

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Algunas especificidades sobre la mortalidad asociada a la hemorragia por enfermedad ulcerosa péptica gastroduodenal

Some specificities on mortality associated with hemorrhage due to gastroduodenal peptic ulcerous disease

Dr. Lucas García Orozco, Dr. Luis Roberto Piña Prieto, Dr. Zenén Rodríguez Fernández, Dr. Lázaro Ibrahim Romero García y MsC. Milagros Escalona Rabaza

Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

En la actualidad constituye un verdadero problema científico la diversidad de criterios sobre las características epidemiológicas, clínicas y quirúrgicas de la hemorragia digestiva alta no varicosa, debido a sus altas tasas de letalidad y mortalidad, por cuanto resulta de gran importancia identificar los factores pronósticos de complicaciones y decesos, inherentes a esta entidad clínica, a fin de elaborar un protocolo de actuación y buenas prácticas, una vez reconocidas las condiciones modificables que disminuyan el número de fallecimientos por esta causa, sobre todo en la población envejecida como grupo vulnerable, de donde se derivaría la trascendencia de su impacto médico social. Todo ello justifica la necesidad de profundizar en los principales aspectos cognoscitivos relacionados con este tema, puesto que solo contando con equipos de trabajo altamente especializados, podrá elevarse la calidad asistencial y, con esa premisa, el índice de supervivencia de quienes presenten ese tipo de sangrado por enfermedad ácido péptica.

Palabras clave: hemorragia digestiva alta, enfermedad ulcerosa péptica gastroduodenal, endoscopia, métodos de diagnóstico, tratamiento, mortalidad.

ABSTRACT

At present the diversity of criteria on the epidemiological, clinical and surgical characteristics of the high digestive hemorrhage non varicose constitutes a true scientific problem, due to their high lethality and mortality rates, so that it is of great importance to identify the complications prognosis factors and death, inherent to this clinical entity, in order to elaborate a performance protocol and good practices, once the modifiable conditions which decrease the number of deaths due to this cause are recognized, mainly in the aged population as vulnerable group, from where the transcendency of its social medical impact would be derived . All this justifies the necessity to deepen in the main cognitive aspects related to this topic, since just having highly specialized working teams, it will be able to rise the assistance quality and, with that premise, the survival index of those who suffer from that type of bleeding caused by acid peptic disease.

Key words: high digestive hemorrhage, gastroduodenal peptic ulcerous disease, endoscopy, diagnosis methods, treatment, mortality.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva, que es una de las principales razones de ingreso hospitalario por enfermedades del tracto gastrointestinal, puede ser alta o baja, de acuerdo con la región topográfica donde se produzca.

Estudiada como un síndrome independiente en textos médicos, de muy variada índole y como consecuencia de numerosas afecciones, la hemorragia digestiva alta (HDA) puede ser provocada por 2 grandes grupos de causas: varicosas y no varicosas; estas últimas consideradas frecuentemente como una emergencia médica, y muy específicamente las de origen ácido péptico, localizadas en estómago y duodeno. La frecuencia global de este trastorno se desconoce con exactitud, pero se sabe que su incidencia anual oscila entre 50 a 150 pacientes por cada 100 000 habitantes, los cuales deben ser inmediatamente hospitalizados por ese motivo.^{1, 2}

Conceptualmente, la HDA constituye toda pérdida hemática de volumen suficiente como para producir hematemesis, melena o ambas, cuyo origen se encuentra entre el esfínter esofágico superior y el ángulo de Treitz.²⁻⁴

La mayoría de las veces se presenta de forma aguda y con importantes repercusiones sistémicas, por lo que obliga a adoptar decisiones urgentes para estabilizar a los pacientes y poder aplicar las medidas terapéuticas adecuadas. En los últimos tiempos, los grandes avances científico-técnicos han permitido mejorar el tratamiento y pronóstico de los afectados por este síndrome, sobre todo mediante la técnica endoscópica; no obstante a esto, la HDA continúa ocasionando una elevada mortalidad, sobre todo en poblaciones con determinados factores de riesgo, como son los ancianos y las personas que presentan enfermedades graves asociadas.^{5, 6}

De hecho, las diversas entidades nosológicas que participan en la génesis de la HDA, varían en dependencia del lugar donde se origine el sangrado. En sentido general y a nivel gastroduodenal, el grupo más importante por su frecuencia está constituido por las úlceras pépticas gástrica y duodenal, con una ligera primacía de esta última en Cuba y otros países, seguidas por la rotura de várices esofagogástricas en pacientes con hipertensión portal, síndrome de Mallory-Weiss y la gastritis hemorrágica con sus diferentes condicionantes, entre las cuales figuran las erosiones de la mucosa del estómago como consecuencia del consumo de fármacos o alcohol, potencialmente favorecedores de procesos ulcerosos.^{2, 7}

También se citan la gastritis hemorrágica en personas hospitalizadas y en situaciones de estrés por infecciones graves, quemaduras, insuficiencia respiratoria con ventilación mecánica y períodos posoperatorios complicados; pero igualmente, aunque en presentaciones menos comunes: la lesión de Dieulafoy, la fístula aortoentérica, determinadas malformaciones vasculares como las angiodisplasias del tubo digestivo y ciertas neoplasias, entre otras.⁸⁻¹⁰

Con todo, el verdadero incremento de la incidencia de la hemorragia digestiva se produjo a partir de la mitad del siglo XX, en asociación con la enfermedad péptica ulcerosa. No obstante, aunque los recientes avances en el tratamiento endoscópico de pacientes con sangrado digestivo y de la terapéutica erradicadora del *Helicobacter pylori* (HP) han permitido mejorar notablemente el pronóstico de los afectados y, en consecuencia, su evolución clínica, ello está siendo contrarrestado por la prolongación de la esperanza de vida de las poblaciones y el elevado número de personas que ingieren actualmente antiinflamatorios no esteroideos (AINES).¹³⁻¹⁵

DESARROLLO

El envejecimiento es un problema irreversible e inevitable en seres humanos, plantas, montañas, casas, culturas y hasta ideas. Para cada organismo viviente existe un máximo de tiempo que se modifica muy poco; sin embargo, el aumento de la edad se acompaña de cambios que repercuten sobre el proceso fisiológico normal de todos los sistemas orgánicos.^{2, 5, 7}

Sobre la base de lo anterior, en el anciano es frecuente encontrar atrofia e insuficiencia funcional del aparato digestivo; adelgazamiento de la mucosa, que ocasiona gastritis atrófica; hipertrofia y aumento de los leucocitos, agregados linfoides y del tejido conectivo en las capas inferiores, con hipotonía en las musculares; disminución de la actividad secretora de la tialina, del ácido clorhídrico y de los jugos digestivos gastrointestinales y pancreáticos, así como también de la capacidad de absorción. De igual manera coexisten zonas de hipertrofia regenerativa parcial, causantes de un cuadro estructural caracterizado por mamelones e invaginaciones, ocasionalmente asociados a inflamaciones silentes generadoras de erosiones sangrantes.^{2, 7}

Respecto a la parte funcional, es común observar la hipotonía del tubo digestivo, con la consecuente producción de los síndromes hiposténico e hipotónico, por completo diferentes de los que se presentan en los adultos jóvenes. Esa tendencia al déficit del tono muscular se explica como expresión de la actividad psicológica decrecida en el anciano y de la pérdida de la dentadura, que al favorecer la masticación insuficiente de los alimentos, hace que la primera etapa de la digestión sea deficiente, sobre todo por debilidad de los tejidos gingivales de sostén.^{2, 7, 15}

Por consiguiente, en la senectud suelen aparecer síndromes dispépticos hiposténicos, provocados por disminución de la motilidad gástrica que se manifiesta como sensación de repleción posprandial y vaciamiento gástrico lento por reducción de las contracciones del estómago.

