

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA  
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

“CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS POR  
SANGRADO DIGESTIVO ALTO EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS, EN EL  
PERIODO COMPRENDIDO DEL 1º DE ENERO AL 30 DE JUNIO DEL 2020”

Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios de  
Posgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva para optar al grado y título  
de Especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva

ENRIQUE ALBERTO URBINA MORA

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2022

## **Dedicatoria**

*A mis padres, Yetty y Enrique, y a mis hermanos,  
Juan Pablo y Adriana, por su compañía  
y apoyo incondicional.*

## **Agradecimientos**

A Dios, familia, profesores, técnicos en gastroenterología, amigos y compañeros que me apoyaron y acompañaron en este arduo pero gratificante proceso.

“Esta tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva de la Universidad de Costa Rica como requisito parcial para optar al grado y título de especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva”



Dr. Jorge Vargas Madrigal  
**Profesor Guía**




Dra. Marianela Alvarado Salazar  
**Lectora**



Dra. Elizabeth Umaña Solís  
**Lectora**



Dra. Sandra Chaves Monge  
**Lectora**



Dra. Marianella Madrigal Borloz

**Directora del Posgrado de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva**



Enrique Alberto Urbina Mora  
**Sustentante**

## Tabla de contenidos

<b>Dedicatoria</b> .....	<b>ii</b>
<b>Agradecimientos</b> .....	<b>iii</b>
<b>Resumen</b> .....	<b>vi</b>
<b>Summary</b> .....	<b>vii</b>
<b>Lista de tablas</b> .....	<b>viii</b>
<b>Lista de figuras</b> .....	<b>ix</b>
<b>Lista de abreviaturas</b> .....	<b>x</b>
<b>Introducción</b> .....	<b>1</b>
<b>Justificación</b> .....	<b>2</b>
<b>Pregunta de investigación</b> .....	<b>3</b>
<b>Objetivos</b> .....	<b>4</b>
Objetivo general.....	4
Objetivos específicos.....	4
<b>Marco teórico</b> .....	<b>5</b>
I. Sangrado digestivo alto .....	5
I.I. Definición .....	5
I.II. Epidemiología .....	5
I.III. Abordaje y manejo preendoscópico.....	7
I.III. I. Determinación clínica de la localización del sangrado.....	7
I.III. II. Factores de riesgo y estratificación de riesgo .....	8
I.III. III. Reanimación hemodinámica y valoración inicial.....	10
I.III. IV. Momento de la endoscopia.....	12
I.III. V. Terapia farmacológica .....	13
I.IV. Endoscopia y hemostasia endoscópica .....	14
I.V. Manejo después de endoscopia .....	19
I. VI. I. Otras causas frecuentes de SDA no variceal .....	23
I.IV. II. SDA variceal.....	24
<b>Marco metodológico</b> .....	<b>28</b>
Tipo de estudio y métodos .....	28
Fuentes de información .....	28
Identificación y relación de variables .....	29
Análisis estadístico .....	30
<b>Resultados</b> .....	<b>32</b>
Dimensión sociodemográfica .....	32
Comorbilidades asociadas y factores de riesgo .....	34
Hallazgos y terapia endoscópica .....	40
Mortalidad .....	47
<b>Discusión</b> .....	<b>52</b>

<b>Referencias bibliográficas .....</b>	<b>61</b>
---	-----------

## Resumen

**Antecedentes y objetivos:** a pesar de la alta morbilidad asociada con el sangrado digestivo alto (SDA) y su relevancia como emergencia en el sistema de salud costarricense, existen pocos estudios a nivel nacional del tema y la caracterización de los pacientes hospitalizados por esto. Así, este estudio pivote busca describir a los hospitalizados por SDA en el Hospital San Juan de Dios (HSJD) en un periodo determinado según características demográficas, comorbilidades y factores de riesgo, hallazgos, terapia endoscópica y mortalidad.

**Materiales y métodos:** se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020 que incluyó a hospitalizados por SDA, previa realización de gastroscopia, en el HSJD, a través del servicio de emergencias. 175 pacientes fueron incluidos; sin embargo, se excluyeron 79 para el análisis por encontrarse hospitalizados, tener un SDA iatrogénico o por cáncer, o por tener información requerida incompleta. Finalmente, se incluyeron 96 participantes en el estudio. Para el análisis de los datos recolectados se utilizó estadística descriptiva, aplicando medidas de tendencia central para las variables cuantitativas, y distribuciones de frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas.

**Resultados:** se encontró que el 60% de los hospitalizados por SDA eran hombres con una edad media de 65 años. El 56% de los casos tenía más de 2 comorbilidades, siendo la HTA la más frecuente, el 44% tenía 3 o más factores de riesgo. La enfermedad ulcerosa fue la causa de sangrado en 55% de los casos, y las várices en el 34%. Las úlceras gástricas fueron más frecuentes que las duodenales, y de estas, las úlceras Forrest IIa y Ib fueron las más comunes. En úlceras de alto riesgo, la terapia combinada se utilizó en 68% de los casos. El resangrado se observó en 11% de los casos, y se reportó una mortalidad del 9%, siendo mayor en sangrado por várices. En úlceras de alto riesgo, el resangrado fue más prevalente en úlceras Forrest IIb y IIa, y la mortalidad en úlceras Forrest IIb.

**Conclusiones:** la mayoría de hospitalizados por SDA fueron hombres mayores de 60 años, con múltiples comorbilidades y factores de riesgo. La EUP fue la causa más frecuente de sangrado, y las úlceras Forrest IIa y Ib las más prevalentes. En úlceras de alto riesgo, la terapia combinada fue la más utilizada; además, el resangrado fue el principal factor de riesgo predictor de mortalidad, y la mortalidad reportada fue similar a la descrita en la literatura revisada, siendo mayor en el sangrado variceal que en el ulceroso. En las úlceras de alto riesgo, la mortalidad fue mayor en úlceras Forrest IIb.

## Summary

**Background and objectives:** despite the high morbidity and mortality associated with upper gastrointestinal bleeding (UGB) and its relevance as an emergency for the Costa Rican health system, there are few national studies on the subject and the characterization of patients hospitalized for UGB. Thus, this pivotal study aims to classify those hospitalized for UGB at the San Juan de Dios Hospital (HSJD) in a given period according to demographic characteristics, comorbidities and risk factors, findings, endoscopic therapy and mortality.

**Materials and methods:** an observational, descriptive and retrospective study was carried out between January 1<sup>st</sup> and June 30<sup>th</sup>, 2020, which included patients who were hospitalized for UGB, after performing gastroscopy, in the HSJD, through the emergency service. 175 patients were included; however, 79 were excluded from this analysis for they were hospitalized, had iatrogenic UGB or cancer, or had incomplete required information. Ultimately, 96 participants were included in the study. For the analysis of the collected data, descriptive statistics were used, applying measures of central tendency for the quantitative variables, and absolute and relative frequency distributions for the qualitative variables.

**Results:** the investigation found that 60% of hospitalized patients for UGB were men, with an average age of 65 years. 56% of the cases had more than 2 comorbidities, hypertension being the most frequent, and 44% had 3 or more risk factors. UGB was the cause of bleeding in 55% of cases, and varices in 34%. Gastric ulcers were more common than duodenal ulcers, and of these, Forrest IIa and Ib ulcers were the most common. In high-risk ulcers, combination therapy was used in 68% of cases. Rebleeding was observed in 11% of cases, and a mortality of 9% was reported, being higher in variceal bleeding. In high-risk ulcers, rebleeding was more prevalent in Forrest IIb and IIa ulcers, and mortality in Forrest IIb ulcers.

**Conclusions:** the majority of patients hospitalized for UGB were men over 60 years old, with multiple comorbidities and risk factors. UGB was the most frequent cause of bleeding, with Forrest IIa and Ib ulcers being the most prevalent. In high-risk ulcers, combined therapy was the most used. Rebleeding was the main predictive risk factor for mortality, and reported mortality was similar to that described in the literature reviewed, being higher in variceal bleeding than in ulcerative bleeding. In high-risk ulcers, mortality was higher in Forrest IIb ulcers.



## Lista de tablas

Tabla 1.....	6
Tabla 2.....	9
Tabla 3.....	16
Tabla 4.....	18
Tabla 5.....	32
Tabla 6.....	35
Tabla 7.....	35
Tabla 8.....	37
Tabla 9.....	40
Tabla 10.....	44
Tabla 11.....	46
Tabla 12.....	47
Tabla 13.....	47
Tabla 14.....	48
Tabla 15.....	48
Tabla 16.....	49
Tabla 17.....	49

## Lista de figuras

Figura 1.....	7
Figura 2.....	15
Figura 3.....	20
Figura 4.....	31
Figura 5.....	32
Figura 6.....	33
Figura 7.....	34
Figura 8.....	34
Figura 9.....	36
Figura 10.....	37
Figura 11.....	38
Figura 12.....	39
Figura 13.....	40
Figura 14.....	41
Figura 15.....	42
Figura 16.....	42
Figura 17.....	43
Figura 18.....	45
Figura 19.....	45
Figura 20.....	50
Figura 21.....	51

## **Lista de abreviaturas**

AINES: antiinflamatorios no esteroideos

CPA: coagulación con plasma de argón

CCSS: Caja Costarricense de Seguro Social

CURE: Centre for Ulcer Research and Education

DM: diabetes mellitus

EDUS: Expediente Digital Único en Salud

EGB: escala de Glasgow-Blatchford

EUP: enfermedad ulcerosa péptica

FC: frecuencia cardíaca

Hb: hemoglobina

HSJD: Hospital San Juan de Dios

HTA: hipertensión arterial

IBP: inhibidor de bomba de protones

NG: nasogástrico

NU: nitrógeno ureico

PAS: presión arterial sistólica

SDA: sangrado digestivo alto

UCLA: University of California, Los Angeles

UGB: upper gastrointestinal bleeding

UGE: unión gastroesofágica



UNIVERSIDAD DE  
COSTA RICA

SEP Sistema de  
Estudios de Posgrado

**Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.**

Yo, \_\_\_\_\_, con cédula de identidad \_\_\_\_\_, en mi condición de autor del TFG titulado \_\_\_\_\_

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI  NO \*

\*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: \_\_\_\_\_ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

**FIRMA ESTUDIANTE**

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

## Introducción

La tasa anual de hospitalización por SDA en países occidentales es de 40 a 150 casos por cada 100.000 habitantes (1), con más de medio millón de hospitalizaciones al año (2). Lo anterior no solo acarrea una gran morbimortalidad para la población, si no que, además, se convierte en una problemática importante de salud (1). Sin embargo, a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, la tasa de mortalidad intrahospitalaria no ha variado en las últimas cinco décadas, manteniéndose en 5-15%. Respecto a la incidencia del SDA, es mayor en hombres y afecta diversos grupos etarios, principalmente adultos mayores (3).

Aproximadamente el 50% de los ingresos hospitalarios por sangrado digestivo se debe a sangrados digestivos altos (4); sangrados del esófago, estómago y duodeno, hasta el ligamento de Treitz (5). Por su parte, la úlcera péptica es la causa más frecuente de SDA y se presenta en un intervalo entre 35% y 50% de los casos, mientras que el sangrado por várices esofágicas y gástricas representa el 20% de los casos. En aproximadamente una quinta parte de los casos no se documenta una causa de sangrado (1).

Debido a la alta morbimortalidad asociada con el SDA, se han establecido diferentes factores de riesgo tanto clínicos como endoscópicos asociados con un peor pronóstico y mayor mortalidad. Como ejemplos de esto se tiene: resangrado, mayor edad, estado de choque hemodinámico, sangrado activo durante la endoscopia, presencia de comorbilidades cardíacas y hepáticas, anticoagulación y antiagregación plaquetaria, entre otros (6).

Sin embargo, no existen estudios nacionales que caractericen a los pacientes hospitalizados por SDA. Por tanto, el presente trabajo se plantea como objetivo primordial describir las características de los pacientes hospitalizados por SDA y, a partir de esta descripción plantear estudios futuros analíticos orientados a determinar cuáles factores de riesgo se asocian con una mayor mortalidad.

## Justificación

A pesar de la relevancia del SDA como emergencia médica frecuente en el sistema de salud costarricense, no existe una descripción adecuada de las características de la población que experimenta hospitalización por este tipo de emergencia.

Por su parte, distintos estudios descriptivos buscan describir tanto la frecuencia y las características de un problema de salud en una población, como la asociación entre dos o más variables sin asumir una relación causal entre ellas; asimismo, procuran generar hipótesis razonables que deberán contrastarse posteriormente mediante estudios analíticos. Siguiendo esta misma línea, el presente estudio descriptivo pretende ser un pivote con el fin de generar hipótesis y determinar posibles asociaciones entre algunas características que confieran un riesgo mayor de hospitalización o mortalidad por sangrado digestivo alto. Estas inferencias deberán ser confirmadas en futuros estudios analíticos.

## **Pregunta de investigación**

¿Cuáles son las características de los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD en el periodo comprendido del 1º de enero al 30 de junio del 2020?

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Caracterizar a los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD en el periodo comprendido del 1º de enero al 30 de junio del 2020.

### **Objetivos específicos**

- Describir las características demográficas de los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD en el periodo comprendido del 1º de enero al 30 de junio del 2020.
- Describir las comorbilidades de los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD en el periodo comprendido del 1º de enero al 30 de junio del 2020.
- Describir los hallazgos y la terapia endoscópica empleada en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD en el periodo comprendido del 1º de enero al 30 de junio del 2020.
- Describir a los pacientes fallecidos durante su hospitalización por SDA en el HSJD en el periodo comprendido del 1º de enero al 30 de junio del 2020.



## **Marco teórico**

### **I. Sangrado digestivo alto**

#### **I.I. Definición**

El sangrado digestivo alto (SDA) se define como la pérdida de sangre a través del tracto gastrointestinal que se origina proximal al ligamento de Treitz, ya sea en esófago, estómago o duodeno (5). Por su parte, el SDA grave corresponde a un sangrado digestivo clínicamente evidente (presencia de hematemesis, melena, hematoquezia o un lavado nasogástrico [NG] positivo) acompañado de inestabilidad hemodinámica o hipotensión ortostática, disminución del valor del hematocrito de no menos del 6% (o un descenso de la concentración de hemoglobina (Hb) de no menos de 2 g/dl), o transfusión de, por lo menos, 2 unidades de glóbulos rojos (4).

#### **I.II. Epidemiología**

El SDA es uno de los diagnósticos médicos más frecuentes entre los pacientes hospitalizados (2) y, como se mencionó anteriormente, la tasa anual de internamiento por este padecimiento en países occidentales es de 40 a 150 casos por cada 100.000 habitantes (1), con más de medio millón de hospitalizaciones al año. Casi el 80% de los pacientes que acuden a los servicios de emergencias por SDA se hospitaliza, y se estima que la tasa de internamiento por SDA es seis veces mayor que por sangrado digestivo bajo (2).

Respecto a la incidencia del SDA, es el doble en la población masculina y afecta a distintos grupos etarios, siendo los de edad más avanzada los más afectados. A su vez, la mortalidad global por dicho padecimiento se ha mantenido dentro del rango de 5-15% y no ha variado en las últimas cinco décadas, a pesar de los avances en la terapia médica, farmacológica y endoscópica (3). Lo anterior responde al aumento de la proporción de adultos mayores con SDA que fallecen

por sus comorbilidades, y a un incremento de la cantidad de pacientes con cirrosis (4). Por tanto, el SDA se considera la emergencia más frecuente en el área de la gastroenterología y endoscopia digestiva, y una de las principales causas de morbimortalidad global (3).

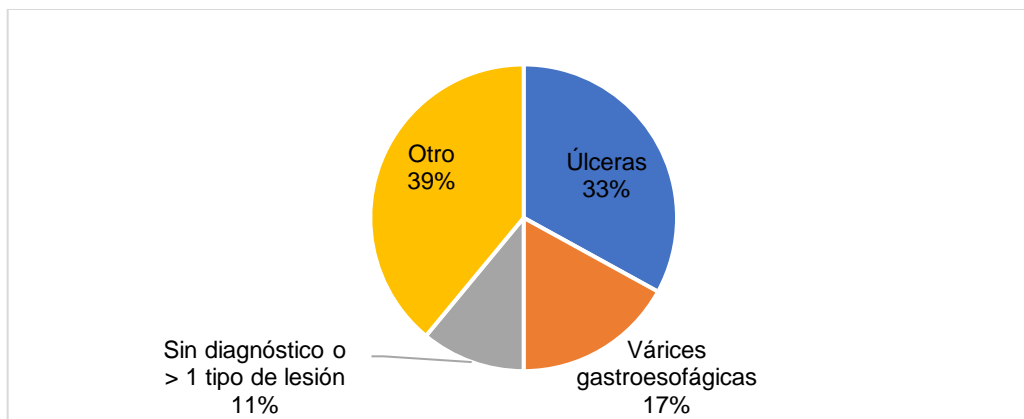
El SDA se puede clasificar en varias categorías según factores anatómicos (por ejemplo, sangrado digestivo alto, intermedio o bajo), fisiopatológicos (sangrado variceal o no variceal), o etiológicos (úlceras pépticas, várices, angioectasias, entre otros) (7). De las posibles causas de SDA, la enfermedad ulcerosa péptica (EUP) es la más frecuente y se presenta en alrededor del 40% de los casos, mientras que el sangrado por várices esofágicas y gástricas representa el 20% de los casos (4). Cabe mencionar que las causas más frecuentes de SDA son las no variceales, esto incluye: úlceras pépticas (úlcera duodenal 17-37% y gástrica 11-24%); enfermedad erosiva del esófago, estómago y duodeno, desgarro de Mallory-Weiss, angioectasias, lesión de Dieulafoy y malignidad. Además, en el 10-15% de los casos, no se puede identificar una causa exacta de sangrado, y, hasta en un 16% de los casos se puede identificar más de una causa (1) (ver Tabla 1 y Figura 1).

