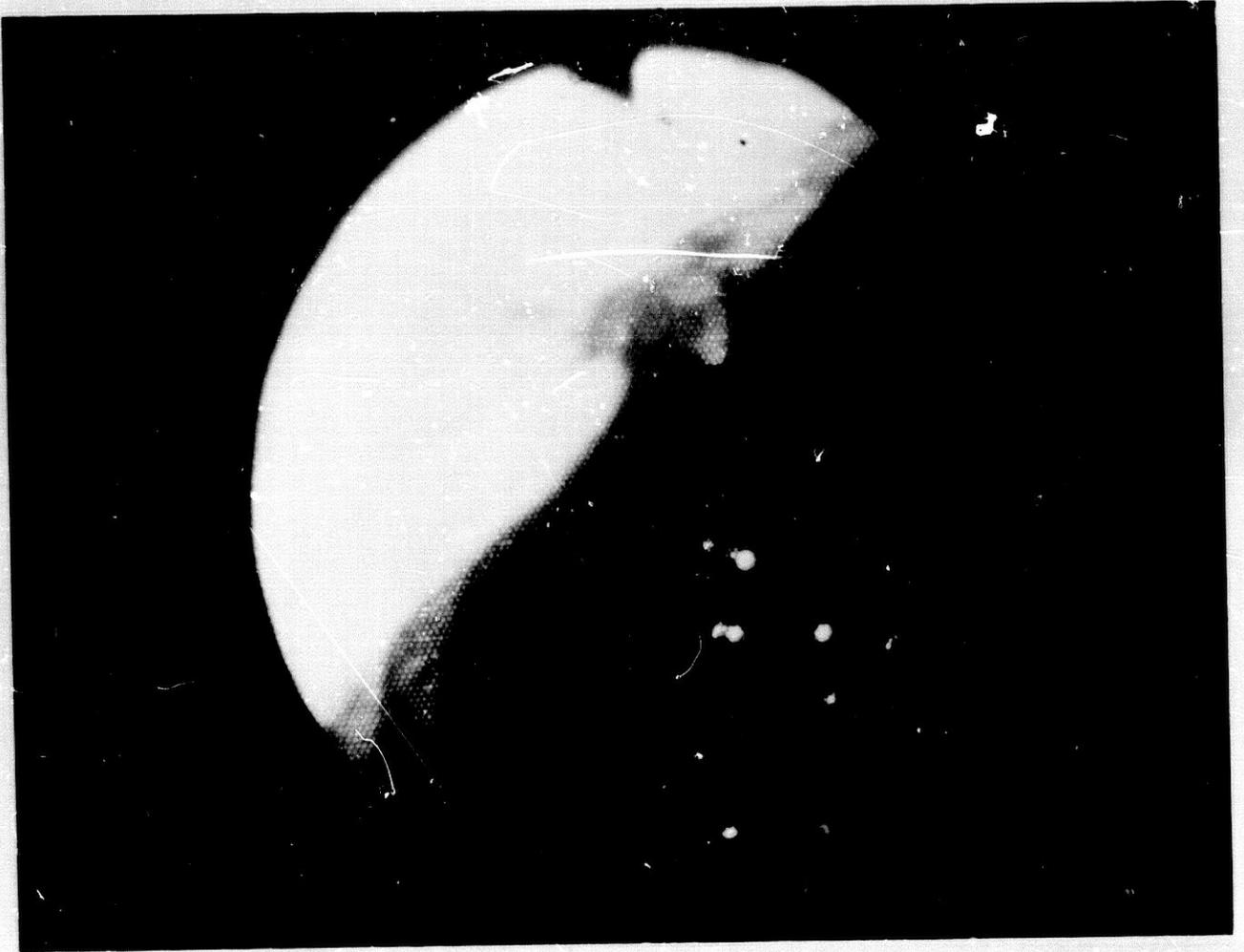


FIGURA 8.- V A S O V I S I B L E



FIGURA 9 .- COAGULO ROJO PROMINENTE



FIGURA 10.- C O A G U L O N E G R O

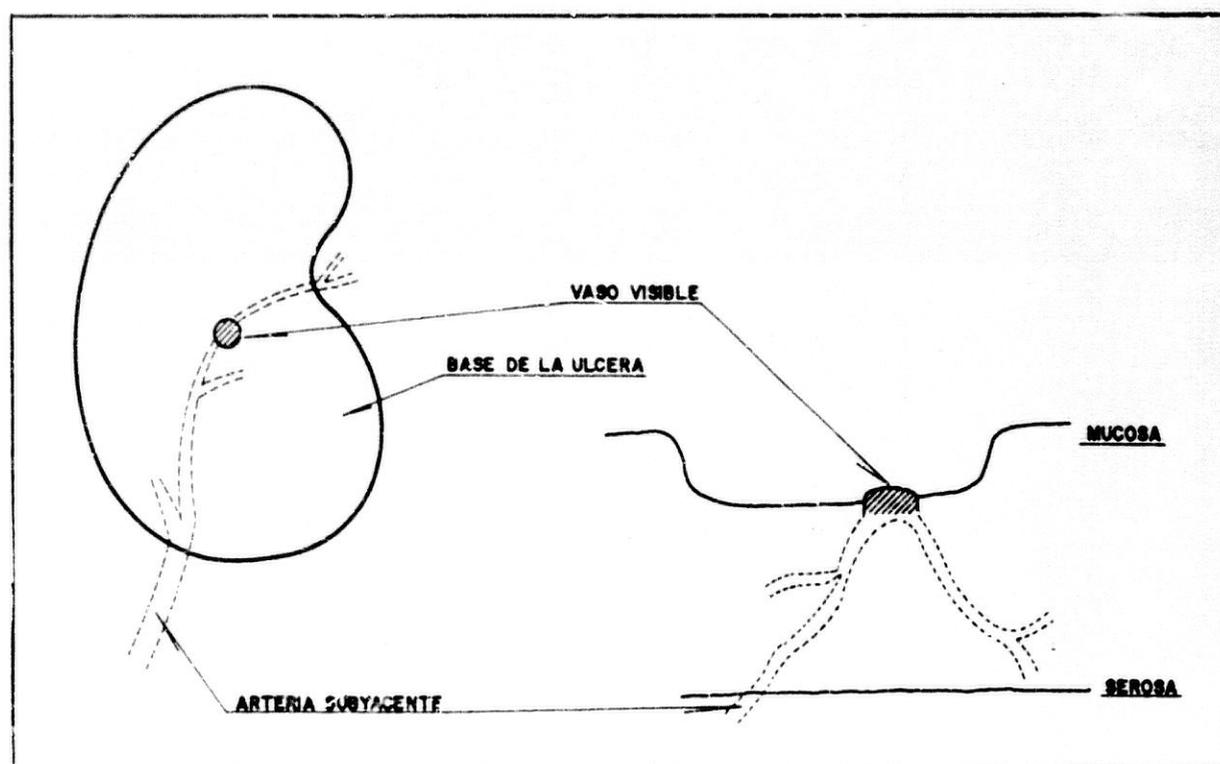


FIGURA 11.- ESQUEMA DE UNA ULCERA CON VASO VISIBLE
(tomada de Ref. 109)

Los estigmas recientes de sangrado fueron utilizados, al principio, para establecer si la lesión endoscópica era fuente de la hemorragia actual (36, 63, 161).

Posteriormente se reportó su utilidad en el pronóstico, al existir la posibilidad de predecir el resangrado (76, 161, 243), habiendo sido superiores a otros factores en dicha predicción (64, 243).

Foster y cols evidenciaron que los pacientes con E.H.R. resangraron en un 56% de los casos; los que no tenían estigmas, lo hicieron en un 6%, apostillando con ello la bondad de los mismos para predecir el resangrado, siendo superiores a otros -solos o en combinación- (34).

GRIFFITHS y su grupo en 1979 encontraron que todos sus pacientes con vaso visible precisaron ser intervenidos quirúrgicamente, el 86 % por recurrencia y 14 % por persistencia del sangrado (89).

Desde entonces su utilidad como valor pronóstico de recurrencia o persistencia, ha sido comunicada por la mayoría de los trabajos (57, 62, 67, 92, 145, 212, 216, 217, 246).

El vaso visible y el coágulo rojo rezumante-aunque en menor medida- son los únicos E.H.R. en los que se reportó resangrado. El sangrado activo no merece valoración porque su utilidad es indudable. El coágulo negro casi nunca produce resangrado. (36, 55, 57, 62, 67, 92, 109, 145, 152, 212, 216, 217, 246).

La incidencia de E.H.R. es mayor cuando la endoscopia se realiza de manera precoz. COTTON y cols. encontraron estigmas en el 79% de los pacientes con endoscopia precoz y sólo en el 5 % cuando esta se posponía más de 48 horas (36). Esto abogaría a favor de la endoscopia precoz

Los E.H.R. se encontraron en más de la mitad de los sangrantes (36, 57, 64, 212, 242). Los que presentaban vaso visible precisaron cirugía de urgencia en un porcentaje entre el 50 y 100 %, siendo mínima con los otros estigmas y casi nulo cuando no existían estigmas (55, 57, 62, 64, 67, 89, 109, 145, 152, 212, 217, 246).

La mortalidad en pacientes con vaso visible sometidos a tratamiento médico fue del 83 %; la mortalidad en los intervenidos fue del 10 % (39).

TERAPEUTICA ENDOSCOPICA

Conocidos los E.H.R. y su indudable valor como factor pronóstico, debe plantearse una estrategia terapéutica acorde.

Los métodos terapéuticos a través de la endoscopia se han sofisticado extraordinariamente en los últimos años (13, 178). Los avances a los que nos referiremos son los acontecidos en el campo de las lesiones sangrantes.

Las ventajas del tratamiento endoscópico son debidas a : La posibilidad de ser aplicados durante el acto diagnóstico, a la facilidad para controlar y evaluar su efectividad; y sobre todo la probabilidad de evitar la intervención quirúrgica, por un método con mínimas complicaciones (195). La efectividad de los distintos métodos ha sido probada en modelos animales, realizados al efecto (174).

Se pueden agrupar dentro de los siguientes apartados :

- Métodos Mecánicos-----clips
- Métodos Químicos-----tópicos o inyectados
- Métodos Físicos-----electrocoagulación
laser.

MECANICOS:

Los clips metálicos no son adecuados para la mayoría de los pacientes con H.D.A.(195).

Su principal dificultad radica en la colocación precisa del clip sobre el vaso sangrante, siendo muy difícil hacerlo (38).

QUIMICOS:

GOMAS TISULARES: Son difíciles de evaluar, aunque en las series publicadas, no se han mostrado eficaces a la hora de detener el sangrado (38, 60).

Su uso se ha asociado con histotoxicidad, comunicándose la posibilidad de efecto carcinogénico (38).

SUSTANCIAS VASOCONSTRICTORAS: La Epinefrina ha sido utilizada endoscópicamente en pacientes con hemorragia gastrointestinal. El resultado inmediato fue bueno, pero con un alto índice de recidivas (241).

FACTORES DE COAGULACION: Poseen una efectividad cercana al 50 % en cuanto a la producción de la hemostasia (60).

LINSCHER y FAZIO (127) utilizando una combinación de trombina y fibrinógeno, indujeron la coagulación inmediata en hemorragias persistentes de pequeña cuantía siendo ineficaces en el sangrado arterial o masivo.

SUSTANCIAS ESCLEROSANTES: Han sido empleadas, preferentemente, en el tratamiento de las varices esofágicas sangrantes, habiendose evidenciado resultados muy esperanzadores (173, 195). No trataremos de las mismas por no ser parte del trabajo que nos ocupa.

FISICOS:

ELECTROCOAGULACION: Se basa en la aplicación de una corriente de alta frecuencia, convirtiendo la corriente en calor y provocando la coagulación (195).

La electrocoagulación puede ser mono o bipolar. En la bipolar la zona de agresión es mas localizada, con lo que la coagulación puede limitarse a la zona deseada (38), pero con igual resultado en cuanto a la hemostasia, que con la monopolar (108, 219). La desventaja de ambas se debe a la falta de regulación en la profundidad de actuación (38).

Los resultados son contradictorios, habiendose publicado algún trabajo mostrando ventajas evidentes sobre el tratamiento convencional (79, 147, 166), aunque son series cortas. La mayoría de los autores no han encontrado superioridad, a la hora de detener la hemorragia o evitar el resangrado (60, 69, 79, 90, 223, 227), sobre otro tipo de terapéutica en pacientes con H.D.A.

LASER: La palabra LASER deriva de las siglas inglesas de : LIGHT AMPLIFICATION BY STIMULATED RADIATION. Se obtiene un rayo luminoso que aplicandose a los tejidos, transforma la energía en calor (195). Uno de sus problemas mas importantes estriba en la necesidad de accesibilidad a las lesiones ulcerosas, visualizandolas de forma completa para

poder actuar con efectividad. Suele haber un 20 % de lesiones inaccesibles (219).

Su principal ventaja consiste en la no alteración mecánica del punto de sangrado y en que la cantidad de energía disipada por los tejidos circundantes es fácil de predecir y controlar (215, 216, 219).

LASER DE ARGON: Emite luz visible verde-azulada especialmente absorbida por las superficies rojas (195), tiene menor penetración que otros LASER, con una hemostasia del 80 % y un índice de recidivas de 10-15% (173, 206)

Aunque el LASER de Argon ha mostrado cierta mejora en cuanto a recidivas y mortalidad, las series han sido pequeñas y sin significación estadística (216, 219) No parece representar ventajas sobre la Electrocoagulación bipolar y sí un gasto muy superior (58, 178). JOHNSTON y cols. en 1982 cifraron el costo, en USA, de la Electrocoagulación en 5.000 \$ y el del LASER de ARGON en 50.000 \$ (108).

LASER DE ND-YAG: Produce luz visible cercana a la gamma infraroja, teniendo una penetración en los tejidos de 3 a 5 veces superior al LASER de Argon (195).

Ha mostrado su efectividad en el tratamiento de lesiones gástricas, en animales de experimentación, pero con un número no despreciable de perforaciones (46).

Aunque es indudable su mayor poder de penetración y la producción de una mejor hemostasia también puede ser causa de perforación, en alrededor de un 2 % de los pacientes (60, 65, 219).

Todos las series coinciden en la mayor utilidad del LASER Nd-Yag sobre el de Argon (117, 132, 162, 210).

SWAIN y cols. en 1986 han publicado resultados alentadores en un estudio controlado, aunque concluyen que es preciso destreza y experiencia para su realización; y dado que tiene un número no despreciable de lesiones inaccesibles (19 %); otras en las que no se consigue la hemostasia o la prevención de recidivas; y la posibilidad de perforación, el tratamiento con LASER Nd-Yag no debe aún ser una alternativa a la cirugía (219).

En vasos mayores de 1mm de diametro no se consiguió la coagulación, siendo esta menos satisfactoria en úlceras duodenales que en las gástricas (219).

Por último, el costo del LASER Nd-Yag es en Inglaterra, de 35.000 Libras esterlinas(219), lo que en el momento actual hace que su disponibilidad en los Hospitales sea casi utópica.

Antes de poderse recomendar el uso del LASER en los pacientes con H.D.A., son precisos mas ensayos controlados y la realización de estudios comparativos con otras alternativas terapéuticas.

Si intentamos modificar la mortalidad de los pacientes con H.D.A. sólo puede lograrse con una clara y definida actuación conjunta interdepartamental, basada en el reconocimiento precoz de los Factores pronósticos y en la aplicación de una actitud terapéutica preestablecida.

En la actualidad los únicos índices, a nuestra disposición, que cumplan la doble cualidad de ser cuantificables precozmente; y de tener utilidad manifiesta para predecir resangrado o persistencia, son : Los ESTIGMAS DE HEMORRAGIA RECIENTE y LA VALORACION DE LA INTENSIDAD DEL SANGRADO.

Por el momento la respuesta terapéutica solamente puede ser QUIRURGICA. La otra alternativa seria La ENDOSCOPIA TERAPEUTICA, con resultados aún preliminares y sobre todo con un costo que hace que su utilización sea prohibitiva, para la mayoría de los Hospitales de este País.

OBJETIVOS

Desde 1983 y preocupados por los resultados obtenidos en el tratamiento de los enfermos sangrantes, ya que las cifras de mortalidad han permanecido prácticamente invariables en los últimos años a pesar de los avances innegables en el diagnóstico (37, 44, 45, 53, 55, 79, 100, 143, 147, 150, 199, 211, 218, 245), y alentados por las comunicaciones de diversos autores en cuanto a la utilidad de los ESTIGMAS DE HEMORRAGIA RECIENTE (E. H. R.) como factor pronóstico de resangrado o persistencia (57, 62, 67, 89, 92, 145, 212, 216, 246); decidimos poner en marcha el presente trabajo con el fin de mejorar la mortalidad en este tipo de pacientes, aplicando precozmente un protocolo en el que se entrelazaran criterios clínicos y endoscópicos y del que se derivara una actitud terapéutica preestablecida.

Así pues , el objetivo propuesto por el trabajo fue valorar la efectividad de dicho protocolo a fin de tratar de disminuir la mortalidad de los pacientes con HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

MATERIAL Y METODOS

El trabajo se realizó en el Servicio de Aparato Digestivo (Dr. M. Rodrigo Moreno) de la Ciudad Sanitaria Virgen de las Nieves de Granada, contando con la colaboración de los Servicios de Cirugía General, Anestesia, Cuidados Intensivos y Hematología.

Desde mayo de 1984 y hasta abril de 1985 ingresaron en el Servicio de Ap. Digestivo 284 enfermos con H. D.A. Los pacientes procedían, en su mayor parte, del Servicio de Urgencias y ocasionalmente de otras Areas de hospitalización.

En todos los casos el diagnóstico se estableció mediante fibrogastroscoopia realizada precozmente, dentro de las dos primeras horas desde el ingreso, y realizada por un médico de guardia de nuestro Servicio.

Se utilizó un panendoscopio de visión axial de la casa Olympus. La exploración se realizó en la sala de Endoscopia aunque a veces se practicó en el quirófano, UVI etc. Como norma no se usó premedicación y cuando se consideró necesaria se administró diazepam en dosis de 5-10 mgr i.v. y medicación espasmolítica si existían alteraciones motoras que dificultasen la técnica. Se exploró hasta segunda porción duodenal, a menos que hubiera alguna causa orgánica o técnica que impidiera el estudio completo.

No se colocó sonda nasogástrica a ninguno de los pacientes, ni antes ni después de la exploración.

Se estableció un protocolo de actuación dividido en cuatro Niveles de Interés.

PRIMER NIVEL o DE VALORACION PRECOZ y CONDUCTA BASICA:

Comprobándose con exactitud la presencia de H.D. A. verdadera, mediante breve historia clínica al enfermo y /o sus familiares. Desde ese mismo momento se notifica al digestólogo - endoscopista de guardia la presencia del paciente en el Area de Urgencias.

A todos los sangrantes se les cateterizó una vía venosa periférica, empleando cánulas de diametro interno suficiente. Sólo se canalizó una vena central en casos de hemorragias masivas o graves, enfermedades cardiocirculatorias o renales asociadas o por no poderse cateterizar

otro vaso. La reposición del volumen sanguíneo se realizó con suero Ringer lactato, coloides o sangre según la valoración hemodinámica.

Sistemáticamente se determinó en sangre periférica: Hb, Hto, urea, glucosa, Na, K, grupo sanguíneo y pruebas cruzadas. En pacientes con hemorragias MODERADAS o GRAVES se realizó además estudio de coagulación y gasometría arterial. Se aprovechó la punción al canalizar la vía venosa para extraer sangre para las determinaciones analíticas.

La práctica de un electrocardiograma fue ineludible en todos los casos; y en aquellos en que lo permitía el estado hemodinámico se realizó radiografía de torax y de abdomen en vacío.

Se valoró la intensidad inicial del sangrado calificándola en: LEVE, MODERADA y GRAVE.

Se consideró que una hemorragia era LEVE cuando: el pulso era inferior a 100 lat./min.; la TA sistólica era superior a 100 mm de Hg; no existía trastorno postural; la diuresis era normal (superior a 0.5 ml/kg/min) y no existía evidencia de alteración en la perfusión tisular.

MODERADA cuando: las constantes se encontraban en los límites de la normalidad, con el paciente en decúbito, pero con el ortostatismo se producía un descenso de 10-15 mm. de Hg en la T.A. sistólica y un aumento de 20 lat./min. del pulso, que traduce mecanismos de adaptación. El volumen de orina se encontraba en los límites y existían signos de hipoperfusión (palidez de piel, sudoración, frialdad).

GRAVE cuando: existían alteraciones marcadas de la perfusión tisular; taquicardia superior a 120 lat./min. T.A. sistólica inferior a 100 mm de Hg; oliguria o anuria, y el paciente se encontraba en estado de shock.

SEGUNDO NIVEL o VALORACION DEL RIESGO INDIVIDUAL:

Encaminado a la evaluación de:

- antecedentes clínicos, sangrado previo e intervenciones quirúrgicas gastro-intestinales anteriores.

- ingesta de fármacos y/o alcohol en los días que antecedían al sangrado.
- hábitos tóxicos del paciente.
- forma de manifestación de la H.D.A.- hematemesis y/o melenas.
- existencia de enfermedades asociadas, cuantificando el tipo y grado de las mismas.

TERCER NIVEL O DE DIAGNOSTICO :

Basandose en el estudio ENDOSCOPICO precoz cuya finalidad era visualizar y localizar las lesiones existentes, sugerir su naturaleza y determinar si dicha lesión era responsable del episodio hemorrágico. Esta responsabilidad se establecía cuando:

- se evidenciaba una lesión con sangrado activo.
- existían, sobre la lesión, evidencia de hemorragia reciente.
- aún no existiendo evidencia de sangrado reciente, hubiera solamente una lesión con potencial de sangrado

El pilar fundamentalmente del diagnóstico endoscópico fue 1) el reconocimiento de los ESTIGMAS DE HEMORRAGIA RECIENTE (E. H. R.): SANGRADO ACTIVO (FIG 7), VASO VISIBLE (FIG 8), COAGULO ROJO INESTABLE (FIG 9), COAGULO NEGRO ESTABLE (FIG 10); y 2) La ausencia de E.H.R.

CUARTO NIVEL O DE VALORACION DEL RIESGO TOTAL :

Los criterios a valorar fueron limitados a dos que eran a nuestro juicio los que, verdaderamente, tenían valor pronóstico en la H.D.A. Estos fueron:

- INTENSIDAD INICIAL DEL SANGRADO (FIGURA 12)
- ESTIGMAS DE HEMORRAGIA RECIENTE (FIGURA 13)

realizandose una tabulación numérica de los mismos, de la que se derivaba una táctica terapéutica predefinida (FIGURA 14).

HEMORRAGIA LEVE. 1

HEMORRAGIA MODERADA 3

HEMORRAGIA GRAVE 5

(FIGURA 12) PUNTUACION SEGUN LA INTENSIDAD INICIAL
DE LA HEMORRAGIA

LESION SIN E. H. R. 0

LESION CON COAGULO ESTABLE 1

LESION CON COAGULO INESTABLE
o SANGRADO MINIMO 3

LESION CON SANGRADO ACTIVO
o VASO VISIBLE 5

(FIGURA 13) PUNTUACION SEGUN LOS E.H.R.

LEVE	1	1	1	1								
MODER.					3	3	3	3				
GRAVE									5	5	5	5
No EHR	0				0				0			
COAG.NEG.		1				1				1		
COAG.ROJ.			3				3				3	
S.ACT.o V.V.				5				5				5

	1	2	4	<u>6</u>	3	4	<u>6</u>	<u>8</u>	5	<u>6</u>	<u>8</u>	<u>10</u>

(FIGURA 14) TABULACION DE LA VALORACION CONJUNTA

Los pacientes cuya puntuación conjunta se encontraba entre " 1 " y " 4 " eran sometidos a tratamiento médico.

Se realizó vigilancia extrema de aquellos que obtuvieron " 5 " puntos.

Los sangrantes con puntuaciones entre los " 6 " y " 10 " puntos, se derivaban al Servicio de Cirugía para tratamiento quirúrgico inmediato.

La aparición de hemorragia recidivante en los grupos " 1 " al " 5 " obligaban a intervención quirúrgica.

Los pacientes a los que correspondía tratamiento médico fueron ingresados en la sala de hospitalización general, sometidos a vigilancia frecuente de TA, pulso, diuresis y control analítico, dos veces al día, durante las primeras 48 horas. Se realizó tratamiento con Cimetidina a dosis de 200 mgr iv/ 4 horas, alcalinos y dieta precoz.

Los enfermos con H.D.A. remitidos a Cirugía fueron intervenidos en el quirófano de Urgencias por el equipo quirúrgico de guardia.

El tipo de intervención varió según la etiología del sangrado, localización, cirugía previa y el estado general del enfermo.

Fueron excluidos del presente estudio aquellos pacientes a los que, por cualquier circunstancia, no se les realizó fibroscopia; y a los que durante la exploración se evidenció que la causa del sangrado era debida a la rotura de varices esofago-gástricas.

El grupo control lo constituyeron todos los pacientes con H.D.A. ingresados en el Servicio de Digestivo durante el año 1983. En total 291 enfermos.

Los motivos de exclusión fueron similares en ambos grupos.

Todos los componentes del grupo control fueron, una vez establecido el diagnóstico endoscópico, sometidos a tratamiento médico: Cimetidina 200 mgr iv./4 h., alcalinos y dieta precoz; salvo que la hemorragia fuera masiva.