Según diversos autores,^{10, 13, 15} el HP ha sido aislado en 95 y 70 % de los pacientes con úlceras duodenales y gástricas, respectivamente, así como en 50 - 70 % de los afectados por gastritis con dispepsia no ulcerosa. Los que presentan esta bacteria gramnegativa son 20 veces más propensos a presentar las mencionadas úlceras que los no infectados y más proclives a una mayor recurrencia de esas lesiones; así, la persistencia del microorganismo después de 10 semanas de tratamiento favorece la recidiva del trastorno en 84 % de ellos durante un período no mayor de 12 meses.^{10, 11, 13}

La afección puede manifestarse de diferentes maneras: hematemesis, melena, hipovolemia, anemia o salidas ocultas de sangre que no varían el aspecto de las heces y solo se detectan mediante el uso de una sustancia reactiva o cuantificando las pérdidas hemáticas mediante radioisótopos.^{2, 14, 16}

Al respecto, la conducta terapéutica debe caracterizarse por una evaluación rápida, pero sistemática del problema y un tratamiento eficaz y oportuno, idealmente de forma interdisciplinaria (cirujano, gastroenterólogo, endoscopista, imagenólogo intervencionista y patólogo clínico), con imprescindible apoyo del banco de sangre.¹⁷⁻¹⁹

El tratamiento quirúrgico implica una importante decisión en cuanto a oportunidad y procedimiento operatorio que se empleará, teniendo en cuenta que debe ser altamente individualizado según la edad, la condición general del paciente y el tipo de lesión

causante de la hemorragia. La determinación de intervenir quirúrgicamente corresponde al cirujano, de acuerdo con el gastroenterólogo, solo cuando la terapéutica no operatoria haya sido ineficaz o derivada en fracaso.

De todos modos, existe consenso informado de que ante un paciente con HDA de origen no varicoso y algunos de los signos de alerta quirúrgica siguientes: sangrado activo pulsátil, estado de choque, volumen de hemoglobina inferior a 100 g/L y úlcera mayor de 2 cm de diámetro o localizada en la curvatura menor o pared posterior del bulbo duodenal, generalmente evidenciados en la endoscopia previa al tratamiento quirúrgico de urgencia,^{15,16} se impone explicar la situación al equipo de cirugía para una eventual intervención de sus integrantes.

El tipo de operación varía en dependencia de la causa del episodio hemorrágico y las condiciones del paciente, puesto que un procedimiento inadecuado o extemporáneo puede elevar las tasas de recurrencia del sangrado y devenir un peligro potencial de muerte.¹⁸

A tales efectos, en las instituciones líderes también cuentan con el respaldo prioritario del banco de sangre y, cuando se requiere, con el apoyo de cuidados intensivos, cirugía de emergencia y distintas especialidades para un trabajo multidisciplinario. Desde el punto de vista material están dotadas de modernos equipos para endoscopia alta y baja, así como de elementos diversos de terapéutica hemostática (inyección y, más recientemente, hemoclips y coagulador de argón plasma).^{15, 16, 18}

Su objetivo primordial es que pueda tratarse adecuadamente a los pacientes con hemorragia digestiva grave, factores clínicos de riesgo y hallazgos endoscópicos de sangrados activos o su posible recurrencia. Una vez estabilizados en el cuerpo de guardia o la unidad de sangrantes, se les realizarán endoscopias diagnóstica y terapéutica, exámenes complementarios de urgencia y seguimiento respectivos, reposición sanguínea, normalización de los factores de coagulación, así como control médico y endoscópico si fuera necesario.¹⁵⁻¹⁹

De acuerdo con la potencialidad del riesgo de recidiva hemorrágica, valorada clínica y endoscópicamente, se iniciará la dieta líquida a las 24 - 48 horas después de la observación y el paciente será transferido al servicio de internamiento hospitalario, donde permanecerá entre 48 - 72 horas más para luego indicar su egreso, cuando ya tolere el consumo normal de alimentos y no estén alteradas sus cifras de hemoglobina.¹⁹⁻²³

Alrededor de 80 % de los episodios de sangrado no varicoso esofágico ceden espontáneamente en las primeras 48 horas y provocan una mortalidad de apenas 3 %; pero 20 % restante continúa sangrando y causa aproximadamente un porcentaje igual de defunciones.^{20, 22}

La proporción de fallecidos sobrepasa 30 % cuando hay hemorragia recurrente (resangrado) y, en analogía, representa solo 3 % cuando no se produce. Globalmente, como mueren más los senescentes y los que presentan enfermedades crónicas de base, se acepta que mientras más anciano sea el paciente y peor su pronóstico, más rápida debe ser la decisión de operar.^{20, 22}

De hecho, la asociación entre hemorragia digestiva alta no varicosa y letalidad es bastante significativa, pero a la luz de los avances científicotécnicos tiende a disminuir cada vez más, aunque haya aún algunas series donde se informen elevados índices en comparación con la mayor parte de los resultados en casi todas las casuísticas y en

ocasiones los datos aportados no sean directamente proporcionales al nivel de desarrollo económico de la nación.²³⁻²⁹

Por otro lado, a pesar del notable progreso de la cirugía y los cuidados intensivos, durante varias décadas la tasa de fallecidos a causa de hemorragia por úlcera péptica se ha mantenido estable entre 6–10 %, lo cual puede atribuirse a que la edad de aparición y la prevalencia de enfermedades concurrentes son importantes pronosticadores de muerte.^{22,29}