**Tabla 1.**

Causas de SDA grave en la base de datos del CURE de la UCLA del 2000 al 2008.

<b>Causas</b>	<b>Frecuencia (%)</b>
Úlcera péptica	35.2
Várices	21.9
Lesión relacionada con hipertensión portal	4.6
Esofagitis	4.6
Angioectasias	4.0
Desgarro de Mallory-Weiss	4.0
Lesión de Dieulafoy	3.2
Tumores del tracto digestivo alto	3.1
Epistaxis	2.2
Erosiones	1.2
Otras	8.8
Sin causa conocida	7.3

Fuente: Sleisenger et al., 2021, p. 283.



*Figura 1.*

Frecuencia de las principales causas de SDA grave en pacientes asistidos en el CURE de la UCLA del 2000 al 2008.

Fuente: Sleisenger et al., 2021, p. 285.

Es importante mencionar que las frecuencias reportadas de causas específicas de SDA varían con el tiempo según la población y el área geográfica. Estudios recientes sugieren que, si bien aún es predominante, la EUP es ahora menos común, y otros trastornos como la esofagitis erosiva se están volviendo comparativamente más frecuentes (7).

### **I.III. Abordaje y manejo preendoscópico**

#### **I.III. I. Determinación clínica de la localización del sangrado**

En cuanto a la ubicación del sangrado, la presentación con hematemesis, vómitos en broza de café o lavado NG con aspiración de sangre roja o en broza de café indica una fuente de sangrado del tubo digestivo alto. Un aspirado NG negativo (no sanguinolento) no indica necesariamente una fuente de sangrado más distal, pues hasta un 16% de los pacientes con sangrado de lesiones del tubo digestivo alto tiene un aspirado NG negativo (8). Por su parte, la presencia de bilis en el aspirado NG hace improbable que haya un sangrado digestivo alto agudo (4).

Por lo general, la melena indica una fuente de sangrado del tubo digestivo alto, pero puede aparecer cuando hay sangrado del intestino delgado o del colon proximal. La hematoquezia suele implicar una fuente de sangrado colónico o

anorrectal, a menos que el paciente esté hipotenso, lo que podría indicar un sangrado digestivo alto grave masivo (9, 10).

La colocación de una sonda NG para aspirar y caracterizar visualmente el contenido gástrico puede resultar útil para determinar la presencia o ausencia de grandes cantidades de sangre roja o en broza de café, o líquido no sanguinolento; y es particularmente útil en pacientes con melena en ausencia de hematemesis. Si bien quienes presentan vómitos en broza de café o sanguinolentos frescos no requieren la realización de un lavado gástrico con fines diagnósticos, podrían verse beneficiados por la misma, pues permitiría eliminar coágulos o restos hemáticos, lo cual mejoraría la visualización endoscópica y minimizaría el riesgo de aspiración (4).

### **I.III. II. Factores de riesgo y estratificación de riesgo**

Expertos en salud han propuesto diferentes herramientas de estratificación de riesgo para clasificar a los pacientes con SDA agudo en grupos de alto y bajo riesgo. Dichos instrumentos se desarrollaron para intentar identificar previo a la endoscopia a los pacientes con alto riesgo de sangrado recurrente y alta mortalidad, así como para seleccionar a quienes se beneficiarían de una endoscopia urgente y hospitalización, o del alta hospitalaria. De estas herramientas de estratificación de riesgo que intentan predecir un resultado adverso en pacientes con SDA agudo, la escala de Glasgow-Blatchford (EGB) y la escala de Rockall son las más aceptadas y utilizadas; no obstante, ninguna puede predecir todos los resultados adversos en un SDA agudo (por ejemplo, resangrado, necesidad de intervención endoscópica o mortalidad). Cabe mencionar que las escalas utilizadas actualmente se crearon para evaluar un resultado adverso específico del SDA, para la escala de Rockall es la mortalidad, y para la escala de Glasgow-Blatchford es la necesidad de intervención endoscópica (11, 12) (ver Tabla 2).

Otros factores predictivos de mal pronóstico en sangrado por úlcera péptica incluyen: edad > 60 años, inicio del sangrado en el hospital, coagulopatía, comorbilidades graves, hallazgo endoscópico de sangrado a chorro o vaso visible,

necesidad de múltiples transfusiones, sangre roja en la sonda NG, estado de choque hemodinámico, úlcera en cara posterior del bulbo duodenal y úlcera gástrica en curvatura menor de cuerpo proximal.

**Tabla 2.**

Escala de Glasgow-Blatchford.

<b>Factores de riesgo al ingreso</b>	<b>Puntaje</b>
Nitrógeno ureico sanguíneo (mg/dl)	
18.2 a < 22.4	2
22.4 a < 28	3
28.0 a < 70	4
≥ 70	6
Hemoglobina (g/dl)	
12 a < 13 (hombres); 10 a < 12 (mujeres)	1
10 a < 12 (hombres)	3
< 10	6
Presión arterial sistólica (mmHg)	
100-109	1
90-99	2
< 90	3
Frecuencia cardíaca (lpm)	
≥ 100	1
Melena	1
Síncope	2
Enfermedad hepática	2
Falla cardíaca	2
Fuente: Pang et al., 2010.	

En cuanto a la necesidad de intervención endoscópica, estudios retrospectivos y prospectivos han evaluado el valor pronóstico de la EGB frente a la escala de Rockall. Dichas investigaciones demostraron que mientras la EGB identificó correctamente al 98% de los pacientes que no requirieron ninguna intervención endoscópica posterior, la escala de Rockall solo reconoció un 83% de ellos. Los estudios controlados, aleatorizados, y observacionales indican sistemáticamente que los factores clínicos, endoscópicos y sociales pueden identificar a los pacientes que podrían ser dados de alta de forma segura (11-13).

Además, los trabajos indican que el tratamiento ambulatorio de los pacientes

seleccionados de forma apropiada reduce la utilización de recursos (13, 14), pues los individuos con  $EGB \leq 1$  tienen un riesgo muy bajo de resangrado, de ameritar una intervención endoscópica y de mortalidad dentro de los primeros 30 días, por lo que podrían manejarse de forma ambulatoria. También se podría considerar dar de alta del servicio de emergencias sin realizar una endoscopia de urgencia en pacientes con: presión arterial sistólica  $\geq 110$  mmHg, pulso  $< 100$  latidos por minuto, concentración de Hb  $\geq 13.0$  g/dl en hombres o  $\geq 12.0$  g/dl en mujeres, NU en sangre  $< 18.2$  mg/dl, y ausencia de melena, síncope, enfermedad hepática o insuficiencia cardíaca. Por otro lado, los pacientes con  $EGB > 1$  ameritarían algún tipo de intervención intrahospitalaria (transfusiones, endoscopia o cirugía) (12) (ver Tabla 2).

Respecto a quienes padecen SDA grave, estos requerirían internamiento en una unidad de cuidados intensivos o, al menos, intermedios, si presentan hematemesis activa o grandes cantidades de sangre en el lavado NG, hematoquezia persistente, inestabilidad hemodinámica, o descompensación de alguna comorbilidad médica (15, 16).

### **I.III. III. Reanimación hemodinámica y valoración inicial**

Tanto la reanimación hemodinámica como la valoración inicial deben de realizarse en el departamento de urgencias (4). En cuanto a los objetivos de la reanimación hemodinámica, estos corresponden a: corregir la hipovolemia, restaurar la perfusión tisular y prevenir la insuficiencia multiorgánica. Además, se ha demostrado que la reanimación hemodinámica agresiva de pacientes con SDA agudo reduce significativamente la mortalidad (17). Sin embargo, la selección del tipo de líquido de reanimación en pacientes críticamente enfermos requiere una consideración cuidadosa basada en la seguridad, los efectos sobre la respuesta del paciente y los costos. Hasta la fecha, existe una incertidumbre con respecto a la estrategia ideal de reanimación hemodinámica en este contexto clínico (18, 19).

En un estudio controlado, aleatorizado, reciente y que incluyó más de 900 pacientes con diferentes causas de SDA se comparó una estrategia de transfusión

de glóbulos rojos restrictiva con una de transfusión más liberal. En el grupo de la estrategia restrictiva mejoró significativamente la supervivencia a las 6 semanas, y disminuyó el resangrado. En el subgrupo de pacientes con SDA no variceal hubo una tendencia hacia una menor mortalidad en la estrategia restrictiva frente a liberal (20). Por lo tanto, se recomienda una estrategia de transfusión de glóbulos rojos restrictiva, con una concentración meta de Hb entre 7 g/dl y 9 g/dl. Por su parte, en pacientes con antecedente de enfermedad cardiovascular se permite una de transfusión más liberal, con una concentración meta de Hb de  $\geq 10$  g/dl (21).

Otro factor considerado como pronóstico adverso durante el sangrado es la coagulopatía (22). La evidencia actual para la corrección de la coagulopatía es limitada y no concluyente. Un pequeño estudio de cohorte demostró que la reanimación agresiva con volumen, incluida la corrección de la coagulopatía (INR  $< 1.8$ ), disminuyó favorablemente los resultados de mortalidad. Asimismo, una revisión sistemática que evaluó la importancia del INR inicial en pacientes con SDA no variceal demostró que un INR inicial  $> 1.5$  fue predictor de mortalidad (23). Sin embargo, como se mencionó anteriormente, no hay evidencia suficiente que guíe la corrección de la coagulopatía en el contexto de SDA (24). Por otro lado, tampoco se ha demostrado que el recuento plaquetario sea un predictor de resangrado o mortalidad. Así, se concluye que no existe suficiente evidencia para dirigir la transfusión de plaquetas, aunque se ha propuesto un recuento plaquetario  $< 50 \times 10^9/l$  como umbral de transfusión para la mayoría de los pacientes (25).

En situaciones con pacientes que tomen antagonistas de la vitamina K se recomienda suspender y corregir la coagulopatía, esto sin perder de vista el riesgo cardiovascular. Por su parte, frente a quienes sufran de sangrado activo evidente o inestabilidad hemodinámica se sugiere administrar dicha vitamina, así como concentrado de complejo protrombínico o plasma fresco congelado si no se dispone de complejo protrombínico. Asimismo, si la situación clínica lo permite, se recomienda un valor de INR  $< 2.5$  antes de realizar la endoscopia con o sin hemostasia endoscópica. En cuanto a quienes toman antiagregantes plaquetarios, la continuación o interrupción del tratamiento antiagregante dependerá de los hallazgos endoscópicos y del riesgo cardiovascular. Además, no se recomienda la

transfusión de plaquetas en pacientes que usen agentes antiplaquetarios y se presenten con SDA agudo (21).

En cuanto a la población intubada profilácticamente antes de la endoscopia, en comparación con la no intubada, los datos de estudios publicados no muestran diferencias significativas en los resultados de broncoaspiración ni mortalidad hospitalaria (26, 27). Actualmente, la intubación endotraqueal antes de la endoscopia en pacientes con SDA no parece marcar una diferencia en el resultado del paciente, sin embargo, los estudios publicados son limitados y de baja calidad. No obstante, en un esfuerzo por proteger la vía aérea del paciente de una posible broncoaspiración de contenido gástrico, se sugiere la intubación endotraqueal antes de la endoscopia en pacientes con hematemesis activa, alteración del sensorio o agitación (21).

#### **I.III. IV. Momento de la endoscopia**

Las siguientes definiciones son propuestas para ser adoptadas con la meta de estandarizar el momento de la endoscopia en pacientes con SDA agudo: endoscopia urgente  $\leq 12$  h, temprana  $\leq 24$  h o tardía  $> 24$  h (21). Asimismo, se recomienda como indicador de calidad en el tratamiento del SDA realizar una endoscopia alta dentro de las primeras 24 horas posteriores a la presentación del paciente con sospecha de SDA y sin contraindicaciones para el procedimiento (28).

Un análisis retrospectivo reciente de los factores de riesgo de mortalidad en pacientes con SDA no variceal encontró un aumento de la mortalidad en quienes no se sometieron a una endoscopia temprana (29). Por lo tanto, tras la reanimación hemodinámica se recomienda realizar una endoscopia temprana ( $\leq 24$  h). Se podría considerar una endoscopia urgente ( $\leq 12$  h) en pacientes con una EGB  $\geq 12$  (30) o características clínicas de alto riesgo (por ejemplo, inestabilidad hemodinámica que persiste a pesar de los intentos continuos de reanimación con volumen, hematemesis activa o lavado nasogástrico sanguinolento, sospecha de sangrado variceal (31) o contraindicación para la corrección de la anticoagulación). Empero,



el uso de agentes antiplaquetarios, anticoagulantes o un nivel de corte predeterminado del INR no deben definir el momento de la endoscopia (21).

En lo que respecta a pacientes hemodinámicamente estables y sin comorbilidades graves, los estudios demuestran que una endoscopia sin ingreso hospitalario no solo facilita la salida hasta en un 46% de los pacientes, sino que además reduce los costos y la utilización de recursos (13, 32). Por tanto, dar de alta a los individuos de bajo riesgo (EGB = 0) con sospecha de SDA no variceal del servicio de urgencias, sin la realización de una endoscopia intrahospitalaria, se ha propuesto como una opción segura y económica en múltiples estudios (12, 33, 34). Algunos expertos sugieren que el uso de una puntuación de Glasgow-Blatchford  $\leq 1$  podría duplicar el número de pacientes elegibles para manejo ambulatorio de forma segura (35).

### **I.III. V. Terapia farmacológica**

Estudios *in vitro* han demostrado que se requiere un pH gástrico superior a 6 para garantizar la formación del coágulo, y que un pH inferior a 5 impide la agregación plaquetaria y la formación de fibrina. Los agregados plaquetarios presentan lisis con un pH ácido, un efecto que es potenciado por la presencia de pepsina; por tanto, la medicación para la supresión de ácido reduciría el riesgo de sangrado y sangrado recurrente de una úlcera péptica al mantener un pH gástrico superior a 6 (36). Siguiendo esta línea, un metaanálisis de 6 estudios controlados y aleatorizados demostró que administrar un IBP antes de la endoscopia disminuye significativamente la incidencia de estigmas de sangrado de alto riesgo al momento de la endoscopia inicial, así como la necesidad de hemostasia endoscópica; no obstante, no tiene ningún efecto sobre el sangrado recurrente, necesidad de cirugía o mortalidad (37). Por su parte, los estudios de costo-efectividad sugieren que un IBP a dosis altas en infusión antes de la endoscopia es más eficaz y menos costoso que el placebo (38, 39). Por lo tanto, se recomienda iniciar un IBP intravenoso a dosis altas (80 mg, luego 8 mg/h) en pacientes con SDA agudo previo a la

realización de la endoscopia; sin embargo, la administración del IBP no debe retrasar la realización del estudio (21).