Fueron remitidos al Servicio de Cirugía los sangrantes que cumplían los siguientes criterios:

- Hemorragia masiva (precisa 300 ml. / 6 h. de sangre para mantener la volemia).
- Hemorragia persistente
- Hemorragia recidivante

En ambos grupos se realizo transfusión sanguínea a los pacientes con hematocrito inferior a 30 y Hb. inferior a 9 gr. aunque dicho límite fue bastante flexible, sobre todo en pacientes de edad avanzada y/o en los que padecían alguna insuficiencia orgánica. Estas consideraciones no se aplicaron a los enfermos con hemorragia masiva o grave, siendo el estado hemodinámico el criterio fundamental para evaluar la cantidad y ritmo de reposición.

METODO ESTADISTICO.

En el estudio estadístico de los datos se han tenido en cuenta las siguientes variables para cada individuo:

- 1.- Pertenencia al grupo control o protocolo.
- 2.- Tipo de E.H.R.(1-2-3-4-5).
- 3.- Intensidad de la hemorragia (Leve-Moderada Grave).
- 4.- Mortalidad (si fallecido o no).
- 5.- Edad.

No se ha considerado conveniente introducir como variable si el individuo habia sido intervenido quirúrgicamente o no; ya que precisamente las distintas políticas a la hora de decidir la necesidad de operación vienen recogidas en la primera variable (pertenencia grupo control o protocolo). De todas formas las intervenciones no tienen las mismas características en ambos grupos, ya que en el grupo de protocolo se realizan de forma anticipada y en el grupo control, generalmente, " a posteriori ".

En primer lugar se han llevado a cabo unos tests de homogeneidad de ambos grupos, respecto a las variables 2 - 3 y 5 que, en principio, pensamos podrian afectar a la mortalidad.

Para la homogeneidad respecto a la edad se realizó un test t-Student para la homogeneidad de medias de 2 muestras normales, considerandose el estadístico:

$$t = \frac{(\bar{Y}_1 - \bar{Y}_2) \sqrt{(n_1-1)+(n_2-1)}}{\sqrt{(n_1-1) S_1^2 + (n_2-1) S_2^2}}$$

donde n_i , \bar{Y}_i y S_i^2 son respectivamente los tamaños de la muestra, la media muestral y la varianza muestral de las edades en los grupos control y protocolo.

En el caso de hipótesis nula (las dos medias coinciden) se sabe que este estadístico rige con una distribución t de Student con $(n_1 - 1) + (n_2 - 1)$ grados de libertad.

Para la homogeneidad de las variables 2 y 3, en ambos casos, se han clarificados los datos en una tabla de contingencia 2 x 5 como puede verse en el gráfico.

	CONTROL	PROTOCOLO	
MOD.1	n11	n12	n1.
MOD.2	n21	n22	n2.
-	-	-	-
MOD.5	n51	n52	n5.
	n.1	n.2	n..

Calculandose posteriormente el estadístico :

$$\chi^2 = \sum_{ij} \frac{(n_{i.j}/n_{..} - n_{ij})^2 n_{..}}{n_{i.j}}$$

que en el caso de la hipótesis nula sigue una distribución chi-cuadrado con $(5 - 1)$ grados de libertad.

Una vez comprobada la homogeneidad se ha contrastado la diferencia en mortalidad en los grupos control y protocolo, considerándose la población total y distintos subgrupos de la misma (elegidos por la intensidad del sangrado y el E.H.R.); para descubrir en que casos es más significativa la realización del protocolo, en relación con la mortalidad. Para ello se han clarificados los datos en una tabla de contingencia 2×2 considerándose el estadístico:

	VIVOS	FALLECIDOS	
CONTROL	n11	n12	n1.
FALLECIDOS	n21	n22	n2.
	n.1	n.2	n..

$$\chi^2 = \frac{(n_{11} n_{22} - n_{12} n_{21})^2 n_{..}}{n_{1.} n_{2.} n_{.1} n_{.2}}$$

que en el caso de hipótesis nula sigue una distribución chi-cuadrado con un grado de libertad. Se han considerado valores significativos de p los menores de 0.05.

Para la realización de los cálculos se ha hecho uso de la Novena edición del paquete de subrutinas I.M.S.L (International Mathematical & Statistical Libraries) que se encuentran implementadas en un Ordenador Eclipse M V-1000.

RESULTADOS

GRUPO CONTROL

En este grupo se incluyen 291 pacientes con H. D. A. no varicosa, siendo la relación varones / hembras de 3 : 1. En la FIGURA XV se muestran los porcentajes relativos de cada sexo y el número de casos correspondientes

La primera causa de sangrado fue la úlcera duodenal con un 40.55 % del total, la úlcera gástrica ocupó el segundo lugar con un 25.43 % ; y las L A M G con un 15.46 % fueron la tercera causa en orden de frecuencia. El sind. de Mallory-Weiss, la patología del estómago operado, el carcinoma gástrico y las no concluyentes, tuvieron una incidencia similar, en torno al 3.70 % ; las restantes causas en conjunto supusieron el 3.78 %. La pormenorización de los grupos etiológicos y de sus frecuencias se expresan en la FIGURA XVI.

La edad media de los pacientes sangrantes , en este grupo control, fue de 58.20 años, con una desviación standard de ± 17.2 . La mayoría de ellos tenían mas de 50 años (73.20 %); y mas de 70 años el 31.6 %. Los distintos grupos de edad y sus frecuencias relativas se relacionan en la FIGURA XVII.

Las edades medias de las distintas etiologías se comparan en la FIGURA XVIII. Los pacientes con úlcera gástrica fueron los de mayor edad con una media de 64.77 ± 14.13 ; y los de úlcera duodenal los de menor con 53.90 ± 16.38 de edad media.

La intensidad del sangrado inicial fue mayoritariamente LEVE -71.13 % - ; y solamente revistió un carácter GRAVE en el 5.85 % de los casos. Los porcentajes de cada una de las intensidades se objetivan en la FIGURA XIX.

Endoscópicamente se evidenciaron sobre la lesión ESTIGMAS DE HEMORRAGIA RECIENTE (E.H.R.) en 237 enfermos (81.44 %); en 140 de ellos existía un COAGULO NEGRO ADHERIDO (48.10 %) y únicamente en 18 pacientes (6.18 %) fue posible observar, sobre el fondo ulceroso, un VASO VISIBLE o PROMINENTE. El resto de los E.H.R. tuvieron una incidencia intermedia que se muestra en la FIGURA XX.

Fueron sometidos a tratamiento quirúrgico urgente 43 pacientes (14.78 %), la mayoría de ellos - 34 - con úlcera gastro-duodenal ; y solamente un enfermo de los que sangraban por LAMG. La FIGURA XXI expresa la tasa de intervenciones en cada grupo etiológico.

Fallecieron 21 pacientes del grupo control. La mortalidad global fue 7.22 % . La edad media fue de 67.57 +- 11.47 años . Dieciseis de los fallecidos (76.19 %) tenían más de 60 años de edad. (ver FIGURA XXII)

En 16 de los pacientes fallecidos (76.19 %) la intensidad inicial del sangrado fue considerada como LEVE o MODERADA. En la FIGURA XXIII se analiza la relación entre intensidad inicial y mortalidad de la H.D.A.

La mortalidad incidió, fundamentalmente, sobre los paciente con úlcera gástrica o duodenal (76.19 %).

En la úlcera gástrica el porcentaje de mortalidad fue del 13.51 %; siendo en la úlcera duodenal de 5.08 % y menor en las otras etiologías. La relación entre etiología y mortalidad se expresa en la FIGURA XXIV.

No falleció ninguno de los pacientes sin E.H.R. endoscópicos , ni de aquellos con COAGULO NEGRO ADHERIDO sobre la lesión.

En el 85.71 % de los fallecidos se puso de manifiesto en la fibroscopia de urgencia un VASO VISIBLE o SANGRADO ACTIVO sobre la lesión sangrante(ver FIGURA XXV)

RELACION DE LOS PACIENTES FALLECIDOS

- 1.- 70 años, varón, procedente urgencia externa. Intensidad inicial Leve. Úlcera gástrica sub-cardial con vaso visible. Recidivante. Exitus por shock hipovolémico.
- 2.- 75 años, varón, ingresado en Cirugía por colecistitis aguda, en postoperatorio de colecistectomía HDA de intensidad inicial Moderada. Úlcera sub-cardial con sangrado activo. Gastrotomía+sutura+vagotomía. Recidiva nueva sutura. Exitus por Insuf. renal aguda.
- 3.- 73 años, hembra, ingresada en Cirugía vascular por isquemia aguda en MII, embolectomía+heparina, en postoperatorio HDA Grave. Úlcera gástrica con coágulo rojo prominente. Persistente. Exitus por IAM intercurrente.
- 4.- 74 años, hembra, procedente urg. externa, HDA Leve. Úlcera gástrica con vaso visible. Recidiva 48 horas. Gastrectomía B1+vagotomía. Exitus por Distrés respiratorio.
- 5.- 62 años, hembra, ingresada en cardiología por Miocardiopatía. HDA Grave. Úlcera gástrica con sangrado activo. Antrectomía+vagotomía troncular. Exitus por paro cardíaco.
- 6.- 80 años, hembra, ingresada en Neumología por neumonía HDA Moderada. Úlcera gástrica con vaso visible. Exitus por trombosis mesentérica masiva.
- 7.- 58 años, varón, procedente urg. externa, cirrosis alcohólica. HDA Moderada. Úlcera gástrica con vaso visible y varices esofágicas incipientes. Recidivante. Vagotomía+piloplastia+sutura. Exitus por insufic. renal aguda.
- 8.- 78 años, hembra, procedente urg. externa. HDA Moderada. Úlcera gástrica con vaso visible. Persistente. Vagotomía+sutura. Exitus por acidosis metabólica.

- 9.- 73 años, hembra, procedente urg.externa. HDA Moderada, Úlcera gástrica con sangrado activo.Gastrectomía BII. Exitus por neumonía basal postoperatoria.
- 10.- 78 años, varón, procedente urg.externa, HDA Leve. Úlcera gástrica con vaso visible.Resangrado.Vagotomía+sutura Exitus por Insuficiencia respiratoria aguda.
- 11.- 83 años, varón, procedente urg.externa.HDA Leve.Úlcera duodenal con vaso visible.Resangrado.Exitus:shock hipovolémico.
- 12.- 51 años, varón, procedente urg.externa.HDA Grave. Úlcera bulbar con sangrado activo. Píloroplastia+vagotomía+sutura.Exitus por resangrado masivo.
- 13.- 73 años, varón, procedente urg.externa, EPOC+Cor pulmonale.HDA Moderada.úlceras bulbar con coágulo rojo. Exitus por edema agudo de pulmón.
- 14.- 52 años, varón, procedente de Traumatología por traumatismo torácico en accidente de circulación.HDA Moderada. Úlcera duodenal con sangrado activo. Vagotomía+píloroplastia+sutura.Exitus por distress respiratorio.
- 15.- 60 años, varón, procedente urg.externa. HDA Leve .Úlcera duodenal con vaso visible.Resangrado. Vagotomía+píloroplastia+sutura.Resangrado.Exitus: Insuf.renal aguda.
- 16.- 78 años, hembra, procedente urg.externa. HDA Moderada Úlcera bulbar con coágulo rojo.AVC intercurrente Exitus.
- 17.- 67 años, varón, procedente urg.externa.Cirrosis hepática.HDA Leve.LAMG sangrado activo.Exitus : encefalopatía.
- 18.- 80 años, varón, procedente Servicio de Digestivo ingresado por encefalopatía.HDA GRAVE.LAMG sangrado activo Exitus en encefalopatía.

19.- 54 años, varón, Procedente urg.externa, HDA Moderada, Lesión sangrante activamente en antro.Billroth I+vagotomía dehiscencia de sutura.Reintervenido. Exitus: Insuficiencia renal aguda.

20.- 40 años, varón, procedente urg.externa.HDA Grave.Sangrado activo refluyendo por el píloro. Píloroplastia+vagotomía+sutura.Exitus por distress respiratorio agudo.

21.- 60 años, hembra, procedente urg.externa,HDA Leve, Lesion esofágica sangrante.Sutura+vagotomía.Resangrado.Nueva sutura.Exitus por Shock hipovolemico.

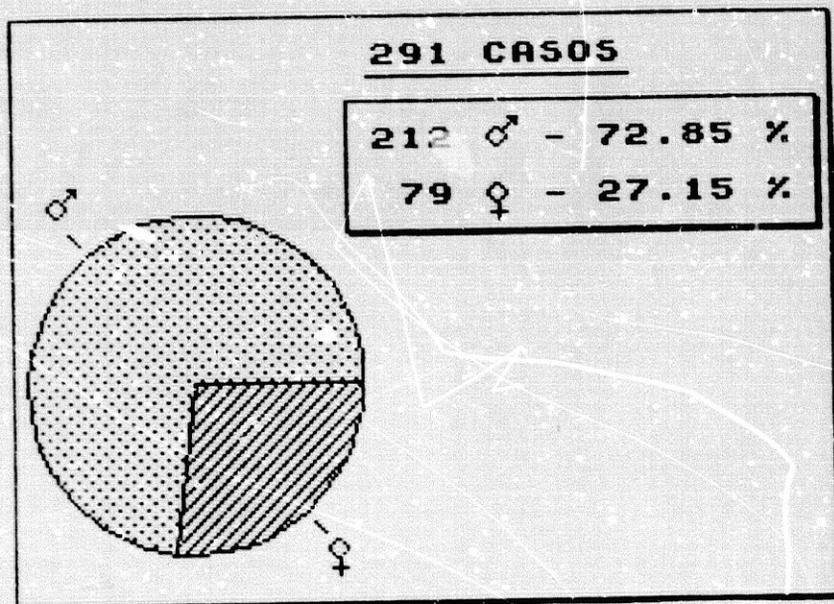


FIGURA XV.- Distribución de los pacientes del Grupo Control. ♂ varones ♀ hembras.

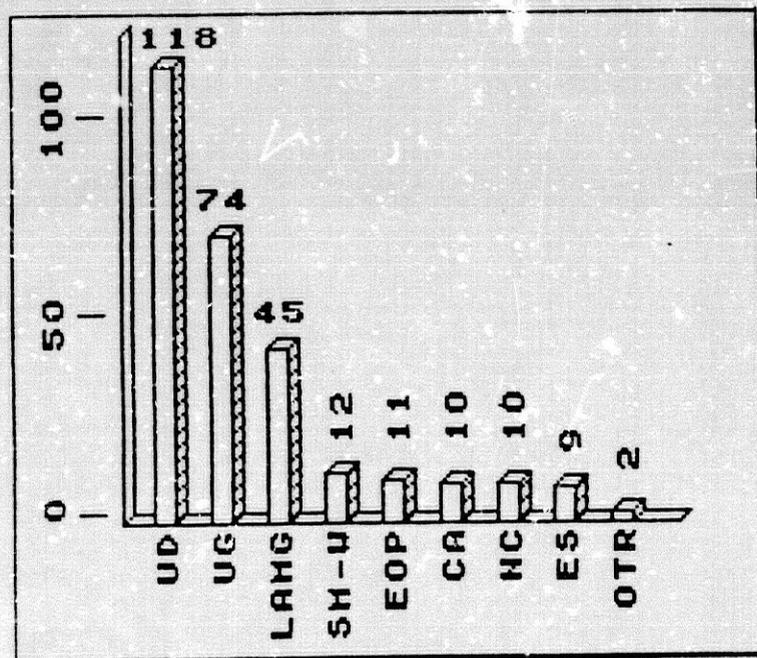


FIGURA XVI.- Etiología de la HDA en el Grupo Control.
 UD:úlceras duodenales. UG:úlceras gástricas
 LAMG:Lesiones agudas. SM-W:Mallory-Weiss
 EOP:estómago operado. CA:cáncer gástrico
 NC:no concluyentes. ES:esofagitis.
 OTR:otras.

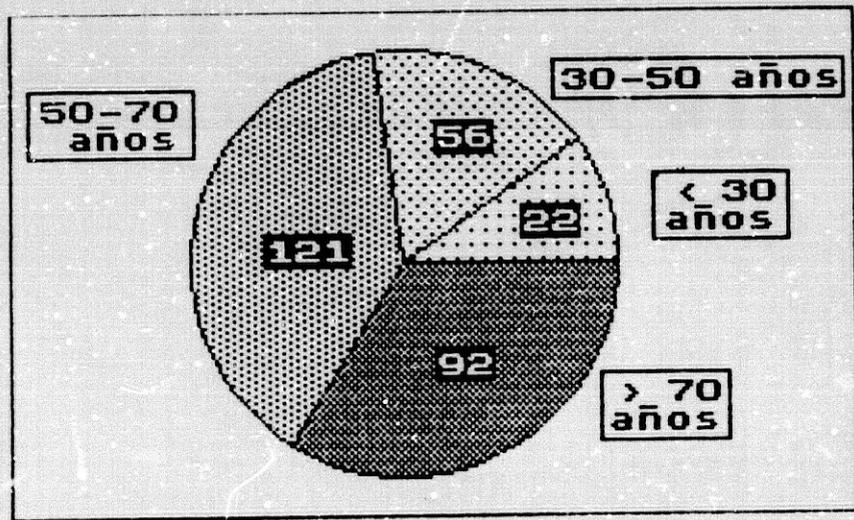


FIGURA XVII.- Distribución por grupos de edad.

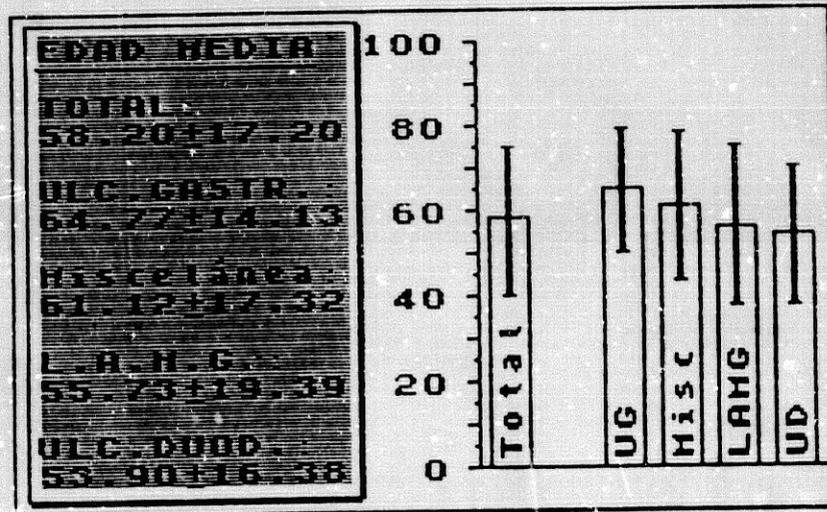


FIGURA XVIII.- Edad media del grupo control y de las distintas etiologías del mismo.

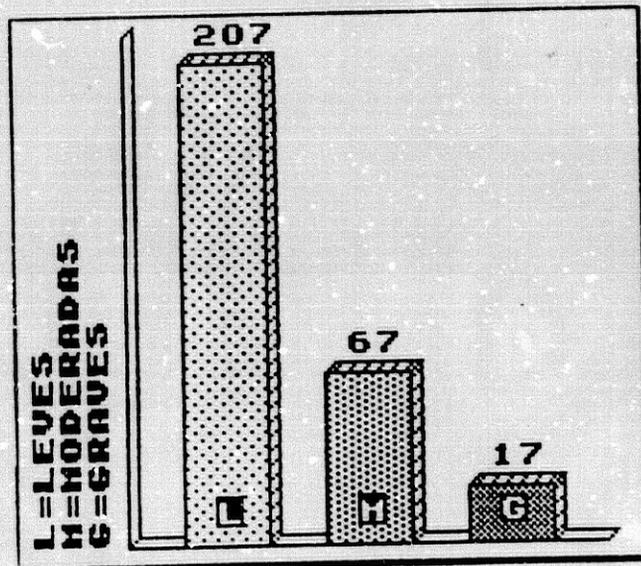


FIGURA XIX.- Distribución del Grupo Control en relación con el grado de intensidad del sangrado.

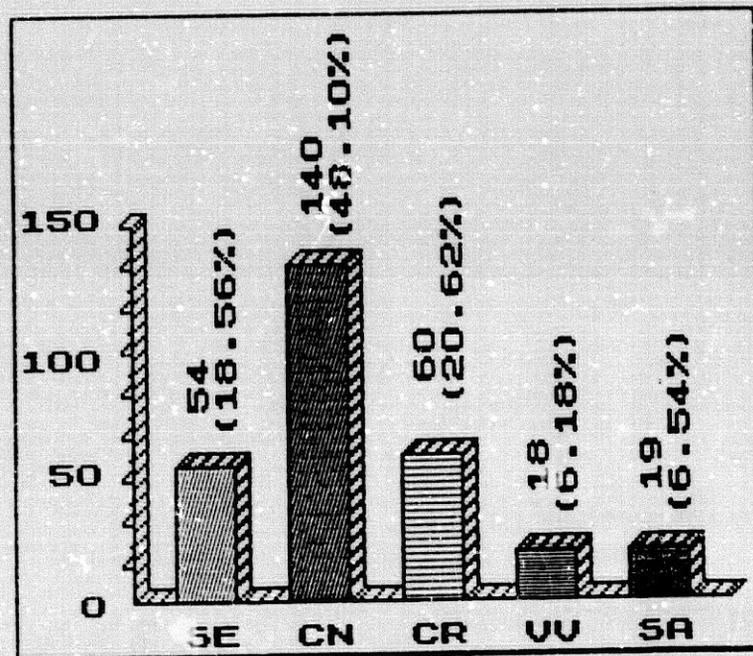


FIGURA XX.- Distribución de los ESTIGMAS de HEMORRAGIA RECIENTE en el Grupo Control.
 SE: sin estigmas CN: coágulo negro CR: coágulo rojo
 VV: vaso visible SA: sangrado activo.

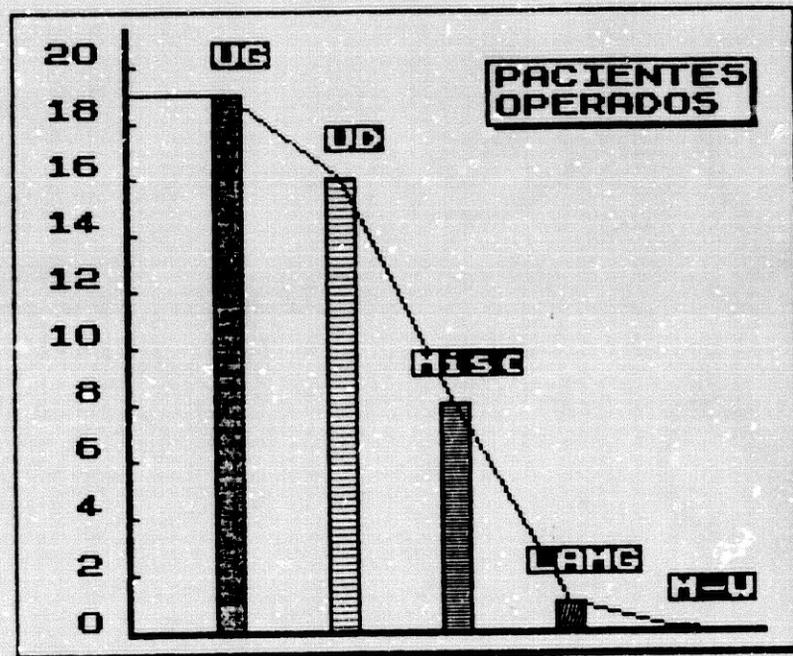


FIGURA XXI.- Distribución de los pacientes intervenidos quirúrgicamente, según su etiología, en el GRUPO CONTROL.

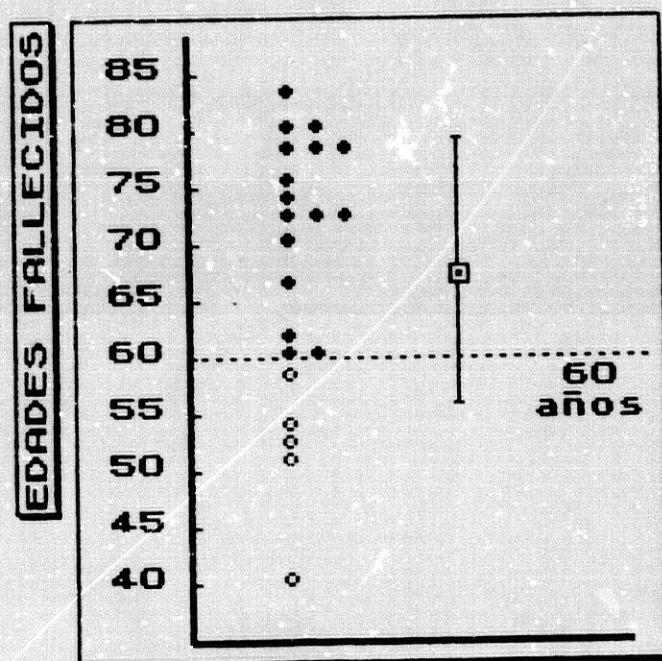


FIGURA XXII.- Distribución de los pacientes fallecidos en el GRUPO CONTROL según la edad.