En Cuba, los resultados se asemejan a los del resto del mundo, pues la mortalidad en la región central de la isla ha llegado a ser de 15 %.²² En el Hospital Clínicoquirúrgico Docente "Saturnino Lora Torres" de Santiago de Cuba se han abordado temas afines sobre la HDA no varicosa en trabajos para optar por el título de Especialista de I Grado en Cirugía General realizados en 1996 (Machin JC. Mortalidad quirúrgica por úlcera péptica gastroduodenal. Estudio de 9 años) y 2003 (Chimbalanha RP. Tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica gastroduodenal sangrante: Resultados en diez años de experiencia) en los cuales se registró una mortalidad de 15,6 y 7,95 % respectivamente; sin embargo, aunque se han citado estos datos, la tasa de defunciones no devino el problema científico fundamental en los objetivos específicos de dichas investigaciones, a diferencia de la realizada durante el decenio 2002 - 2011 (García Orozco L. Mortalidad asociada a la hemorragia digestiva alta por enfermedad ulcerosa péptica gastroduodenal), durante el cual fueron hospitalizados 29 308 pacientes, para una tasa de mortalidad por HDA de 7,97 %; análoga a las informadas en países con gran desarrollo de los servicios de salud.^{17,26,30}

Sin duda alguna, el tratamiento adecuado de pacientes con HDA no varicosa es un reto para cualquier servicio quirúrgico; y en este caso, el empleo de la terapéutica endoscópica constituye la esencia de la problemática a desarrollar, con sus posibles efectos en cuanto a estándares de seguridad, vista desde indicadores de hallazgos.³¹⁻³⁵

Factores que influyen en el pronóstico de los pacientes

- Edad y sexo

Especialistas nacionales^{2,36} consideran que la población anciana del país supera el millón y medio de habitantes; tanto es así, que según la base de datos demográficos de la Oficina Nacional de Estadísticas, actualmente algo más de 13,5 % de cubanas y cubanos tienen 60 y más años de edad, de manera que para el 2025 será el grupo etario más envejecido de la Región, con 24 % de los senescentes. Ello permite comprender por qué en uno de cada dos gerontes que acude a la consulta de geriatría por cualquier motivo, se diagnostica una enfermedad ácido péptica.

De tales afecciones, las causas más frecuentes son la úlcera péptica y la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Otro aspecto a considerar es el aumento de la esperanza de vida, puesto que más de la tercera parte de la población anciana tiende a rebasar los 75 años; etapa considerada hoy de forma diferenciada como la cuarta edad.³⁶

Salvatierra *et al*¹¹ hallaron una primacía del sexo masculino en su casuística y una edad promedio de 57,8 años. Lepore y Sampor²¹ coinciden al afirmar que los hombres fueron los más afectados (60 %) en una proporción de 1,5:1, sobre todo los de 60 y más años.

Ahora bien, llama la atención que en un estudio multicéntrico²⁰ realizado en la entonces provincia de La Habana en 2008, se constató un predominio de las féminas de 60 a 65

años; sin embargo, aunque sus autores lo atribuyeron a que las mujeres son las mayores consumidoras de AINES y que ello se relaciona estrechamente con la aparición de HDA y su evolución desfavorable, no dejaron de reconocer que los varones suelen ser los más habitualmente afectados en casi todos los grupos poblacionales estudiados en los diversos países, incluidos los de la Región,^{33,36,37} aunque en estas últimas series murieron a causa de esa enfermedad más ancianas de 60 y más años que en otros estudios análogos, contemplado este.

- Antecedentes personales de interés

Numerosos estudiosos del tema^{2,10-15} citan en sus respectivos artículos diversos antecedentes de importancia en relación con el riesgo de experimentar hemorragia digestiva alta, entre los que sobresalen: edad mayor de 65 años, tabaquismo, hábito enólico, consumo de corticoides o anticoagulantes, así como precedente de haber sufrido hemorragia digestiva o enfermedad ácido péptica no curada, entre otros.

La úlcera péptica es aún la causa más común de HDA, pues la provoca en 37- 50 % de los casos,¹⁶ si bien el sangrado por la duodenal duplica el que se produce por la gástrica. También se consideran en esta génesis las lesiones agudas de la mucosa gástrica, las cuales aglutinan hasta 20 % de las ocurrencias de HDA, que de manera habitual ocasionan un sangrado leve.¹⁸

Aproximadamente 25 % de los consumidores crónicos de AINES sufren reacciones adversas al medicamento, entre 10 – 30 % presentan una úlcera péptica a los 6 meses de tratamiento continuo con antiinflamatorios no esteroideos y generalmente en ellos se cuadruplica el riesgo de sangrado digestivo en contraste con la población en general.^{14,17,18}

La primacía del uso de AINES fue encontrada igualmente por Cruz *et al*²⁰ en su casuística, donde el mayor número de fallecidos habían utilizado ese fármaco de forma mantenida; pero en España, según Garrido *et al*,¹⁰ el primer lugar correspondió al hábito enólico, el segundo al consumo de AINES y el tercero al tabaquismo crónico.

Con referencia al precedente de enfermedad ácido péptica, Rego *et al*²⁷ afirman que en sus pacientes preponderaron la úlcera péptica y el propio antecedente de HDA, en cifras similares a las ya informadas, así como también que entre los factores importantes previos a la aparición del episodio hemorrágico sobresalieron: ingestión de café, hábito de fumar y consumo de alcohol.

En Estonia, una pesquisa sobre HP reveló resultados positivos en 93 % de los encuestados asintomáticos, como de igual manera se obtuvo en China en 46 % de los entrevistados que no presentaban molestias gastrointestinales.²⁹ Tal información obliga a pensar que la ausencia de antecedentes en este caso pudiera estar relacionada con la falta de realización de exámenes complementarios requeridos, mediante los cuales sea factible comprobar la existencia de algún factor de riesgo capaz de provocar la aparición de un trastorno ácido péptico u otra condición asociada a esa posibilidad patológica.

- Métodos de diagnóstico

Un paciente con HDA debe ser valorado inicialmente, durante el episodio hemorrágico en el tracto digestivo o después de estabilizar su cuadro clínico, que incluye confirmación del sangrado, determinación del lugar de su ocurrencia (alto o bajo), precisión de su nivel de

gravedad y ejecución de los procedimientos de diagnóstico para establecer su causa, pronosticar su evolución y finalmente aplicar la terapéutica específica.²⁴

Para definir si se trata de una hemorragia digestiva alta o no, se impone conocer las posibles manifestaciones clínicas y su significado,^{24,27} identificar las circunstancias que pueden dificultar su verificación y calibrar otras posibilidades diagnósticas. Aún así, la cirugía contemporánea basada en la evidencia se apoya sustancialmente en la comprobación objetiva de procesos clínicos inferidos, porque es en ese momento cuando son más valiosos los medios para ratificar su presencia.