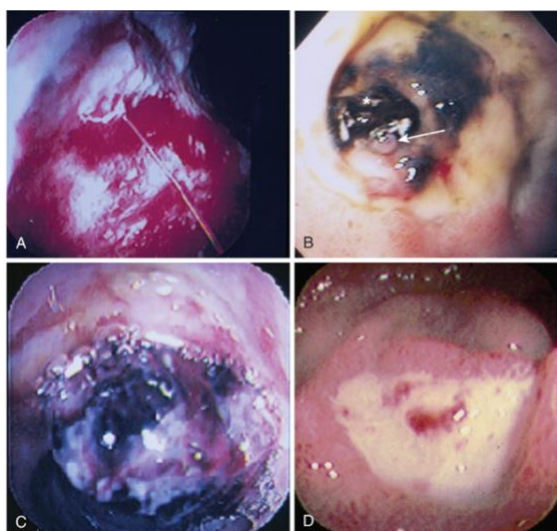
Se ha demostrado que entre el 10% y el 15% de los casos de SDA no se identifica la causa exacta de sangrado (7), lo cual podría estar relacionado con la presencia de sangre y coágulos que dificultan la visualización endoscópica. En cuanto al papel de los agentes procinéticos antes de la endoscopia en pacientes con SDA agudo, existen cuatro metaanálisis publicados que lo evalúan. De ellos, el publicado más recientemente demostró que la administración de eritromicina antes de la endoscopia mejoró significativamente la visualización de la mucosa gástrica, disminuyó la necesidad de una endoscopia de revisión y el número de unidades de glóbulos rojos transfundidas y redujo la duración de la estancia hospitalaria (40). Una sola dosis de eritromicina intravenosa es segura y, en general, bien tolerada. La dosis más comúnmente utilizada es de 250 mg, de 30 a 120 minutos antes de la endoscopia. Las contraindicaciones para el uso de eritromicina incluyen sensibilidad a los antibióticos macrólidos y prolongación del intervalo QT. La metoclopramida ha sido menos estudiada, y debido al riesgo de efectos secundarios neurológicos, se debe utilizar con precaución (41).

En cuanto a la aplicación de somatostatina, y su análogo el octreótido, no se recomienda en individuos con SDA no variceal (21). No obstante, los pacientes en quienes se sospeche sangrado variceal se debe administrar provisionalmente octreótido intravenoso para reducir el riesgo de sangrado recurrente a una tasa similar a la observada después del tratamiento endoscópico (42, 43). La dosis recomendada es de un bolo de 50 mg, seguido de una infusión continua de 50 mg/h. Si se confirma endoscópicamente el origen variceal, la terapia farmacológica debe continuarse durante 3 a 5 días después de la endoscopia (31).

#### **I.IV. Endoscopia y hemostasia endoscópica**

En pacientes con SDA por úlcera péptica se recomienda utilizar la clasificación de Forrest para describir los hallazgos endoscópicos (21). Esta se desarrolló hace más de 40 años en un intento de estandarizar la caracterización

endoscópica de las úlceras pépticas en contexto de SDA (44). La clasificación de Forrest categoriza las úlceras pépticas según los hallazgos endoscópicos en: úlcera con sangrado activo a chorro (Forrest Ia), úlcera con sangrado activo en capas (Forrest Ib), úlcera con vaso visible no sangrante (Forrest IIa), úlcera con coágulo adherido (Forrest IIb), úlcera con mancha pigmentada plana (Forrest IIc) y úlcera de base limpia (Forrest III) (45, 46) (ver Figura 2). Además, si se utiliza esta clasificación, las úlceras pépticas también se pueden categorizar según el riesgo de resangrado; ya que este es uno de los principales factores pronósticos de mortalidad en hallazgos o estigmas de alto riesgo (úlceras Forrest Ia, Ib y IIa), riesgo intermedio (úlceras Forrest IIb) o de bajo riesgo de resangrado (úlceras Forrest IIc y III) (47-49) (ver Tabla 3).



*Figura 2.*

Hallazgos endoscópicos de sangrado activo y estigmas de sangrado reciente. A, Sangrado activo a chorro. B, Vaso visible no sangrante. C, Coágulo adherido. D, Sangrado en capas, sin coágulo ni vaso visible.

Fuente: Sleisenger et al., 2021, p. 286.

La clasificación de Forrest se ha utilizado en numerosos estudios cuyo objetivo era identificar a los pacientes con riesgo de sangrado persistente y recurrente, y con mayor mortalidad. La mayoría de estas investigaciones demostró que la presencia de una úlcera Forrest Ia, Ib o IIa es un factor de riesgo independiente de sangrado persistente o resangrado (47-49) (ver Tabla 3). Una

posible limitación de esta clasificación es que el reconocimiento y la identificación de los estigmas, así como el acuerdo entre observadores pueden diferir, aunque los datos de estudios publicados sobre esta posible limitación son contradictorios (50).

**Tabla 3.**

Hallazgos endoscópicos de sangrado ulceroso activo o reciente, y riesgo de sangrado recurrente.

Hallazgo endoscópico Clasificación Forrest	Frecuencia (%)	Riesgo de hemorragia recurrente (%)	Riesgo de recidiva tras la hemostasia endoscópica (%)
Sangrado a chorro (Ia)	12	90	15-30
Vaso visible no sangrante (IIa)	22	50	15-30
Coágulo adherido (IIb)	10	33	0-5
Sangrado en capas (Ib)	14	10-14	0-5
Mancha plana (IIc)	10	10-25	0-5
Base limpia (III)	32	3	NA

Fuente: Sleisenger et al., 2021, p. 287.

Además de la clasificación de Forrest, existen otras características endoscópicas de las úlceras pépticas que pueden predecir tanto resultados adversos como fracaso del tratamiento endoscópico. Estos incluyen: úlcera mayor de > 2 cm, vaso visible de gran tamaño no sangrante, presencia de sangre en la cámara gástrica y localización de la úlcera en curvatura menor del cuerpo gástrico o en pared posterior del duodeno, como se mencionó anteriormente (47, 48).

Un metaanálisis de estudios controlados aleatorizados que comparó la hemostasia endoscópica con el tratamiento médico solo demostró que la hemostasia endoscópica era eficaz en prevenir sangrados persistentes o recurrentes en úlceras con sangrado activo (Forrest Ia y Ib), así como en úlceras con un vaso visible no sangrante. (Forrest IIa) (51). Con respecto al beneficio de la supresión de ácido, un estudio controlado, aleatorizado, y un metaanálisis posterior, encontraron una clara ventaja de la hemostasia endoscópica en combinación con la terapia con un IBP sobre la monoterapia con IBP, para prevenir el sangrado recurrente y la necesidad de cirugía en pacientes con úlceras Forrest IIa y IIb (52).

Por otro lado, la indicación del tratamiento endoscópico de las úlceras Forrest IIb sigue siendo controversial debido a los estudios contradictorios. En publicaciones que evaluaron la historia natural de las úlceras Forrest IIb (que no

recibieron hemostasia endoscópica) se encontró que el 25% de los pacientes resangró dentro de los primeros 30 días de seguimiento (53). Asimismo, en pacientes con úlceras Forrest IIb, diferentes estudios controlados aleatorizados y un metaanálisis que comparó el tratamiento médico solo con la hemostasia endoscópica demostraron una ventaja significativa de la hemostasia endoscópica en la reducción del resangrado, pero no hubo diferencia en la necesidad de cirugía o mortalidad (54, 55). En contraste, un estudio controlado aleatorizado demostró que no hubo resangrado en aquellos pacientes con úlceras Forrest IIb que recibieron tratamiento médico solo (52). Además, un metaanálisis restringido a solo a estudios controlados aleatorizados no mostró beneficios para la hemostasia endoscópica en pacientes con úlceras Forrest IIb (51). Por lo tanto, la decisión de brindar o no terapia endoscópica debe ser individualizada. En caso de ofrecer terapia endoscópica a pacientes con úlceras Forrest IIb, se recomienda remover el coágulo y, una vez removido el coágulo, cualquier sangrado activo subyacente o vaso visible no sangrante debe someterse a hemostasia endoscópica, como se mencionará más adelante (21).

En pacientes con úlceras pépticas que tienen una mancha pigmentada plana (Forrest IIc) o una base limpia (Forrest III), el riesgo de resangrado es mínimo y, por lo tanto, no se recomienda la hemostasia endoscópica (44, 45) (ver Tabla 3).

Asimismo, la hemostasia endoscópica se puede lograr mediante métodos térmicos, mecánicos y de inyección (ver Tabla 4), y cualquier terapia endoscópica es superior a la farmacoterapia en pacientes con úlceras Forrest Ia, Ib y IIa (51, 56). Los metaanálisis evidencian que los dispositivos térmicos (de contacto y sin contacto), agentes esclerosantes inyectables y clips son todos métodos eficaces para lograr la hemostasia sin que ningún método sea superior al otro (51, 56-58).

**Tabla 4.**  
Modalidades de hemostasia endoscópica

<b>Métodos térmicos</b>	Sondas de electrocoagulación
	Sondas de termocoagulación
	Pinza de coagulación
	Plasma de argón (CPA)
	Láser
<b>Métodos de inyección</b>	Adrenalina
	Alcohol
	Etanolamina
	Polidocanol
	Cianocrilato
	Trombina
	Fibrina
<b>Métodos mecánicos</b>	Clips a través del endoscopio
	Clips sobre el endoscopio
	Ligadura con bandas

Fuente: Gralnek et al., 2015, p. a15

La inyección de adrenalina sola es eficaz para lograr la hemostasia inicial, pero es inferior a la terapia combinada (inyección de adrenalina más algún otro método de hemostasia) o a otros métodos como monoterapia para prevenir el resangrado (51, 56, 59). Por lo tanto, se recomienda que, si se utiliza adrenalina para tratar una úlcera con estigmas de alto riesgo, solo se debe usar en combinación con otro método de hemostasia endoscópica (45, 46, 60). Los eventos adversos asociados con la hemostasia endoscópica combinada son bajos e incluyen sangrado (1.7%) y perforación (0.6%) (59). Las guías de consenso internacional respaldan la terapia combinada, como tratamiento definitivo, en pacientes con SDA por úlcera péptica y estigmas endoscópicos de alto riesgo (46, 61).

A su vez, la terapia mecánica comparada con los métodos térmicos no proporcionó una mejoría significativa en la hemostasia definitiva (57). Sin embargo, un metaanálisis reciente demostró que los clips a través del endoscopio son más efectivos que la terapia térmica para reducir el riesgo de sangrado recurrente (56). A diferencia de las terapias térmicas y los agentes esclerosantes, la terapia mecánica con clips induce una lesión tisular limitada; por lo tanto, puede ser

preferible en pacientes con terapia anticoagulante antitrombótica y en quienes se someten a una nueva hemostasia endoscópica por resangrado. Un panel de expertos sugirió que los pacientes con úlcera con estigmas de sangrado de alto riesgo e INR elevado ( $> 1.5-2.0$ ) deberían recibir hemostasia endoscópica utilizando clips endoscópicos o una combinación de inyección de adrenalina más clips (28).

En cuanto a pacientes con evidencia clínica de resangrado después de una hemostasia endoscópica inicial exitosa se sugiere repetir la endoscopia y realizar hemostasia si está indicado (21). Un estudio controlado aleatorizado, que comparó la terapia endoscópica con la cirugía para el sangrado recurrente de una úlcera péptica después de una hemostasia endoscópica inicial exitosa, demostró que 35 de 48 (73%) pacientes asignados a un nuevo tratamiento endoscópico tuvieron un control a largo plazo del sangrado, evitaron la cirugía y tuvieron una tasa más baja de eventos adversos en comparación con los pacientes tratados con cirugía (62). Si se evidencia resangrado después de la reintervención endoscópica, se debe considerar la cirugía para pacientes de bajo riesgo, o la embolización mediante angiografía para pacientes de alto riesgo (63). En revisiones sistemáticas y metaanálisis recientes que compararon la embolización mediante angiografía con la cirugía para el sangrado refractario no se observó ninguna diferencia significativa en la mortalidad o la necesidad de intervenciones adicionales (64).

Por otro lado, los clips para colocar sobre el endoscopio han demostrado ser una opción terapéutica eficaz y segura para el SDA ulceroso agudo, persistente o refractario. Además, numerosas investigaciones retrospectivas han reportado que los clips para colocar sobre el endoscopio pueden tener un papel como terapia de rescate en SDA ulceroso grave cuando fallan las modalidades de tratamiento endoscópico convencionales (65); empero, en caso de fracaso para controlar el sangrado se debe considerar la embolización mediante angiografía o cirugía (4, 21).

#### **I.V. Manejo después de endoscopia**

Respecto a qué hacer después de la endoscopia, en metaanálisis publicados las guías actuales de SDA no variceal recomiendan administrar un IBP (80 mg en

bolo intravenoso, seguido de una infusión continua de 8 mg/h, por 72 h) para reducir el resangrado, la cirugía y la mortalidad en pacientes con úlceras de alto riesgo y que se sometieron a hemostasia endoscópica (46, 59, 66). Sin embargo, un metaanálisis de estudios controlados aleatorizados comparó la dosificación intermitente con el régimen recomendado y demostró que la dosificación intermitente de un IBP parece ser comparable al régimen recomendado de un bolo intravenoso, seguido de una infusión continua. Dado el perfil farmacodinámico de los IBP, debe considerarse el uso de un IBP oral a dosis altas (40 mg casa 12 h) en quienes puedan tolerar la medicación oral (67). Por lo tanto, se sugiere el tratamiento con un IBP administrado en un bolo intravenoso, seguido de una infusión continua o en bolos intermitentes durante 72 h después de la endoscopia en pacientes que recibieron hemostasia endoscópica, e individuos con una úlcera con coágulo adherido que no recibieron terapia endoscópica (21). En esta población se recomienda continuar con un IBP oral dos veces al día, al menos por 2 semanas después de la hemostasia endoscópica (2).

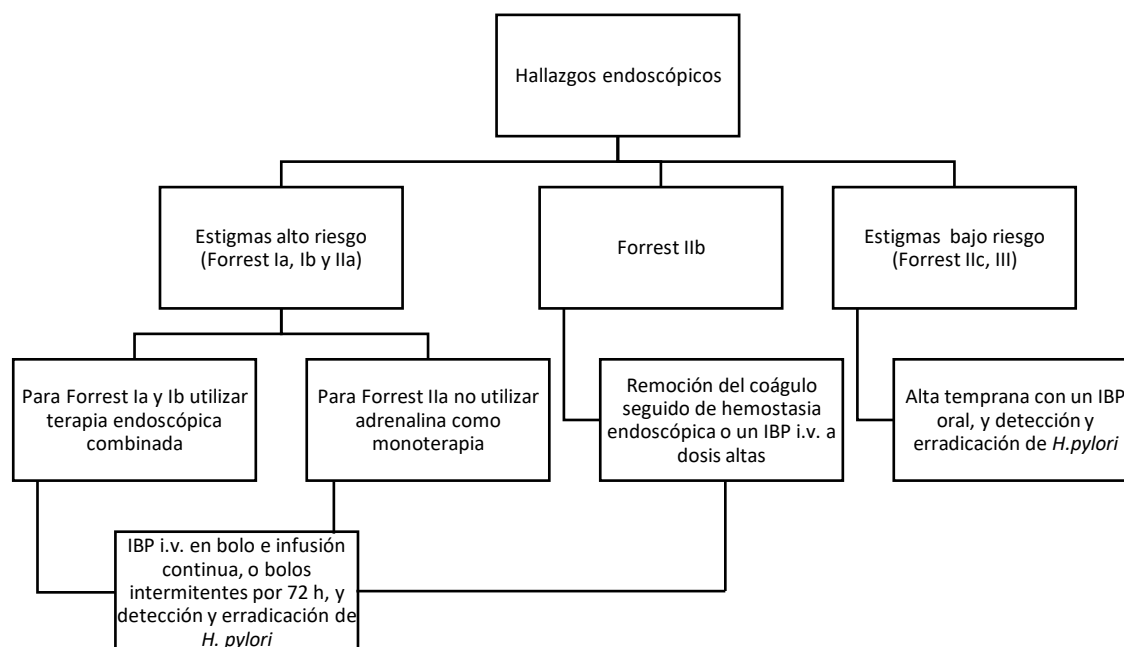


Figura 3.

Algoritmo para el manejo endoscópico de pacientes con SDA no variceal secundario a úlcera péptica, estratificado según estigmas endoscópicos.

Fuente: Gralnek et al., 2015, p. a15.



En la Figura 3 se expone el algoritmo para el manejo del paciente con SDA no variceal secundario a úlcera péptica, estratificado según estigmas endoscópicas, propuesto por las guías de consenso internacional (21).

Por su parte, la endoscopia de revisión, definida como una evaluación endoscópica repetida de la lesión sangrante, previamente diagnosticada, que suele realizarse dentro de las 24 h siguientes de la endoscopia inicial (46), no se recomienda como parte del tratamiento estándar del SDA. No obstante, podría considerarse en pacientes seleccionados con alto riesgo de resangrado. Por tanto, queda por demostrar la utilidad clínica y la rentabilidad de la endoscopia de revisión en pacientes no seleccionados (21).

Por otro lado, la úlcera péptica se mantiene como la causa más frecuente de SDA agudo no variceal, y la infección por *H. pylori*, el origen de la enfermedad por úlcera péptica (68, 69). De hecho, cuando se erradica el *H. pylori*, el riesgo de que la úlcera vuelva a sangrar es extremadamente bajo (70). Así, en individuos con sangrado por úlcera péptica se recomienda investigar la presencia de *H. pylori* en el contexto agudo, con el inicio de la terapia antibiótica de erradicación una vez se detecte la infección (47, 61). Se debe realizar una nueva prueba diagnóstica (4 semanas después) en pacientes con una prueba inicial negativa, en el contexto agudo y, se recomienda confirmar la erradicación exitosa, una vez completado el tratamiento antibiótico, dado al alto riesgo de sangrado recurrente, en presencia de una infección persistente (21).