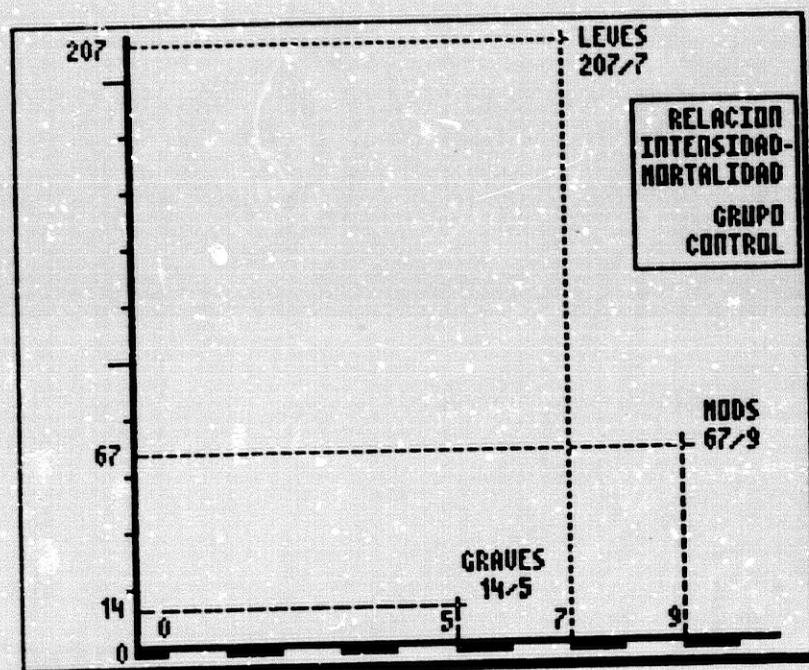


FIGURA XXIII.- Mortalidad y su relación con la intensidad de sangrado inicial.

	Nº casos	Fallecidos	Porcentaje
ULCERA DUOD.	118	6	5.08% *
ULCERA GAST.	74	10	13.51% *
L.A.M.G.	42	2	4.76% *
MISCELANEA	57	3	5.26% *

* = N.S.

FIGURA XXIV.- Distribución de la mortalidad según la causa etiológica en el GRUPO CONTROL.

	<u>TOTAL</u>	<u>FALLECIDOS</u>	<u>%</u>
SIN E.H.R.	54	0	-
COAG.NEGRO	139	0	-
COAG.ROJO	54	3	5.55
VASO VISIBLE	18	8	44.44
SANG.ACTIVO	19	10	52.63

FIGURA XXV.- Relación de la mortalidad y los E.H.R. en el GRUPO CONTROL.

GRUPO PROTOCOLO

Fueron incluidos en este grupo 284 pacientes con H.D.A. no varicosa. De ellos 214 fueron varones y 70 hembras. Los porcentajes y su distribución se expresan en la FIGURA XXVI.

Los pacientes procedían en un 90 % del Area de urgencias; y los restantes de otra area de hospitalización.

La úlcera duodenal ocupó el primer lugar en frecuencia con un 40.49% del total. La úlcera gástrica con el 24.30% fue la segunda causa de sangrado en este grupo. Las L.A.M.G. con un 15.14% ocuparon el tercer puesto en importancia. El sangrado secundario a Mallory - Weiss tuvo una incidencia cercana al 8%. Las H.D.A. no concluyentes estuvieron en torno al 4%, fueron 9 en total, cuatro por existir varias lesiones con potencial de sangrado pero sin E.H.R. sobre ellas; y cinco casos por sangrado activo: tres úlceras gástricas y dos duodenales. Similar fue la incidencia de la esofagitis; el resto de las causas tuvieron una incidencia mínima. En la FIGURA XXVII se desglosan las distintas etiologías, con el valor porcentual alcanzado por cada una de ellas.

La distribución por grupos de edad se muestra en la FIGURA XXVIII. El 70.77% de los pacientes tenían más de 50 años; y el 30.63 más de 70 años de edad. La edad media en este grupo fue de 57.4 ± 17.9 años.

La edad media varió según la causa etiológica, siendo superior en la úlcera gástrica que en la úlcera duodenal y en las L.A.M.G. . Dicha variación puede observarse en la FIGURA XXIX.

Los hábitos tóxicos - TABACO y ALCOHOL - se expresan en las FIGURAS XXX y XXXI. Mas de la mitad de los individuos no eran, de manera habitual, fumadores ni bebedores.

La intensidad inicial del episodio hemorrágico fue catalogada, fundamentalmente, como LEVE (71.38 %); y solamente se consideró como hemorragia GRAVE en el 4.93 %. Estos datos se recogen en la FIGURA XXXII.

La H.D.A. se exteriorizó como hematemesis y melenas en el 40.49% de los casos, como melenas de forma aislada en el 35.56%; y como hematemesis en el 23.95%. En la FIGURA XXXIII se describen los distintos porcentajes de forma gráfica.

Aproximadamente el 50 % de los individuos habían ingerido, en los días previos, medicación supuestamente gastroerosiva o hemorrágica. El 30 % del total había tomado A.A.S. y el 13 % A.I.N.E.; el resto había ingerido otro tipo de medicación o una asociación de varios. Todos estos datos se analizan en las FIGURAS XXXIV y XXXV.

En casi la mitad de los pacientes existía una enfermedad de base. Las más frecuentes fueron: insuficiencia respiratoria, cirrosis hepática, diabetes e hipertensión arterial. En la FIGURA XXXVI se analizan las distintas patologías.

Endoscópicamente se evidenciaron lesiones asociadas en 95 pacientes (33.45 %), siendo la más frecuente la hernia hiatal, seguida de las L.A.M.G. En la FIGURA XXXVII se exponen dichos hallazgos.

Existían Estigmas de Hemorragia Reciente (E.H.R.) sobre la lesión sangrante en el 82.75 % de los enfermos. En más de la mitad de los casos este hallazgo consistía en un Coágulo Negro Plano. En un 11 % se comprobó la presencia de un Vaso Visible o de Sangrado Activo. El Coágulo Rojo Prominente tuvo una incidencia intermedia. En la FIGURA XXXVIII se expresan gráficamente estos datos.

Fueron sometidos a tratamiento quirúrgico 36 pacientes (12.68 %). La gran mayoría de ellos con úlcera con gastro-duodenal (72 %). En la FIGURA XXXIX se pueden observar estos resultados.

La intervención quirúrgica realizada preferentemente fue la Vagotomía troncular + piloroplastia + sutura, que fue realizada en un 61 % de los casos, algún tipo de resección en el 25 %; y otro proceder en el 14 %.

En la FIGURA XL se detallan los tipos de intervención quirúrgica realizada.

Fallecieron 7 pacientes del grupo de protocolo , con una mortalidad global del 2.46 %.

La mortalidad quirúrgica fue del 13 % y la mortalidad de los operados del 0.8 %.

La edad media de los pacientes fallecidos fue de 64.14 +- 11.26 años . Cinco de ellos tenían mas de 60 años de edad (Ver FIGURA XLI).

Los pacientes que ingresaron desde el Servicio de urgencias fallecieron en un 1.55 % de los casos (258/4) mientras que los que procedían de otras Areas de hospitalización fallecieron el 11 % (26/3). Existiendo una diferencia significativa entre ambas (ver FIGURA XLII)

El consumo de tabaco y de alcohol, de forma habitual, no ocasionó una mayor mortalidad. (FIGURA XLIII).

Ninguno de los pacientes fallecidos había ingerido fármacos gastrotóxicos previamente al episodio hemorrágico, existiendo una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (141/7 143/0 $p < 0.01$). En la FIGURA XLIV se describen los resultados.

No falleció ninguno de los enfermos con hemorragia inicialmente LEVE y en cambio fallecieron 5 de los que presentaron un sangrado GRAVE. Con significación estadística entre las distintas intensidades. En la FIGURA XLV se describen con detalle estos hechos.

La mortalidad incidió de manera fundamental sobre los sangrantes con úlcera gastro-duodenal (85.71 %); en las L.A.M.S y en el síndrome de Mallory Weiss no se registró ninguna mortalidad. Estos datos se desglosan en la FIGURA XLVI.

Entre los pacientes sin E.H.R. y aquellos con Coágulo Negro Plano solamente se produjo una muerte; mientras que en los enfermos con los restantes E.H.R. se produjeron 6 fallecimientos, con significación estadística entre ambos grupos. (Ver FIGURA XLVII).

Todos los pacientes fallecidos tenían una enfermedad asociada. Entre los 170 enfermos sin patología previa no hubo ningún fallecimiento. Estadísticamente hubo diferencias significativas entre ambos (ver FIGURA XLVIII).

La estancia media de los sangrantes de este grupo no sometidos a tratamiento quirúrgico fue de 5.16 días y la de los enfermos operados de 14.66 días.

RELACION DE LOS PACIENTES FALLECIDOS

- 1.- 70 años, varón, EPOC + Ci.hepática. HDA GRAVE.Urg.Ext
Ulcer bulbar con coágulo prominente. No se intervino.Exitus en Encefalopatía.
- 2.- 42 años, varón, Obesidad extrema. HDA GRAVE. Urg.Ext.
Ulcer Bulbar con vaso visible. Vagotomía + Píloroplastia + sutura. Fístula Duodenal. Shock séptico, Exitus.
- 3.- 54 años, varón, EPOC + Cor pulmonale. HDA GRAVE. Urg. Ext., Ulcer Bulbar con vaso visible. Vagotomía + píloroplastia + sutura, se realiza además colecistectomía por colecistitis aguda, Exitus por distress respiratorio.
- 4.- 70 años, hembra, post-operatorio de cecostomía de descarga por íleo obstructivo por ca. de colon. HDA GRAVE, ulcer gástrico con sangrado activo. sutura del ulcer, I.R.A. exitus.
- 5.- 77 años. varon, Diabetes + neumonía basal, HDA MODERADA
Ulcer gástrico con coágulo rojo prominente. Sutura + vagotomía, Insuficiencia respiratoria ,Exitus.
- 6.- 64 años, hembra, neoplasia de ovario + IRC moderada.
Urg.Ext.HDA GRAVE, Ulcer gástrico con sangrado activo.Gastrectomía Billroth II. Insuf.renal. Exitus.
- 7.- 72 años, varon. Cirrosis hepática, Digestivo por ascitis, HDA MODERADA, Esofagitis sangrante. Encefalopatía, Exitus.

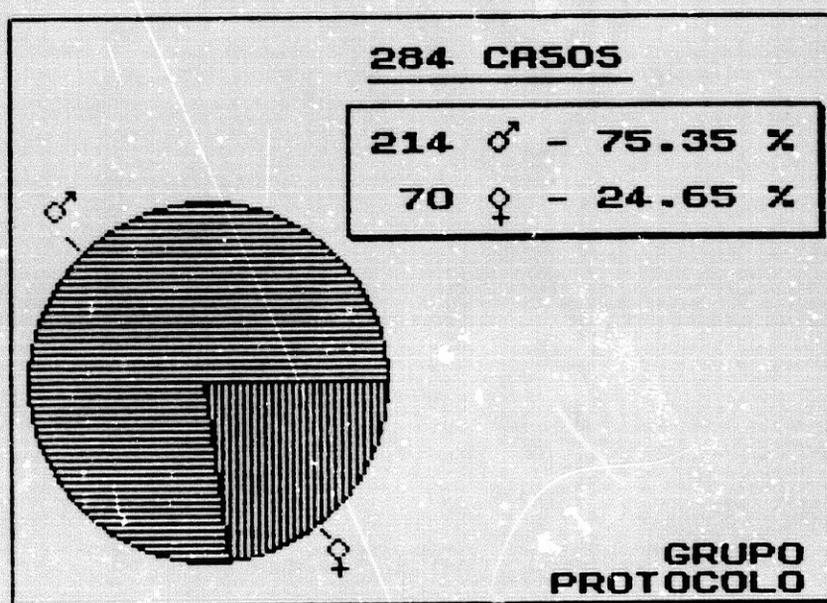


FIGURA XXVI.- Distribución de los pacientes del Protocolo
♂ varones ♀ hembras.

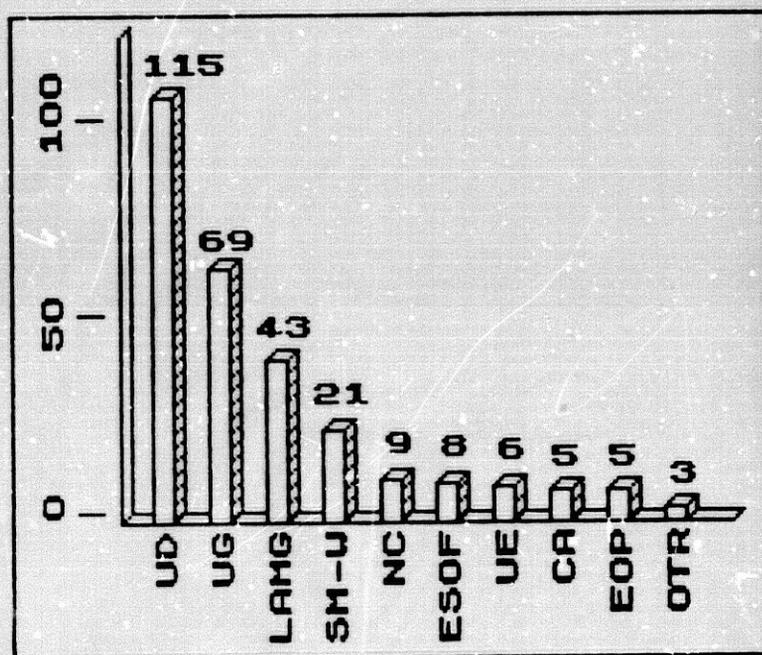


FIGURA XXVII.- Etiología de la HDA en el Grupo Protocolo.
 UD:úlceras duodenales. UG:úlceras gástricas
 LAMG:Lesiones agudas. SM-W:Mallory-Weiss
 NC:no concluyentes. ESOF:esofagitis
 UE:úlceras esofágicas CA:carcinoma gástrico
 EOP:estómago operado OTR:otras.

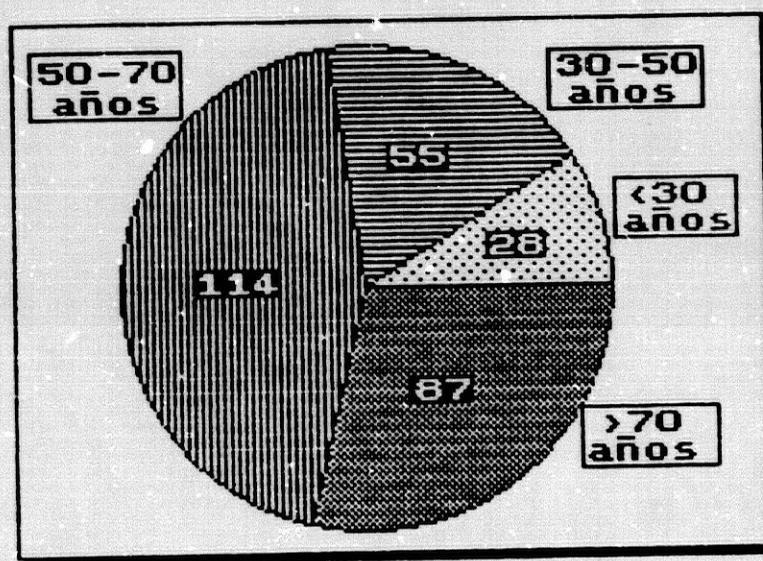


FIGURA XXVIII.- Distribución por Grupos de edad Protocolo.

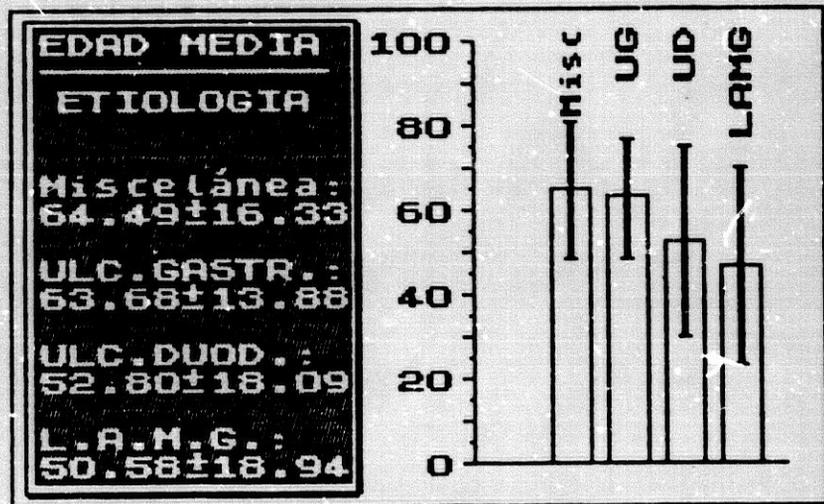


FIGURA XXIX.- Variaciones de la edad media según los grupos etiológicos. Protocolo.

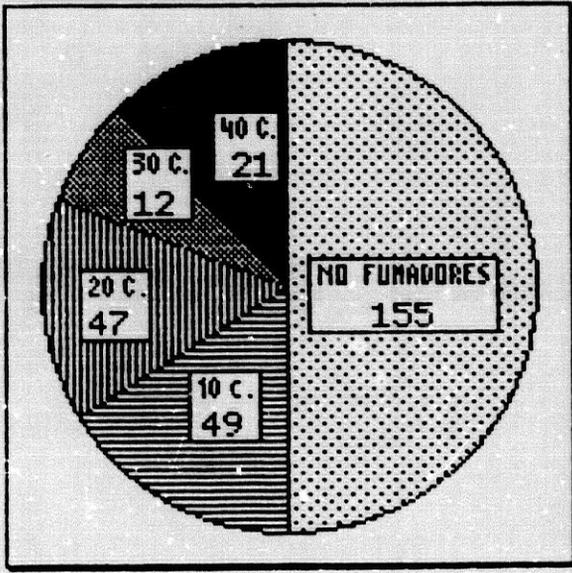


FIGURA XXX.- Distribución de los pacientes del grupo Protocolo en relación con el consumo de tabaco. (c. = cigarrillos).

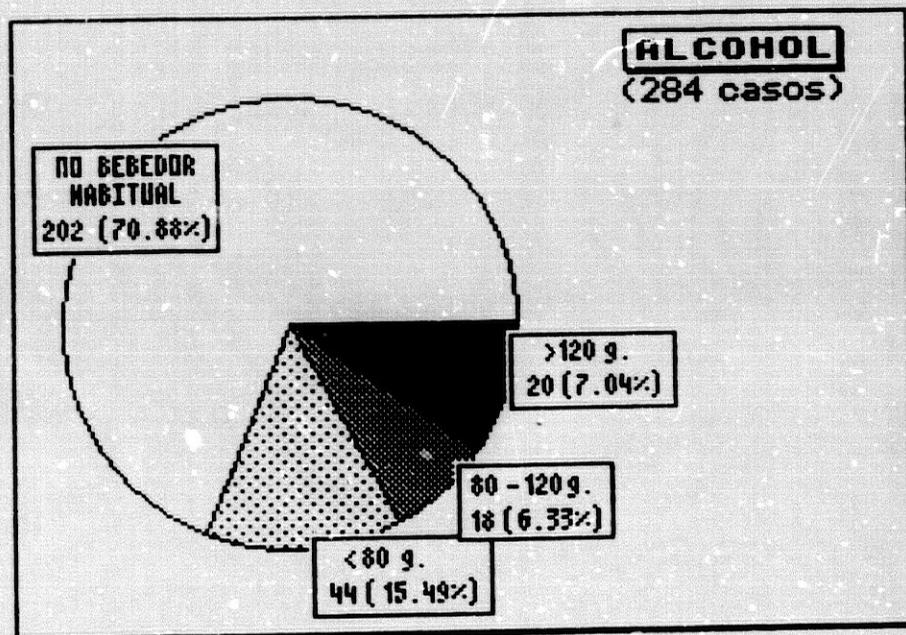


FIGURA XXXI.- Consumo de alcohol en el Grupo Protocolo
(g = gramos etanol por día).

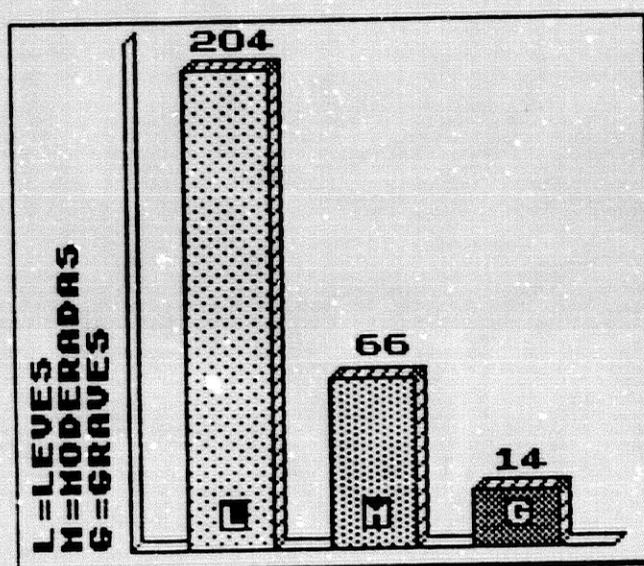


FIGURA XXXII.- Distribución del grupo Protocolo con relación a la intensidad del sangrado.

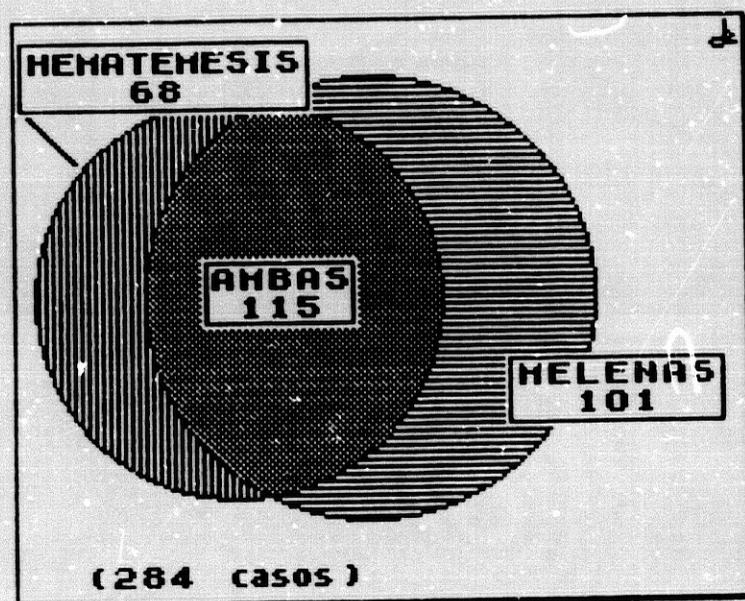


FIGURA XXXIII.- Formas de presentación del sangrado en el grupo Protocolo.

RELACION DE FARMACOS INGERIDOS

NINGUNO	141 (49.83%)
A.A.S.	85 (29.82%)
A.I.N.E.	37 (12.98%)
ANTICOAGULANTES	6
CORTICOIDES	4
CORTIC+A.A.S.	3
A.I.N.F.+A.A.S.	2
EUFILINA	2 (7.37%)
ANTIAGREGANTES	1
RESERPINA	1
A.I.N.E +HEPARINA	1
A.I.N.E.+DICUMARIN	1

FIGURA XXXIV.- Relación de fármacos ingeridos en los pacientes del Protocolo.

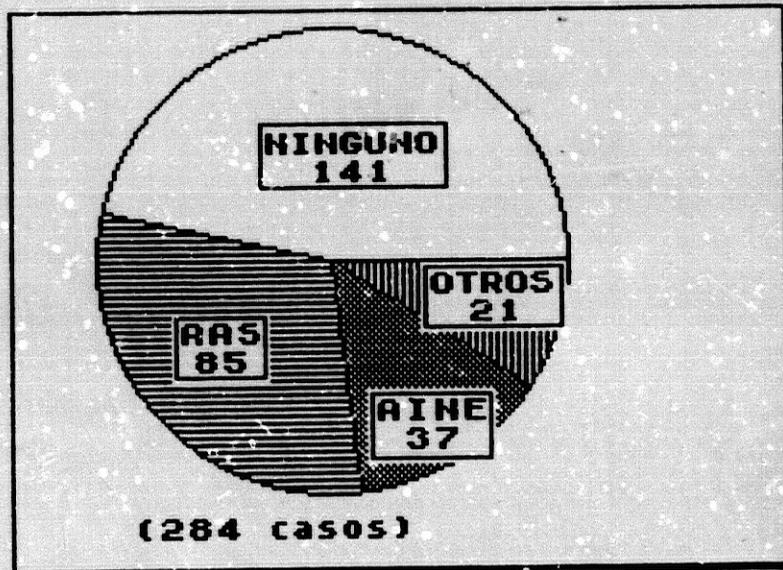


FIGURA XXXV.- Distribución porcentual de los pacientes según los fármacos ingeridos.

PATOLOGIA RESPIRATORIA.....	20
DIABETES.....	14
CIRROSIS HEPATICA.....	12
H.T.A.....	12
PATOLOGIA VASCULAR.....	9
REUMATISMO.....	7
PATOLOGIA BILIO-PANCREATICA.....	4
POST-OPERATORIO.....	3
OTRAS PATOLOGIAS.....	33

FIGURA XXXVI.- Relación de enfermedades asociadas en grupo Protocolo.