La probabilidad de confundir las manifestaciones clínicas de una hemorragia digestiva es tal, que la Organización Mundial de Gastroenterología (OMGE)²⁸ solo acepta como auténtica hematemesis la referencia, por parte del paciente, de vómitos de sangre fresca o con coágulos. Cuando el propio enfermo o sus familiares describen vómitos oscuros o en "posos de café" y melenas o ambos, se precisa que un personal sanitario calificado compruebe la veracidad de esa información.²⁷

Debe hacerse la salvedad de que la forma de presentación de la hemorragia depende básicamente de 2 factores: el débito de esta y la localización de la lesión sangrante en el tracto gastrointestinal; por tanto, la incidencia del proceso hemorrágico varía de acuerdo con los factores de riesgo y las causas de su aparición.³⁷

Clínicamente, los síntomas referidos por el paciente como datos indispensables para establecer el diagnóstico sindrómico, suelen ser: hematemesis, melena, hematoquezia o manifestaciones características del choque en cualquiera de sus formas.

Algunos autores³⁷⁻⁴⁰ estiman que la hematemesis y la melena están ausentes en casi la cuarta parte de los afectados por HDA en el momento que asisten a un servicio de urgencias, por lo cual la anamnesis detallada de los pacientes y familiares o ambos reviste entonces una especial importancia para diagnosticar ambas alteraciones, considerada la segunda como el signo más frecuente en varias de las casuísticas analizadas.

El examen físico permite no solo confirmar la manifestación de los síntomas ya citados y valorar la intensidad de la hemorragia y su repercusión hemodinámica, sino orientar sobre su origen al poder observar los signos patognomónicos de afecciones hepáticas crónicas o sistémicas, que también pueden evolucionar con sangrados en el tracto digestivo. Por último, no puede restarse valor a la presencia de enfermedades asociadas, puesto que algunas como la cardíaca, renal, pulmonar, hepática o del sistema nervioso central incrementan la mortalidad por hemorragia digestiva alta.³²

Otros colegas dudan de la certeza de los diagnósticos clínicos; por ejemplo, Cruz *et al*²⁰ estudiaron 49 fallecidos por HDA y concluyeron que la mitad de los emitidos inicialmente habían sido erróneos.

Actualmente se acepta que la endoscopia digestiva superior es el método de diagnóstico habitual cuando no existan proscripciones para ello, seguido en menor frecuencia por la arteriografía, enteroscopia, gammagrafía y endoscopia peroperatoria.^{21,31,39} Para la HDA de "oscura" causa se reservan otros procedimientos como la cápsula endoscópica y la enteroscopia de doble balón, siempre que el estado del paciente lo permita.³⁰

Vale acentuar que los exámenes radiográficos están siendo cada vez menos usados, debido al consenso de que la endoscopia debe efectuarse en el plazo más breve posible a

todos los pacientes con HDA confirmada por medio de hematemesis y melenas o salida de sangre a través de la sonda nasogástrica, puesto que existe una correlación directa entre la eficacia del diagnóstico endoscópico y el tiempo transcurrido desde el inicio de la hemorragia,³⁹ fundamentalmente por 3 razones:

1. Determina la causa con una sensibilidad fluctuante entre 90 – 95 % y especificidad de casi 100 %.
2. Proporciona datos pronósticos basados en la presencia de signos predictivos de sangrado, aunque haya sido reciente.
3. Permite optar por diversos tratamientos, ya sea mediante técnicas de termocoagulación, electrocoagulación, fotocoagulación o inyección de sustancias esclerosantes o vasoconstrictoras, capaces de detener la hemorragia o prevenir su recidiva.

Además de otras desventajas en estos casos, los estudios imagenológicos precisan de contraste baritado, que no solo demora en eliminarse, sino que dificulta la ejecución de exámenes endoscópicos futuros "a corto plazo".

En varias regiones de Cuba se realizan endoscopias de urgencia a pacientes con diagnósticos sindrómicos de hemorragia digestiva alta, aunque no en todos ellos con intención terapéutica. Según Palomino *et al*,³¹ apenas 30 % de los 110 integrantes de su casuística a quienes se efectuó dicha prueba, requirieron tratamiento endoscópico.

- Intensidad de la hipovolemia

En un paciente con HDA, de forma inevitable y casi automática se intenta cuantificar las pérdidas sanguíneas lo más aproximadamente posible para reponer la volemia con inmediatez y conservar la homeostasis; sin embargo, no resulta útil calcular la sangre exteriorizada, debido al tiempo que transcurre entre su salida y la eliminación desde el tracto digestivo.⁴

Se han utilizado diversas clasificaciones con vistas a proporcionar una mayor exactitud del problema, de modo que diferentes son también los términos empleados para indicar la intensidad de las pérdidas hemáticas en la evolución de una HDA: masiva, franca, profusa, torrencial u otra; pero no se ha consensuado un criterio uniforme hasta la fecha, debido a las muchas dificultades existentes a la hora de estimar con precisión la magnitud del sangrado, teniendo en cuenta que puede variar de un momento a otro, de manera que en opinión de numerosos expertos, la medición debería ser dinámica.^{2,32}

La determinación de los valores de hemoglobina o hematocrito, por sí sola, tampoco basta para evaluar el estado hemodinámico en un paciente con hemorragia aguda, puesto que el proceso de hemodilución consecutivo a una pérdida de sangre, es de duración variable y puede persistir hasta 40 horas después del inicio del sangrado. La mejor aproximación al cálculo del volumen de la pérdida se obtiene mediante la valoración de la respuesta hemodinámica, capaz de modificarse según la edad.²⁹⁻³²

De acuerdo con ese principio, aunque son disímiles las denominaciones para clasificar la HDA, una de las más sencillas desde el punto de vista práctico es la considerarla como leve o grave;^{2,33} y otra la de estimar que en el paciente puede haber potencialidad para evolucionar hacia cualquier grado de un estado de choque. En tal sentido, se ha propuesto una clasificación que correlaciona la intensidad de las pérdidas sanguíneas con la repercusión orgánica,^{33,38,40} y la subdivide según clases de sangrado estimadas a partir de la consideración que el volumen sanguíneo total de un hombre promedio constituye

aproximadamente 8 % de su peso corporal total. En consecuencia con ello se consideran 4 clases:

- Clase I: Menos de 15 del volumen perdido. No existe repercusión orgánica.
- Clase II: Pérdida sanguínea de 20-25 %. Frecuencia cardíaca entre 100 y 119 latidos por minuto. Frecuencia respiratoria entre 25 y 29 respiraciones por minuto. Presión del pulso disminuida. Clínicamente se muestra sediento y ansioso.
- Clase III: Pérdida sanguínea de 30-35 %. Frecuencia cardíaca entre 120 y 139 latidos por minuto. Frecuencia respiratoria entre 30 y 34 respiraciones por minuto. Presión sistólica disminuida, de 50 mm de Hg o más. Oliguria y confusión mental.
- Clase IV: Pérdida sanguínea de 40 - 50 %. Frecuencia cardíaca de 140 latidos por minuto o más. Frecuencia respiratoria de 35 respiraciones por minuto o más. Presión sistólica disminuida, de 50 mm de Hg o más. Anuria, gran confusión mental, letargia y coma.