En cuanto a la terapia anticoagulante, su reinicio es recomendable tras un episodio agudo de SDA; esto únicamente en pacientes con indicación de anticoagulación a largo plazo. El momento de reanudación de la anticoagulación debe ser individualizada. La reanudación de la warfarina entre 7 y 15 días después del episodio de sangrado parece seguro y eficaz para prevenir complicaciones tromboembólicas en la mayoría de los pacientes. En cuanto a la reanudación anticipada dentro de los primeros 7 días puede estar indicada para individuos con alto riesgo trombótico (21, 72). En términos de anticoagulantes orales de acción directa, no hay evidencia suficiente disponible para guiar el manejo en pacientes con SDA ulceroso. Sin embargo, se requiere especial precaución a la hora de la

reanudación debido a su rápido inicio de acción y falta de antídotos o agentes de reversión (21).

En lo que respecta a la administración de aspirina, a quienes la consumen en dosis bajas como prevención primaria de eventos cardiovasculares, y que desarrollaron sangrado por úlcera péptica, se recomienda suspenderla y reevaluar la relación riesgo-beneficio. Por su parte, a aquellos que reciben aspirina a dosis bajas para la prevención secundaria de eventos cardiovasculares, y que desarrollaron sangrado por úlcera péptica, se sugiere reanudar su consumo inmediatamente después de la endoscopia si el riesgo de resangrado es bajo (estigmas de bajo riesgo). En personas con estigmas de alto riesgo o de riesgo intermedios de resangrado, se recomienda retomar la aspirina al tercer día de la endoscopia inicial siempre y cuando se haya establecido una hemostasia adecuada (21). Es importante recalcar interrumpir el tratamiento con aspirina a dosis bajas en el contexto de prevención cardiovascular secundaria aumenta significativamente el riesgo de un evento cardiovascular adverso (72). Un estudio controlado aleatorizado que comparó el tratamiento con aspirina continuo con el interrumpido en pacientes con úlceras pépticas de alto riesgo y con alto riesgo cardiovascular demostró que quienes recibieron aspirina continua tuvieron un riesgo dos veces mayor de sangrado temprano no fatal, pero un riesgo 10 veces menor de mortalidad por todas las causas a las 8 semanas, y una menor tasa de mortalidad relacionada con eventos cardiovasculares, cerebrovasculares o gastrointestinales en comparación con los pacientes a quienes se retiró la aspirina (73).

En el caso especial de pacientes con SDA agudo y que estén con terapia antiplaquetaria dual se debe continuar con la aspirina a dosis bajas y suspender el segundo agente antiplaquetario. Una vez controlado el episodio de sangrado, el segundo antiagregante plaquetario debe reiniciarse lo antes posible, preferiblemente dentro de los primeros 5 días. No obstante, se sugiere consultar con un cardiólogo antes de tomar cualquier decisión, pues el principio fundamental de equilibrar los riesgos de sangrado y eventos trombóticos requiere una estrecha colaboración entre los equipos de gastroenterología y cardiología (21). A pesar de que la terapia antiplaquetaria dual es la piedra angular del tratamiento de los

pacientes con síndromes coronarios agudos, esta se asocia con un mayor riesgo de sangrado digestivo (74). En este contexto, los IBP reducen sustancialmente el riesgo de resangrado; por lo tanto, se recomienda su uso en pacientes con antecedente de SDA que continúan con terapia antiplaquetaria dual (75, 76). Además, es importante resaltar que, en la evidencia actual no se ha demostrado una interacción clínicamente relevante entre los IBP y clopidogrel (77).

### **I. VI. I. Otras causas frecuentes de SDA no variceal**

La esofagitis, gastritis y duodenitis erosivas son causas frecuentes de SDA no variceal y generalmente tienen un curso benigno y un pronóstico excelente (78, 79). Para estos pacientes con causas de SDA distintas de la enfermedad ulcerosa se recomienda el tratamiento con un IBP oral a dosis altas. Por lo general, estos individuos no requieren hemostasia endoscópica y podrían ser dados de alta de forma temprana (80, 81).

Con respecto a quienes padecen el síndrome de Mallory-Weiss, aunque sea frecuente la resolución espontánea del sangrado, tienen una mortalidad similar a la del sangrado por úlcera péptica (82). Los factores de riesgo asociados a un peor pronóstico son: edad avanzada, comorbilidades médicas y sangrado activo al momento de la endoscopia. Este último factor apoya la endoscopia temprana para estratificar el riesgo y realizar hemostasia endoscópica si se identifica sangrado activo (83). Por lo tanto, en pacientes con desgarro de Mallory-Weiss y sangrado activo se sugiere el tratamiento endoscópico. Empero, actualmente no hay evidencia suficiente para recomendar una modalidad de hemostasia endoscópica específica. Por otro lado, los pacientes con un desgarro de Mallory-Weiss sin sangrado activo pueden ser dados de alta con un IBP oral a dosis altas (83, 84).

Si bien en pacientes que sangran por angioectasias se recomienda la hemostasia endoscópica, los estudios sobre esta terapia en dichos casos son observacionales, e incluyen solo un número limitado de participantes. Dada la baja calidad de la evidencia y la escasez de datos comparativos, no se puede recomendar una modalidad de hemostasia endoscópica sobre otra (85, 86).

## **I.IV. II. SDA variceal**

En cuanto al sangrado por várices, este corresponde a una compilación frecuente y grave de la hipertensión portal. Anteriormente, la mortalidad después del primer episodio de sangrado variceal en pacientes con cirrosis era tan alta como del 50%, con una tasa de mortalidad del 30% asociada con nuevos episodios de sangrado. Si bien datos más recientes demuestran una mejoría en la mortalidad con el uso creciente de fármacos vasoactivos, endoscopia y profilaxis antibiótica, todavía se relaciona con una tasa de mortalidad del 20% a las 6 semanas (87, 88). El manejo óptimo de pacientes con sangrado variceal requiere un enfoque multidisciplinario, por parte de un equipo que incluye gastroenterólogos, radiólogos intervencionistas y cirujanos. (31, 89).

Individuos con sangrado agudo por várices esofágicas deben estabilizarse hemodinámicamente antes de someterse a una endoscopia. Se debe obtener un acceso intravenoso adecuado y realizar una reanimación cuidadosa para mantener la estabilidad hemodinámica y lograr una concentración de hemoglobina de aproximadamente 7 a 8 g/dl. Además, se debe evitar la reanimación agresiva con hemoderivados y cristaloides, ya que podría aumentar la presión portal, lo que aumenta el riesgo de resangrado y la mortalidad. En pacientes con coagulopatía o trombocitopenias importantes se podría considerar la transfusión de plasma fresco congelado y/o plaquetas (20, 90).

La terapia con octreótido, somatostatina, terlipresina o vasopresina debe iniciarse tan pronto como se sospeche la presencia de un sangrado variceal. Como se mencionó anteriormente, el fármaco más utilizado es el octreótido, y la dosis recomendada es de un bolo de 50 mg intravenoso, seguido de una infusión continua de 50 mg/h, durante 3 a 5 días después de la endoscopia (91, 92).

La endoscopia debe realizarse de forma urgente en pacientes con sospecha de sangrado variceal (dentro de las primeras 12 h posteriores a la presentación), y se debe considerar seriamente la intubación endotraqueal antes de la endoscopia debido al alto riesgo de broncoaspiración de sangre. Asimismo, se aconseja administrar antibióticos profilácticos a pacientes cirróticos con SDA para disminuir

el riesgo de infecciones bacterianas por translocación y aumentar la sobrevida (91-93).

En lo que respecta a la ligadura endoscópica de las várices, esta se considera el tratamiento de elección tanto para controlar el sangrado variceal como para la profilaxis secundaria. Un metaanálisis confirmó la superioridad de la ligadura con bandas en comparación con la escleroterapia para todos los resultados principales (sangrado recurrente, eventos adversos locales que incluyen ulceración y formación de estenosis, tiempo hasta la obliteración de las várices y la sobrevida) (94). Junto con la terapia endoscópica se debe considerar el tratamiento con un bloqueador de los receptores beta-adrenérgicos, pues se ha reportado que estos reducen aún más el riesgo de resangrado del 38% al 14% (95).

La incidencia de sangrado ulceroso posterior a la ligadura con bandas parece ser mayor en pacientes sometidos a ligadura endoscópica después de un episodio de sangrado agudo con reportes tan altos como 14% (96). Un estudio controlado, aleatorizado, con placebo, de 44 pacientes cirróticos sometidos a ligadura endoscópica para profilaxis secundaria, encontró que el uso de un IBP después de la ligadura con bandas redujo la úlcera tras colocar las bandas. De los 4 eventos adversos graves informados, 3 fueron sangrados ulcerosos posteriores a la ligadura y todos ocurrieron en el grupo de control, aunque este hallazgo no fue estadísticamente significativo. Por lo tanto, aunque se carece de estudios de alta calidad, se podría considerar el tratamiento con un IBP para disminuir el riesgo de sangrado ulceroso posterior a la ligadura con bandas.

En cuanto a la escleroterapia endoscópica, esta resulta exitosa para controlar el sangrado activo por várices esofágicas en más del 90% de los pacientes; a su vez, ha demostrado ser útil para reducir la frecuencia y la gravedad del sangrado variceal recurrente (99). La escleroterapia para várices esofágicas se puede realizar en pacientes en quienes la ligadura con bandas es técnicamente difícil como, por ejemplo, en pacientes con cicatrices esofágicas por ligaduras previas. (92). Por otro lado, las várices gástricas que estén en continuidad con las várices esofágicas, pueden ser tratadas mediante escleroterapia por debajo de la UGE, mientras que las várices gástricas aisladas van a ser menos susceptibles. La

escleroterapia se puede realizar mediante inyección directa del esclerosante en la v

arice o mediante inyección del tejido adyacente. Se han usado múltiples agentes esclerosantes (tetradecil sulfato de sodio, morruato de sodio, oleato de etanolamina, polidocanol y etanol) en concentraciones, volúmenes e intervalos de tratamiento variables (100). Por su parte, algunos de los eventos adversos de la escleroterapia endoscópica son: fiebre, malestar o dolor retroesternal, disfagia, sangrado inducido por inyección, ulceración esofágica con sangrado tardío, estenosis esofágicas y perforación esofágica, mediastinitis, derrame pleural, fístula broncoesofágica, síndrome de dificultad respiratoria aguda e infección. Las estenosis inducidas por la escleroterapia suelen responder a la dilatación endoscópica (101).

No obstante, en quienes la terapia endoscópica inicial no logre controlar el sangrado agudo por v

arices esofágicas, se debe realizar un taponamiento con balón para controlar temporalmente el sangrado hasta que se pueda llevar a cabo una terapia definitiva. El taponamiento con balón no debe mantenerse durante más de 24 h. Después de este tratamiento, se debe repetir la endoscopia o realizar una derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS). En caso de que el tratamiento endoscópico falle o que el sangrado persista a pesar de la terapia combinada (endoscópica y farmacológica), se debe realizar una TIPS (102). Las series de casos han reportado éxito clínico con el uso de “stents” o endoprótesis metálicas, recubiertas, autoexpandibles para controlar el sangrado variceal esofágico, refractario. Sin embargo, no se han realizado estudios controlados aleatorizados que comparen esta estrategia con el taponamiento con balón (103).

La evidencia sobre la terapia endoscópica para el tratamiento del sangrado por v

arices gástricas es mucho más limitada en comparación con la terapia endoscópica para el sangrado por v

arices esofágicas. Las opciones de tratamiento estudiadas en ensayos prospectivos incluyen: inyección de adhesivos tisulares a base de cianoacrilato, pegamento de fibrina, agentes esclerosantes y el uso de ligadura con bandas (104, 105). Los resultados de estos pequeños estudios prospectivos no controlados han demostrado diferentes tasas de éxito, lo que dificulta obtener conclusiones definitivas sobre la superioridad de una terapia.

La obliteración de las várices gástricas mediante el uso de adhesivos tisulares a base de cianoacrilato o pegamento de fibrina parece ser la intervención endoscópica más eficaz para la hemostasia inicial y la prevención de sangrados recurrentes en comparación con escleroterapia y la ligadura endoscópica (106, 107). Un estudio controlado aleatorizado, que comparó la inyección de cianoacrilato con la ligadura endoscópica en pacientes con sangrado agudo por várices gástricas, demostró tasas similares en el control del sangrado con una menor tasa de resangrado en pacientes tratados con cianoacrilato (108). Por su parte, los estudios que comparan el uso de adhesivos tisulares con la TIPS no evidenciaron diferencias en la mortalidad; sin embargo, un estudio demostró que el resangrado de las várices gástricas fue mayor en pacientes tratados con adhesivos tisulares en comparación con la TIPS (109). Con base en estos datos, la recomendación actual para el manejo de la hemorragia aguda por várices gástricas es realizar una obliteración endoscópica mediante el uso de adhesivos tisulares. De lo contrario, se puede intentar la ligadura con bandas y, si no, se debe realizar una TIPS (31).

Si el sangrado por várices gástricas es refractario a la terapia combinada (endoscópica y farmacológica), entonces se debe realizar una TIPS o una embolización mediante obliteración transvenosa retrógrada con balón de oclusión. En cuanto a la obliteración transvenosa retrógrada con balón de oclusión, esta corresponde a un procedimiento realizado por radiólogos intervencionistas en el que se accede a la várice gástrica, al hacer avanzar un catéter a través de la vena femoral, hasta el tracto de salida de la várice. Luego, la várice se ocluye con un catéter con balón, se insertan “coils” o espirales, y se inyectan adhesivos tisulares que ocluyen y obliteran la várice (110). La inyección de compuestos a base de cianoacrilato se ha asociado con el desarrollo de eventos tromboembólicos y bacteriemia, por lo que se debe administrar profilaxis antibiótica (111).

## **Marco metodológico**

### **Tipo de estudio y métodos**

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020 que incluyó a pacientes que se hospitalizaron por SDA, previa realización de gastroscopia, en el Hospital San Juan de Dios (HSJD), a través del servicio de emergencias. Los criterios de exclusión fueron: pacientes con SDA que no se hospitalizaron, pacientes con SDA previamente hospitalizados, pacientes con SDA iatrogénico o por cáncer, pacientes con información requerida incompleta.

Previa aprobación del Comité Ético Científico Institucional de la CCSSS, se recolectó información de los reportes de las gastroscopias, registrados en la base de datos del Servicio de Gastroenterología del HSJD, y de datos clínicos, consignados en el EDUS, de los hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020 en una plantilla elaborada por el investigador, con la cual se elaboró una base de datos conteniendo la información de cada paciente. De los datos obtenidos, se determinaron las variables a analizar, con base en la bibliografía revisada. Las variables fueron ordenadas en el programa de Microsoft Office 2019, y posteriormente analizadas mediante estadística descriptiva.

### **Fuentes de información**

Las fuentes de información primaria corresponden a los reportes de las gastroscopias de la base de datos del Servicio de Gastroenterología del HSJD, y datos clínicos consignados en el EDUS de los pacientes incluidos en el estudio. Asimismo, las fuentes de información secundaria fueron artículos científicos, libros y páginas de internet, relacionados con el tema en estudio.