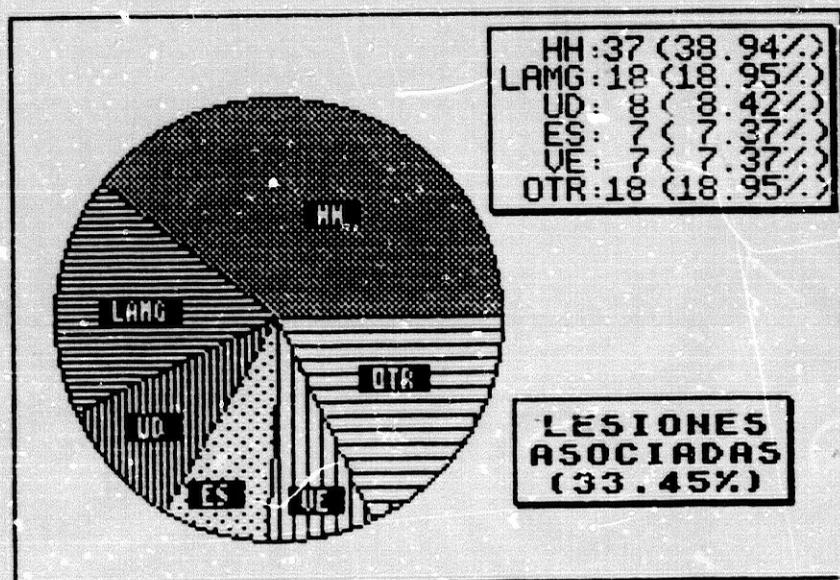


FIGURA XXXVII.- Lesiones endoscópicas asociadas.
Protocolo.

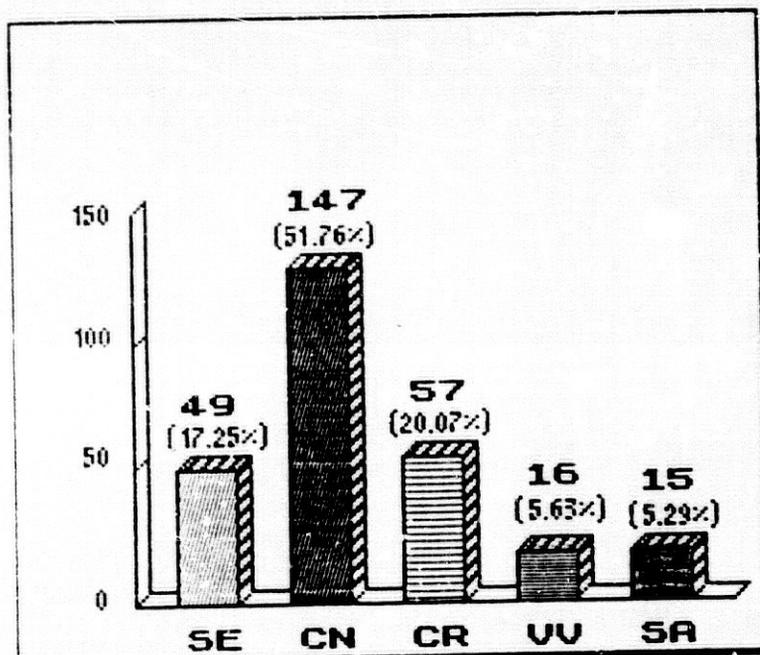


FIGURA XXXVIII.- Distribución de los ESTIGMAS DE HEMORRAGIA RECIENTE en el grupo Protocolo.
SE sin estigmas CN coágulo negro plano
CR coágulo rojo prominente VU vaso visible.
SA sangrado activo.

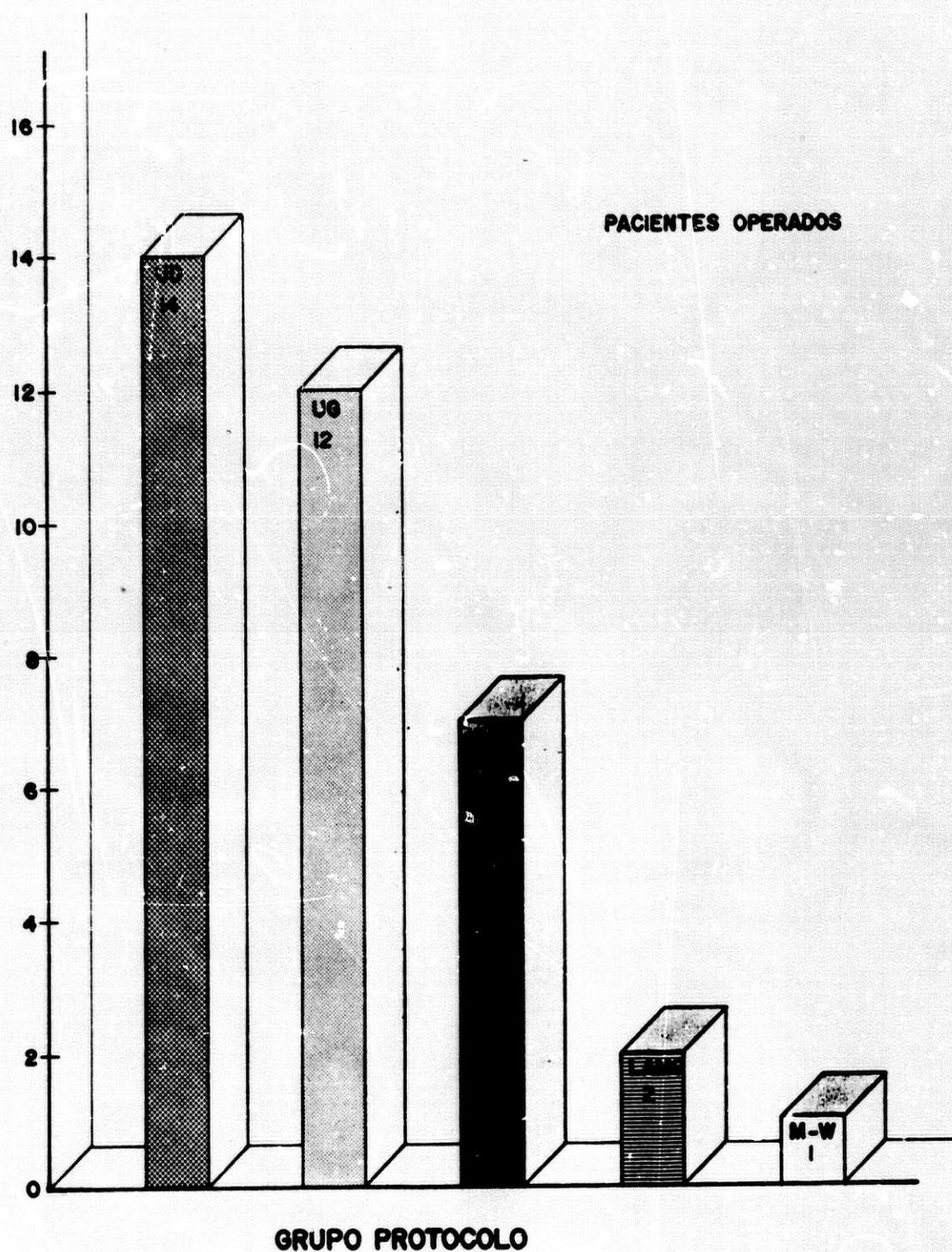


FIGURA XXXIX.- Distribución de los pacientes intervenidos quirúrgicamente, según su etiología, en el GRUPO PROTOCOLO.

	Vagotomía + drenaje	Resección	Otras
ULCERA DUODENAL	13	1	0
ULCERA GASTRICA	4	5	5
OTRAS CAUSAS	5	3	0
TOTALES	22 (61%)	9 (25%)	5 (14%)

FIGURA XL.- Tipos de técnica quirúrgica empleada.
Protocolo.

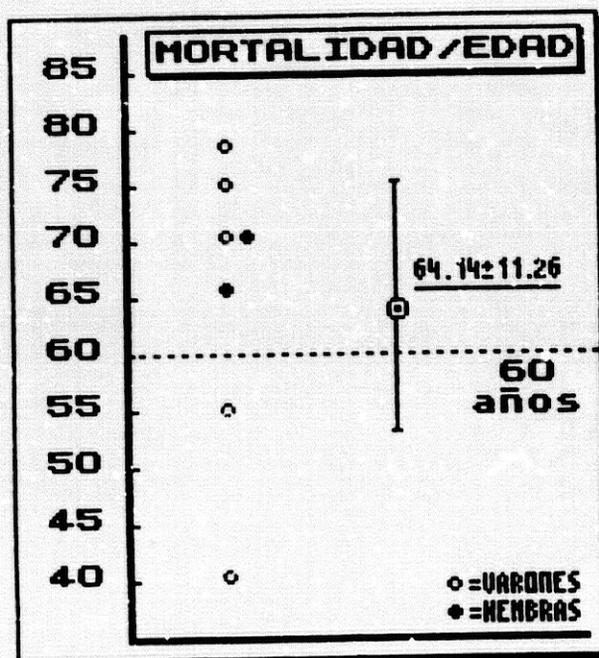


FIGURA XLI.- Distribución de los pacientes fallecidos en el GRUPO PROTOCOLO según la edad.

	<u>PROCEDENCIA</u>	<u>MORTALIDAD</u>
PROCEDENTE URGENCIA	258	4
PROCEDENTE HOSPITALIZACION	26	3
	$x = 8.64822$	$p < 0.005$

FIGURA XLII.- RELACION ENTRE PROCEDENCIA Y MORTALIDAD.
GRUPO PROTOCOLO.

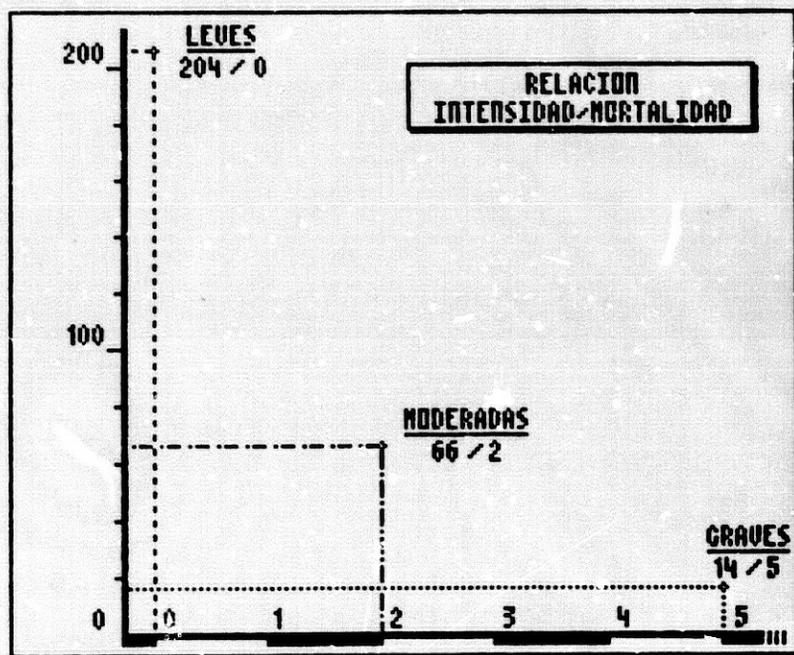
	<u>ALCOHOL</u>	<u>MORTALIDAD</u>
SIN INGESTA	202	4
CON INGESTA	82	3
	$x = 0.64607$	$p = \text{NS.}$

	<u>TABACO</u>	<u>MORTALIDAD</u>
CONSUMO	129	3
NO CONSUMO	155	4
	$x = 0.01814$	$p = \text{NS.}$

FIGURA XLIII.- RELACION ENTRE MORTALIDAD Y HABITOS TOXICOS.

	<u>NO. TOTAL</u>	<u>MORTALIDAD</u>
SIN INGESTA	141	7
CON INGESTA	143	0
	$\chi = 6.93021$	$p < 0.01$

FIGURA XLIV.- Relación ingesta de fármacos-mortalidad.



LEVES/MODERADA =*
 LEVES/GRAVES =**
 MODERADAS/GRAVES =***

* = $p < 0,01$
 ** = $p < 0,001$
 *** = $p < 0,005$

FIGURA XLV.- Mortalidad en relación con la intensidad inicial del sangrado.

	ULCERA DUODENAL	ULCERA GASTRICA	L.A.M.G.	OTRAS
No. TOTAL	115	69	43	57
MORTALIDAD	3	3	0	1
z	2.60	4.34	-	1.75

FIGURA XLVI.- Distribución de la mortalidad según la causa etiológica del sangrado.GRUPO PROTOCOLO.

	<u>No. CASOS</u>	<u>MORTALIDAD</u>		<u>SIGNIFIC.</u>
sin E.H.R.	49		0	
		223		1
COAGULO NEGRO	147		1	
				p < 0.025
COAGULO ROJO	57		2	
VASO VISIBLE	16	88	2	6
SANGRADO ACTIVO	15		2	

FIGURA XLVII .- Relación entre mortalidad y los E.H.R.
GRUPO PROTOCOLO.

	<u>No. TOTAL</u>	<u>MORTALIDAD</u>
SIN PATOLOGIA	170	0
CON PATOLOGIA	114	7
	$\chi = 10.077115$	$p < 0.001$

FIGURA XLVIII.- Enfermedades asociadas y mortalidad.

COMPARACION ENTRE AMBAS SERIES

En ambos grupos: control y protocolo, el número de pacientes incluidos en cada uno y la relación varones/hembras fueron similares (291 212/79 284 214/70), sin que existieran diferencias significativas (FIGURA XLIX).

Tanto en el grupo de Control como en el de Protocolo la úlcera duodenal fué la primera causa de sangrado (118/115); seguida de la úlcera gástrica (74/69) y de las L.A.M.G. (42/43), el resto de las causas tuvieron menor incidencia. Ambas series fueron homogéneas tanto en la frecuencia como en la distribución por grupos etiológicos. (ver FIGURA L).

En cuanto a la agrupación por edades ambas poblaciones fueron estadísticamente homogéneas. En el grupo Control 213 pacientes tenían más de 50 años de edad y 201 en el grupo de Protocolo; y más de 70 años 92 y 87 enfermos respectivamente (FIGURA LI).

Las edades medias fueron: 58,20 \pm 17,20 años en los individuos del grupo Control y 57,40 \pm 17,90 en los del Protocolo, sin que existieran diferencias significativas entre ambas.

En ambas poblaciones la intensidad inicial del sangrado fué fundamentalmente LEVE (207/204); y solamente 17 enfermos del grupo control y 14 del de Protocolo se catalogaron de GRAVE, siendo similares la incidencia de hemorragias LEVES, MODERADAS y GRAVES en las dos series (ver FIGURA LII)

Los Estigmas de Hemorragia Reciente (E.H.R.) se encontraron en el 91.44 % de los individuos del grupo Control y en el 82.75 % de los del grupo de Protocolo.

De los E.H.R. el hallado con más frecuencia fue el COAGULO NEGRO PLANO: 140 enfermos (49.10 %) del grupo Control y 147 (51.76 %) del Protocolo. El COAGULO ROJO PROMINENTE tuvo una incidencia, en ambos grupos, del 20 %; los demás E.H.R. aparecieron en menos del 13 % de los individuos, de tal forma que la presencia de Estigmas en ambas series fue homogénea (FIGURA LIII).

Fueron intervenidos quirúrgicamente 43 sangrantes de los de Control (14.78 %) y 36 pacientes del Protocolo (12.68 %); sin que existan diferencias significativas entre ambas cifras ($291/43 \quad 284/36 \quad x = 0.405962$ $p = N.S.$).

Una vez estimada la homogeneidad de ambos grupos se consideró, como único parámetro útil, para comparar los resultados en las dos series: LA MORTALIDAD.

De los 291 pacientes que comprendían el grupo de Control fallecieron 21 (7.22 %), mientras que de los 284 individuos del grupo de protocolo solamente fallecieron 7 (2.46 %). Existiendo entre ambos una diferencia estadísticamente significativa ($291/21 \quad 284/7 \quad p < 0.02$) (ver FIGURA LIV).

De los 43 pacientes del grupo control intervenidos quirúrgicamente fallecieron 13, mientras que entre los pacientes del Protocolo solamente fallecieron 5 de 36. Las diferencias aún existiendo no fueron significativas.

Cuando se relacionó la intensidad inicial del sangrado con la mortalidad, se observó que existía una di-

ferencia con significación estadística cuando se consideraban, únicamente, los pacientes fallecidos con hemorragia LEVE en los dos grupos (207/7 204/0 $p < 0.01$). Esta diferencia también existía cuando se comparaba la mortalidad en las hemorragias MODERADAS aunque en menor grado (67/9 66/2 $p < 0.05$). En cambio en las hemorragias GRAVES no existió ninguna significación (17/5 14/5 $p = N.S.$).

La significación fue máxima cuando se compararon las mortalidades conjuntas acaecidas en las hemorragias LEVES y MODERADAS de cada grupo (277/16 270/2 $p < 0.001$) (ver FIGURAS LV y LVI).

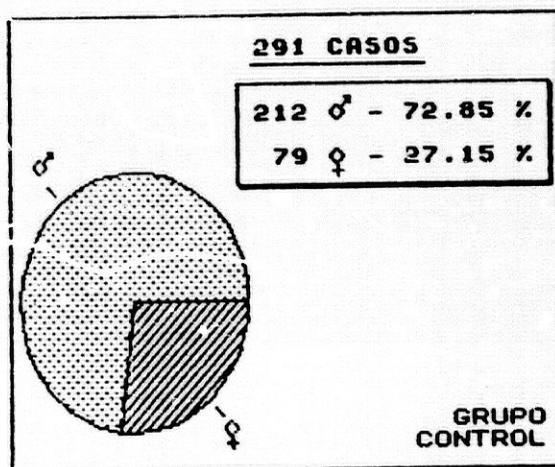
Cuando se analizaron las diferentes tasas de mortalidad en las distintas etiologías, en las dos poblaciones, no se apreciaron diferencias entre ellas, salvo cuando se compararon las mortalidades conjuntas por úlcera gástrica y duodenal que se advirtió una significación estadística entre ambas (192/16 184/6 $p < 0.05$). (ver FIGURA LVII).

En las dos series la mortalidad fue prácticamente nula en los enfermos que presentaban un COAGULO NEGRO PLANO y en los que no tenían ningún E.H.R.

Respecto a los pacientes con los demás Estigmas al compararlos, uno por uno, aunque existían diferencias en la mortalidad, dichas diferencias se encontraban en el límite de la significación. En cambio al asociar entre sí varios de los Estigmas las diferencias sí fueron significativas, sobre todo al considerar COAGULO ROJO PROMINENTE, VASO VISIBLE y SANGRADO ACTIVO en conjunto (91/21 88/6 $p < 0.01$) (ver FIGURA LVIII).

Al interrelacionar la intensidad inicial del sangrado y la presencia de E.H.R. con la mortalidad la significación fue máxima considerando todas las hemorragias LEVES/MODERADAS con COAGULO ROJO/VASO VISIBLE/SANGRADO ACTIVO en las dos poblaciones (80/16 74/1 $p < 0.001$).

En las FIGURAS LIX, LX y LXI se analizan estos resultados.


 $\chi^2 = 0.467866$

P=N.S.

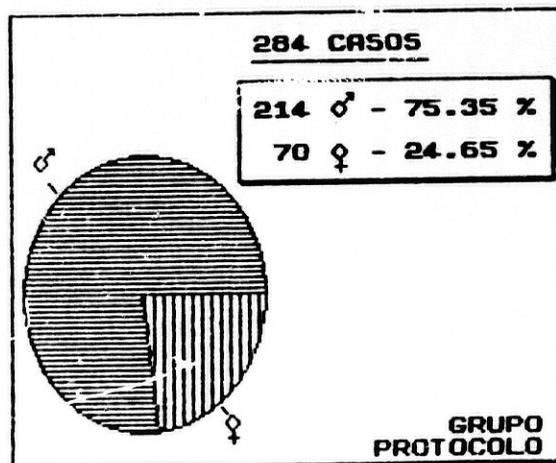
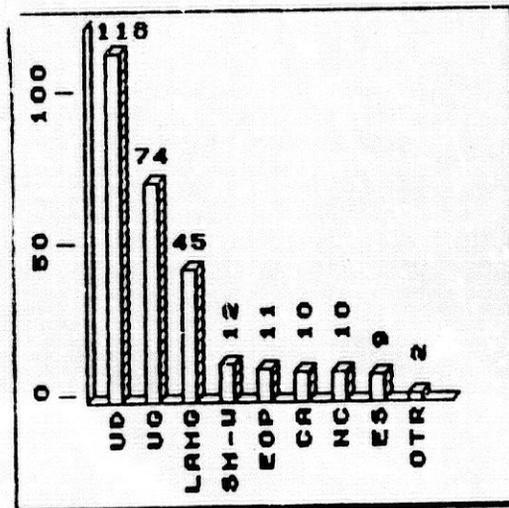


FIGURA XLIX.- COMPARACION ENTRE AMBAS SERIES. POBLACION TOTAL Y DISTRIBUCION POR SEXOS.
 ♂ VARONES ♀ HEIMBRAS


 $\chi^2 = 0.140019$

P=N.S.

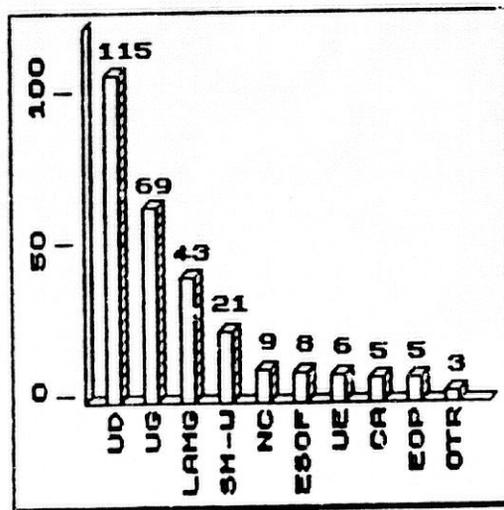


FIGURA L.- COMPARACION DE LAS CAUSAS DE SANGRADO EN LOS GRUPOS DE CONTROL Y PROTOCOLO.

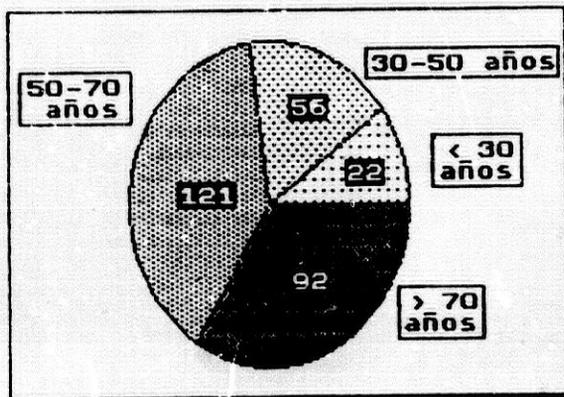
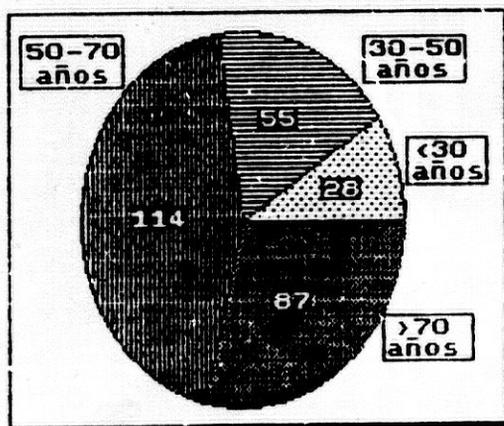
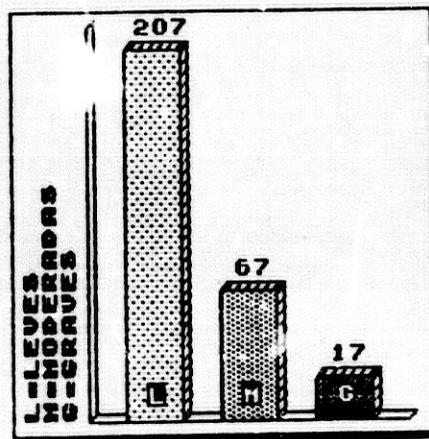

 $\chi^2 = 0.992114$
 $p = N.S.$


FIGURA LI.- DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD EN LAS DOS SERIES.



$\chi^2 = 0.2345568$ $P = N.S.$

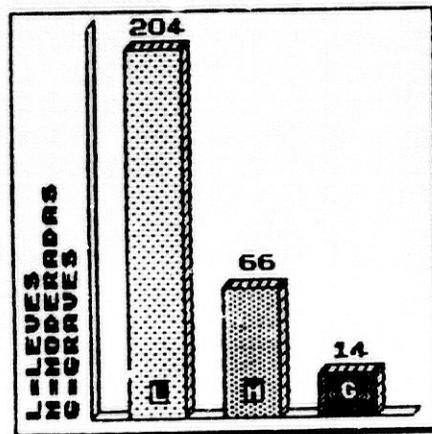
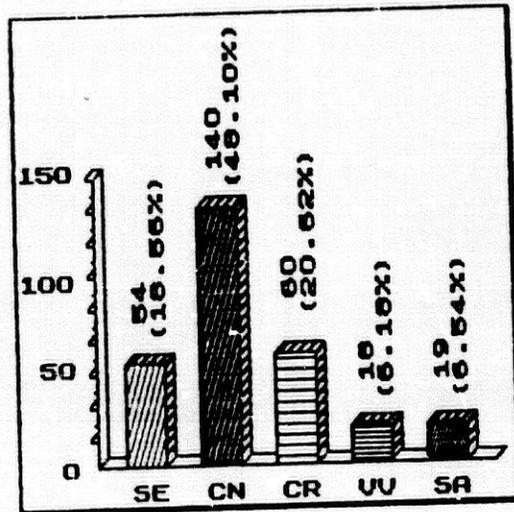


FIGURA LII.- INTENSIDAD INICIAL DEL SANGRADO, ANALISIS COMPARATIVO DE LOS GRUPOS.



$$\chi^2 = 0.993538$$

P=N.S.