Fleitas *et al*² sostienen que el sangrado del tubo digestivo constituye una complicación inherente a varias condiciones, cuyo denominador común es una solución de continuidad del epitelio, lo cual explica por qué en ocasiones el proceso evolutivo de la repercusión orgánica en los pacientes con HDA, progresa tan acelerada y dinámicamente. A ese razonamiento añaden que la hemorragia digestiva empeora la situación en los enfermos graves y en estado crítico, ya sea de forma aislada o formando parte del síndrome de disfunción multiorgánica.

Por todo ello, estudiosos del tema coinciden en acentuar la importancia de medir la intensidad de la HDA, pues conociendo su magnitud, podrá determinarse la necesidad de transfundir sangre, la eficacia del tratamiento médico y la indicación de la cirugía de urgencia. En principio, toda hemorragia digestiva franca debe catalogarse como potencialmente grave y, por tanto, requiere esfuerzos diagnósticos y terapéuticos intensos.^{2,4,5,7,8}

- Clasificación de Forrest

El examen endoscópico (preferiblemente precoz) constituye actualmente el mejor método para determinar la causa de la HDA. La definición de endoscopia digestiva precoz varía tanto que comprende desde 2 hasta 24 horas después de presentarse el paciente con ese sangrado en el departamento de emergencia.

Según lo publicado en el estudio RUGBE,⁴¹ la primera endoscopia se efectuó en el término de las 24 horas de aparición del cuadro hemorrágico en 76 % de los afectados. La realización de esa prueba no debe demorarse en pacientes que continúan sangrando a pesar de las maniobras de reanimación, que prosiguen con pérdidas sanguíneas durante la estadía hospitalaria o que presentan trastornos hepáticos.^{4,39-44} Además de permitir localizar un episodio hemorrágico digestivo y tratar a quien lo padece, la evaluación endoscópica puede aportar información sobre el pronóstico y la estratificación para el riesgo de resangrado sobre la base de la presencia o ausencia de estigmas de reciente hemorragia.

Cuando se confirma que una úlcera péptica es la causa del sangrado, se impone establecer la existencia de signos de hemorragia en curso o no; de hecho, la apariencia de la lesión cuando se observa a través del endoscopio por primera vez, tiene valor

pronóstico. Hallazgos particulares o señales de hemorragia reciente predicen la ocurrencia de resangrado en el transcurso de las 24 horas subsiguientes.

Entre las muchas clasificaciones propuestas para tales fines, la más comúnmente utilizada, aceptada internacionalmente y citada tanto en series individuales como en artículos y otros materiales de consulta, sobresale la de Forrest, correspondiente a los hallazgos endoscópicos al realizar el procedimiento, según las bibliografías consultadas.⁴⁰⁻⁴⁴

- Forrest I: presencia de sangrado activo; Ia: sangrado en chorro; Ib: sangrado en sábana
- Forrest II: estigmas recientes o sangrado reciente; IIa: coágulo centinela (adherido); IIb: vaso visible no sangrante; IIc: signos indirectos: manchas planas, rojas o negruzcas, sobre el fondo ulceroso.
- Forrest III: ausencia de signos hemorrágicos sobre la lesión. No evidencias de sangrado.

A los efectos, Lepore y Sampor²¹ citan el grupo III como predominante, seguido por el IIb y IIc, respectivamente. En trabajos nacionales se atribuye la primacía al grupo IIa y se subraya la importancia que debe conferírsele como predictor de resangrado en los pacientes con diagnóstico de HDA e indicador indirecto de tratamiento quirúrgico.^{27,37} Esa misma relevancia pronóstica conceden diversos investigadores^{3,4} al grupo II y especialmente al subgrupo "a"; sin embargo, la clasificación de Forrest no es la única que relaciona el riesgo de resangrado o defunción en afectados por hemorragia digestiva alta.

Respecto a lo anterior y sobre la base de un trascendente estudio epidemiológico llevado a cabo en el Reino Unido, se aceptó la implantación de un sistema numérico que permite categorizar a los pacientes con HDA en función del riesgo de muerte, así como establecer comparaciones entre grupos, antes y después de la endoscopia, denominado índice de Rockall, según el cual puede lograrse una predicción reproducible de la mortalidad.^{45,46}

Ese índice, confeccionado a partir de los resultados de una investigación prospectiva de 4 200 pacientes ingresados por HDA, fue validado por los mismos autores en una serie de 1 600 integrantes, en quienes se observó una buena correlación entre la recidiva de la hemorragia y la mortalidad. Los aspectos clínicos en los que se sustenta, han sido divididos en 2 grupos con referencia al examen endoscópico, a saber: edad; estado circulatorio, referido a la frecuencia cardíaca y la tensión arterial sistólica; comorbilidad asociada; estigmas de sangrado reciente y diagnóstico final mediante endoscopia. Este medidor ha sido avalado por otros autores,^{47,48} quienes han confirmado la buena correlación entre la puntuación obtenida o el grupo de riesgo, principalmente con la mortalidad, pero también con la recurrencia hemorrágica.

La principal ventaja de este índice es que posibilita diferenciar claramente a 2 categorías de pacientes: unos con riesgo muy bajo, representados por una incidencia de recidiva inferior a 5 % y una mortalidad de 0,1 %, para los cuales se indica un alta precoz y tratamiento ambulatorio; y otros de riesgo alto, con probabilidad de recidiva superior a 25 % y mortalidad de 17 %, cuya atención médico-quirúrgica deberá adecuarse a la gravedad del cuadro clínico para evitar complicaciones.

La clasificación de Forrest se diferencia de la de Rockall en que se fundamenta exclusivamente en los hallazgos endoscópicos y solo permite pronosticar el riesgo de resangrado.

- Localización y extensión del proceso ulceroso

La mayoría de los entendidos en la materia coinciden en puntualizar que la enfermedad ácido péptica encabeza una larga lista de causas, aunque hay quienes discrepan de los resultados y opinan que ello se debe a factores tales como hábitos tóxicos, alimentación, comorbilidad asociada y tratamientos sostenidos con fármacos lesivos a la mucosa gástrica, entre otros.

La úlcera péptica es aún la causa más frecuente de HDA en poco más de 50 % de los casos, al igual que la duodenal respecto a la gástrica en una relación de 2:1; datos concordantes con diferentes autores,³⁴⁻³⁸ aunque porcentualmente inferiores, no en cuanto a primacía, en la población estudiada por Garrido *et al.*¹⁰

En un estudio nacional sobre hemorragia digestiva alta en ancianos, Fleitas *et al.*²² aseveran que la úlcera gástrica provocó mayormente ese sangrado en ellos, seguida de la gastritis crónica y la úlcera duodenal, con inversión de la relación entre esta última y la primera. A su juicio, tal hallazgo obedece a que en personas de la tercera edad, más de la mitad de las úlceras se forman en la curvatura menor del estómago, a que un tercio de las gástricas aparecen después de los 60 años y a que solo una décima parte de las duodenales se producen en pacientes más viejos.