## Identificación y relación de variables

Se tomaron datos del reporte de la gastroscopia y del EDUS, de todos los pacientes incluidos en el estudio, posteriormente, se analizaron las siguientes variables:

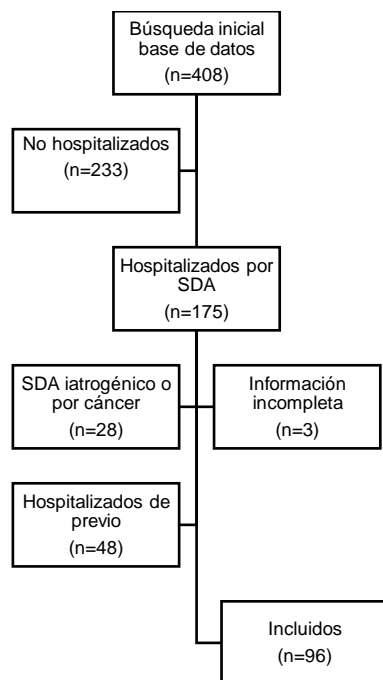
Variable y definición conceptual	Indicador	Categorías	Criterios de Medición	Tipo de variable	Escala de Medición
Sexo	Género	Mujer Hombre	No aplica	Cualitativa	Nominal
Edad	Edad en años	< 40 40 a 49 50 a 59 60 a 69 70 a 79 ≥ 80	No aplica	Categórica	Discreta
Comorbilidades	HTA DM Cardiopatía (EAC o IC) HCA Etilismo Tabaquismo	No aplica	No aplica	Cualitativa	Nominal
Anticoagulantes	Terapia anticoagulante	Sí No	No aplica	Categórica	Nominal
Antiagregantes plaquetarios AINES	Terapia antiagregante o uso de AINES	Sí No	No aplica	Categórica	Nominal
Inestabilidad hemodinámica	FC y PAS	Sí No	FC ≥ 100 lpm, PAS < 90mmHg	Categórica	Nominal
Hb	Concentración de Hb	No aplica	< 10 mg/dl ≥ 10 mg/dl	Categórica	Discreta
NU	NU	No aplica	≥ 25 mg/dl < 25 mg/dl	Categórica	Discreta
Resangrado	Evidencia de recurrencia de sangrado	Sí No	Vómito con sangre o broza de café > 6 h después de la endoscopia, melena, caída de Hb ≥ 3 mg/dl, PAS < 90 mmHg	Categórica	Nominal
Mortalidad	Muerte	Sí No	No aplica	Categórica	Nominal

Fuente de sangrado digestivo durante la endoscopia	Fuente de SDA	EUP Enfermedad erosiva Várices Desgarro esofágico Angioectasias Gastropatía hipertensiva	No aplica	Cualitativa	Nominal
Terapia endoscópica empleada	Terapia endoscópica	Adrenalina Ligadura Cianocrilato CPA Clips Pinza de coagulación	No aplica	Cualitativa	Nominal

### **Análisis estadístico**

En cuanto al análisis estadístico, se llevó a cabo una búsqueda sistemática en la base de datos del Servicio de Gastroenterología del HSJD, y se revisaron los reportes de las gastroscopias realizadas por SDA del 1º de enero al 30 de junio del 2020. Además, se documentó un total de 408 pacientes a quienes se les realizó el estudio endoscópico. De estos 408 individuos, solo 175 se hospitalizaron (corroborado con la revisión del EDUS), cumpliendo con los criterios de inclusión. Sin embargo, se excluyeron 79 pacientes para el análisis por: encontrarse hospitalizados, tener un SDA iatrogénico o por cáncer, o por tener información requerida incompleta. Por lo tanto, se incluyeron 96 participantes en el estudio.

Para analizar e interpretar los datos recolectados se utilizó una estadística descriptiva en la que se aplicaron medidas de tendencia central para las variables cuantitativas, y distribuciones de frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas.



*Figura 4.*  
Flujograma del proceso de selección del estudio

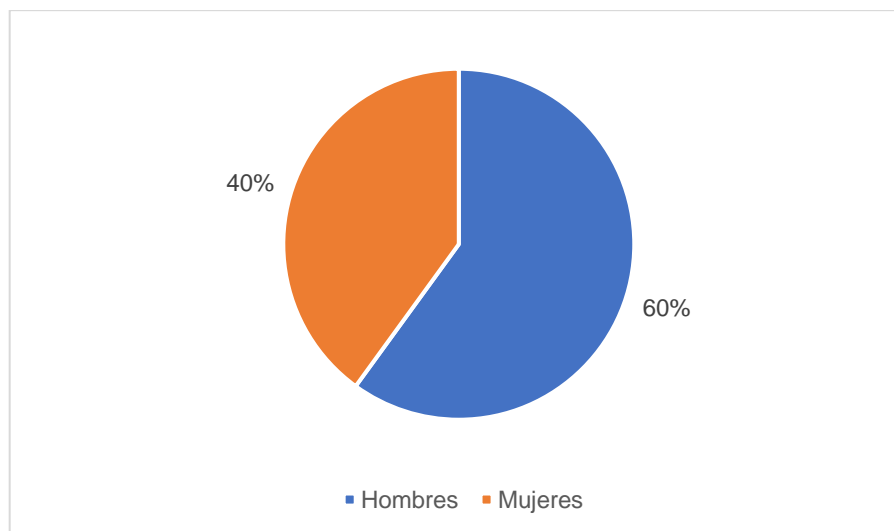
## Resultados

### Dimensión sociodemográfica

**Tabla 5.**

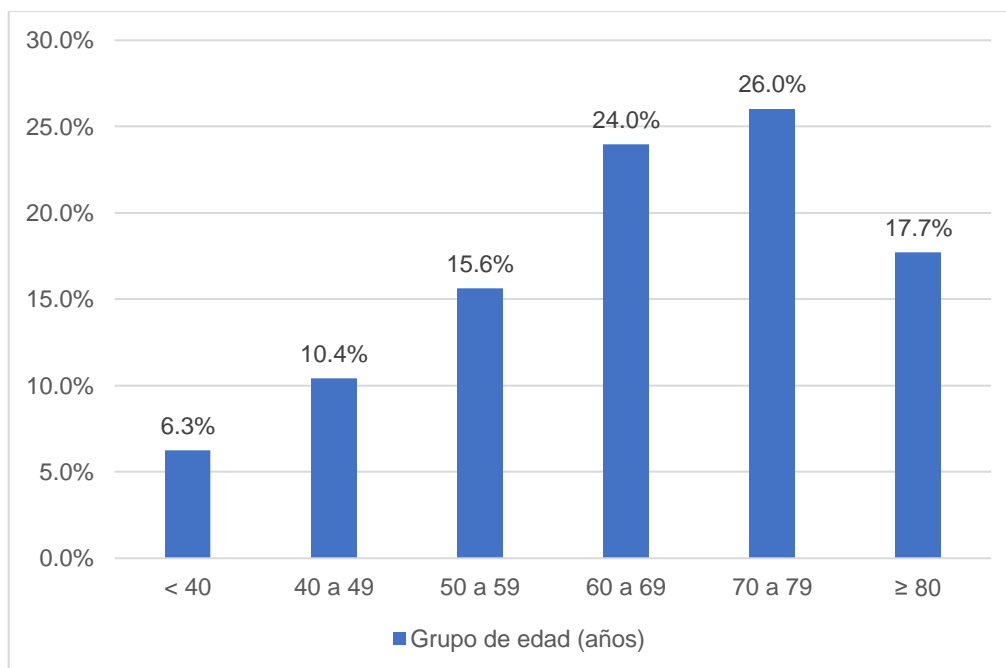
Distribución según género y grupo de edad (años) en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

<i>Variable</i>	<i>Cantidad (n=96)</i>	<i>%</i>
<b>Género</b>		
Mujeres	38	39.6%
Hombres	58	60.4%
<b>Grupo de edad (años)</b>		
< 40	6	6.3%
40 a 49	10	10.4%
50 a 59	15	15.6%
60 a 69	23	24.0%
70 a 79	25	26.0%
≥ 80	17	17.7%



*Figura 5.*

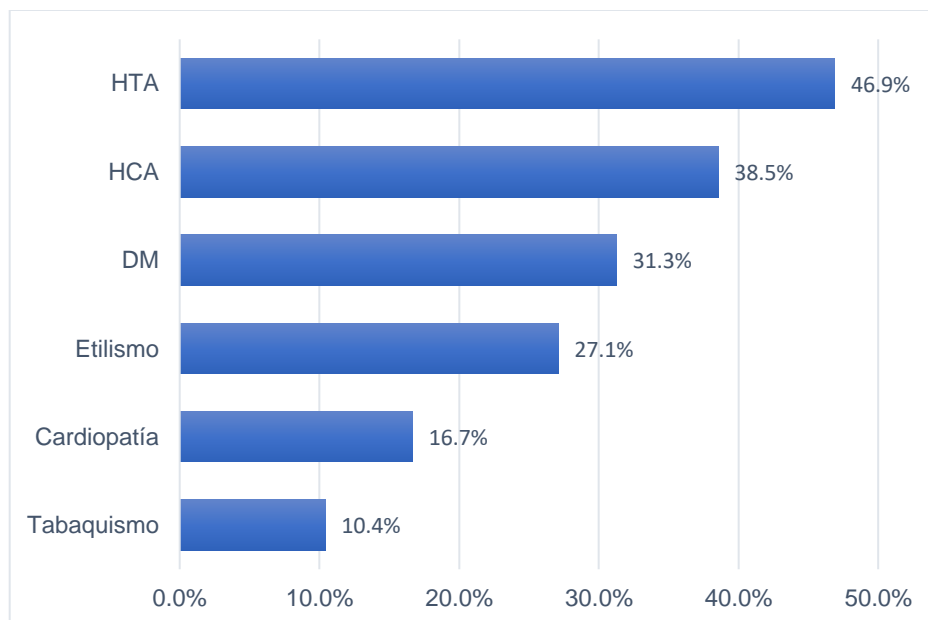
Distribución según género en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.



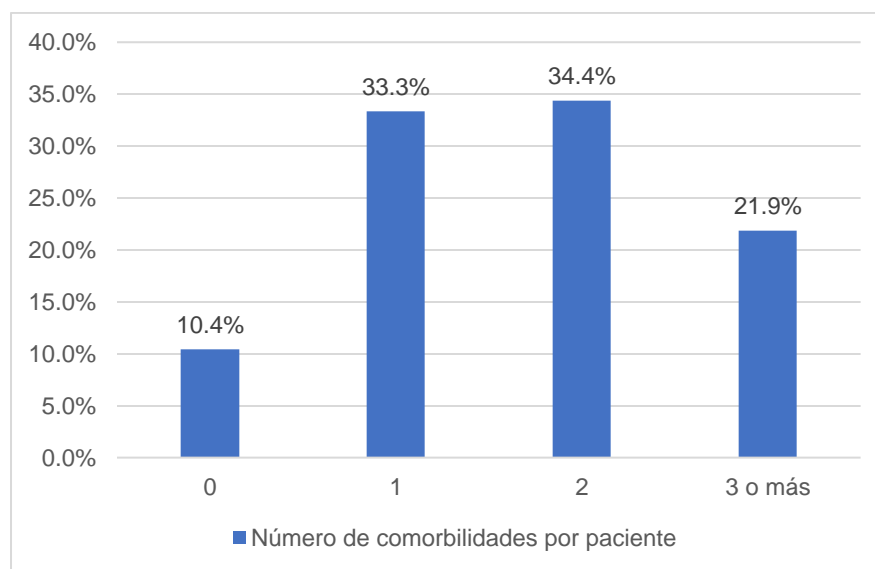
*Figura 6.* Distribución según grupo de edad en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

La distribución sociodemográfica de la población estudiada se muestra en el Tabla 5. A su vez, la Figura 5 ilustra que, en la muestra seleccionada, 60% de los participantes eran hombres y 40% eran mujeres. Por su parte, la Figura 6 muestra que la mayoría de los pacientes tenían entre 70 y 79 años de edad, con una edad mínima de 30, y una máxima de 90 años. Le edad media fue de 65 años.

## Comorbilidades asociadas y factores de riesgo



*Figura 7.*  
Distribución según comorbilidades en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.



*Figura 8.*  
Distribución según número de comorbilidades en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

En el Figura 7 se evidencia que en la población estudiada la HTA fue la comorbilidad asociada más frecuente, seguida de la enfermedad hepática y la DM.

Por su parte, la Figura 8 muestra que solo un 10% de los participantes no tenían comorbilidades asociadas y, que más del 20% tenían 3 o más. Se encontró, además, que entre los pacientes con 2 o más comorbilidades, la HTA y DM representaron las comorbilidades más prevalentes.

**Tabla 6.**

Distribución según factores de riesgo en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

<i>Variable</i>	<i>Cantidad (n=96)</i>	<i>%</i>
Antiagregantes/AINES	22	22.9%
Anticoagulantes	10	10.4%
Inestabilidad hemodinámica	67	69.8%
NU $\geq$ 25 mg/dl	59	61.5%
Concentración Hb < 10 g/dl	47	49.0%
Resangrado	11	11.5%

Según lo indicado en la Tabla 6, casi el 70% de los casos se presentaron con inestabilidad hemodinámica, y el 61% con NU  $\geq$  25 mg/dl. Por otro lado, en casi la mitad de los casos se documentó una concentración de HB < 10 g/dl, pero terapia anticoagulante solo en 10% de los casos. Finalmente, se presentó resangrado en 11.5% de los casos.

**Tabla 7.**

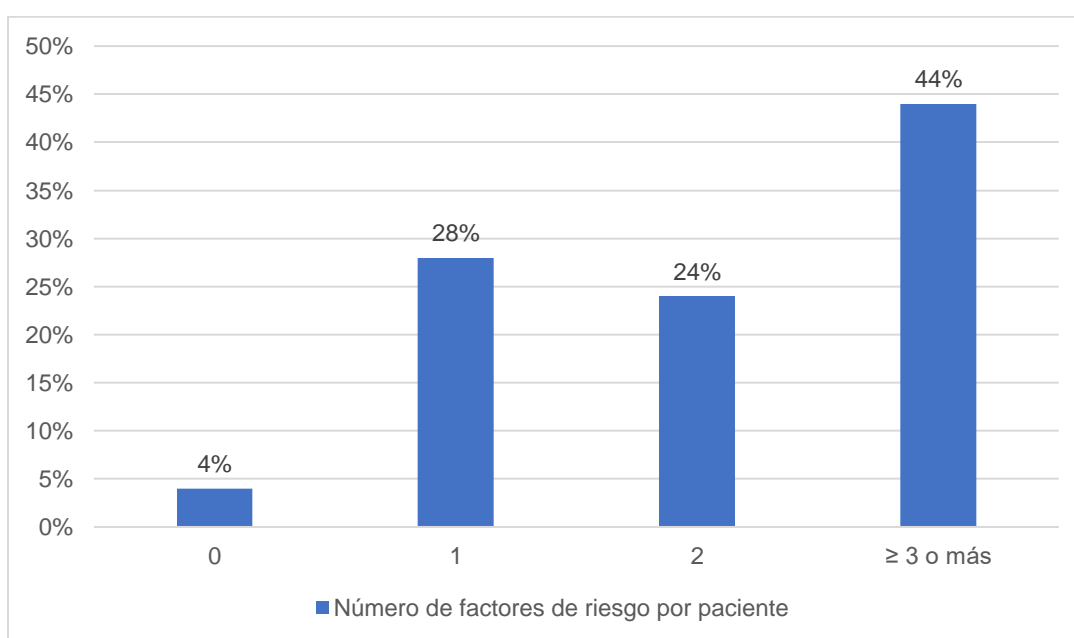
Distribución según factores de riesgo según sangrado ulceroso y variceal en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

<i>Variable</i>	<i>EUP (n=53)</i>	<i>%</i>	<i>Várices (n=33)</i>	<i>%</i>
Antiagregantes/AINES	14	26%	4	12%
Anticoagulantes	6	11%	1	3%
Inestabilidad hemodinámica	36	68%	24	73%
NU ( $\geq$ 25 mg/dl)	36	68%	17	52%
Concentración Hb (< 10 g/dl)	24	45%	20	61%
Resangrado	5	9%	6	18%

A través de la Tabla 7 se evidencia la distribución de los factores de riesgo según la fuente de sangrado, ya sea por úlcera o várices. El 68% de los casos de sangrado por úlcera se presentaron con inestabilidad hemodinámica y NU  $\geq$  25

mg/dl, 45% de los casos con concentración de Hb < 10 g/dl y en 9% de los casos, se evidenció resangrado. Por su parte, el 73% de los casos de sangrado por várices presentaron inestabilidad hemodinámica, 61% presentaron una concentración de Hb < 10 g/dl y 18% tuvieron recurrencia del sangrado. Por último, 26% de los casos de sangrado por úlcera tomaban antiplaquetarios o AINES.

Como se verá a continuación, la Figura 9 demuestra que en la población con sangrado por EUP, el 44% de los casos presentaron  $\geq 3$  o más factores de riesgo asociados, mientras que solo el 4% de los casos no tenían factores de riesgo.