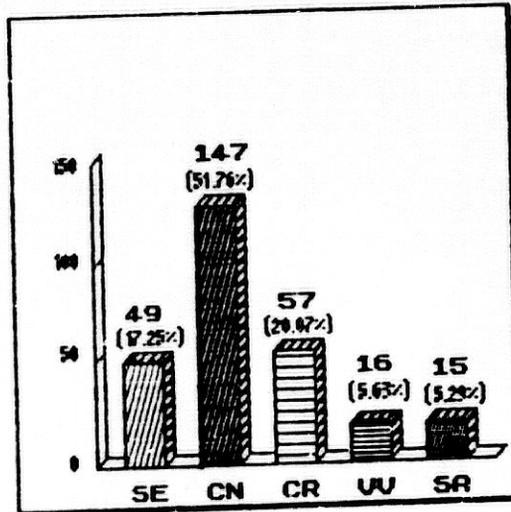


FIGURA LIII.- COMPARACION DE LOS DIVERSOS E.H.R. EN LAS DOS SERIES.

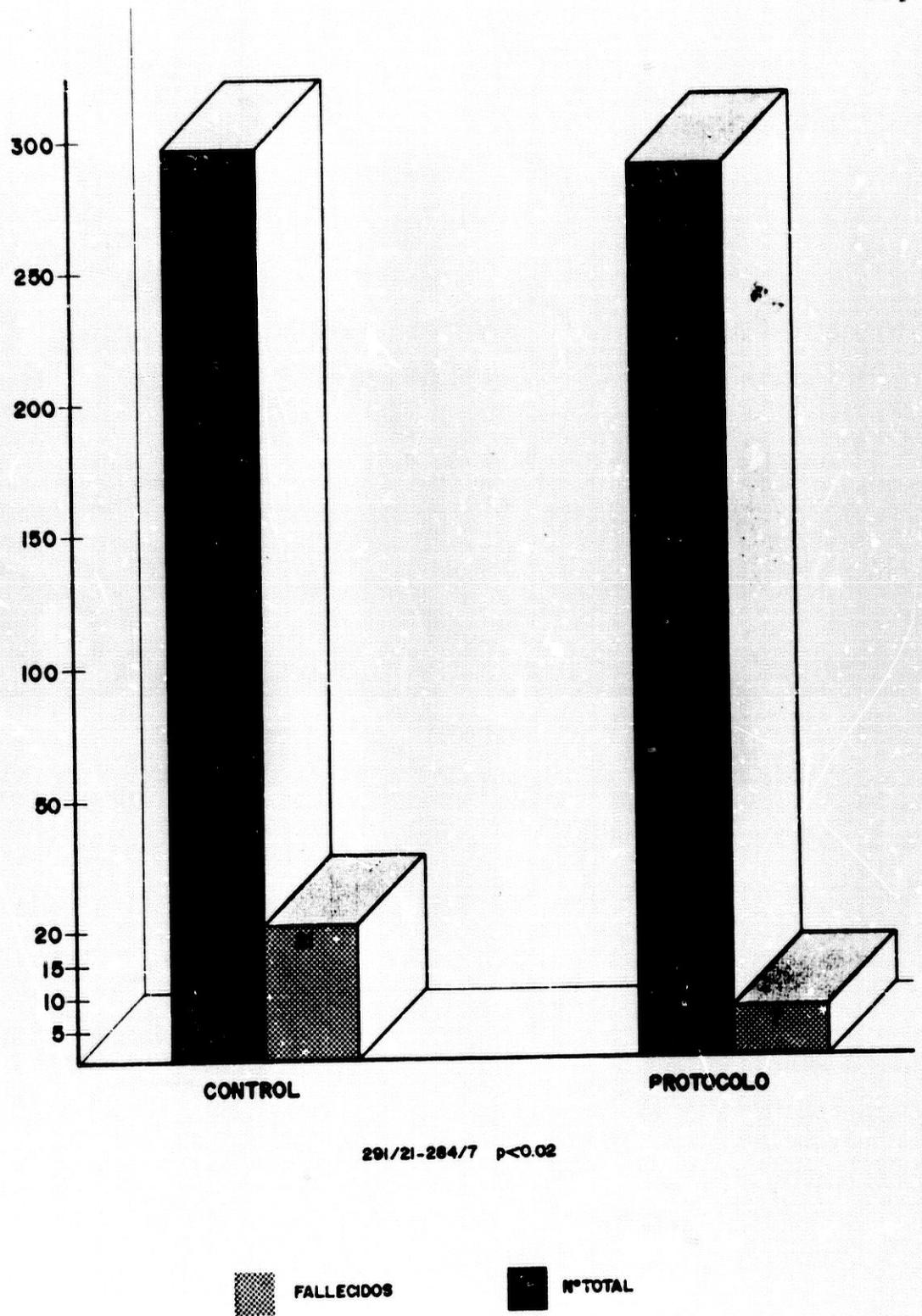
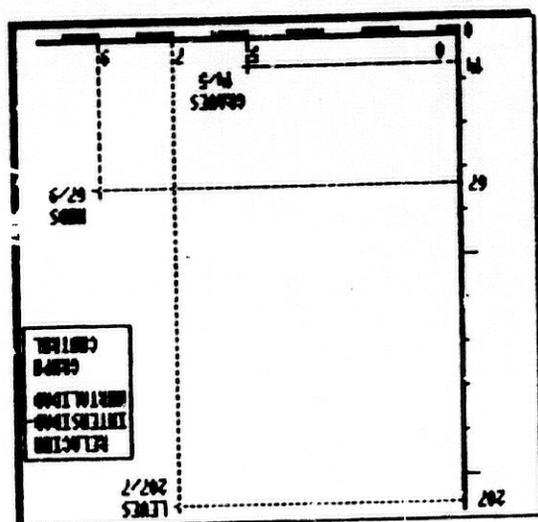
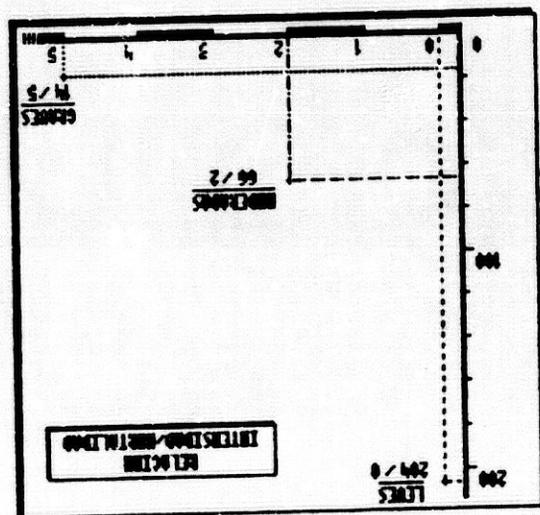


FIGURA LIV.- ESTUDIO DE LA MORTALIDAD EN EL GRUPO CONTROL Y PROTOCOLO.

	<u>CONTROL</u>	<u>PROTOCOLO</u>	<u>SIGNIF.</u>
	(nº total + nº fallecidos)		
<u>LEVES</u>	207/7	204/0	$p < 0.01$
<u>MODERADAS</u>	67/9	66/2	$p < 0.05$
<u>GRAVES</u>	15/5	14/5	$p = N.S.$
<u>LEVES + MODERADAS</u>	277/16	270/2	$p < 0.001$

FIGURA LV.- MORTALIDAD EN AMBOS GRUPOS SEGUN LA INTENSIDAD INICIAL DEL SANGRADO.

FIGURA LVI.- ESQUEMATIZACION DE LOS RESULTADOS DE LA FIGURA ANTERIOR.



	CONTROL	PROTOCOLO	SIGNIF.
	_____	_____	_____
	(nº total / nº fallecidos)		
<u>ULCERA GASTRIC.</u>	74/10	69/3	p = N.S.
<u>ULCERA DUOD.</u>	118/6	115/3	p = N.S.
<u>L.A.M.G.</u>	42/2	43/0	p = N.S.
<u>OTRAS CAUSAS</u>	57/3	57/1	p = N.S.
<u>ULC.DUO + GAST</u>	192/16	184/6	p < 0.05

FIGURA LVII.- MORTALIDAD Y SU RELACION CON LA ETIOLOGIA.
ESTUDIO COMPARATIVO.

	<u>CONTROL</u> (no. total/no. fallecidos)	<u>PROTOCOLO</u> (no. total/no. fallecidos)	<u>SIGNIF.</u>
SIN E.H.R.(I)	54/0	49/0	N.S.
COAGULO NEGRO(II)	139/0	174/1	N.S.
COAGULO ROJO(III)	54/3	57/2	N.S.
VASO VISIBLE(IV)	18/8	16/2	N.S.
SANGRADO ACTIVO(V)	19/10	15/2	N.S.
IV + V	37/18	31/4	p<0.025
III + IV + V	91/21	88/6	p<0.01

FIGURA LVIII.- INCIDENCIA DE MORTALIDAD EN LOS DIVERSOS E.H.R. Y SU COMPARACION ENTRE AMBAS SERIES.

	<u>CONTROL</u>	<u>PROTOCOLO</u>	<u>SIGNIF.</u>
	(no. total/no. fallecidos)		
LEVE	9/5	1/0	N.S.
MODERADA	6/3	11/0	p<0.05
GRAVE	3/0	3/2	N.S.
LEV.+ MOD.	15/8	12/0	p<0.025

FIGURA LIX.- MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON VASO
VISIBLE SEGUN LA INTENSIDAD INICIAL
DE SANGRADO. COMPARACION ENTRE SERIES

	<u>CONTROL</u>	<u>PROTOCOLO</u>	<u>SIGNIF.</u>
	(no. total/no. fallecidos)		
LEVE	54/5	52/0	p<0.05
MODERADA	16/5	14/1	N.S.
GRAVE	8/1	6/3	N.S.
LEV.+ MOD.	70/10	66/1	p<0.025

FIGURA LX.- PACIENTES CON VASO VISIBLE O COAGULO ROJO
ANALISIS DE LA MORTALIDAD SEGUN LA INTEN-
SIDAD INICIAL DEL SANGRADO.

	<u>CONTROL</u>	<u>PROTOCOLO</u>	<u>SIGNIF.</u>
	(no. total/no. fallecidos)		
LEVE	57/7	52/0	p<0.025
MODERADA	23/9	22/1	p<0.025
GRAVE	17/5	13/5	N.S.
LEV.+ MOD.	80/16	74/1	p<0.001

FIGURA LXI.- ANALISIS DE LOS PACIENTES CON VASO VISIBLE, COAGULO ROJO o SANGRADO ACTIVO EN RELACION CON LA INTENSIDAD INICIAL DE SANGRADO Y LA MORTALIDAD.

DISCUSSION

La H.D.A. continua siendo una de las urgencias más frecuentes (143, 224), con una incidencia aproximada de 100 casos por 100.000 habitantes y año (55, 143, 170, 199, 218); aunque se han publicado cifras inferiores (2) y superiores a esta (2).

Nuestro hospital como centro de referencia del área norte de la provincia de Granada, atiende a una población superior a los 300.000 habitantes. Habiendo asistido por H.D.A. no varicosa a 291 pacientes el primer año, y a 284 el siguiente; con un rango de 287 pacientes/año. Todo ello sin cuantificar los sangrantes por varices, ni los que por la razón que fuera, no acudieron al Hospital durante el episodio hemorrágico.

En total cabe suponer - incluyendo a todos los sangrantes - que la incidencia de H.D.A. en nuestro medio es similar a la comunicada en la mayoría de las series (55, 143, 170, 199, 218), situándose en torno a los 100 casos / 100.000 habitantes / año.

El sangrado gastrointestinal en nuestros enfermos, al igual que sucede en prácticamente todas las comunicaciones sobre el tema (11, 107, 143, 234, 238), es más frecuente en varones que en hembras. De los 284 pacientes 214 eran varones (75 %) y 70 hembras (25 %). Con un ratio de 3 : 1. Milicua y cols. han postulado (143) que una de las causas de esta mayor incidencia era el sangrado por varices que, como la cirrosis hepática, incide de forma predominante en el sexo masculino. En nuestra casuística a pesar de no haberse incluido a estos enfermos permanece estable la proporción varones / hembras.

El aumento de edad de los pacientes sangrantes es un hecho reconocido de manera unánime y postulado como una de las razones para la no mejoría de las cifras de mortalidad en los últimos años (2, 17, 99, 128, 183, 218) aumentando, de forma progresiva, el número de pacientes con más de 60 años (2, 17).

La edad media de nuestros enfermos fue de 57.4 años, con una desviación standard de ± 18 . Milicua y cols en nuestro país (143) obtuvieron, en sus pacientes, unas cifras en total consonancia con las nuestras.

La distribución por grupos de edad de los enfermos (< 30, 30-50, 50-70 y > 70) evidenció: que sólo 28 de ellos tenían menos de 30 años; que 55 enfermos tenían entre 30 y 50 años; que 114 estaban entre los 50 y 70 años y que 87 pacientes tenían más de 70 años. Lo que significa que el 71 % de todos los sangrantes eran mayores de 50 años.

La edad varió también de acuerdo con la causa del sangrado. La úlcera gástrica incidió en los pacientes de mayor edad (edad media: 64.49 ± 16.33 años); la úlcera duodenal en un grupo intermedio (e.m.: 52.80 ± 18.09 años) y las L.A.M.G. en personas más jóvenes (e.m.: 50.58 ± 18.94 años). Este predominio de la úlcera gástrica en pacientes mayores y de las L.A.M.G. en los más jóvenes ha sido previamente observado por otros grupos (21, 39, 170).

Prácticamente en todas las casuísticas la úlcera duodenal ha sido la causa más frecuente de H.D.A. (11, 17, 63, 70, 72, 107, 143, 150, 165, 170, 185, 186, 234, 238) con una incidencia cercana al 30 % . En nuestro país MILICUA y cols (143) encontraron la úlcera duodenal como causa de sangrado en el 24.65 % de sus enfermos, similar a la REVILLA (185). BALLESTEROS y JIMENEZ ZORZO (11, 107) obtienen una incidencia superior. COTTON y su grupo (36) hallaron al ulcus duodenal como responsable de la H.D.A. sólo en un 21 % de los casos, con una frecuencia menor que la del ulcus gástrico. En nuestros pacientes también fue la úlcera duodenal la primera causa de sangrado, pero con un porcentaje del 40 % superior a los datos referidos, si bien hay que considerar que al excluir a los pacientes que sangraban por varices, la incidencia relativa del resto de las etiologías aumenta. Las varices esofago-gástricas han sido responsables del sangrado entre el 8% y el 12%, según los diferentes trabajos (11, 72, 73, 143, 185, 234). Con estas correcciones la incidencia real de Ulcus duodenal en nuestro trabajo ha sido del 36 % , en la línea de BALLESTEROS (11) , GAJO (70) y JIMENEZ ZORZO (107).

La úlcera gástrica casi de forma unánimemente ha sido la segunda causa de hemorragia gastrointestinal (7, 11, 17, 69, 72, 78, 98, 107, 234, 238) con una incidencia que oscila entre el 18 % y 24 %. Aunque en la serie de FORREST y cols. (63) solo fue del 8 % y en la COTTON y cols (36) del 27 %.

Nuestros resultados son superponibles a los de la mayoría de los autores consultados. La úlcera gástrica fue causa del 24.29 % de los episodios de H.D.A. y ocupó el segundo lugar en orden de frecuencia.

También casi todos los grupos están de acuerdo al señalar a las L.A.M.G. como la tercera causa de sangrado gastro-intestinal (1, 7, 11, 78, 98, 107, 121, 143, 185, 238). Aunque para FORREST y FINLAYSON (63) sería la segunda causa por delante del úlcus gástrico y para el grupo de MILICUA (143) compartirían el segundo lugar con la úlcera gástrica.

Su frecuencia varió entre el 14 % en la serie de GARCIA-PAREDES y cols. (73) y el 19 % en la de REVILLA y cols. (185).

43 de nuestros pacientes sangraban por L.A.M.G. (15 %) siendo, tanto en porcentaje como en orden de importancia, superponibles estos resultados con los de otras series.

En resumen : puede decirse que el sangrado por úlcera gastro-duodenal y L.A.M.G. representa entre el 54 % (143) y el 81 % (107) de todas las causas de H.D.A. El resto de las casuísticas obtienen valores intermedios (11, 72, 73, 185, 234).

El 79 % de nuestros pacientes sangraban por alguna de esas tres causas.

Las varices esofágicas no se han valorado ya que eran motivo de exclusión del presente trabajo. En otras publicaciones su frecuencia osciló entre el 8% y el 12% (11, 72, 73, 185, 143, 234). Estos porcentajes bajan mucho en algunas series (36, 100, 107), llegando incluso al 1.8 %

El síndrome de Mallory-Weiss tuvo una incidencia del 7.39 % , que es la más alta de las comunicadas en nuestro país (11, 72, 73, 107, 143, 185, 234) totalmente superponible, en cambio, a la obtenida en series extranjeras (8, 140, 174) e incluso inferior a la registrada por HOARE y SUGAWA (100, 214)

Las neoplasias malignas del tramo digestivo superior sólo tuvieron la responsabilidad del sangrado en un 1.76 % de nuestros casos , cifra bastante inferior a la de otros grupos nacionales (72, 73, 107, 143, 185, 234) que las encuentran entre el 2.7 % y el 9.3 % de sus enfermos , pero en consonancia con los datos de BALLESTEROS y cols. (11).

Prácticamente todas las publicaciones de autores extranjeros obtienen cifras similares a las nuestras (36, 37, 165), salvo HOARE (100) con un 8%.

Las lesiones esofágicas pépticas han sido las causantes del 5 % de nuestras hemorragias . Algo inferior a los datos recogidos en otros estudios que encuentran esta patología entre el 8% y el 13% de los pacientes con H. D. A. (11, 72, 73, 107, 143, 185, 234) aunque nuestros resultados son similares a los de FORREST y cols (63) que la cifran en el 4 %.

Nuestros datos y los de la mayoría de los autores han coincidido en cuanto al porcentaje de sangrantes con patología del estomago operado (11, 107, 143, 165, 234).

El número de endoscopias no concluyentes o no diagnósticas supuso sólo un 3.17 % en nuestra serie , claramente en discordancia con la de la mayoría de los autores que tienen entre un 8 % a un 10 % de exploraciones no diagnósticas (11, 72, 73, 143, 165, 185), e incluso algunos hasta un 20 % (36, 63) . Nuestros resultados sólo son comparables a los de JIMENEZ ZORZO y cols. (107).

Este alto índice de exploraciones diagnósticas cabría achacarlo:

- en primer lugar a la precocidad con que se realizó la exploración, que fue efectuada durante las dos primeras horas en la mayoría de los casos y en su defecto dentro de las seis primeras horas.

La endoscopia precoz es capaz de detectar lesiones fugaces, como algunas L.A.M.G. y por otra parte reconocer los estigmas de hemorragia reciente (E.H.R.) y responsabilizar a una lesión del sangrado en caso de existir, como suele suceder con frecuencia, varias lesiones con potencial de sangrar.

- en segundo lugar al adiestramiento técnico y a la experiencia alcanzada por todos los miembros de nuestro grupo, en los últimos años, en la práctica de la endoscopia de urgencia.

Las causas del fallo diagnóstico fueron: en 4 casos la coincidencia de varias lesiones sin E.H.R., sin que se pudiera inferir cual de ellas era responsable del sangrado; y en los otros 5 casos por existir sangrado activo que impidió ver el tipo de lesión subyacente.

En las FIGURAS LXII y LXIII se compara nuestra casuística con otras de autores nacionales y extranjeros.

El consumo de alcohol y de tabaco habitual fue investigado en todos los enfermos de manera sistemática. Se encontró que el 55 % no eran fumadores habituales y que el 70 % no ingería alcohol diariamente. Creemos que la ingesta de alcohol es menor que la de la población general; quizá debido a que entre nuestros pacientes predominan las personas mayores. El 30 % tenían más de 70 años de edad. Y que a esas edades suele ser menor el consumo de alcohol. En nuestro país no hemos hallado muestras comparables. En Escocia MACLEOD y MILLS (131) encontraron que el 35 % de sus sangrantes bebían, fumadores eran el 53 % de la serie. Estos datos son concordantes con los nuestros.

Muchos autores han corroborado la frecuente asociación entre H.D.A. e ingesta de medicación gastrotóxica—sobre todo: A.I.N.E. y A.A.S. (86, 94, 107, 186, 187, 197, 238, 239, 240).

JIMENEZ ZORZO y Cols. (107) encontraron ingesta de fármacos previa en el 51 % de sus pacientes. El 34 % A.A.S y el 11 % A.I.N.E., similares hallazgos han sido publicados por otros grupos (103, 187, 238).

En nuestra serie encontramos ingesta previa de fármacos en el 51 % de los casos. 85 pacientes (30 %) tomaron A.A.S. y 37 enfermos (13 %) A.I.N.E. .El resto de los sangrantes ingirieron corticoides , anticoagulantes o una asociación de varios fármacos.

Coincidimos con JIMENEZ ZORZO y su equipo (107) en la forma de presentación de la hemorragia . El 40 % de los enfermos tuvieron Hematemesis y melenas; el 34 % sólo presentó melenas; y el 26 % restante Hematemesis, de forma aislada.

La presencia de enfermedades concomitantes ha aumentado en los pacientes con H.D.A., quizá en relación directa con el incremento de edad en dicho colectivo (51, 128, 143). 114 enfermos de nuestra serie padecían algún tipo de enfermedad previa. El tipo de afección más frecuente era la patología respiratoria, seguida de la diabetes, la cirrosis hepática y la hipertensión arterial. Una menor incidencia tuvieron las enfermedades vasculares, los procesos reumáticos y la patología bilio-pancreática.

A. VILLAR y cols. (238) encontraron afecciones crónicas acompañantes en el 71 % de sus pacientes ; siendo las más frecuentes: la insuficiencia renal y respiratoria, la cirrosis hepática, la diabetes, la HTA y los A.V.C. Sus datos son equiparables a los obtenidos por nosotros, salvo en su alta incidencia, que justificamos porque ellos estudian a pacientes con H.D.A. de mas de 55 años de edad y es to, indudablemente, debe incrementar, de forma notable, la tasa de enfermedades acompañantes.

La intensidad inicial del sangrado de los pacientes incluidos en el estudio fue catalogada, de acuerdo con el protocolo, en tres niveles: LEVE, MODERADA y GRAVE.

El 72 % de los pacientes tuvieron una hemorragia catalogada, inicialmente, como LEVE. MODERADA en el 23 % de los casos; y GRAVE, únicamente, en el 5 % de los casos.

Dado que no están unificados los criterios para cuantificar la intensidad de la hemorragia no es posible valorar, de forma adecuada, estos resultados, aunque los hallazgos obtenidos en el grupo Control fueron de todo punto superponibles a los expresados previamente. Ello quizá dé más validez a estos datos.

MILICUA y cols. (143) encontraron, en la endoscopia, lesiones asociadas, no causantes de la hemorragia, en el 20 % de los sangrantes. Menor incidencia tuvieron GARCIA PAREDES (73) y BALLESTEROS (11), aunque en la mayoría de las series la incidencia de lesiones asociadas varía entre el 20 % y el 38 % (35, 100, 185, 234, 244) aumentando su frecuencia con la precocidad de la endoscopia.

Nosotros encontramos, endoscópicamente, lesiones asociadas en el 33 % de los enfermos. La más frecuente fue la hernia hiatal, seguida de las L.A.M.G., el ulcus duodenal y la esofagitis.

Estos datos por se justifican la necesidad de la endoscopia en los sangrantes, ya que la presunción diagnóstica con frecuencia es errónea.

Desde que FOSTER y cols. en 1978 acuñaron el término de ESTIGMAS DE HEMORRAGIA RECIENTE (E.H.R.), la incidencia de los mismos en las series publicadas ha sido muy variable (62, 64, 131, 132, 212, 215). Dicha variación depende de varios factores: la precocidad de la fibroscopia es el primero de ellos. COTTON y cols. (36) observaron que la frecuencia de E.H.R. descendió del 79 % al 5 % cuando se retrasaba la endoscopia más de 48 horas.

Esto depende, por otra parte, de las variaciones interobservadores; y sobre todo de la diferente definición de los estigmas, usando términos diferentes y combinaciones

de los distintos estigmas (64, 131, 212). El vaso visible fue, inicialmente, reconocido por la presencia de un chorro arterial sobre una lesión. Pero otros autores no dejan claramente definido su concepto de v.v.(62). Otros grupos han identificado un vaso visible cuando, en ausencia de sangrado a chorro, existía un coágulo rojo o azulado protuyendo desde el fondo de la úlcera (212, 215) o simplemente como un vaso que sobresalía (229). MACLEOD y cols.(132) incluyeron en su trabajo los coágulos negros al considerar el término de vaso visible.

Es pues fundamental standarizar los criterios de observación para así unificar términos y poder comparar resultados.

EMMANUEL y ROKKAS (57)encontraron E.H.R. en el 51 % de sus pacientes con H.D.A. observando un vaso visible en el 31 % de los casos. WARA (243)lo encontró en el 21 % de los pacientes con úlcera y E.H.R..