También atribuyen la frecuencia de la enfermedad ácido péptica como causa de HDA en esos grupos etarios, al consumo prolongado de AINES; a la elevada periodicidad de reflujo duodenobiliar, cuya acción detergente sobre el moco gástrico disminuye su eficacia como barrera protectora; a las alteraciones vasculares y la aminoración de la velocidad de recambio de las células epiteliales.

Recientemente, el tamaño de la úlcera ha cobrado importancia en la valoración de la intensidad de la hemorragia digestiva y en la predicción del resangrado y la muerte, incluso después del tratamiento hemostático endoscópico. Para algunos expertos,^{26,27} lesiones ulcerosas mayores de 2 cm de diámetro producen erosión vascular en contigüidad y afectan vasos de importante calibre, principalmente las localizadas en la cara posterior del bulbo duodenal (arteria gastroduodenal) y porción proximal de la curvatura menor gástrica (arteria gástrica izquierda); sin embargo, diversos autores^{31,39,42} expresan que el sitio del sangrado no se logra identificar en alrededor de 7 % de los pacientes con HDA.

- Condicionantes para un tratamiento quirúrgico urgente

La disponibilidad de los modernos métodos de hemostasia endoscópica de las úlceras sangrantes ha modificado las indicaciones y frecuencia de las intervenciones quirúrgicas en los pacientes con HDA por enfermedad ácido péptica, de manera que los criterios para decidir si deben ser operados en esa condición o no, difieren en los estudios consultados a los efectos.^{2,4,19}

Según Fleitas *et al.*²² las condiciones que propician la ocurrencia de una HDA, son más graves después de los 60 años, pues 30% de las lesiones sangran a partir de esa edad; no obstante, aunque en 85% de sus pacientes lograron detener la hemorragia a las pocas horas del ingreso, también fue preciso operar a gran número de ellos para controlar definitivamente el sangrado. A lo anterior añaden que en el hospital de referencia en Ciego de Ávila, existen dificultades para realizar endoscopias intervencionistas.

Un dato que merece un análisis especial, es el referente al criterio basado en el resultado de la endoscopia para decidir la intervención de urgencia a personas con HDA en pacientes con la clasificación de Forrest IIa, pues además de controvertida, muchos autores^{3,4} la califican como indicadora de resangrado e indirectamente de cirugía, dado que al intentar remover el coágulo para examinar la base de la lesión, pudiera provocarse una nueva hemorragia. Aún así, para expertos en la materia^{19,21} constituye un criterio endoscópico de intervención urgente.

Presumiblemente, en tal comportamiento puede influir la presentación de pocas manifestaciones características de hipovolemia, que quizás por esa razón pasan inadvertidas y hacen que se desestimen otras condiciones clínicas justificantes de un análisis integral para valorar si los pacientes deben ser intervenidos quirúrgicamente con urgencia, a saber: edad por encima de los 60 años; comorbilidad asociada, con los consiguientes cambios fisiopatológicos de carácter gástrico, duodenal y sistémico que ocurren en los senescentes, así como imposibilidad de realizar endoscopia intervencionista terapéutica por no disponer de los recursos materiales para ello.

- Tiempo transcurrido hasta la intervención quirúrgica y después de esta

Además de ser variable, suele restársele importancia al tiempo que media entre la hospitalización del paciente con HDA y la determinación de intervenirlo con urgencia, pues por lo general esa decisión se toma rápidamente, cuando concomitan otras circunstancias que motivan el seguimiento clínico por la gravedad del cuadro o que simplemente resultan más llamativas para valorar conductas médicas y pronósticos. En un intento por explicar lo anterior podría argumentarse que, para algunos autores,^{7,8} la edad representa un riesgo extra que debe considerarse en el quirófano; mientras que, para otros, el peligro del acto quirúrgico en los senescentes se relaciona más con las enfermedades asociadas que puedan presentar que con la ancianidad en sí.^{20,26}

Cárcamo *et al*¹⁹ puntualizan que el tiempo promedio entre la intervención quirúrgica y el momento de la defunción fue de 2,2 días en su serie. También conviene acentuar que un grupo numeroso de los pacientes que luego fallecieron, fueron intervenidos de urgencia por presentar un cuadro clínico de sangrado digestivo alto masivo, es decir, una condición agravada y refractaria de su estado hipovolémico.

- Técnica quirúrgica empleada

Todavía en qué momento exacto un paciente con HDA debe ser operado con urgencia, constituye un asunto bastante discutido; de ahí la diversidad de datos publicados a los efectos, que varía desde 7 %²⁰ en algunos estudios hasta 8,5% en otros,²² con una mortalidad de 19,2 %. Por consiguiente, como el tratamiento quirúrgico estará en correspondencia con el diagnóstico y estado de la región a operar, no se recomienda un procedimiento específico para ejecutarlo.

Fleitas *et al*²² comunican un predominio de la gastrotomía con ligadura del vaso sangrante en 52,5 % de sus pacientes, así como también de la vagotomía troncular con piroloplastía; pero otros^{17,19} informan que en los suyos se realizaron preponderantemente la vaguectomía troncular y antrectomía, seguida por la vaguectomía troncular y piloroplastia, en los afectados por úlceras gástrica y duodenal, respectivamente.

Actualmente, en las instituciones de vanguardia respecto al diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta, las variantes de la cirugía radical (gastroenterostomía y exéresis gástrica extensa) han pasado a ser anecdóticas en relación con los

procedimientos más conservadores (vagotomías), sobre todo las practicadas por vía laparoscópica, lo cual facilita no solo la homeostasis en el epitelio gastroduodenal, sino que minimiza los tiempos quirúrgicos y proporciona iguales resultados con menos riesgos operatorios.^{38,40}

En aras de fundamentar lo anteriormente expuesto pudiera alegarse que en la mayoría de los pacientes operados, actualmente prima el diagnóstico endoscópico de lesión ulcerosa y que la inestabilidad hemodinámica, con criterio de sangrado masivo, son razones que justifican su intervención mediante ese método, que además de realizarse en menos tiempo, ejerce finalmente un efecto antiácido mucho más eficaz.

- Complicaciones

Las técnicas quirúrgicas no están exentas de provocar complicaciones, aunque sean aplicadas por el personal más cuidadoso y profesional del equipo de cirugía e incluso en condiciones especiales de apoyo material y estructural; por tanto, sus resultados dependerán de un conjunto de factores por lo general modificables, aunque en situaciones de urgencias se dificultan enormemente las posibilidades, más aún cuando se presupone que deban actuar para estabilizar una homeostasis afectada en mayor o menor medida, con reservas ignoradas por el personal técnico específico en cada caso y en especial por el cirujano encargado de interrumpir la continuidad de la HDA y garantizar la supervivencia de un paciente ya agotado.