*Figura 9.*

Distribución según número de factores de riesgo según sangrados ulcerosos en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

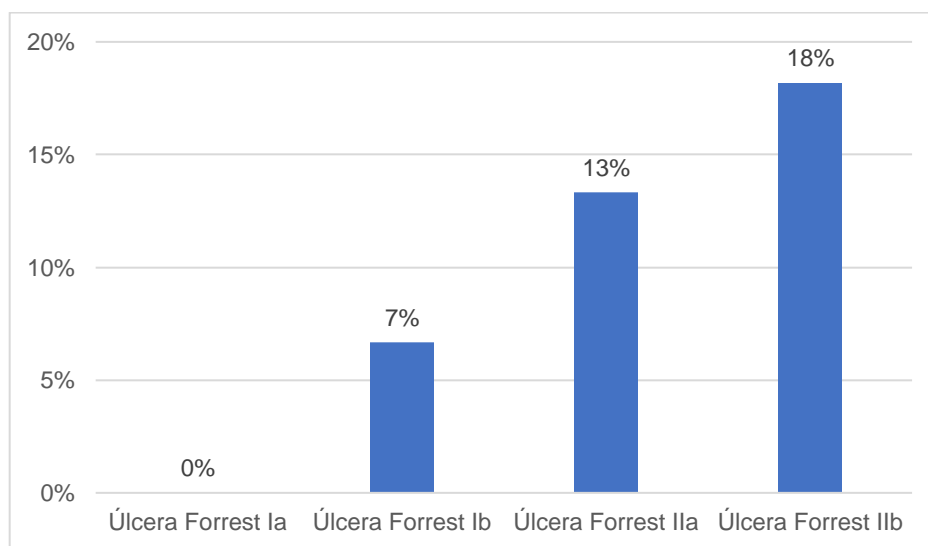


**Tabla 8.**

Distribución de número de factores de riesgo según tipo de úlcera de alto riesgo en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

<b>Número de factores de riesgo</b>	<b>Úlcera Forrest Ia (n=9)</b>	<b>Úlcera Forrest Ib (n=15)</b>	<b>Úlcera Forrest IIa (n=15)</b>	<b>Úlcera Forrest IIb (n=11)</b>
0	0	0	7%	9%
1	44%	27%	13%	36%
2	33%	33%	27%	0
≥ 3 o más	22%	40%	53%	55%

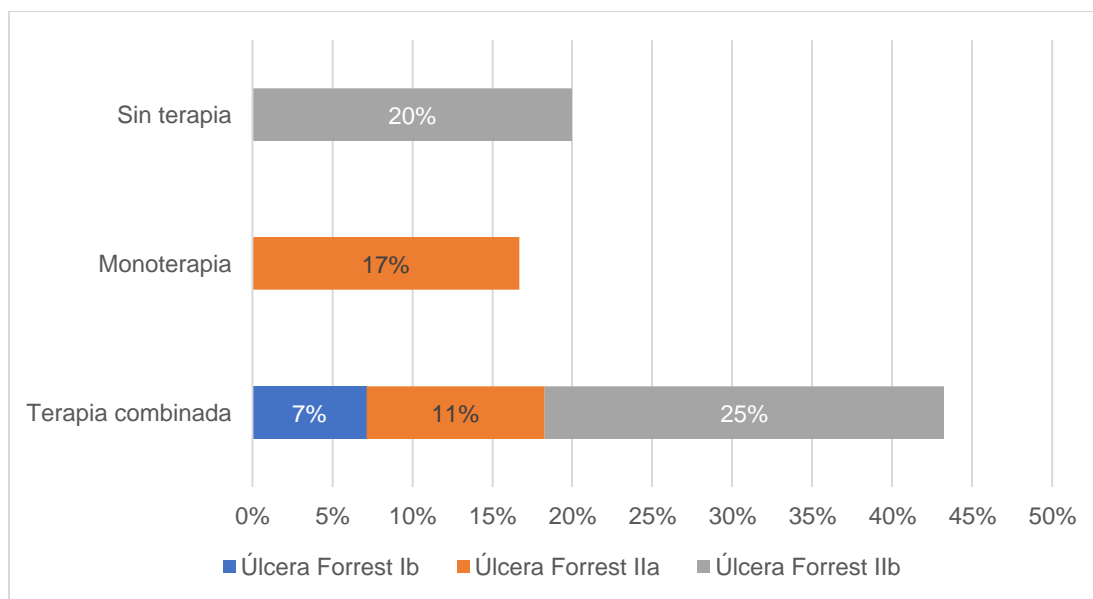
La Tabla 8 muestra la distribución del número de factores de riesgo según los tipos de úlceras pépticas de alto riesgo. De los pacientes que se presentaron con sangrado por úlceras Forrest Ia y Ib, sobresale que todos presentaron al menos un factor de riesgo. Por otro lado, quienes se presentaron con úlceras Forrest Ib, al igual que los que se presentaron con úlceras Forrest IIa y IIb, la mayoría presentaron  $\geq 3$  o más factores de riesgo asociados. Finalmente, solo alrededor del 10% de los pacientes no tenían factores de riesgo al momento del ingreso.

**Figura 10.**

Distribución de resangrado según tipo de úlcera de alto riesgo en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

Por su parte, a través de la Figura 10 se demuestra la distribución de resangrado según los tipos de úlceras pépticas de alto riesgo. Se observa que el

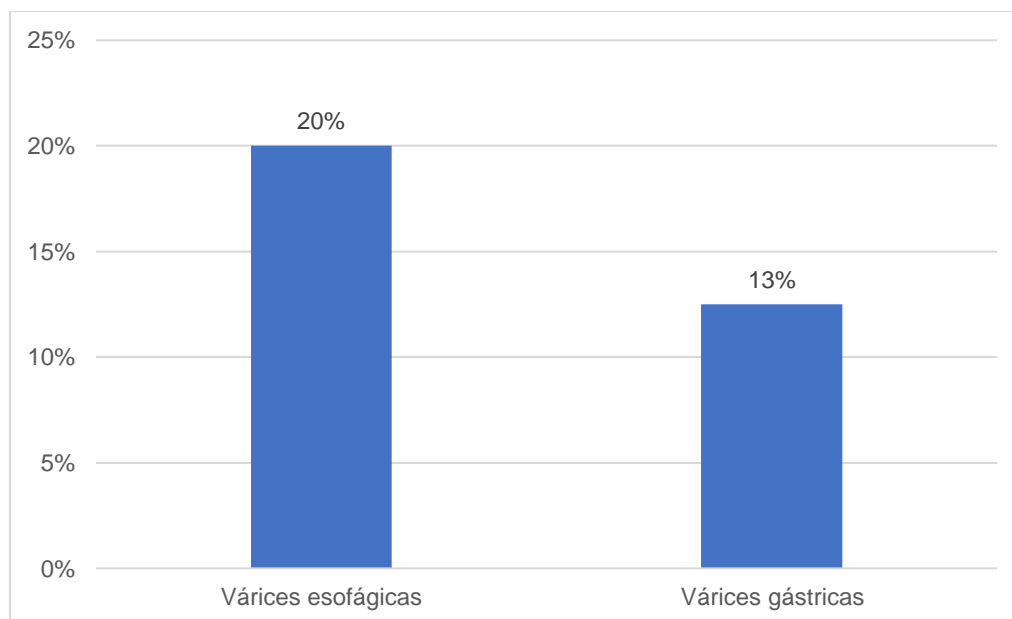
18% de los casos que se presentaron con una úlcera Forrest IIb resangraron, siendo esta la úlcera con mayor recurrencia de sangrado, seguido de la úlcera Forrest IIa. Por su parte, ninguno de los pacientes que se presentaron con una úlcera Forrest Ia presentaron resangrado.



*Figura 11.*

Distribución de resangrado según terapia endoscópica empleada en úlceras de alto riesgo en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

La Figura 11 muestra detalladamente la distribución de resangrado según la terapia endoscópica empleada en úlceras de alto riesgo. El 17% de los pacientes con úlceras Forrest IIa que se trataron con monoterapia (1 de 6) y en el 11% en los que se usó terapia combinada (1 de 9) se evidenció resangrado. Cabe mencionar que, en el único paciente con una úlcera Forrest IIa que se trató con monoterapia y resangró, se utilizó solamente adrenalina como método de hemostasia. Por su parte, el 25% de los casos que se presentaron con una úlcera Forrest IIb y se empleó terapia combinada, así como el 20% de los pacientes que se manejaron, únicamente con terapia farmacológica presentaron resangrado. Finalmente, solo el 7% de las úlceras Forrest Ib en las que se utilizó terapia combinada presentaron resangrado.



*Figura 12.*

Distribución de resangrado según tipo de várices en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

Por último, la Figura 12 evidencia la distribución de resangrado según los tipos de várices. El 20% de los pacientes que se presentaron con sangrado por várices esofágicas tuvieron resangrado. Asimismo, de los pacientes con sangrado por várices gástricas, el 13% tuvo recurrencia del sangrado.

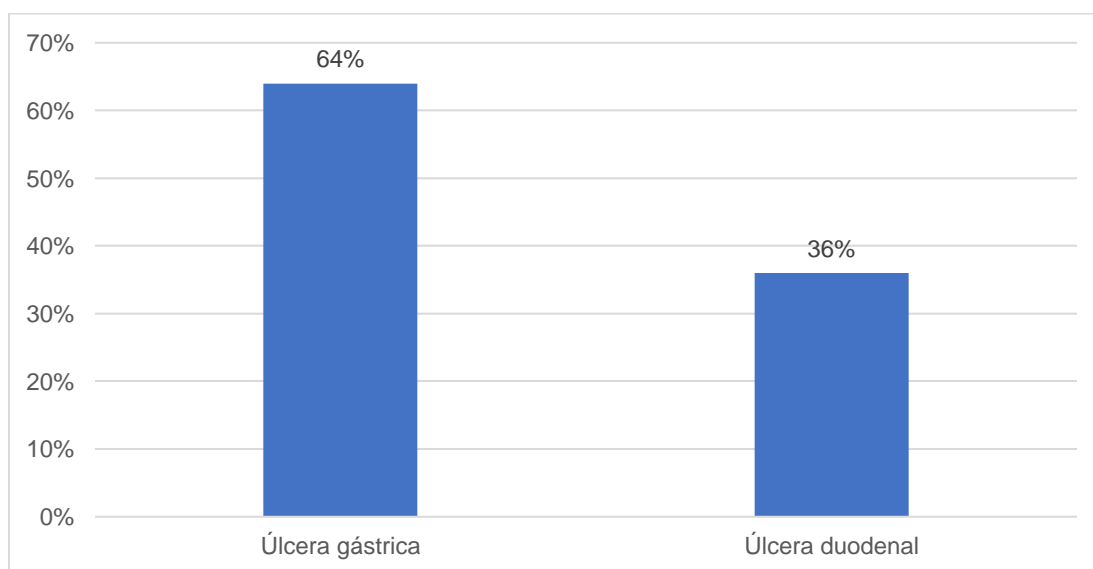
## Hallazgos y terapia endoscópica

**Tabla 9.**

Distribución según fuente de sangrado en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

<i>Variable</i>	<i>Cantidad (n=96)</i>	<i>%</i>
Enfermedad erosiva	4	4,2%
Gastropatía hipertensiva	1	1,0%
Úlcera esofágica	1	1,0%
Angioectasias	2	2,1%
Desgarro esofágico	2	2,1%
Várices	33	34,4%
EUP	53	55,2%

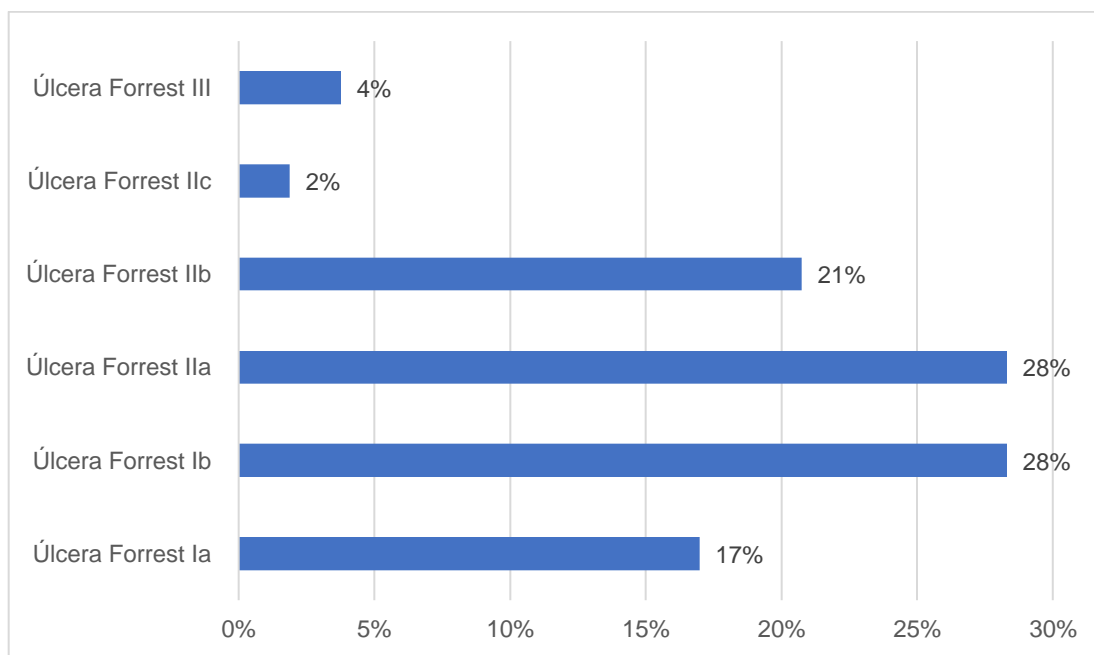
Según lo indicado en la Tabla 9, hubo sangrado por úlcera péptica en el 55% de los casos, seguido de sangrado por várices en un 34% de los casos. Solo un paciente presentó sangrado por gastropatía hipertensiva, mientras que 4 pacientes (4%) presentaron sangrado por enfermedad erosiva (esofagitis, gastritis o duodenitis erosiva).



**Figura 13.**

Distribución según tipo de úlcera péptica en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

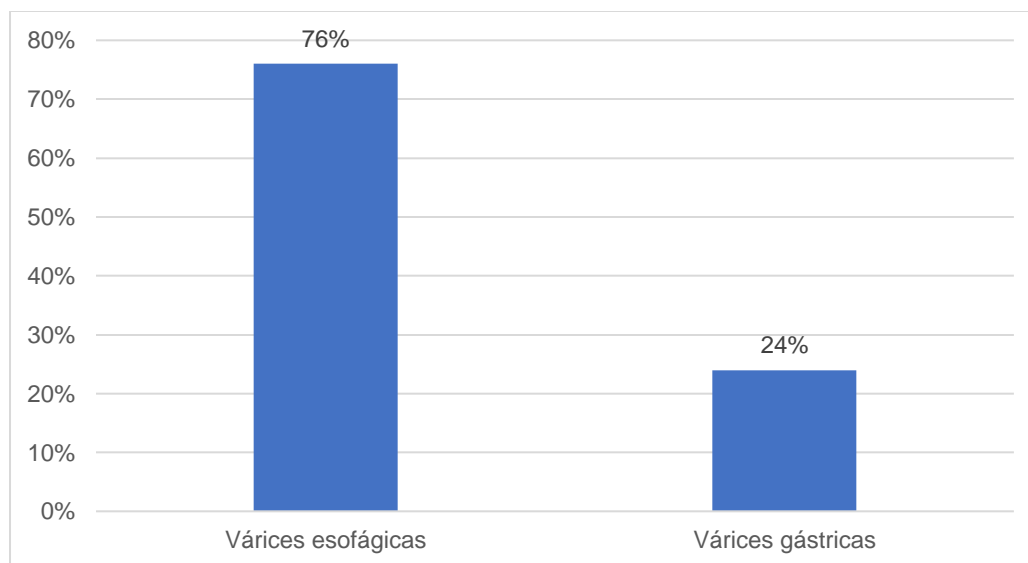
Por su parte, de los 53 pacientes que se presentaron con sangrado por úlcera péptica, 34 de ellos presentaban una úlcera gástrica (64%), y 19 (36%) una úlcera duodenal, como se ilustra en la Figura 13.



*Figura 14.*

Distribución según la clasificación de Forrest de las úlceras pépticas en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

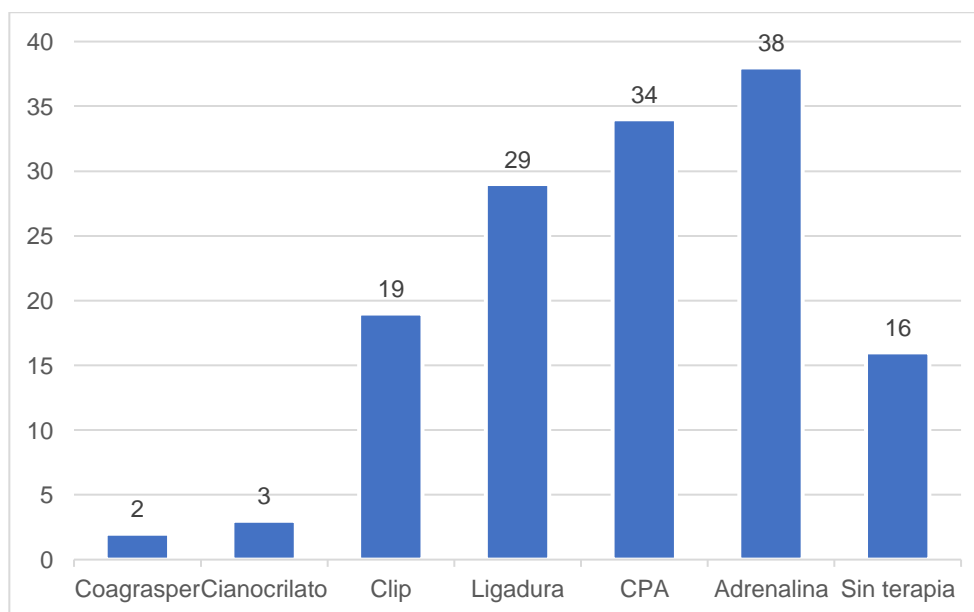
En lo que respecta a la Figura 14, esta exhibe la distribución según los tipos de úlceras pépticas. Las úlceras pépticas Forrest Ib y IIa fueron las más frecuentes (28% de los casos), mientras que las úlceras pépticas Forrest IIc y III fueron las menos frecuentes. En 17% de los casos se documentaron úlceras con sangrado activo a chorro (Forrest Ia).