SWAIN y cols. (217) al analizar 580 pacientes sangrantes encontraron 281 úlceras, siendo posible visualizar el crater en 231 enfermos y de ellos sólo 100 tenían un vaso visible. GRIFFITHS y cols. (89) sólo encontraron un vaso visible en el 8 % de sus pacientes.

La incidencia de E.H.R. en nuestra serie fue del 83 %. Esta alta incidencia creemos que debe estar en relación con la precocidad de la endoscopia, y sería otro dato a favor de la endoscopia precoz.

El estigma más frecuentemente observado fue el coágulo negro plano (52 %) ; existía sangrado activo en el 5 %. Observamos un vaso visible en 6 % de los pacientes y en el 9 % de las lesiones ulcerosas. Este último dato está en concordancia con los de GRIFFITHS y cols (89).

Existía un coágulo rojo prominente en el 20 % los pacientes, y si estos coágulos se hubieran adicionado al concepto de vaso visible, como ocurrió en otras series (132, 212, 215), la incidencia de vaso visible hubiera sido similar a la obtenida por ellos. Quizá alguno de estos coágulos prominentes eran verdaderamente vasos "visibles" subyacentes (217), pero en otros casos no; y endoscópicamente no es del todo posible el dirimir esta cuestión; por eso decidimos, en el protocolo, separar ambos estigmas aunque confiriéndoles a ambos un valor pronóstico indudable.

La incidencia de vaso visible varia según el tipo de úlcera a considerar, ya que existe una gran dificultad para observar el nicho ulceroso, mayor en la úlcera duodenal que en la gástrica (55, 62).

Nuestros resultados apoyan estos datos ya que se objetivó un vaso visible en el 7% de las úlceras duodenales y en el 10 % de las úlceras gástricas.

En no pocos de los pacientes con H.D.A. la cirugía sigue siendo la única forma eficaz de terapéutica (235), a pesar de la proliferación de los métodos hemostáticos endoscópicos. Es importante recordar que el retraso en el tratamiento quirúrgico empeora el pronóstico de estos enfermos.

La mayor dificultad estriba en delimitar cual es el momento elegido para la intervención - que quizá no sea el idóneo - , dado el deterioro progresivo del paciente a medida que evoluciona la hemorragia, y que en pacientes politransfundidos las intervenciones tienen unos pésimos resultados; por otra parte es difícil el elegir una determinada técnica quirúrgica (1, 163).

Es sabido que la intervención quirúrgica es una agresión, sobre todo cuando implica resección; y que entre el 70 % y el 85 % de los enfermos se autolimitan de manera espontánea. Además, los individuos con enfermedades asociadas soportan mal la hipovolemia. Es fundamental que no olvidemos la repercusión de estos factores antes de indicar la cirugía.

La precisión de intervención quirúrgica, en los pacientes con hemorragia gastrointestinal, varía ampliamente, según diversos autores: desde el 11 % en la serie de NILSSON y WAHLBERG (156) hasta el 34 % en la de HUNT y cols. (105). El resto de autores obtienen cifras intermedias (56, 94, 100, 196, 233). Las cifras de mortalidad quirúrgica suelen ser inversamente proporcionales al índice de intervenciones (56, 94, 100, 196, 233).

NILSSON y WAHLBERG (56) obtuvieron una mortalidad quirúrgica del 41 %. En cambio HUNT y cols. (105) tuvieron tan sólo un 11.5 %.; pero los primeros intervinieron al 11 % de sus sangrantes mientras que en la serie de HUNT se intervinieron el 34 % de todos los pacientes. Una conclusión lógica sería: que los equipos con alto porcentaje de operaciones quirúrgicas intervinieron a pacientes, que quizá no lo precisaban, siendo menor la mortalidad global operatoria, pero produciéndose, casi seguro, fallecimientos post-operatorios en pacientes que, tal vez, no hubieran vuelto a sangrar.

Nuestros resultados se encuentran dentro de valores intermedios. En el año 1983 se intervinieron 42 pacientes (14.43 %); y durante el protocolo se sometieron a intervención quirúrgica de urgencia 36 enfermos (12.67%). Los datos de las dos series son superponibles, pero con la diferencia de que en el grupo de protocolo los sangrantes se intervinieron precozmente; no ocurriendo así en el grupo de control, ya que la mayoría de los pacientes se intervinieron por persistencia o recidiva del sangrado.

La gran mayoría de los equipos quirúrgicos coinciden en señalar a la VAGOTOMIA Y PILOROPLASTIA -con o sin sutura- como el proceder quirúrgico a realizar en los pacientes sangrantes por úlcera duodenal (25, 48, 52, 102, 118, 163, 235), ya que es un procedimiento con baja mortalidad y no demasiado complejo.

En los últimos años ha aumentado la realización de técnicas no resectivas (118). En nuestro país, GAJO y cols. (70) realizaron este tipo de proceder en el 77 % de los casos, en úlcera duodenal sangrante.

Nuestros pacientes intervenidos por ulcus duodenal fueron sometidos, en el 92 % de los casos, a VAGOTOMIA y DRENAJE.

En la úlcera gástrica también están de acuerdo, la mayoría de los grupos, en señalar la gastrectomía, más o menos amplia, como el procedimiento quirúrgico de elección (25, 48, 70, 102, 118, 163, 235) aunque requiere mayor entrenamiento que las técnicas no resectivas. GAJO y cols. (70) realizaron este procedimiento quirúrgico en el 50 % de los pacientes con úlcera gástrica sangrante.

El 36 % de nuestros sangrantes operados por úlcera gástrica se sometieron a algún tipo de gastrectomía; los restantes fueron sometidos a distintos procedimientos: sutura, excisión, vagotomía y piloroplastia, etc.

Para valorar la efectividad de cualquier proceder terapéutico en H.D.A. el único parámetro, realmente importante, es el de la mortalidad.

La tasa global de mortalidad, asociada a H.D.A., permanece entre el 8 % y el 12 % (2, 37, 55, 98, 99, 105, 106, 107, 109, 110, 143, 148, 169, 170, 178, 199, 206, 211, 216, 218), sin mostrar variaciones valorables durante los últimos 30 años; tal como ha confirmado una reciente serie americana (76, 78).

En nuestro país JIMENEZ ZORZO y cols. (107), en 1984, obtuvieron, excluyendo varices esofágicas, una mortalidad del 9.68 %; y VILLAR GRIMALT y cols. (233) en pacientes de más de 55 años, una mortalidad del 15.95 %. CABRERA y su grupo (25) en hemorragias grave tuvieron una mortalidad del 42 %.

Las series extranjeras han publicado resultados similares. LANGMAN (123), en 1985, tuvo una mortalidad, excluyendo varices, entre el 9.8 % y el 7.9 %. GILBERT y cols. (75) del 9.4 %; BARER (12) del 7.38 %; y FLEISCHER (62) del 6.9 %.

HUNT y cols. (102, 105) adoptando una política agresiva, consistente en: endoscopia precoz, cirugía temprana y cuidados intensivos post-operatorios a los pacientes de alto riesgo, consiguieron disminuir la mortalidad global del 8.5 % al 5.8 %, que es una de las cifras más baja de mortalidad comunicada hasta entonces.

Al desglosar la mortalidad según la causa etiológica SOMMERVILLE y cols., en 1985, (204) obtuvieron una cifra de mortalidad en úlcera gástrica del 12.28 %; en úlcera duodenal del 6.17 %; y en otras causas del 6.87 %. La mortalidad global de la serie fue del 9.84 %.

Esta mayor mortalidad en el sangrado por úlcera gástrica que en el resto de las etiologías, ha sido confirmado por otros autores (2, 17, 20, 21, 25, 39, 47, 51, 69, 170, 237). BARER y cols. (12), en 1983, consiguieron una mortalidad en úlcera gástrica del 11 %, en úlcera duodenal 6 % y del 5 % en L.A.M.G. . VELLACOTT y su equipo (233) obtuvieron una letalidad del 13.31 % en H.D.A. por úlcera gástrica, y del 9.6 % en la duodenal.

La mortalidad más baja es la referida por HUNT y cols. (105) que fue, como ya quedó dicho, del 5.8 %. Siendo del 9 % en la úlcera gástrica, y del 4.5 % en la duodenal.

HUNT y su grupo (105) intervinieron al 33 % de los sangrantes, por úlcera duodenal, con una mortalidad quirúrgica del 8.7 %. La mortalidad tras vagotomía y piloroplastia fue del 8 %. De los sangrantes por úlcera gástrica se intervinieron el 35.6 %, con una mortalidad quirúrgica del 17.6 %; siendo tras la gastrectomía del 17.3 %, y tras otros procedimientos del 28.6 %. La mortalidad quirúrgica global fue del 11.5 %, similar a la de otros grupos (56, 94, 100, 119) y bastante inferior a la de otros autores (156, 196, 233).

Nuestros resultados, en el año 1983, son superponibles a los de la mayoría de las series. La mortalidad global en este grupo de control fue del 7.21 %. Algo superior a la obtenida por HUNT y FLEISCHER (105, 62).

Fallecieron por ulcus gástrico el 13.51 % de los pacientes. Similar a la obtenida, en 1985, por SOMMERVILLE (204) y VELLACOTT (233), pero inferior a la de otras series (105).

De los sangrantes por úlcera duodenal fallecieron el 5.08 %, cifra concordante con la otros grupos (12, 102, 105, 204).

La mortalidad operatoria fue del 30 %. En la úlcera duodenal del 25 %, y del 40 % en la gástrica. Estos porcentajes, aunque son realmente elevados, están de acuerdo con los de SANDLOW y cols. (196) y NILSSON y WAHLBERG (156) que son también las series con una menor tasa de de tratamiento quirúrgico; y superponible a la obtenida por nosotros, que fue del 14.77 %. Quizá como se sugirió anteriormente, en la intervención precoz, poco discriminatoria, se incluyen a muchos pacientes que no debieran haberse intervenido y aunque se disminuya la mortalidad operatoria quizá no consiga disminuir la tasa global de mortalidad.

La mortalidad no operatoria fue del 3.22 %, similar a la de HUNT y cols. (105).

Cuando comparamos nuestra casuística del año 1984-85, es decir la del grupo de pacientes con H.D.A. del protocolo, con la del resto de la literatura, vemos que nuestra tasa de mortalidad es la más baja de las comunicadas hasta la actualidad.

En 284 pacientes con H.D.A. no varicosa tuvimos 7 casos de fallecimiento (2.46 %); es obligado el relacionar nuestra serie con la HUNT y cols. (105) ya que todos los estudios sobre H.D.A hacen referencia a sus excelentes resultados. Ellos consiguieron disminuir la mortalidad por H.D.A. (excluyendo varices) del 8.5 % al 5.8 %,

Nosotros con la aplicación del protocolo conseguimos rebajar, de forma satisfactoria, nuestra mortalidad del 7.21 % en 1983 al 2.46 % en 1984-85. Siendo al igual que sucede en la serie de HUNT dichas diferencias estadísticamente significativas.

La mortalidad por úlcera gástrica fue del 4.16 % que es bastante inferior a la del resto de autores (2, 12, 36, 70, 102, 104, 109, 169, 199, 204, 233, 245) y también significativamente inferior a la que obtuvimos en el Grupo de control.

En úlcera duodenal la mortalidad por H.D.A. fue del 2.56 %, también inferior a la del resto de las series (12, 102, 105, 204, 233) y a la del Grupo de control.

La mortalidad por L.A.M.G. fue nula, y prácticamente nula en las restantes etiologías (1.75 %). SOMERVILLE y cols. (204) tuvieron una mortalidad por L.A.M.G. del 6.87 %, y BARER y cols. (12) del 5 %.

La tasa de mortalidad de la patología ulcerosa fue del 3 %, en el Grupo de control del 8.33 %.

En la FIGURA LXIV comparamos las cifras de mortalidad obtenidas en el trabajo con las de recientes publicaciones.

De los pacientes del protocolo que se sometieron a intervención quirúrgica urgente fallecieron el 13.88 %, cifra mucho menor que obtenida en 1983, que fue del 30 %.

La tasa de intervenciones fue del 12.67 %, similar a la del 1983. Las diferencias entre ambos grupos estriba en que los pacientes del protocolo, siempre, se han operado de forma precoz, lo cual supone menor tiempo de hipovolemia y menor cantidad de sangre transfundida. Los enfermos del grupo control sólo se intervinieron precozmente si sangraban de forma activa, el 23 %.

La mortalidad quirúrgica del protocolo está en la línea de la mayoría de las publicaciones (56, 94, 100, 102, 105, 119) y es bastante inferior que la referida por VELLACOT (233), SANDLOW (196) y NILSSON y WAHLBERG (156).

La tasa de intervenciones del protocolo, que fue del 12.67 %, está en total discordancia con la de HUNT y cols. (105) que fue del 33 %. Ambos realizamos endoscopia precoz y una actitud terapéutica preestablecida. Pero las

diferencias entre los resultados de las dos series son importantes. Nuestros sangrantes se han operado bastante menos (12% - 33%), con una mortalidad quirúrgica similar (13% - 11%). La mortalidad no quirúrgica fue muy inferior en nuestro Grupo (0.8% - 2.6%); y la global también inferior en nuestra serie (2.46% - 5.8%).

Podemos concluir que nuestro Protocolo ha sido más eficaz, a la hora de seleccionar a los pacientes que debían de ser intervenidos, que el propuesto por HUNT y cols.

La mayoría de autores tiene índices de cirugía en pacientes con H.D.A., cercanos al 20 % (56, 75, 94, 100, 196) e incluso superiores (105, 233). SOMERVILLE y cols. (211) obtienen una tasa del 11 % , similar a la nuestra.

En la FIGURA LXV se expresan las tasas de intervenciones y la mortalidad, en diversas series comparativas.

La mortalidad quirúrgica en los pacientes que sangraban por úlcera gástrica fue del 23 %; y en úlcera duodenal del 12.5 % , cifra bastante inferior a la del grupo de control; y algo superior a la de HUNT y cols. (102) y similar a la obtenida por DRONFIELD y cols. (48).

Las causas de fallecimiento fueron, en los dos casos no operados, por encefalopatía hepática. Uno de ellos sangrando por úlcus duodenal y no se operó, a pesar del protocolo, por ser un CHILD C. El otro con un sangrado mínimo por esofagitis, falleció por causas ajenas a la H.D.A.

De los cinco enfermos que fallecieron tras la intervención, uno de ellos tuvo una dehiscencia de sutura y falleció por shock séptico. Dos, por distrés respiratorio; y el último por insuficiencia renal aguda. Ninguno por resangrado.

La edad media de los pacientes fallecidos fue de 64.14 años; superior a la edad media de la serie que fue

57.40 años. La mayor edad en los pacientes fallecidos es un hecho comprobado por bastantes autores (2, 17, 99, 128, 183, 218). KIM, NILSSON y VELLACOT (119, 156, 233) encontraron, en los fallecidos, una edad media similar a la contenida por nosotros.

Muchas publicaciones han demostrado que la H.D. A. secundaria a ingesta de fármacos gastro-erosivos era de buen pronóstico (88, 94, 239, 240, 242). Nosotros hemos podido corroborar este hecho ya que, de los pacientes que tomaron fármacos, no falleció ninguno.

Al relacionar la mortalidad, como único parámetro para valorar el pronóstico de la H.D.A., con los pilares básicos del protocolo; es decir: intensidad inicial de sangrado y los E.H.R. endoscópicos, hemos comprobado que las diferencias, entre los pacientes del grupo control y los del protocolo, se hacían más significativas.

Al analizar la incidencia de mortalidad en las distintas intensidades de sangrado (LEVE - MODERADA y GRAVE) observamos que la mortalidad, en las hemorragias GRAVES fue similar en los grupos de control (c) y protocolo (p) ($c = 14/5$ $p = 14/5$), con un porcentaje del 35 %, similar al de otras series (24, 25, 31). Es lógico que sean similares los grupos control y protocolo, en este tipo de enfermos, pues los pacientes con hemorragia severa son subsidiarios siempre de intervención quirúrgica preferente (25) por lo que el protocolo se aplicó a ambos grupos de pacientes.

No sucedió lo mismo al considerar a los pacientes con una intensidad de sangrado LEVE o MODERADA; ya que de acuerdo con CABRERA y cols. (25), creemos que los pacientes que plantean mayores problemas son los de escaso riesgo individual al ingreso o los que, inicialmente, no tienen una hemorragia grave.

En el grupo control fallecieron un 3.38 % de los pacientes con hemorragia LEVE (207/7) ; y el 13.43 % de los que tuvieron un sangrado MODERADO (67/9). En cambio en el protocolo no falleció ninguno de los que tenían una hemorragia LEVE (204/0); y sólo el 3 % de las MODERADAS (66/2). Dichos resultados creemos que apoyan la bondad del método utilizado, ya que fuimos capaces de distinguir, al ingreso, a la mayor parte de los pacientes que , aún no teniendo inicialmente criterios de severidad, iban a resangrar o a persistir con la hemorragia.

Los resultados fueron aún más alentadores cuando valoramos además los E.H.R., ya que el resangrado o la persistencia recae, directamente, sobre aquellos pacientes con COAGULO PROMINENTE, VASO VISIBLE O SANGRADO ACTIVO (64, 67, 92, 145, 212, 216, 217, 243, 246) sobre la lesión. Pacientes con alguno de estos E.H.R., mencionados, y con hemorragia LEVE o MODERADA, hubo 80 en el grupo control, falleciendo 16 de ellos (20 %). De los 74 enfermos que, en el protocolo, cumplían estos requisitos, solamente falleció 1 (1.35 %), con diferencia significativa ($c = 80/16$ $p = 74/1$ $p < 0.001$).

Resulta obvio que la disminución de la mortalidad obtenida en los pacientes, con H.D.A., que se sometieron al protocolo, incidió, fundamentalmente, en los enfermos cuya hemorragia inicialmente no era grave y que en la endoscopia existía: un COAGULO ROJO PROMINENTE, un VASO VISIBLE o SANGRADO ACTIVO. Todo lo cual demuestra de forma elocuente la efectividad del trabajo realizado, ya que los parámetros utilizados en el protocolo, con valor pronóstico, fueron esos mismos, y se ha cumplido el principal objetivo planteado al iniciar este estudio, que era el conseguir una mejoría en la mortalidad de los pacientes con Hemorragia Digestiva Alta.

De cualquier forma no es fácil el obtener cifras de mortalidad inferiores a las conseguidas en este trabajo, ya que la proporción de muertes inevitables, sobre todo teniendo en cuenta el aumento de edad en este colectivo, no es despreciable (2, 55, 128).

	<u>U.D.</u>	<u>U.G.</u>	<u>L.A.M.G.</u>	<u>OTRAS</u>	<u>NO DIAG.</u>
G.PAREDES. (72)	21%	20%	14.4%	36%	8.9%
VELLOSO. (234)	26%	24%	15.5%	22%	13%
MILICUA. (143)	25%	15%	15%	37%	8%
BALLESTEROS. (11)	33%	25%	16%	15%	11%
JIMENEZ.Z. (107)	32%	25%	19%	21.5%	2.5%
PROTOCOLO.	40%	24%	15%	18%	3%

FIGURA LXII.- ETIOLOGIA DE LA H.D.A. EN DISTINTAS SERIES NACIONALES.

(UD = ulcus duodenal UG = ulcus gástrico.
L.A.M.G. = Lesiones agudas NO DIAG = no diagnósticas).

	<u>U D</u>	<u>U G</u>	<u>LAMG</u>	<u>OTRAS</u>	<u>NO DIAG.</u>
PALMER(165)	28%	13%	12%	40%	7%
COTTON(36)	21%	27%	10%	22%	20%
FORREST(63)	20%	8%	11%	40%	21%
PROTOCOLO	40%	24%	15%	18%	3%

FIGURA LXIII.- ETIOLOGIA DE LA H.D.A. EN SERIES EXTRANJERAS.
 (UD = ulcus duodenal UG = ulcus gástrico
 LAMG = lesiones agudas NO DIAG = no diagnósticas).

	<u>no.pacientes</u>	<u>mortalidad</u>	<u>año</u>
JIMENEZ ZORZO (107)	221	9.68%	84
SOMERVILLE (204)	265 269	9.43% 7.60%	84 84
BARER (12)	676	7.38%	83
CONTROL	291	7.21%	83
FLEISCHER (62)	175	6.90%	83
HUNT (105)	633	5.84%	84
PROTOCOLO	284	2.46%	84/85

FIGURA LXIV.- MORTALIDAD EN H.D.A. EN RECIENTES PUBLICACIONES.

	<u>MORTALIDAD</u>	<u>EDAD</u>	<u>No TOTAL</u>	<u>% OPERADOS</u>
NILSSON (156)	41 %	63	29	11 %
SANDLOW (196)	26 %	50	15	19 %
VELLACOT (233)	21 %	66	140	33 %
KIM (119)	17 %	66	65	-
HOARE (100)	14 %	57	36	23 %
PROTOCOLO	13 %	64	36	13 %
HUNT (105)	12 %	60	206	34 %
HELLERS (94)	11 %	--	38	25 %
ELERDING	9 %	51	47	20 %

FIGURA LXV.- MORTALIDAD OPERATORIA Y TASA DE INTERVEN-
CIONES.

CONCLUSIONES

- 1.- LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA, EN NUESTRO MEDIO, TIENE UNA ELEVADA INCIDENCIA: 100 CASOS POR CADA 100.000 HABITANTES Y AÑO. LA PROPORCION DE VARONES Y HEMBRAS FUE DE 3 : 1. LA MAYORIA DE LOS PACIENTES TENIAN MAS DE 50 AÑOS DE EDAD.
- 2.- LOS DIAGNOSTICOS MAS FRECUENTES FUERON: ULCERA DUODENAL (UN CASO DE CADA TRES), ULCERA GASTRICA (UNO DE CADA CUATRO), Y LAS L.A.M.G. (UNO DE CADA SEIS). LAS ENDOSCOPIAS NO DIAGNOSTICAS FUERON , UNICAMENTE, DEL 3 % . EXISTIAN LESIONES ASOCIADAS EN UN TERCIO DE LOS CASOS.
- 3.- LA INTENSIDAD DE LA HEMORRAGIA FUE LEVE EN EL 71 % DE LOS ENFERMOS Y GRAVE SOLO EN UN 5 % .
- 4.- EXISTIAN ESTIGMAS DE HEMORRAGIA RECIENTE EN LA MAYOR PARTE DE LOS SANGRANTES, PERO NO SE OBJETIVO UN VASO VISIBLE O SANGRADO ACTIVO MAS QUE EN UNA PEQUEÑA PROPORCION DE ELLOS (10.92 %).
- 5.- FUERON SOMETIDOS A TRATAMIENTO QUIRURGICO PRECOZ EL 13 % DE LOS ENFERMOS CON H.D.A., Y SE INTERVINIERON UN NUMERO SIMILAR DE PACIENTES AL DEL GRUPO CONTROL ASI PUES, LA CIRUGIA TEMPRANA NO SUPUSO UN INCREMENTO EN LA TASA DE INTERVENCIONES.

- 6.- CON LA ACTITUD QUIRURGICA PRECOZ SE OBTUVO UNA SIGNIFICATIVA REDUCCION DE LA MORTALIDAD EN LA H.D.A. NO VARICOSA: DESDE UN 7.21 % EN 1.983, AL 2.46 % LOGRADO EN 1.984/85, QUE ES LA MORTALIDAD MAS BAJA COMUNICADA HASTA LA FECHA EN LA LITERATURA. LA MORTALIDAD OPERATORIA SE SITUO EN EL 13 %; Y LA TASA DE MORTALIDAD NO QUIRURGICA EN EL 0.8 % .

- 7.- LA SIGNIFICACION FUE MUCHO MAS CLARA AL CONSIDERAR LA MORTALIDAD DE LOS SANGRANTES CON HEMORRAGIA , INICIALMENTE NO GRAVE, FALLECIENDO UN 5.77 % DE LOS CONTROLES Y TAN SOLO EL 0.74 % DE LOS PACIENTES DEL PROTOCOLO. LA MORTALIDAD EN LAS HEMORRAGIAS GRAVES, FUE SIMILAR EN AMBOS GRUPOS.

- 8.- AL EVALUAR LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES QUE , CON HEMORRAGIA NO GRAVE, TENIAN EN LA LESION ENDOSCOPICA UN COAGULO PROMINENTE, UN VASO VISIBLE o SANGRADO ACTIVO, SE OBSERVO UNA DISMINUCION AUN MAS IMPORTANTE; EN EL GRUPO CONTROL DEL 20 %, Y EN EL GRUPO DE PROTOCOLO, UNICAMENTE, DEL 1.35 % .