La intervención quirúrgica deviene una agresión sobreañadida en ancianos, así como en personas con enfermedades asociadas y criterios para operar de inmediato, que revelan un empeoramiento de su estado inicial. Esta interpretación no menoscaba la importancia del acto quirúrgico urgente, pero debe ser considerada en el tratamiento de pacientes con características similares.

- Causa directa de muerte

Algunos especialistas⁴⁷⁻⁴⁹ estiman que la HDA constituye un grave peligro para la vida de quienes la presentan, dados los cambios fisiopatológicos que se producen como resultado de la hipovolemia y que se agravan cuando hay que intervenir quirúrgicamente, de manera tal que pueden ser letales.

Cárcamo *et al*¹⁹ comunican que en su serie de 39 pacientes, compuesta fundamentalmente por ancianos, con inestabilidad hemodinámica posterior a la terapéutica endoscópica, todos intervenidos y de los cuales 13 tenían comorbilidad asociada, lo cual les añadía un factor de riesgo directamente relacionado con la hemorragia digestiva alta, el choque hipovolémico provocó la defunción de la mayoría de ellos; dato en consonancia con la elevada morbilidad quirúrgica en su universo de estudio, representada por 17 %.

En el artículo de Cruz *et al*²⁰ se precisa que la HDA causó el deceso de 15 % del grupo analizado y que el choque hipovolémico originó la muerte del mayor número de los no operados. Otros²² subrayan que 42,1 % de sus pacientes intervenidos fallecieron, sobre todo a causa del choque hipovolémico (62,5 %); sin embargo, conviene aclarar que cerca de 60 % de los integrantes de su casuística recibieron tratamiento médico exclusivamente.

Las causas de muerte tanto por síndrome de disfunción multiorgánica como por choque séptico, están relacionadas con la noxa sobreañadida o acto quirúrgico, considerando las

complicaciones peroperatorias y posoperatorias, entre las cuales sobresalen la dehiscencia del muñón duodenal, la infección del sitio quirúrgico y las fístulas; todas capaces de agravar la evolución de un paciente con capacidades homeostáticas limitadas por la edad o comorbilidad asociada y provocar su deceso.

En relación con los no operados, casi en las tres cuartas partes de ellos el deceso se debe al choque hipovolémico y a la insuficiencia cardíaca; generalmente con edades superiores a 60 años y al menos el antecedente patológico de hipertensión arterial.

Todo lo expresado justifica la necesidad de profundizar en los principales aspectos cognoscitivos relacionados con la HDA no varicosa, puesto que solo contando con equipos multidisciplinarios de trabajo altamente especializados, podrá elevarse la calidad asistencial y, con esa premisa, el índice de supervivencia de quienes presenten ese tipo de sangrado por enfermedad ácido péptica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Villanueva C, Balanzó J. A practical guide to the management of bleeding ulcers. *Drugs*. 2007 [citado 2 Abr 2014]; 53: 389-403. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9074841>
2. Rodríguez Fernández Z, Acosta González D, Fong Estrada JA, Pagés Gómez O. Conducta ante la hemorragia digestiva alta por úlcera gastroduodenal en el anciano: consideraciones actuales. *Rev Cubana Cir*. 2010 [citado 2 Abr 2014]; 49(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-74932010000100011&script=sci_arttext
3. Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 24th. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.
4. Lovesio C. Hemorragia digestiva alta grave. *Medicina intensiva*. 5th ed. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 2002.
5. Shambourek RD, Farrar JT. Disorder of the digestive system in the elderly. *New Eng J Med*. 2005; 322(7): 438-43.
6. Ichiyanagui CE. Epidemiología de la hemorragia digestiva. *Acta Med Peruana*. 2006; 23(3): 152-5.
7. Acosta González D, Rodríguez Fernández Z, Fong Estrada JA, Pagés Gómez O. Caracterización del paciente anciano con hemorragia digestiva alta. *MEDISAN*. 2009 [citado 15 Nov 2014]; 13(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol13_2_09/san01209.pdf
8. Ibáñez LA. Hemorragia digestiva alta. En: *Manual de patología quirúrgica*. Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile: Escuela de Medicina; 2005.
9. Cimmino D. Hemorragia digestiva. Buenos Aires: Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires; 2007.
10. Garrido A, Márquez JL, Guerrero FJ, Leo E, Pizarro MA, Trigo C. Cambios en la etiología, resultados y características de los pacientes con hemorragia digestiva aguda grave a lo largo del periodo 1999-2005. *Rev Esp Enferm Dig*. 2007; 99(5): 275-9.

11. Salvatierra Laytén G, Cruz Romero L de la, Paulino Merino M. Hemorragia digestiva alta no variceal asociada al uso de antiinflamatorios no esteroideos en Lima Metropolitana. *Rev Gastroenterol Perú*. 2006;26(1): 13-20.
12. Klebl F, Bregenzer N. Risk factors for mortality in severe upper gastrointestinal bleeding. *Int J Colorectal Dis*. 2005;20(1): 49-56.
13. Ford AC, Delaney BC, Forman D. Eradication therapy for peptic ulcer disease in *Helicobacter pylori*-positive patients. *Am J Gastroenterol*. 2004;99: 1833-55.
14. Amado Rodríguez A. Hemorragia digestiva por ulcera péptica gastroduodenal [citado 12 Mar 2014]. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos77/hemorragia-digestiva-ulcera-peptica-gastroduodenal/hemorragia-digestiva-ulcera-peptica-gastroduodenal2.shtml>
15. Contardo Zambrano C, Espejo Romero H. Hemorragia digestiva alta no originada por várices. *Acta Méd Peruana*. 2006;23(3): 162-73.
16. Martínez Porras JL, Calleja Panero JL. Hemorragia digestiva alta: etiología y procedimientos diagnósticos. *Emergencias*. 2005;17:50-4.
17. Marhoff N, Kaiser B. Digestive System. Medline Plus Health Information, 2005 [citado 12 Mar 2014]; 20(4). Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/digestive-system.html>
18. Schemmer P, Decker F, Dei-Anane G, Hunschel V, Buhl K, Herfarth C, et al. The vital threat of an upper gastrointestinal bleeding: risk factors analysis of 121 consecutive patients. *World J Gastroenterol*. 2006;12: 3597-601.
19. Cárcamo I, López S, Cardemil N. Cirugía de la hemorragia digestiva alta no variceal. *Cuad Cir*. 2005;19(1): 11-6.
20. Cruz Alonso JR, Anaya González JL, Pampín Camejo LE, Pérez Blanco D, Lopategui Cabezas I. Mortalidad por sangrado digestivo alto en el Hospital "Enrique Cabrera". *Rev Cubana Cir*. 2008 [citado 12 Mar 2014]; 47(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932008000400006
21. Lepore GV, Sampor CV, Storni MP, Calderón Gospodinoff SR. Lesiones endoscópicas más frecuentes en un grupo de pacientes con clínica de hemorragia digestiva alta. *Rev Posgrado VIa Cátedra Med*. 2006;158: 5-8.
22. Fleitas Pérez O, Muarra HD, Gil Casas B, Roye Reina Y. Morbimortalidad por sangramiento digestivo alto en el adulto mayor. Análisis de 3 años. *MEDICIEGO*. 2009 [citado 15 Dic 2014]; 15(supl 2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol15_supl2_09/articulos/a5_v15_supl209.htm
23. Samaniego C, Casco E, Cristaldo M. Hemorragia digestiva alta no varicosa. La experiencia del Centro Médico Bautista. *An Fac Cienc Méd*. 2005;38(4): 46-50.
24. Pérez JM. Manejo de la hemorragia digestiva alta en urgencias. Centro de Salud "El Higuerón". Distrito Sanitario de Córdoba. *Emergencias*. 2010;14(1): 19-27.