**Figura 15.**

Distribución según tipo de várices en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

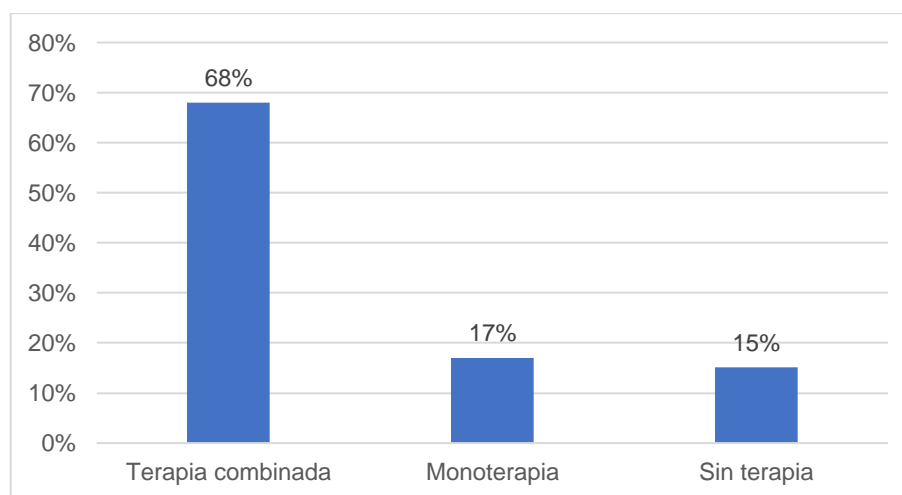
En cuanto al sangrado variceal, la Figura 15 demuestra que el sangrado por várices esofágicas fue más frecuente que el sangrado por várices gástricas. El 76% de los casos de sangrado variceal fue por várices esofágicas, mientras que el resto fue por várices gástricas (24% de los casos).



**Figura 16.**

Terapia endoscópica empleada en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

Según muestra la Figura 16, en la población estudiada, la adrenalina seguida de la coagulación con plasma de argón fueron las terapias endoscópicas más utilizadas. Además, la hemostasia endoscópica con cianocrilato y pinza de coagulación correspondieron a las menos frecuentes. 16 pacientes no ameritaron terapia endoscópica.



*Figura 17.* Distribución según modalidad de la terapia endoscópica empleada en sangrado ulceroso en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

Por su parte, la Figura 17 exhibe la distribución según la modalidad de la terapia endoscópica empleada en el sangrado por úlcera péptica. La terapia combinada (inyección de adrenalina más algún otro método de hemostasia) fue la más utilizada, empleada en casi el 70% de todos los casos. Por su parte, solo en el 17% de los casos se utilizó un único método terapéutico (monoterapia) para control del sangrado. Finalmente, en el 15% de los casos se brindó únicamente tratamiento farmacológico.

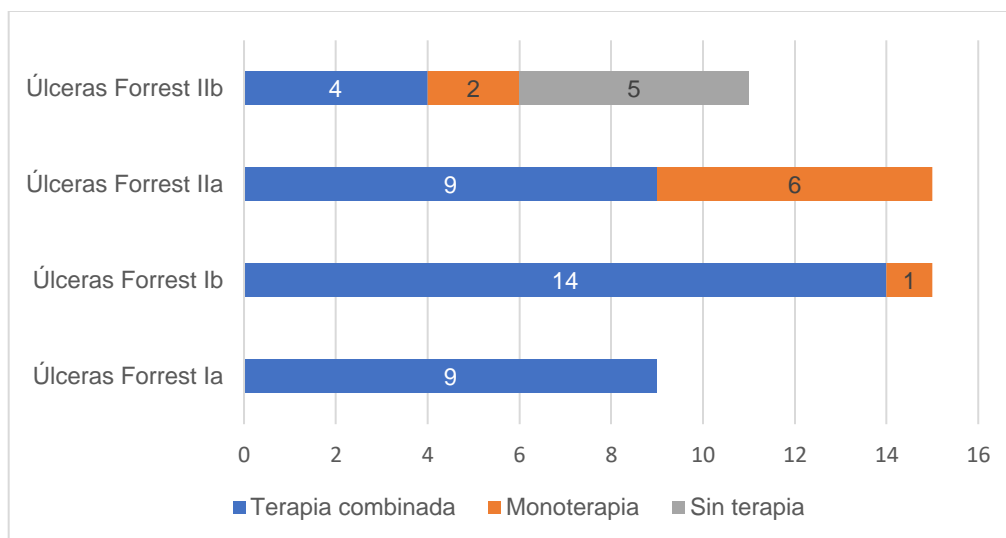
**Tabla 10.**

Distribución de la terapia endoscópica empleada en sangrado ulceroso en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

<i>Variable</i>	<i>Cantidad (n=53)</i>	<i>%</i>
Adrenalina/CPA	22	41,51%
Adrenalina/clip	7	13,21%
Adrenlina/CPA/clip	4	7,55%
Adrenalina/Coagrasper	1	1,89%
Adrenlina/CPA/clip/Coagrasper	1	1,89%
CPA/clip	1	1,89%
CPA	5	9,43%
Clip	2	3,77%
Adrenalina	2	3,77%
Sin terapia	8	15,09%

En lo que respecta a la Tabla 10, esta ilustra detalladamente la distribución de cada una de las terapias endoscópicas empleadas en los sangrados por úlcera péptica. Se puede observar que la terapia combinada de adrenalina más CPA es la más utilizada (en más de 40% de los casos), seguido de la terapia combinada de adrenalina más clips, utilizada en solo 13% de los casos. El 15% de los casos no ameritó terapia endoscópica. En los casos en los que se emplearon 3 o más métodos de hemostasia endoscópica (en 2 pacientes con úlceras Forrest Ia y úlceras Forrest Ib, respectivamente, y en un paciente con úlcera Forrest IIa) se debió a la persistencia del sangrado a pesar del uso de las terapias endoscópicas convencionales.

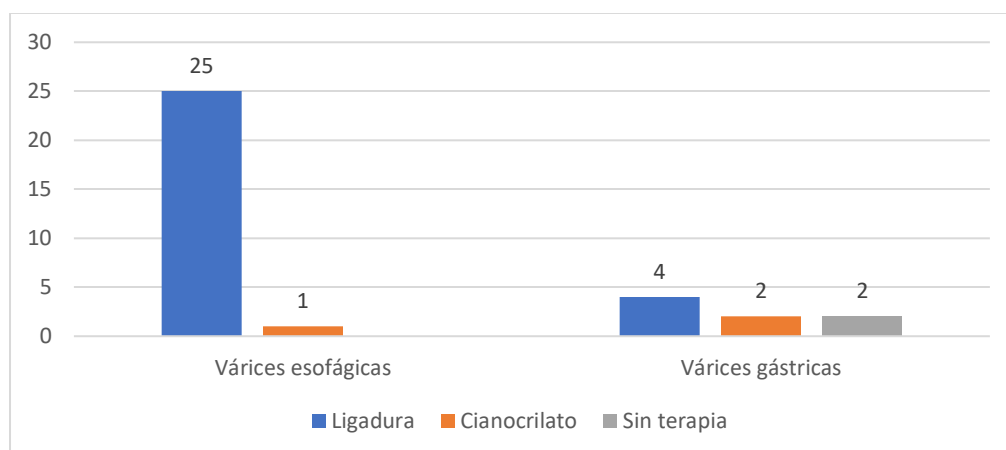




**Figura 18.**

Terapia endoscópica empleada según tipo de úlcera de alto riesgo en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

En cuanto a la terapia endoscópica empleada según los tipos de úlcera de alto riesgo, la Figura 18 demuestra que tanto en las úlceras Forrest Ia como en las Ib y IIa la terapia combina fue el método más utilizado. Mientras que la mayoría de las úlceras Forrest IIb solo se manejó con tratamiento farmacológico. Cabe mencionar que 6 de los 15 pacientes que se presentaron con una úlcera Forrest IIa se manejaron solo con monoterapia.



**Figura 19.**

Terapia endoscópica empleada según tipo de sangrado variceal en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

Utilizando la Figura 19 se logra evidenciar que la ligadura con bandas fue la terapia endoscópica más utilizada en ambos tipos de sangrados, seguida por la inyección de cianocrilato, especialmente en las várices gástricas. Dos pacientes que presentaron sangrado por várices gástricas no ameritaron terapia endoscópica. Solo un caso de sangrado por várices esofágicas ameritó tanto la ligadura con bandas como la inyección de cianocrilato para lograr la hemostasia.

**Tabla 11.**

Terapia endoscópica empleada según fuente de sangrado en los pacientes hospitalizados por SDA en el Hospital San Juan de Dios, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

<i>Variable</i>	<i>Cantidad (n=96)</i>
<b>Angioectasias</b>	<b>2</b>
CPA/clip	1
Clip	1
<b>Desgarro esofágico</b>	<b>2</b>
Clip	1
Sin terapia	1
<b>Enfermedad erosiva</b>	<b>4</b>
Sin terapia	4
<b>Gastropatía hipertensiva</b>	<b>1</b>
Sin terapia	1
<b>Úlcera esofágica</b>	<b>1</b>
Adrenalina/clip	1
<b>EUP</b>	<b>53</b>
Adrenalina/CPA	22
Adrenalina/clip	7
Adrenalina/CPA/clip	4
Adrenalina/Coagrasper	1
Adrenalina/CPA/clip/Coagrasper	1
CPA/clip	1
CPA	5
Clip	2
Adrenalina	2
Sin terapia	8
<b>Várice</b>	<b>33</b>
Ligadura	28
Cianocrilato	2
Ligadura/Cianocrilato	1
Sin terapia	2

La distribución de cada una de las terapias endoscópicas empleadas según la fuente de sangrado es exhibida en la Tabla 11, la cual también detalla la modalidad de la terapia endoscópica utilizada, ya sea como monoterapia o la

combinación de distintos métodos, según la fuente de sangrado. Cabe resaltar que los sangrados por úlceras pépticas y várices fueron los más frecuentes, para los cuales la terapia combinada (adrenalina más CPA) y la ligadura con bandas fueron las terapias endoscópicas más utilizadas, respectivamente. Como se mencionó anteriormente, los casos en que se utilizaron  $\geq 3$  o más métodos terapéuticos, se debió a una persistencia del sangrado a pesar del uso de las terapias convencionales. Por último, de los pacientes que se presentaron por sangrados por enfermedad erosiva y gastropatía hipertensiva, ninguno ameritó terapia endoscópica.

## Mortalidad

**Tabla 12.**

Distribución según mortalidad en los pacientes hospitalizados por SDA en el Hospital San Juan de Dios, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

<i>Variable</i>	<i>Cantidad (n=96)</i>	<i>%</i>
Sobrevida	87	91%
Mortalidad	9	9%

Según los datos de la Tabla 12 relacionados con la distribución de mortalidad, 9% de la población estudiada falleció. A su vez, la Tabla 13 demuestra la distribución de mortalidad según el tipo de sangrado, ya sea por úlcera péptica o várices, donde el 6% de los casos que se presentaron con sangrado por EUP fallecieron, en comparación con un 18% de los casos que se presentaron con sangrado por várices.

**Tabla 13.**

Distribución de mortalidad según sangrado ulceroso o variceal en los pacientes hospitalizados por SDA en el Hospital San Juan de Dios, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

<i>Variable</i>	<i>EUP (n=53)</i>	<i>%</i>	<i>Várices (n=33)</i>	<i>%</i>
Sobrevida	50	94%	27	82%
Mortalidad	3	6%	6	18%

**Tabla 14.**

Distribución de mortalidad según sangrado ulceroso o variceal en los pacientes hospitalizados por SDA en el Hospital San Juan de Dios, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

<i>Variable</i>	<i>Mortalidad EUP (n=50)</i>	<i>%</i>
Úlcera Forrest Ia	0	0%
Úlcera Forrest Ib	1	7%
Úlcera Forrest IIa	0	0%
Úlcera Forrest IIb	2	18%

A través de la Tabla 14 se observa la distribución de mortalidad según el tipo de úlcera de alto riesgo, donde la mayoría de los pacientes que fallecieron por sangrado ulceroso tenían una úlcera Forrest IIb. El 18% de los pacientes con una úlcera Forrest IIb falleció. Por otro lado, ninguno de los individuos con úlceras Forrest Ia o IIa falleció. Finalmente, solo el 7% de los pacientes que se presentaron con una úlcera Forrest Ib falleció.

**Tabla 15.**

Distribución de mortalidad según tipo de várices en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

<i>Variable</i>	<i>Mortalidad várices (n=33)</i>	<i>%</i>
Várices esofágicas	5	20%
Várices gástricas	1	13%

Los datos presentados en la Tabla 15 evidencian que el 20% de los casos que presentaron sangrado por várices esofágicas fallecieron, en comparación con un 13% de los casos de sangrado por várices gástricas.

**Tabla 16.**

Distribución de mortalidad según factores de riesgo por sangrado ulceroso y variceal en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

<i>Variable</i>	<i>Mortalidad EUP (n=50)</i>	<i>%</i>	<i>Mortalidad Várices (n=33)</i>	<i>%</i>
Antiagregantes/AINES	1	7%	1	25%
Anticoagulantes	0	0%	0	0%
Inestabilidad hemodinámica	2	6%	5	21%
NU ≥ 25 mg/dl	3	8%	3	18%
Concentración Hb < 10 g/dl	2	8%	4	20%
Resangrado	3	60%	6	100%

La Tabla 16 demuestra la distribución de mortalidad según los factores de riesgo por sangrado por úlceras de alto riesgo y várices. Solo un 7% y un 25% de los pacientes con antiagregantes/AINES que se presentaron con sangrado por EUP y várices, respectivamente, falleció. En cambio, el 60% y el 100% de los pacientes que resangraron que se presentaron con sangrado por EUP y várices, respectivamente, falleció. Por otro lado, menos del 20% de los pacientes que se presentaron con inestabilidad hemodinámica por sangrado por úlceras o várices falleció. Ningún paciente anticoagulado falleció.