- 9.- EL PROTOCOLO DE TRABAJO AQUI UTILIZADO, PARECE PUES, MUY UTIL EN SU APLICACION A LA VISTA DE LOS RESULTADOS. ELLO ESTIMULA A REALIZAR ESTUDIOS ULTERIORES QUE PERMITAN FIJAR EL PAPEL QUE PUEDA TENER LA APLICACION DE DICHO PROTOCOLO EN EL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- ALTEMEIER W A , FULLEN W D : Sepsis and gastrointestinal bleeding. Ann Surg 1972; 175:759
- 2.- ALLAN R N : Historia, epidemiología y mortalidad. En Hemorragia Digestiva .Ed.Doyma, BARCELONA, 1983, Pags.3-18
- 3.- ALLISON D J , HEWINGWAY A P , CUNNINGHAM D A : Angiography in gastrointestinal bleeding. Lancet 1982; 3:30-33.
- 4.- ANDERSEN K E , CLAUSEN N. : Out Patient gastroscopy risks. Endoscopy 1978; 10:180-183.
- 5.- ANTLER A S , PITCHUMONI C S , THOMAS E , ORANGIO G y SCANIAN BC: Gastrointestinal bleeding in the elderly. Morbidity, mortality and cause. Am J Surg 1981; 142:271-273
- 6.- ARIAS E , CAROLI J , FIGUERA D y cols.: Mesa Redonda sobre criterios terapéuticos en HDA copiosas. En Hemorragias Digestivas Altas., Sandoz, Barcelona, 1969, pags.202-221.
- 7.- ARIAS VALLEJO E , PEREZ AGUILAR F , SERES RAMPOLS I y cols.: Hemorragias digestivas altas. En LXII Reunión extraordinaria de la Escuela de Patología Digestiva del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Jarpyo Editores Madrid, 1985. Pags:77-103.
- 8.- ATKINSON M : Hemorragia Esofágica. En Hemorragia Digestiva. Ed.Doyma, Barcelona, 1983, Pags:21-29.

- 9.- AUSED R M, TERES J, RIMOLA A, RODES J : Profilaxis anti-tibiótica en la cirugía de urgencia por úlcus gastroduodenal sangrante. *Gastroenterología y Hepatología* 1983 ; 6:273-277.
- 10.- BALANZO J : Úlcera de stress. *Rev Clin Esp* 1977;146:99-101.
- 11.- BALLESTEROS J A, GAYA J, COMPANY J y cols.: Hemorragia digestiva alta. Análisis de 1000 casos. *Rev Clin Esp* 1984; 173:37-40.
- 12.- BARER D, OGILVIE A, HENRY D y cols.: Cimetidine and tranexamic acid in the treatment of acute upper gastrointestinal tract bleeding. *N Engl J Med* 1983; 308: 1571-1575.
- 13.- BARREIRO P, HITA J : La reanimación del sangrante. Shock post-hemorrágico. Alteraciones electrocardiográficas en la anemia aguda. Complicaciones cerebro-vasculares. En *Hemorragias Digestivas Altas.*, Sandoz, BARCELONA, 1969 Pags.:138-153.
- 14.- BECARES M G, MATEOS A, ORTEGA L, PAZ J, MARTINEZ DE LETONA J: Hemorragia Digestiva aguda por leiomioma intestinal. *Rev Clin Esp* 1981; 162: 67-70.
- 15.- BECKLY D y CASEBOW M P : Preliminary clinical experience with an endoscopic doppler ultrasound device in G. I. haemorrhage. *GUT* 1984; A 968.
- 16.- BEKADA H, CHARIKHI M, HAICHEUR R, YANES Y y MENTOURI B : Bleeding peptic Ulcer. Ten years' experience. *Am J Surg* 1984; 147: 375-377.

- 17.- BENNETT J R ,DYKES P W : Enfermedad Ulcerosa del Estómago y duodeno.En Hemorragia Digestiva.Ed.Doyma,BARCELONA,1983,Pags:30-43.
- 18.- BIGGS J C ,HUGH TB ,DODDS AJ : Tranexamic acid and upper gastrointestinal haemorrhage-A doubled blind trial Gut 1974; 17: 729-734.
- 19.- BISMUTH H : Hemobilia. N Engl J Med 1973; 288:617-619.
- 20.- BOGOCH A : Bleeding. En Gastroenterology, Bockus Berk Saunders company, Philadelphia, 1985. Pags:65-110.
- 21.- BROOKS JR ,ERAKLIS AJ :Factors affecting the mortality from peptic ulcer.The bleeding ulcer and ulcer in aged N Engl J Med 1984; 271:803-809.
- 22.- BROOY La S J ,MISIEWIEZ J J ,EDWARDS J y Cols.: Controlled trial of cimetidine in upper gastrointestinal haemorrhage. Gut 1979; 20:892-895.
- 23.- BRU C ,PARES A ,PLANAS R ,BORDAS JM ,TERES J y RODES J : Repercusión cardiorespiratoria de la fibrogastrosco-
pia de urgencia.Gastroenterología y Hepatología 1983 ;
6:463-467.
- 24.- BYRNE J.J.,GUARDIONE V.A.,WILLIAMS L.F. : Massive gastrointestinal haemorrhage. Am J Surg 1970; 120:312-316
- 25.- CABRERA J ,TERES J ,CHAHIN J ,VISA J : Actitud quirúrgica precoz en el ulcus sangrante. Gastroenterología y Hepatología 1978; 1:109-113.

- 26.- CARRERAS E ,BORDAS JM ,BRU C ,URBANO A ,RODES J :Hemobilia como complicación de la biopsia hepática percutánea.Gastroenterología y Hepatología 1982; 5:493-496.
- 27.- CARSTENSEN HE ,BULOW S ,HANSEN OH y cols.: Cimetidine for severe gastroduodenal hemorrhage:A randomized controlled trial.Scand J Gastroenterol 1980; 15:103-105.
- 28.- Cerdan A ,ACOSTA M ,AYALA CP ,DURAN A :Hemorragias digestivas por gastritis. Hemorragias por causas raras. Hemorragias sin causa aparente.En Hemorragias Digestivas Altas.,Sandoz,BARCELONA.1969.Pags:119-126.
- 29.- ... ,PACHECO G ,SANCHEZ J ycols.:Estudio de los factores condicionantes de hemorragia digestiva en el servicio de cuidados Intensivos y Unidad Coronaria.Rev Clin Esp 1981; 163: 331-336.
- 30.- CONN HO :To scope or not to scope.N Engl J Med 1981 ; 304: 967-969.
- 31.- CONN J H ,HARDY J D ,FAIN W R y cols.:Massive hemorrhage from peptic ulcer. Ann Surg 1969; 784-789.
- 32.- COOKS J R ,DESMOND A M ,SWYNNERTON B F y cols.:Partial gastrectomy for haemorrhage. Gut 11972; 13:331-340.
- 33.- CORMACK F ,CHAKRABARTI R ,JOUHAR AJ ,FEARNLEY GR :Tranexamic acid in upper gastro-intestinal haemorrhage. Lancet 1973; 1:1207-1208.
- 34.- COSME A , ZABALETA S ,ELOSEGUI E ,DIAGO A y ARENAS JI: Leiomiomas gástricos sangrantes. Estudio de 7 casos. Rev Clin Esp 1982; 167:149-154.

- 35.- COTTON PB : Endoscopia.Hemorragia gastrointestinal alta.En Hemorragias Digestivas,Ed.Doyma,BARCELONA, 1983. Pags: 151-161.
- 36.- COTTON PB ,ROSENBERG MT ,WALDRAM RPL ,AXON ATR : Early endoscopy of esophagus , stomach and duodenal bulb in patients with haematemesis and melaena.Br Med J 1973;2 :505-509.
- 37.- COTTON PB ,RUSSELL RCG:Haematemesis and melaena.Br Med J 1977; 1:37-39.
- 38.- COTTON PB ,LAURENCE B H ,VALLON A G y cols.:Endoscopic laser photocoagulation for bleeding peptic ulcers. Lancet 1980; 19:124-125.
- 39.- CROOK J N ,GRAY I W ,NANCE F C y cols.: Upper gastrointestinal bleeding. Ann Surg 1972; 175:771-782.
- 40.- CURTIS L E ,SIMONIAN S ,BUERCK C A y cols.: Evaluation of the effectiveness of controled pH in management of massive upper gastrointestinal bleeding.Am J Surg 1973 ;125: 474-476.
- 41.- CUTLER J A ,MENDELOFF AI :Upper gastrointestinal bleeding: Nature and magnitude of the problem in the U.S. Dig Dis Sci 1981; 26(supl.7):90-96.
- 42.- CHANG F C ,DRAKE J E ,FARHA G J :Massive upper gastrointestinal haemorrhage in the elderly. Am J Surg 1977; 134: 721-723.

- 43.- DANCYBIER H y CLASSEM M : Endoscopia de la úlcera péptica. En *Úlcera Péptica*. SANED, MADRID, 1985. Pags: 17-29.
- 44.- DAWSON J y COCKEL R : Ranitidine in acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Scand J Gastroenterol* 1982; 17 (suppl 78) : 212.
- 45.- DAWSON J : Ranitidine in acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br Med J* 1982; 285: 476-477.
- 46.- DIXON J A , BERENSON M , McCLOSKEY DW : Neodymium-Yag laser treatment of experimental canine gastric bleeding. *Gastroenterology* 1979; 77: 647-651.
- 47.- DOMBAL de F T , MORGAN A G , STANILAND J R , OHMANN C : Características clínicas. Análisis por computadoras. En *Hemorragias Digestivas*. Ed. Doyma, BARCELONA, 1983. Pags: 141-150.
- 48.- DRONFIELD M W , ATKINSON M , LANGMAN MJS : Effect of different operation policies from bleeding peptic ulcer. *Lancet* 1979; 26: 1126-1128.
- 49.- DUGGAN J M : Gastrointestinal haemorrhage. A ten year-follow up. *Scand J Gastroenterol* 1982; 17(suppl.78): 235
- 50.- DWYER R M : Safe and effective laser phototherapy in man using the Nd:Yag laser. *Gastroenterology* 1979; 76 : 1126.
- 51.- DYKES P W y KEIGHLEY M R : Crítica de los métodos diagnósticos. En *Hemorragias Digestivas*. Ed. Doyma, BARCELONA, 1983. Pags: 223-230.

- 52.- EASTMAN M C y GEAR W L : Vagotomy and pyloroplasty for gastric ulcers. Br Med Surg 1979; 66:238-241.
- 53.- EASTWOOD GL : Does early endoscopy benefit the patient with active upper gastrointestinal bleeding?.Gastroenterology 1977; 72:737-739.
- 54.- EASTWOOD GL: Does the patient with upper gastrointestinal bleeding benefit from endoscopy?.Reflections and discussion of recent literature. Dig Dis Sci 1981 ; 26 (suppl 7) :22-26.
- 55.- EDITORIAL : Bleeding ulcers : Scope for improvement ?. Lancet 1984; 31:715-716.
- 56.- ELERDING S C ,MOORE EE ,WOLZ JR ,NORTON LW: Outcome of operations for upper gastrointestinal tract bleeding. Arch Surg 1980; 115:1473-1477.
- 57.- EMMANUEL A ,ROKKAS T :Prognostic importance of visible vessels in hemorrhage of peptic ulcers. Gastrointest Endosc 1985; 31:52.
- 58.- ESCOURROU J ,FREIXNOS J ,BOMMELAER G y cols.: Etude-randomisee et prospective de la photocoagulation laser dans les hemorragies digestives hautes.En Soins-Intensifs en Hepato-gastro-enterologie.Ed.Masson,PARIS,1983 Pag.:218.
- 59.- FEDERLE MP y GOLBERG HI : Conventional radiography of the alimentary tract.En Gastrointestinal Disease.SLEI-SENGER. WB.Saunders company, Philadelphia, 1983.PAGS.: 1634-1667.

- 60.- FERNANDEZ MARQUES F :La hemorragia digestiva alta como complicación de la úlcera duodenal. En *Úlcera Péptica, Gastrum*. Jarpyo Eds., Madrid, 1983. Pags.:50-55.
- 61.- FERNANDEZ PASCUAL J S ,DOMINGUEZ A ,PEREZ-G B y CABE-LLLO A : Telangiectasias gastro-duodenales múltiples no asociadas a enfermedad de Rendu-Osler. *Rev Clin Esp* 1977; 146:73-75.
- 62.- FLEISCHER D :Etiology and prevalence of severe persistent upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1983; 4:538-543.
- 63.- FORREST JAH ,FINLAYSON NDC ,SHEARMAN DJC :Endoscopy in gastrointestinal bleeding.*Lancet* 1974; ii:394-397.
- 64.- FOSTER DN ,MILOSZEWSKI KJA ,LOSOWSKY MS : Stigmata of recent haemorrhage in diagnosis and prognosis of upper gastrointestinal bleeding.*Br Med J* 1978; 1:1173-1177.
- 65.- FRAGER J : Emergency combined angiographic and endoscopic Neodymium - Yag laser treatment of a complicated case of massive upper gastrointestinal hemorrhage.*Am J Gastroenterol* 1985; 80:8-12.
- 66.- FRASER G M ,SIMPKINS KC : Radiología con contraste. En *Hemorragias Digestivas*. Ed. Doyma, BARCELONA, 1983. Pags.: 169-189.
- 67.- FREITAS D ,DONATO A ,MONTEIRO JG ; Contolled trial of liquid monopolar coagulation in bleeding peptic ulcers. *Am J Gastroenterol* 1985; 80:853-857

- 68.- FUJITA R ,KUMURA F :Arrythmias and ischemic changes of the heart induced by gastric endoscopic procedures. Am J Gastroenterol 1975; 64:44-48.
- 69.- GAISFORD WD : Endoscopic electrohemostasis of active upper gastrointestinal bleeding. Am J Surg 1979; 137 : 47-53.
- 70.- GAJO R ,CASTELL E ,PUIG-LaCALLE J : Massive upper gastrointestinal bleeding. Am J Surg 1980; 140:639-641.
- 71.- GALMICHE JP ,CASSIGNEUL J ,FAIVRE J y cols.: Traitment par la somatostatine des hemorragies ulcereuses. Resultats d'une etude controlee en double aveugle. En Soins intensifs en Hepato-gastro-enterologie. Ed.Masson,PARIS 1983.Pags.: 207-217.
- 72.- GARCIA PAREDES J ,SIMON PALACIOS J ,LOSCOS VALERIO JM. Diagnóstico precoz de la hemorragia digestiva alta, hematemesis y/o melena mediante la panendoscopia de urgencias. Rev Clin Esp 1978; 148:163-166.
- 73.- GARCIA PAREDES J ,GARCIA AGUILAR J ,PINTO VARELA A y cols.:Utilidad de la endoscopia de urgencia en el diagnóstico de la hemorragia digestiva alta. Rev Clin Esp. 1982; 165:113-115.
- 74.- GAUCHER P ,DOLLET JM, BIGGARD MA : Somatostatine et traitement des ulceres hemorragiques. En Soins intensifs en Hepato Gastro-Enterologie. Ed.Masson,PARIS,1983 Pags:202-207.
- 75.- GIERCKSKY KE ,JOHNSON JA :Vagotomy in the treatment of bleeding gastric ulcer.Scand J Gastroenterol 1982 ; 17 (suppl 78): 210.

- 76.- GILBERT DA ,SILVERSTEIN FE ,TEDESCO FJ y cols.: Prognosis of upper gastrointestinal bleeding preliminary results of the ASGE National Bleeding Survey. Gastroenterology 1979; 76:1136.
- 77.- GILBERT DA ,SAUNDERS DR ,PEOPLES J y cols.: Failure of iced saline lavage suppress hemorrhage from experimental bleeding ulcers. Gastroenterology 1979; 76:1138.
- 78.- GILBERT DA ,SILVERSTEIN FE ,TEDESCO FJ y cols: National ASGE Survey on upper gastrointestinal bleeding: complications of endoscopy. Dig Dis Sci 1981; 26 (suppl 7) : 55-59.
- 79.- GILBERT DA, TYTGAT GNJ y cols.: Bicap probe therapy for upper gastrointestinal bleeding. A multicenter clinical trial. Scand J Gastroenterol 1982; 17 (suppl 78):236.
- 80.- GJERLOFF K ,WAEVER J ,GROVE O y cols.: Localización gammagrafica de la hemorragia gastrointestinal intermitente con plaquetas marcadas con Indio-111. Scand J Gastroenterol (Ed.Esp) 1983; 1:123-127.
- 81.- GOLDFARB J y CZAJA MJ : A comparison of cimetidine and sucralfate in the treatment of bleeding peptic ulcers. Am J Gastroenterol 1985; 80:5-7.
- 82.- GOMEZ-PAN A ,REED JD ,COLIN R : Direct inhibition of gastric acid and pepsine secretin by growth hormone release inhibiting by hormone in the cats. Lancet 1975; 1:888-890.

- 83.- GONZALEZ M ,MORENO C ,HERNANDEZ C : Hemobilia por punción biopsia hepática tratada quirúrgicamente. Rev Esp Enferm Ap Dig 1978; 54:513-518.
- 84.- GORDON R ,BAUM S :Métodos terapéuticos radiológicos.En Hemorragias Digestivas.Ed.Doyma, BARCELONA, 1983.Pags.: 293-302.
- 85.- GORDON R ,HERLINGER H ,BAUM S : Arteriografía y gammagrafía.En Hemorragias Digestivas. Ed.Doyma, BARCELONA, 1983,Pags:190-210.
- 86.- GRAHAM DY y LACEY SMITH J : Prostaglandin and aspirin. Dig Dis Sci 1985; 30:408 (letter).
- 87.- GRANADO A : Tratamiento quirúrgico de las hemorragias por hernia hiatal, cancer gástrico y otras causas. En Hemorragias Digestivas Altas,Ortiz Vazquez J,Ed.Sandoz BARCELONA 1969,Pags:188-193.
- 88.- GREGORY PB ,KNAUER CM ,FOGEL MR y cols.: Upper gastro intestinal bleeding : Accuracy of clinical diagnosis and prognosis. Dig Dis Sci 1981; 26(suppl 7):65-69.
- 89.- GRIFFITHS W ,NEUMANN D ,WELSH J :The visible vessel as an indicator of uncontrolled or recurrent gastrointestinal hemorrhage. N Engl J Med 1979; 300:1411-1413.
- 90.- HAJIRO K ,YAMAMOTO H, MATSUI H y cols.:Endoscopic bipolar electrocoagulation in upper gastro-intestinal bleeding. Endoscopy 1984; 16: 6-9.

- 91.- HASSON J : The visible vessel and gastrointestinal hemorrhage. N Engl J Med 1979; 301:892-893.
- 92.- HEAPT R ,BARNES PRH ,NAGY GS : Evaluation of signs of recent haemorrhage in patients presenting with upper gastrointestinal bleeding. Scand J Gastroenterol 1982 ; 17 (suppl 78): 237.
- 93.- HEINRICH J : Gastrointestinal Hemorrhage. N Engl J Med 1984; 310: 319.
- 94.- HELLERS G ,IHRE T : Impact of change to early diagnosis and surgery in major upper gastrointestinal bleeding. Lancet 1975; 2: 1250-1251.
- 95.- HENRY DA ,LANGMAN MJ:Los fármacos como irritantes gástricos. En Hemorragias Digestivas, Ed.Doyma, BARCELONA 1983, Pags:44-53.
- 96.- HERLINGER H : Consensus development conference on endoscopy : Other diagnostic approaches to upper gastrointestinal bleeding. Utility of contrast radiology. Dig Dis Sci 1981; 26 (suppl 7):76-77.
- 97.- HERRON PW ,JOSSEPH JE ,HARKINS HN :Analysis of 600 major operations in patients over 70 years of age. Ann Surg 1960; 152: 686-698.
- 98.- HINOJOSA J : Erosiones Agudas de la mucosa gástrica y duodenal. Gastroenterología y Hepatología 1981;4:52-53

- 99.- HOARE AM ,BRADBY GV ,HAWKINS CF ,KANG JY y DYKES PW.:
Cimetidine in bleeding peptic ulcer.Lancet 1979;2:671-
673.
- 100.- HOARE AM ; Comparative study between endoscopy and ra-
diology in acute upper gastrointestinal haemorrhage.
Br Med J 1975; 1: 27-30.
- 101.- HOARE AM ,BRADBY GVH : Tratamiento conservador. En He-
morragia Digestiva. Ed.Doyma. BARCELONA, 1983.263-278.
- 102.- HOLLERL G : Treatment of upper GI-bleeding with Piren-
zepine. Scand J Gastroenterol 1982;17 (suppl 78):212.
- 103.- HUNT JN ,FISHER MA : Aspirin induced gastric bleeding
stops despite rising plasma salicylate. Dig Dis Sci
1980; 25:135-139.
- 104.- HUNT PS ,HANSKY J ,KORMAN J:Mortality in patients with
haematemesis y melaena: A prospective study. Br Med J
1979; 1:1238-1240.
- 105.- HUNT PS : Surgical management of bleeding chronic pep-
tic ulcer: A 10 year prospective study. Ann Surg 1984;
199: 44-50.
- 106.- JADRAGUE LM ,SIMON E ,GARIJO JM : Tratamiento de las
H D A por hipotermia gástrica y esofágica. En Hemorra-
gias Digestivas Altas.Ortiz Vazquez J,Ed.Sandoz,BARCE-
LONA, 1969,Pags:154-161.

- 107.- JIMENEZ ZORZO F y LOPEZ DE COCA E : Hemorragias digestivas altas. Estudio de 221 casos. Rev Clin Esp 1984 ; 175:93-95.
- 108.- JOHNSTON JH ,JENSEN DM ,MAUTNER W : Comparison of endoscopic electrocoagulation and laser photocoagulation of bleeding canine gastric ulcers. Gastroenterology-1982; 82: 904-910.
- 109.- JOHNSTON JH (Editorial) :The sentinel clot and invisible vessel:Pathologic anatomy of bleeding peptic ulcer Gastrointest Endosc 1984; 30:313-315.
- 110.- KATON RM : Experimental control of gastrointestinal-haemorrhage via the endoscope: A new era dawns.Gastroenterology 1976; 70:272-277.
- 111.- KATON RM : Complications of upper gastrointestinal endoscopy in the gastrointestinal bleeder. Dig Dis Sci 1981; 26 (suppl 7) : 47-54.
- 112.- KAYASSEH L ,GYR K ,STALDER G ,ALLGOEWER M : Somatostatin in acute gastroduodenal haemorrhage.Lancet 1978; 2:833-834.
- 113.- KAYASSEH L ,GYR K ,KELLER U ,STALDER GA y WALL M.: Somatostatin and cimetidine in peptic ulcer haemorrhage. Lancet 1980; 1: 844-846.
- 114.- KEIGHLEY MRB ,MORRIS DL ,HAWKER P y cols. : Timing of surgery for upper gastrointestinal bleeding. Scand J Gastroenterol 1982; 17(suppl 78):235.

- 115.- KEIGHLEY MRB ,DYKES PW : Crítica de los métodos y su cronología . En Hemorragias Digestivas, Dykes.Ed.Doyma BARCELONA,1983,Pags:336-344.
- 116.- KELLER FS y ROSCH J :Value of angiography in diagnosis and therapy of acute upper gastrointestinal hemorrhage Dig Dis Sci 1981; 26(suppl 7):78-79.
- 117.- KIEFHABER P ,KIEFHABER K ,WEIDINGER P:Emergency endoscopic treatment of gastric or duodenal ulcer with Neodymium-yag laser. En Soins intensifs en Hepato-Gastro-Enterologie.Ed.Masson,PARIS,1983,Pag:219.
- 118.- KIM B ,FIELDING P y SWANEY R: Risks of surgery for upper gastro-intestinal haemorrhage : 1972 versus 1982 Am J Surg 1985; 149:474-476.
- 119.- KIM U ,RUDICK J ,AUFSES AH:Surgical management of acute upper gastrointestinal bleeding. Value of early diagnosis and prompt surgical intervention. Arch Surg 1978; 113:1444-1447.
- 120.- KITTANG E ,AADLAND E ,OYEN D y cols.:Effect of peroral antacid treatment in patients with acute upper gastrointestinal haemorrhage :A randomized controlled trial. Scand J Gastroenterol 1982; (suppl 75):109-112.
- 121.- KOFF RS : Benefit of endoscopy in upper gastrointestinal bleeding patients with liver disease. Dig Dis Sci 1981; 26 (suppl 7):12-16.

- 122.- LAMBERT R : Place des antiacides dans le traitement de l'hémorragie ulcéreuse. En Soins Intensifs en Hépatogastro-Enterologie. Ed. Masson, PARIS, 1983. Pags: 201-202.
- 123.- LANGMAN MJS : Upper gastrointestinal bleeding: The trials of trials. Gut 1985; 26:217-220.
- 124.- LEVY N y ABINADER E : Continuous ECG monitoring with holter electrocardiogram throughout all stages of gastroscopy. Am J Dig Dis 1977; 22:1091-1096.
- 125.- LICHTENSTEIN JL : Accuracy and reliability of endoscopy and X-Ray in upper gastrointestinal bleeding. Dig Dis Sci 1981; 26(suppl 7):70-75.
- 126.- LIEBERMAN DA, KELLER FS, KATON RM y ROSCH J : Arterial embolization for massive upper gastrointestinal tract bleeding in poor surgical candidates. Gastroenterology 1984; 86:876-885.
- 127.- LINSCHER WG y FAZIO TL : Control of upper gastrointestinal hemorrhage by endoscopic spraying of clotting factors. Gastroenterology 1979; 77:642-646.
- 128.- LOGAN RFA y FINLAYSON NDC : Death in acute upper gastrointestinal hemorrhage. Can endoscopy reduce mortality? Lancet 1976; 1:1173.
- 129.- LONDONG W, HASFORD J, SANDER R y cols. : Prophylaxis of recurrent bleeding from gastroduodenal lesions by combination of cimetidine and pirenzepine. A double blind and multicentre trial. Scand J Gastroenterol 1982 17 (suppl 78) :210.