25. Köelz HR, Arn M. New epidemiology of acute gastrointestinal hemorrhage. *Chirurg.* 2006; 77:103-10.
26. Dursun M, Yilmaz S, Yukselen V, Canoruc F, Tuzeu A. Analysis of 1 242 cases with upper gastrointestinal system bleeding in Sotheastern Turkey: a different etiologic spectrum. *Hepatogastroenterology.* 2005;52:1456-8.
27. Rego Hernández JJ, Leyva de la Torre C, Pérez Sánchez M. Caracterización clínico-terapéutica del sangramiento digestivo alto. *Hospital "Dr. Salvador Allende". Rev Cubana Farm* 2007; 41(3).
28. World Organization of Gastroenterology. Research Committee. Protocol for survey of upper gastrointestinal bleeding; 1978.p.82.
29. Tintoré Balanzó J, Villanueva Sánchez C. Hemorragia digestiva alta [citado 7 Ene 2014]. Disponible en: http://www.manualgastro.es/manualgastro/ctl_servlet?_f=2&id=3487
30. Molina Infante J, Pérez Gallardo B, Fernández Bermejo M. Avances en el tratamiento farmacológico de la hemorragia digestiva de origen oscuro. *Rev Esp Enferm Dig.* 2007; 99(8): 457-62.
31. Palomino Besada AB, Suárez Conejera AM. Escleroterapia endoscópica en el sangramiento digestivo alto de origen no varicela. *Rev Cubana Med Mil.* 2007 [citado 7 Ene 2014]; 36(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-65572007000200002&script=sci_arttext
32. Beers M, Porter R, Jones T, Kaplan J, Berkwitz M. Manual Merck de diagnóstico y tratamiento. 11 ed. Madrid: Elsevier; 2007.p.130.
33. Patiño Restrepo JF. Hemorragia gastrointestinal alta. Bogotá; 2007 [citado 2 Abr 2014]. Disponible en: <http://www.aibarra.org/Guias/5-4.htm>
34. Barkun A, Bardou M, Kuipers EJ. International consensus recommendations on the management of patients with non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med.* 2010; 152: 101-13.
35. Lanza FL, Chan FL, Quigley EM. Guidelines for prevention of NSAID-related ulcer complications. *Am J Gastroenterol.* 2009; 104: 728-38.
36. Sung JJ, Lau YW, Ching JYL. Continuation of low-dose aspirin in peptic ulcer bleeding: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 2010; 152: 1-9.
37. Crespo L, Gil L, Padrón A, Rittoles A, Villa M. Morbimortalidad por sangramiento digestivo alto en las Unidades de Cuidados Intermedios Quirúrgicos. Estudio de 365 pacientes: Hospital Militar Central "Dr. Luis Díaz Soto". *Rev Cubana Med Intens Emerg.* 2002 [citado 3 Abr 2012]; 1(1). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol1_1_02/mie08102.htm
38. Malfertheiner P, Chan FK, McColl KE. Peptic ulcer disease. *Lancet.* 2009; 374:1449-61.

39. Barkun AN, Martel M, Toubouti Y. Endoscopic homeostasis in peptic ulcer bleeding for patients with high-risk lesions: a series of meta-analyses. *Gastrointest Endosc.* 2009; 69: 786-99.
40. Abraham Arap JF, Mederos Curbelo ON, García Sierra JC, Gigato Díaz A. Sangramiento digestivo alto. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2007. p.16.
41. Barkun A, Sabbah S, Enns R. The Canadian Registry on Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding and Endoscopy (RUGBE): endoscopic homeostasis and proton pump inhibition are associated with improved outcomes in a real-life setting. *Am J Gastroenterol.* 2004; 99: 1238-46.
42. Laine L, McQuaid KR. Endoscopic therapy for bleeding ulcers: an evidence-based approach based on meta-analyses of randomized controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2009; 7: 33-47.
43. Stiegmann GV. Endoscopic approaches to upper gastrointestinal bleeding. *Am Surg.* 2006; 72(2): 111-5.
44. Pérez Cuadrado E, Mas P, Hallal H, Shanabo J, Muñoz E, Ortega I, *et al.* Enteroscopia de doble balón: estudio descriptivo de 50 exploraciones. *Rev Esp Enferm Dig.* 2006; 98: 73-81.
45. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Northfield TC. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. *Lancet.* 1996; 347: 1138-40.
46. Feu F, Mata A, Peñalva M, Blasco A, Piqué JM. Application of a clinical guideline for upper gastrointestinal bleeding using Rockall score shortens hospital stay without affecting mortality. *Gastroenterology.* 2002; 122: 477.
47. Rosenstock S, Jorgensen T, Bonnevie O, Andersen L. Risk factors for peptic ulcer disease: a population based prospective cohort study comprising 2416 danish adults. *Gut.* 2003; 52: 186-93.
48. Farfán Quevedo YA, Restrepo Peláez AJ. La hemorragia digestiva alta en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2006; 21(2): 131-8.
49. Yera Abreu L, Rodríguez Rodríguez I, López Raymat JA, Gutiérrez Rojas AR, Ramos Díaz N, Fernández Céspedes E, *et al.* El resultado del tratamiento quirúrgico en la úlcera duodenal: estudio multicéntrico. *Arch Cir Gen Dig.* 2006 [citado 3 Ene 2015]. Disponible en: <http://www.buenastareas.com/ensayos/El-Resultado-Del-Tratamiento-Quir%C3%BArgico-En/4566067.html>

Recibido: 26 de enero de 2015.

Aprobado: 28 de enero de 2015.

Lucas García Orozco. Hospital Provincial Docente Clínicoquirúrgico "Saturnino Lora Torres", avenida de los Libertadores s/n, entre calles 4ta y 6ta, reparto Sueño, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: zenen@medired.scu.sld.cu