- 130.- LUNDELL L :Determinación de los productos de degradación de la fibrina- fibrinógeno en el aspirado gástrico de pacientes con hemorragia gastrointestinal alta. Scand J Gastroenterol 1983; (Ed.Esp.)1:17-21.
- 131.- MACLEOD IA y MILLS PR:Factors identifying the probability of further haemorrhage after acute upper gastrointestinal haemorrhage. Br J Surg 1982; 69:256-258.
- 132.- MACLEOD IA, MILLS PR, MACKENZIE JF y cols.: A prospective controlled trial of Neodymium Yag-laser photocoagulation for major acute upper gastrointestinal haemorrhage. Scand J Gastroenterol 1982; 17(suppl 78):237.
- 133.- MAGNUSSON I y IHRE T: Somatostatina en la hemorragia digestiva alta. Lancet (ed.Esp.) 1985; 6:364.
- 134.- MARCOS F, TURABIAN JL, SERRA M y DURAN A:Ascaridiasis; Causa rara de hemorragia digestiva alta. Gastroenterología y Hepatología 1984; 7:164.
- 135.- MARKS IN, LUCKE W, WRIGHT JP y cols.:Ulcer healing and relapse rates after inicial treatment with cimetidine or sucralfate. J Clin Gastroenterol 1981; 3 (suppl 2): 163-165
- 136.- MARTIN F, FARLEY A, GAGNON M y cols.:Comparison of the healing capacities of sucralfate and cimetidine in the short-term treatment of duodenal ulcer:A doubled-blind randomized trial.Gastroenterology 1982; 82:401-405.

- 137.- MCGREGOR DB, SAVAGE LE y McVAYCE D: Massive gastrointestinal hemorrhage: A twenty-five year experience with vagotomy and drainage. *Surgery* 1976; 80:530.
- 138.- MCKENZIE R y KHAKOO R: Blastomycosis of the esophagus presenting with gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1985; 88: 1271-1273.
- 139.- MENCHEN PL, ALDEGUER M, SENENT MC y cols.: Tratamiento de la H D A. En *Accidentes Agudos Gastroenterológicos*. Ed. Liade, Madrid, 1984, Pags: 33-50.
- 140.- MERCADO RODRIGUEZ M y WHIZAR LUGO V: Síndrome de Mallory Weiss. *Rev Clin Esp* 1978; 151:503-505.
- 141.- MIENY CJ: The management of upper gastrointestinal haemorrhage according to a prospective regimen mainly based on endoscopic findings. *Scand J Gastroenterol* 1982 17 (suppl 78) :237.
- 142.- MIKHAILIDIS DP, MIKHAILIDIS AM y DANDONA P: Cimetidine and somatostatin in gastroduodenal haemorrhage. *Lancet* 1981; 31:274-275.
- 143.- MILICUA F, HERNANDEZ RANZ F, BOIXEDA D y cols.: Endoscopia precoz en la hemorragia digestiva alta. Análisis de 772 casos. *Gastroenterología y Hepatología* 1980 ; 3: 206-211
- 144.- MIÑO G y ACOSTA VAROJ: Meteoropatología de las hemorragias digestivas altas. En *Hemorragias Digestivas Altas*. Ortiz Vazquez. Ed. Sandoz, BARCELONA, 1969, Pags 33-41.

- 145.- MIQUEL COLLEL JM y MARTIN ELENO M: La endoscopia en la hemorragia digestiva. En Endoscopias Digestivas, Tomo II Gastrum. Jarpyo Eds., Madrid, 1982, Pags: 76-88.
- 146.- MONTERO J y CHACON JL: repercusión hematológicas de las H D A. Ritmo de recuperación de la anemia y factores que en él influyen. En Hemorragias Digestivas Altas. Ortiz Vazquez. Ed. Sandoz, BARCELONA, 1969, Pags: 127-137.
- 147.- MORETO M, ZABALLA M, USOBIAGA J y cols.: La electrocoagulación. Posible tratamiento endoscópico en la úlcera péptica sangrante. Gastroenterología y Hepatología 1983 6 : 223-227.
- 148.- MORETO M : Fibroendoscopia urgente o difererida en los pacientes con hemorragia digestiva. Gastroenterología y Hepatología 1983; 6: 497-498.
- 149.- MORGAN AG y CLAMP SE: OMGE international upper gastrointestinal bleeding survey 1978-1982. Scand J Gastroenterol (suppl) 1984; 95: 41-58.
- 150.- MORRIS DL, LEVINE GM, SOLOWAY D y cols. : Protective randomized study of diagnosis and outcome in acute upper gastrointestinal bleeding: Endoscopy versus conventional radiography. Am J Dig Dis 1975; 20: 1103-1109.
- 151.- MORRIS DL, HAWKER PC, SIMMS MH, DYKES PW y KEIGHLEY MR : Optimal timing of surgery for peptic ulcers haemorrhage. Gut 1982; 23:A 888.

- 152.- MORRISEY JF :Clinical approach to diagnostic endoscopy in patients with upper gastrointestinal bleeding. Dig-Dis Sci 1981; 26(suppl 7):6-11.
- 153.- MUÑOZ E, MARGOLIS IB, WISE L y cols.: Surgnomics: The cost of gastrointestinal haemorrhage, the identifier concept. Am J Gastroenterol 1985; 80:139-142.
- 154.- MURO J ,SANMARTIN P ,MINO G y ORTIZ VAZQUEZ J: Localización angiográfica de las HDA.En Hemorragias Digestivas Altas,Ortiz Vazquez.Ed.Sandoz,BARCELONA,1969,Pags: 27-32.
- 155.- NANIVA DEKAR SA:The relevance of an emergency endoscopy set-up for acute upper gastrointestinal haemorrhage in a developing country.Scand J Gastroenterol 1982;17(supl-78): 209.
- 156.- NILSSON F y WAHLBERG J:Survival and emergency surgery in upper gastrointestinal bleeding. Acta Chir Scand 1981; 147:555-559.
- 157.- NORTHFIELD TC: Evaluación del paciente e identificación de los factores de riesgo. En Hemorragias Digestivas, Dykes.Ed.Doyma.BARCELONA,1983.Pags.233-241.
- 158.- NOWAK A ,GIBINSKI K ,SADLINSKI CZ y cols. : Ranitidine in acute upper gastrointestinal tract bleeding.Scand J Gastroenterol 1982; 17(supl 78):212.
- 159.- NOWAK A ,GIBINSKI K ,SADLINSKI CZ y cols. : Ranitidine in acute upper gastrointestinal tract bleeding.Gastroenterology 1983; 84:1261.

- 160.- NOWAK A ,GIBINSKI K ,NOWAKOWSKA E y cols.: Comparison between ranitide and conventional therapy in the management of haemorrhagic peptic lesions.GUT 1984; A 566.
- 161.- NUDEL J ,GUARENA J ,MILMAN PJ y cols.: Endoscopy diagnosis of active bleeding : A prognostic sign in upper gastrointestinal hemorrhage.Gastrointest Endosc 1977 ; 23:237 (A).
- 162.- OHSHITA Y ,MIYAZAKI M ,SAITO M y cols.:Comparison between ND-Yag and Argon laser photocoagulation in the treatment of upper gastrointestinal hemorrhage.Scand J Gastroenterol 1982; 17(suppl 78):237.
- 163.- OLMO A ,BARON M G y DIAGO A:Hemorragias Digestivas por hernias y cancer gástrico. En Hemorragias Digestivas Altas.Ortiz Vazquez.Ed.Sandoz,BARCELONA,1969,Pags: 93-102.
- 164.- ORTIZ VAZQUEZ J: Problemas que plantean al clínico las HDA copiosas. Frecuencia de las distintas etiologías. Medios diagnósticos. En Hemorragias Digestivas Altas. Ortiz Vazquez.Ed.Sandoz,Barcelona,1969,Pags:11-26.
- 165.- PALMER ED : The vigorous diagnostic approach to upper gastrointestinal tract haemorrhage. A 23 year prospective study of 1.400 patients.J A M A 1969;207: 1477-1480.
- 166.- PAPP JP: Electrocoagulation in upper gastro-intestinal bleeding.Dig Dis Sci 1981; 26(suppl 7):41-43.

- 167.- PARKINS RA y SPILLER RC: Recurrent gastro-intestinal bleeding of obscure origin. Br J Surg 1983; 70 : 746 (letter).
- 168.- PERA C : Momento y técnica en la cirugía de la úlcera gastroduodenal sangrante. Gastroenterología y Hepatología 1978; 1:145-146.
- 169.- PEREZ DE AYALA V ,CASTELLANOS D ,RABAGO L y cols.: Valoración de la HDA. En Accidentes Agudos Gastroenterológicos. Ed. Liade, Madrid. 1984, Pags: 23-31.
- 170.- PETERSON WL: Gastrointestinal Bleeding. In Gastrointestinal Disease. Sleisenger, Saunders company. Philadelphia 1983, Pags: 177-207.
- 171.- PETERSON WL ,BARNETT B ,SMITH H ,ALLEN MH y CORBETT DB : Routine early endoscopy in upper gastro-intestinal tract bleeding. N Engl J Med 1981; 304:925-929.
- 172.- PICKARD RG ,SANDERSON I ,SOUTH M ,KIRKHAM JS y NORTHFIELD TC: Controlled trial of cimetidine in acute upper gastrointestinal bleeding. Br Med J 1979; 1:661-662.
- 173.- PIQUE BADIA, J.M.: Hemorragia digestiva por úlcera péptica gastroduodenal. Conducta terapéutica. Gastroenterología y Hepatología 1983; 6:555-563.
- 174.- PONCE GARCIA J y GARRIGUES GIL V : Concepto actual del síndrome de Mallory Weiss. Med Clin (Barc) 1985 ; 85: 32-36

- 175.- POU FERNANDEZ J: Historia de la Endoscopia Digestiva. En Fibroendoscopia Digestiva. POU, Ed. Marin. BARCELONA, 1979. pags:7-9.
- 176.- POU FERNANDEZ J : Endoscopia de Urgencia. En Fibroendoscopia Digestiva. POU, Ed. Marin. BARCELONA, 1979, Pag 79-86
- 177.- POU FERNANDEZ J , MIQUELL COLLEL JM y MERLO MAS JM: Terapéutica endoscópica. En Endoscopias Digestivas. Tomo II Gastrum. Jarpyo Eds. MADRID, 1982. Pags:91-99.
- 178.- POU FERNANDEZ J : Terapéutica endoscópica en la úlcera sangrante: Nuevas esperanzas, nuevas dudas. Gastroenterología y Hepatología 1983; 6:260-261.
- 179.- PROTELL RL , SILVERSTEIN FE , PIERCEY J , DENNIS M , SPRAKE W y RUBIN E : A reproducible animal model of acute bleeding ulcer.-the ulcers maker-Gastroenterology 1976 71: 961-964.
- 180.- PUMPHREY CW y BECK ER: Raised blood urea concentration indicates considerable blood loss in acute upper gastrointestinal haemorrhage. Br Med J 1980; 1:527.
- 181.- QUINTERO E , PIQUE JM , BORDAS JM y cols.: Hemorragia digestiva alta por malformaciones vasculares gastro-duodenales. Gastroenterología y Hepatología 1984;7:302-311
- 182.- RAJNIKANT A , ALEXIS R , KORZIS J y cols.: Fatal ruptured duodenal varix: A case report and review. Am J Gastroenterol 1985; 80:13-15.

- 183.- RELIMPIO F , FERRARI JL , LISSSEN E , LOPEZ A , LEAL M y LOZANO F : ¿Hacen falta unidades de reanimación de sangrantes?. Gastroenterología y Hepatología 1983; 6:499-501.
- 184.- RENE E , REYL F y BONFILS S: Interet therapeutique de la Somatostatine en gastroenterologie. Gastroenterol Clin Biol 1980; 4:700-708.
- 185.- REVILLA L de la , CANO F , MARTI J y cols.: Las lesiones asociadas potencialmente sangrantes en el curso de las hemorragias del tramo digestivo superior. Rev Clin Esp 1977; 147:419-421.
- 186.- REVILLA L dela , MARTI J , MARTIN VIVALDI R y HERNANDEZ L: Valor de la fibroesofago-gastroscopia en el diagnóstico de las hemorragias digestivas de origen medicamentoso. Rev Esp Enf Ap Digest 1972; 36:65-69.
- 187.- REVILLA L dela , GARCIA TORRES JA , MARTI J y cols. : La endoscopia esofago-gástrica en las H D A. Hosp General 1972; 12:699.
- 188.- RODRIGUEZ M , GARCIA R , LINARES A , GARCIA C y RODRIGO I : Fístula aorto-esofágica secundaria a cuerpo extraño. Gastroenterología y Hepatología 1985; 8:425.
- 189.- RUIZ R , HERRERO JI , MATEOS A y cols.: HDA secundaria a vasculitis en el curso de la Fiebre Exantemática Mediterranea. XV Congreso Nacional. S.E.P.D.. La Coruña, 1984. Pags:239-242.

- 190.- RYAN M ,HAMILTON JW y MORRISEY JF:Gastrointestinal hemorrhage from a duodenal diverticulum. Gastroints Endosc 1984; 30: 84-86.
- 191.- SAINZ SAMITIER R ,ACEBILLO MARTIN J ,BAJADOR ANDREU E y cols.: Screening de pacientes con alto riesgo evolutivo en las HDA.Estudio por regresión múltiple.XIV Congreso Nacional de la S.E.P.D.Zaragoza,1980.Pags:122-126
- 192.- SAINZ SAMITIER R ,BAJADOR ANDREU E ,VILLALON RICO C y cols:Cimetidina y HDA.Estudio prospectivo.XIV Congreso Nacional de la S.E.P.D.Zaragoza.1980.Pags:134-137.
- 193.- SAINZ SAMITIER R ,BAJADOR ANDREU E .VILLALON RICO C y cols :Meteoropatología en las H D A en la provincia de ZARAGOZA.XIV Congreso Nacional de la S.E.P.D.Zaragoza, 1980.Pags:141-145.
- 194.- SAINZ R ,VILLALON C ,LANAS A y cols.:High risk population screenig on upper gastro-intestinal hemorrhages. Scand J Gastroenterol 1982; 17(suppl 78):208.
- 195.- SALMON PR :Métodos terapéuticos endoscópicos. En Hemorragias Digestivas.Dykes.Ed.Doyma.BARCELONA,1983.Pags: 279-292.
- 196.- SANDLOW LJ ,BECKER GH ,SPELLBERG MA y cols.:A prospective randomized study of management of upper gastrointestinal hemorrhage.Am J Gastroenterol 1974;61:282-289

- 197.- SANTIAGO CORCHADO M y MURO GONZALEZ J: Los salicilatos y otros ulcerógenos como causantes de HDA. Frecuencia de este factor desencadenante en las distintas variedades etiológicas. En Hemorragias Digestivas Altas. Ortiz Vazquez. Ed. Sandoz, Barcelona, 1969. Pags: 42-63.
- 198.- SCHAPIRO RH : (Editorial) N Engl J Med 1979; 300:1438.
- 199.- SCHILLER RFR , TRUELOVE SC y GWYN WILLIAMS D: Haematemesis and melaena with special reference to factors influencing the outcome. Br Med J 1970; 2:7-14.
- 200.- SCHROCK TR : Does endoscopy affect the surgical approach to the patient with upper gastro-intestinal bleeding ?. Dig Dis Sci 1981; 26(suppl 7):27-30.
- 201.- SENENT MC , TORRES J , MENCHEN P y cols.: Nuestra experiencia en la HDA. En Accidentes Agudos Gastroenterológicos. Ed. Liade, Madrid. 1984. Pags: 51-67.
- 202.- SHIVSHAKKER K , CHU DZ , STROEHLEIN JR y NELSON RS: Gastrointestinal hemorrhage in the cancer patient. Gastrointest Endosc 1983; 29:273-275.
- 203.- SIDDIQI SMZA , TILDESLEY G , PICKENS PT y McNAY PA: Cimetidine in acute upper gastrointestinal bleeding. Br Med J 1979; 1:954-955.
- 204.- SILVA J: Hemorragias digestivas en las pancreatopatías. En Hemorragias Digestivas Altas. Ortiz Vazquez. Ed. Sandoz, BARCELONA, 1969. Pags: 103-118.

- 205.- SILLERO C ,PEREZ MATEOG M ,VAZQUEZ N y cols.: Hemorragia digestiva y amiloidosis gástrica. Gastroenterología y Hepatología 1979; 2:295-299.
- 206.- SILVERSTEIN FE ,GILBERT DA y AUTH DC: Endoscopic hemostasis using laser photocoagulation and electrocoagulation. Dig Dis Sci 1981; 26(suppl7):31-40.
- 207.- SNYDER EN y STELLER CA :Results from emergency surgery for massively bleeding duodenal ulcer. Am J Surg 1968; 116:170-176.
- 208.- SOLERO E : Cuando y como operar al ulceroso sangrante. En Hemorragias Digestivas Altas. Ortiz Vazquez. Ed. Sandoz. BARCELONA, 1969. Pags:162-174.
- 209.- SOMERVILLE KW ,HENPY DA ,DAVIES JG ,HINE KR ,HAWKEY CJ y LANGMAN MJS: La somatostatina en el tratamiento de la hematemesis y la melena. Lancet(ed.Esp.)1985; 6:333-336
- 210.- STRANGE E y FLEIG W: The visible vessel and gastrointestinal hemorrhage. N Engl J Med(letter)1979;301:892.
- 211.- STEER M ,SILEN W: Diagnostic procedures in gastrointestinal hemorrhage. N Engl J Med 1983; 309:646-649.
- 212.- STOREY D ,BOWN S ,SWAIN P ,SALMON P R ,KIRKHAM J S y NORTHFIELD TC: Endoscopic prediction of recurrent bleeding in peptic ulcers. N Engl J Med 1981; 305:915-916

- 213.- STUART J : Transtornos de la hemostasia. En Hemorragia Digestiva. Dykes. Ed. Doyma. BARCELONA, 1983. Pags: 83-100.
- 214.- SUGAWA CH , BENISHEK D , WALT AJ y cols. : Mallory Weiss syndrome. A study of 224 patients. Am J Surg 1983; 145: 30-33.
- 215.- SWAIN CP , BOWN SG , SALMON PR , KIRKHAM JS y NORTHFIELD TC : Controlled trial of Nd Yag laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. Gastrointest Endosc 1984; 30:137 (A).
- 216.- SWAIN CP , BOWN SG , STOREY DW , KIRKHAM JS , NORTHFIELD T y SALMON PR : Controlled trial of Argon laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers. Lancet 1981; 12: 1313-1316
- 217.- SWAIN CP , BOWN SG , SALMON PR , NORTHFIELD TC , KIRKHAM J y O'SULLIVAN J: Nature of the bleeding point in massively gastric ulcers. GUT 1982; 23:A 888-889.
- 218.- SWAIN CP y SALMON PR : Gastrointestinal bleeding upper gastrointestinal tract. Scand J Gastroenterol 1984; 19 (suppl 102) 53:60.
- 219.- SWAIN CP , KIRKHAM JS , SALMON PR y cols.: Ensayo controlado sobre fotocoagulación con laser Nd-YAG en úlceras pépticas sangrantes. Lancet (Ed. Español) 1986; 9:187-192.

- 220.- TAYLOR PA ,COTTON PB ,TOWEY RM y GENT AE : Pulmonary complications after esophagogastroscopy using diazepam Br Med J 1972; 1:666.
- 221.- TEDESCO FJ :Thoughts and experiences in design and implementation of a trial of therapeutic endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage.Dig Dis Sci 1981; 26(suppl-7):102-104.
- 222.- TEJEDO V ,UBALDE E y JANI P :La endoscopia flexible en el estudio de la hernia hiatal complicada.XIV Congreso Nacional de la S.E.P.D.Zaragoza,1980.Pags:397-402.
- 223.- TEJEDO V ,AZNAR C ,PALAZON R ,CIA P y SALVO L : La endoscopia en las HDA en las UCI.XIV Congreso de la S.E. P.D.Zaragoza.1980.Pags:404-408.
- 224.- TERES J ,VISA J ,BORDAS JM y cols.: Factores en la valoración del riesgo de la Hemorragia Digestiva Alta en la cirrosis hepática.Rev Quir Esp 1974; 1:111-117.
- 225.- TERES J ,BORDAS JM ,RIMOLA A y cols.: Cimetidine in acute gastric mucosal bleeding : Results of a double-blind randomized trial.Dig Dis Sci 1980;25:92-96.
- 226.- TORRENTE V ,ALTES R ,PRESA F y cols :Error diagnóstico de la hemorragia digestiva alta. Gastroenterología y Hepatología 1981; 4:125-127.
- 227.- TOURNUT R y CHOTARD JP : L'électrocoagulation endoscopique.En Soins Intensifs en Hepato-Gastro-Enterologie. Ed.Masson.PARIS,1983.Pgs:220-221.

- 228.- TRUNKEY D ,CRASS R y CELLO JP : Tratamiento del shock hemorrágico.En Hemorragia Digestiva. Dykes. Ed. Doyma BARCELONA.1983.Pags:242-259.
- 229.- VALLON AG ,COTTON PB ,LAURENCE BM y MIRO JRA :Randomized trial of endoscopic Argon laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers.GUT 1981; 22:228-233.
- 230.- VANTRAPPEN G ,RUTGERTS P ,BROECKAERT L y cols.:Controlled trial of NdYag laser treatment for upper digestive hemorrhage.Gastroenterology 1981; 80:A 57.
- 231.- VAZQUEZ IGLESIAS JL: Erosiones gástricas.Concepto,clasificación, etiopatogenia. Su importancia en la producción de HDA.XV Congreso Nacional de la S.E.P.D.La Coruña.1984 Pags:31-34.
- 232.- VAZQUEZ IGLESIAS JL y LORENZO GONZALEZ A:Nuestra experiencia en HDA(2056 casos). Evolución,etiología de las mismas a lo largo de 10 años. XV Congreso Nacional de la S.E.P.D.La Coruña.1984.Pags:235-38.
- 233.- VELLACOTT KD ,DRONFIELD MW ,ATKINSON M y LANGMAN MJS : Comparison of surgical and medical management of bleeding peptic ulcers. Br Med J 1982; 284:548-550.
- 234.- VELLOSO JIMENEZ A ,Dela SANTA LOPEZ J .TRUJILLO RODRIGUEZ L y BELDA LAGUNA O : La endoscopia precoz en el diagnóstico, etiológico de la hemorragia digestiva alta (HDA).Rev Clin Esp 1978; 151: 483-489.
- 235.- VENABLES CW : Cirugía gastroduodenal.En Hemorragia Digestiva.Dykes.Ed.Doyma.BARCELONA,1983.Pags:309-327.

- 236.- VENNES JA y SILVERSTEIN FE: Upper gastrointestinal fiberoptic endoscopy. In Gastrointestinal Disease. Sleisenger. Saunders company. PHILADELPHIA, 1983. Pags: 1599-1677.
- 237.- VILLALOBOS JL, MIÑO G, CASAL W y LUCIO R: Las hemorragias por úlcera gastroduodenal. En Hemorragias Digestivas Altas. Ortiz Vazquez, Ed. Sandoz, BARCELONA, 1969. Pags: 64-76.
- 238.- VILLAR GRIMALT A, CABANES ARGUDO M, PUCHE AZORIN P y PASCUAL LEONE A: Incidencia de la hemorragia digestiva alta en 2.018 pacientes mayores de 55 años. Estudio de 106 casos. Rev Clin Esp 1979; 152:183-188.
- 239.- VILLAR GRIMALT A, CABANES ARGUDO M, PUCHE AZORIN P y PASCUAL LEONE A: Importancia de la ingesta de fármacos en la producción de H D A en pacientes mayores de 55 años. Rev Clin Esp 1979; 152:189-193.
- 240.- VILLAR GRIMALT A, PUCHE AZORIN P, CABANES ARGUDO M y PASCUAL LEONE A: Factores pronósticos y estudio de la H D A en la edad senil. Rev Clin Esp 1979; 152:263-266.
- 241.- WANG CHY, YANG CHK, WANG TH y cols.: Endoscopic treatment of upper gastrointestinal bleeding. Trial of topical therapy with diluted epinephrine solution. Scand J Gastroenterol 1982; 17(suppl 78):209.
- 242.- WARA P: Ulcer bleeding: Endoscopic prediction of massive hemorrhage. Scand J Gastroenterol 1982; 17 (suppl 78) : 235.

- 243.- WARA P : Endoscopic prediction of major rebleeding.- A prospective study of stigmata of hemorrhage in bleeding ulcer. *Gastroenterology* 1985; 88:1209-1214.
- 244.- WEBB WA ,McDANIEL L ,JOHNSON R y HAYNES CD: Endoscopic evaluation of 125 cases of upper gastrointestinal bleeding. *Ann Surg* 1981; 193:624-627.
- 245.- WETTERFORS J ,SCHILDT B y SJODAHL R : Experience of an active regimen in the treatment of massive upper gastrointestinal haemorrhage. *Scand J Gastroenterol* 1982 ; (suppl 75):113-115.
- 246.- WIRTZ HJ ,FUCHS KH ,BAUER E y HAMELMAN H :Operation or conservative therapy?.New aspects based on further differentiation of emergency endoscopy findings in hemorrhage of gastrointestinal ulcers. *Chirurg* 1984; 55 (7):444-447.
- 247.- WONG R ,BOEDEKER B ,HICKEY T ,WILKINSON DS y JOHNSON L :Lithium chloride:Protective and antisecretory properties in rats.*Gastroenterology* 1984; 87:362-371.
- 248.- ZIICKERMAN G ,WELCH R ,DOUGLAS A y cols : Controlled trial of medical therapy for active gastrointestinal bleeding and prevention of rebleeding.*Am J Med* 1984;76 :361-366.