**Tabla 17.**

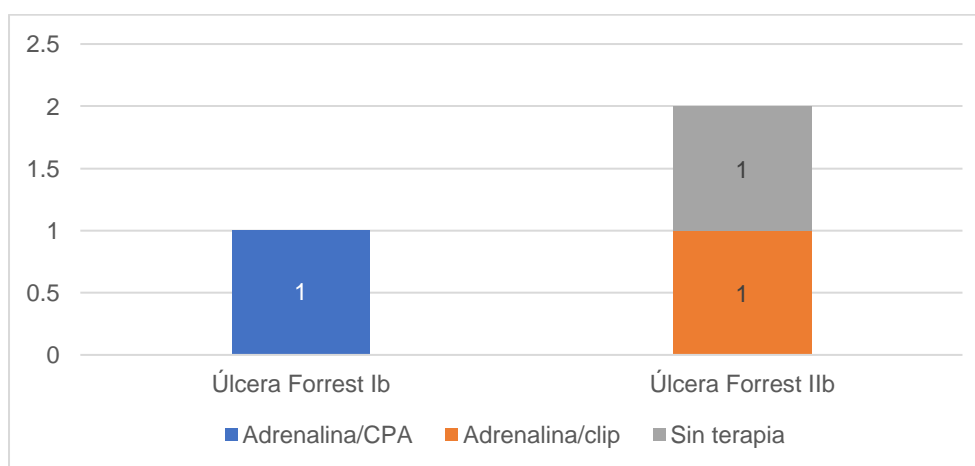
Características y distribución según pacientes fallecidos por sangrado ulceroso y variceal en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

<i>Variables</i>	<i>Mortalidad EUP (n=3)</i>	<i>%</i>	<i>Mortalidad Várices (n=6)</i>	<i>%</i>
Mujeres	1	33%	5	83%
Antiagregantes/AINES	1	33%	1	17%
Anticoagulantes	0	0%	0	0%
Inestabilidad hemodinámica	2	67%	5	83%
NU ≥ 25 mg/dl	3	100%	3	50%
Concentración Hb < 10 g/dl	2	67%	4	67%
Resangrado	3	100%	6	100%

En la Tabla 17 se puede observar la distribución de mortalidad según las características de los pacientes fallecidos por sangrado ulceroso y variceal. De los pacientes que fallecieron por sangrado ulceroso, el 33% eran mujeres, 33%

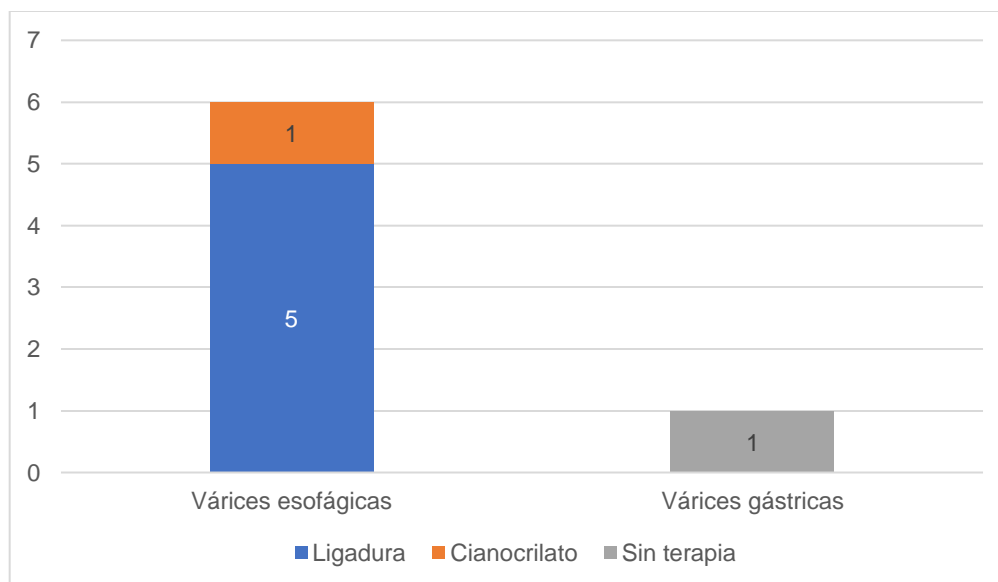
tomaban antiagregantes o AINES, 67% presentaron inestabilidad hemodinámica, 100% presentaron  $NU \geq 25$  mg/dl y resangrado, y ninguno estaba anticoagulado. Por su parte, de los pacientes que fallecieron por sangrado variceal, el 83% correspondía a población femenina, 17% tomaba antiplaquetarios o AINES, 83% se presentó con inestabilidad hemodinámica, 100% presentó resangrado y, al igual que en los fallecidos por sangrado ulceroso, ninguno estaba anticoagulado. Por último, el 67% de los casos que fallecieron por ambos tipos de sangrado se presentó con concentración de Hb < 10 g/dl.

Por último, en las Figuras 20 y 21 se muestra la terapia endoscópica empleada en los pacientes fallecidos, tanto por sangrado ulceroso como variceal. Dos de los tres pacientes que fallecieron por sangrado ulceroso tenían una úlcera Forrest IIb, donde uno fue tratado con adrenalina más clip y el otro solo se manejó con terapia farmacológica. El otro individuo fallecido por sangrado ulceroso tenía una úlcera Forrest Ib, para la cual ameritó adrenalina y CPA. Para finalizar, 5 de los 6 pacientes que fallecieron por sangrado variceal tenían sangrado de várices esofágicas, y los 5 fueron tratados con ligadura con bandas; sin embargo, uno también ameritó inyección de cianocrilato. Por último, el único fallecido por sangrado variceal por várices gástricas solo fue tratado con terapia farmacológica.



*Figura 20.*

Terapia endoscópica empleada según pacientes fallecidos por sangrado ulceroso en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.



*Figura 21.* Terapia endoscópica empleada según pacientes fallecidos por sangrado variceal en los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 30 de junio del 2020.

## Discusión

A través de la presente investigación se caracterizaron a los pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD, entre el 1º de enero y el 31 de junio del 2020; esto se llevó a cabo tomando como base las características demográficas, comorbilidades, factores de riesgo, hallazgos y terapia endoscópica empleada, así como a los individuos que fallecieron durante su hospitalización por SDA. De esta manera, se caracterizaron 96 pacientes hospitalizados por SDA en el HSJD entre el 1º de enero y el 31 de junio del 2020, y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión para este estudio.

En cuanto a las características demográficas, la razón hombre-mujer fue de 1.5:1, con una media de edad de 65 años. La población mayor de 60 años fue el grupo etario más prevalente, lo cual concuerda con los datos de la bibliografía estudiada (3).

En relación con las comorbilidades de los hospitalizados por SDA, los resultados demostraron que casi la mitad de los pacientes eran hipertensos, 38% eran hepatópatas y 30% diabéticos. Además, más del 50% de los pacientes tenían 2 o más comorbilidades, siendo en este caso, la HTA y DM las comorbilidades más prevalentes. Lo anterior concuerda con lo reportado en la literatura internacional, donde la mayoría de los pacientes que ameritan ser hospitalizados son adultos mayores con múltiples comorbilidades (3).

De acuerdo con los datos obtenidos acerca de los factores de riesgo al ingreso, más de la mitad de los pacientes se presentó con inestabilidad hemodinámica, deterioro en la función renal ( $NU \geq 25$  mg/dl) o descenso en la hemoglobina ( $< 10$  g/dl), tanto en sangrado por úlcera péptica como variceal. Además, aproximadamente el 96% de los pacientes presentó al menos un factor de riesgo, y el 40% mostró 3 o más. Por lo tanto, los datos concuerdan con la bibliografía revisada, donde se establece que pacientes con sangrado ulceroso y factores de riesgo (por ejemplo,  $EGB \geq 1$ ) ameritarán algún tipo de intervención intrahospitalaria (11-14); cabe resaltar que la mayoría correspondía a adultos mayores con comorbilidades.



En cuanto a las causas de sangrado, la EUP y las várices fueron las más frecuentes (55% y 34% de los casos, respectivamente). De las úlceras pépticas, la úlcera gástrica fue más frecuente que la duodenal (64% de los casos), y de las várices, las esofágicas fueron las más frecuentes (76% de los casos), lo cual concuerda con la literatura internacional (1). Siguiendo lo que expone la bibliografía revisada, las úlceras Forrest IIa y IIb fueron las más frecuentes, seguidas de las úlceras IIc y Ia (4). Sin embargo, las frecuencias de aparición de las úlceras IIb y Ia fueron más altas de lo esperado.

Se debe prestar atención y sospechar de otras causas más importantes de EUP diferentes al uso de antiagregantes y/o AINES. Esto porque su uso se asoció solo a 26% de los casos de sangrado ulceroso, como una alta prevalencia de infección por *H. pylori*, debido a la gran cantidad de pacientes con sangrado por EUP, en comparación con otras etiologías y la bibliografía revisada (1). Asimismo, sorprende sobremanera la alta tasa de pacientes hospitalizados por sangrado variceal, en probable relación con el aumento en la prevalencia de enfermedades hepáticas (4). Por último, la frecuencia de aparición de las otras causas de sangrado, diferentes a la EUP y várices, concuerda con la literatura internacional, para las cuales la mayoría de los pacientes no ameritó terapia endoscópica (1, 78-81).

En relación con la terapia endoscópica empleada en sangrado ulceroso, se demostró que la terapia combinada fue la modalidad más utilizada (68% de los casos), seguida de la monoterapia en 17% de los casos. Por su parte, la terapia farmacológica representó el 15%. En términos generales, la combinación adrenalina y CPA fue la más utilizada (41% de los casos), seguida por el 13% de la combinación adrenalina y clip. Por su parte, la CPA fue la monoterapia más utilizada (10% de los casos), seguida del clip y adrenalina, ambas utilizados solo en el 4% de los casos. Cuando se tuvieron que emplear 3 o más métodos de hemostasia endoscópica por probable sangrado persistente, a pesar del uso de terapias endoscópicas convencionales, fueron pacientes con úlceras de alto riesgo (2 casos con úlceras Forrest Ia y úlceras Forrest IIb, respectivamente, y un caso con úlcera Forrest IIa).

Por su parte, los resultados arrojaron que, de la terapia endoscópica utilizada según el tipo de úlcera péptica, la terapia combinada fue la modalidad más utilizada en las úlceras Ia, Ib y IIa, tal y como lo establecen las guías internacionales (46, 61). Cabe mencionar que en todas las úlceras Forrest Ia se utilizó terapia combinada como método de hemostasia endoscópica. En las úlceras Forrest Ib, en 14 de los 15 casos se utilizó terapia combinada y en el caso restante se utilizó un método térmico como monoterapia. En las úlceras Forrest IIa, en 9 de los 15 casos se utilizó terapia combinada y en los 6 restantes se optó por un único método de hemostasia endoscópica (de inyección, térmico o mecánico). Por último, en las úlceras Forrest IIb, 4 casos fueron tratados con terapia combinada, por probable identificación de un vaso no sangrante tras remover el coágulo, 2 casos fueron manejados con monoterapia y los 5 restantes no ameritaron terapia endoscópica, ya sea por probable identificación de una mancha plana pigmentada tras remover el coágulo, o por decisión de emplear únicamente tratamiento farmacológico.

En cuanto a la terapia endoscópica empleada en sangrado variceal por várices esofágicas, la ligadura con bandas fue la terapia más utilizada (en 100% de los casos), siguiendo las recomendaciones de las guías de consenso internacional (94). No obstante, solo un caso de sangrado variceal esofágico ameritó el uso adicional de cianocrilato por probable persistencia del sangrado a pesar de la ligadura con bandas. Respecto al sangrado por várices gástricas, en 4 de los 8 casos se utilizó ligadura con bandas; lo anterior probablemente se dio por tratarse de várices subcardiales. Por su parte, en otros 2 casos se utilizó cianocrilato por una probable relación con várices gástricas aisladas. Sin embargo, en los 2 casos restantes, no se utilizó ninguna terapia endoscópica.

Con respecto al resangrado, factor de riesgo independiente más relevante de mortalidad (47-49) y presentado hasta en 10-20% de todos los casos de SDA (112), se evidenció en 11% de los casos (11 pacientes), tal vez influenciado por la mayor edad de los pacientes y múltiples comorbilidades. Según el tipo de sangrado, se evidenció recidiva del sangrado en 9% de los pacientes con sangrado ulceroso (5 pacientes), y en 18% de los pacientes con sangrado variceal (6 pacientes), donde

el 20% de los pacientes con sangrado por várices esofágicas resangró, en comparación con 13% de los pacientes con sangrado por várices gástricas.

En relación con el resangrado tras la hemostasia endoscópica según el tipo de úlcera, la literatura internacional establece que tanto las úlceras Forrest Ia como Ila resangran en 15% a 30% de los casos, seguido de las úlceras Ib y IIb, que resangran en 0 a 5% de los casos (4). Sin embargo, con base en los resultados, el 18% de pacientes con úlceras Forrest IIb resangró, seguido de los pacientes con úlceras Forrest Ila (13% de los casos) y Ib (7% de los casos). Ninguno de los pacientes con úlceras Forrest Ia resangró. Resalta que, según los resultados, los individuos con úlceras Forrest Ia fueron los que menos factores de riesgo asociados presentaron (solo 22% de los casos tenían  $\geq 3$  más factores de riesgo), en comparación con los pacientes con úlceras Forrest IIb, Ila y Ib, donde el 55%, 53% y 40% de los casos tenían  $\geq 3$  o más factores de riesgo, respectivamente, lo que les conferiría un mayor riesgo de resultados adversos.

El hallazgo anterior explicaría el comportamiento del resangrado, aunado a la mayor cantidad de pacientes que se presentaron con úlceras Forrest Ib y IIb. Por otro lado, la terapia endoscópica empleada pudo haber impactado en el riesgo de resangrado de las úlceras. De los pacientes con úlceras Forrest Ila que se trataron con terapia combinada, solo se evidenció resangrado en 11% de los casos, en comparación con el 17% (un caso de 6) de los casos en los que se utilizó monoterapia, específicamente, adrenalina sola. Esto concuerda con la literatura revisada, donde se establece que la terapia combinada es superior a la monoterapia en úlceras de alto riesgo (45, 46, 60, 61). En cuanto a los pacientes con úlceras Forrest Ib que se trataron con terapia combinada, solo hubo resangrado en un único caso. Por último, de los individuos con úlceras Forrest IIb, se evidenció resangrado en un solo caso que se trató con terapia combinada, en comparación con un 20% de los casos en los que solo se utilizó terapia farmacológica. Con estos hallazgos, se debe prestar especial atención y sospechar que este tipo de úlceras (Forrest IIb) podrían estar siendo subtratadas, correlacionando con lo publicado en la bibliografía revisada, que se establece que la terapia endoscópica en este tipo de úlceras disminuye el riesgo de resangrado (21, 54, 55). Lo anterior aunado a la mayor

prevalencia de úlceras Forrest IIb y de factores de riesgo en estos pacientes, demuestra por qué las úlceras Forrest IIb presentaron mayor tasa de resangrado en el presente estudio, en comparación con la bibliografía revisada.

En cuanto a la sobrevida y mortalidad de los pacientes hospitalizados por SDA, se demostró que 91% de los pacientes sobrevivió, mientras que el porcentaje de fallecidos corresponde a 9% (9 pacientes). Según la literatura internacional, la mortalidad por SDA se ha mantenido en 5 a 15% a pesar de los avances en la terapéutica, debido, en parte, al aumento de la proporción de adultos mayores con SDA, que fallecen por complicaciones de sus comorbilidades, y a un aumento de la cantidad de pacientes con cirrosis (3, 4), datos reproducidos en los resultados del estudio. De los individuos con sangrado ulceroso, fallecieron 3 (6% de los casos), y de pacientes con sangrado variceal, fallecieron 6 (18% de los casos), datos que concuerdan con la bibliografía revisada, donde pacientes con hepatopatía y sangrado variceal tienen mayor mortalidad (87, 88).

De acuerdo con los resultados obtenidos sobre la mortalidad según los factores de riesgo asociados con pacientes con sangrado ulceroso y variceal, menos del 20% de los casos que tomaban antiplaquetarios/AINES, presentaron inestabilidad hemodinámica y  $NU \geq 25$  mg/dl o concentración de Hb  $< 10$  g/dl fallecieron. Además, ninguno de los pacientes con terapia anticoagulante falleció. Sin embargo, el 60% de los casos que resangraron que se presentaron con sangrado ulceroso, y el 100% de los casos que resangraron que se presentaron con sangrado variceal falleció. Lo anterior, en concordancia con lo publicado en la literatura internacional, donde el resangrado es el factor de riesgo independiente más importante de mortalidad, como se mencionó anteriormente (47-49).

En relación con la mortalidad según el tipo de úlcera péptica, 18% de los casos con una úlcera Forrest IIb (2 pacientes), y 7% de los casos con una úlcera Forrest Ib (un caso) fallecieron. Por otro lado, no se reportaron muertes por úlceras Forrest Ia ni Forrest IIa. Este comportamiento, incongruente con la bibliografía revisada, podría explicarse, como se mencionó anteriormente, por la mayor tasa de resangrado en pacientes con úlceras Forrest IIb y Ib, el cual corresponde al principal factor de riesgo de mortalidad. Además, cabe mencionar que, ningún paciente con

úlceras Forrest la presentó resangrado. Por otro lado, en relación con la mortalidad según el tipo de sangrado variceal, 20% de los casos con várices esofágicas (5 pacientes), y 13% de los casos con várices gástricas (un solo caso) fallecieron, explicado, probablemente, por la mayor prevalencia de sangrado por várices esofágicas; sin embargo, no se podría descartar un estadio más avanzado o una hepatopatía más severa en estos pacientes como determinantes de la evolución y mortalidad (113).

Con respecto a los individuos fallecidos por SDA ulceroso (3 pacientes), 33% eran mujeres (1 paciente), 33% tomaban antiagregantes y/o AINES (1 paciente), 67% se presentaron con inestabilidad hemodinámica (2 pacientes), 67% con concentración de Hb < 10 g/dl (2 pacientes), y 100% con NU  $\geq$  25 mg/dl y resangrado. Por su parte, los fallecidos por SDA variceal (6 pacientes), 83% eran mujeres (5 pacientes), 17% tomaban antiagregantes y/o AINES (1 paciente), 83% se presentaron con inestabilidad hemodinámica (5 pacientes), 67% con concentración de Hb < 10 g/dl (4 pacientes), 50% con NU  $\geq$  25 mg/dl (3 pacientes) y 100% con resangrado. Ninguno de los pacientes fallecidos estaba con terapia anticoagulante. Sobresale que todos los pacientes fallecidos tenían  $\geq$  3 más factores de riesgo, y todos presentaron resangrado posterior a una terapia endoscópica inicial exitosa, lo que les confirió mayor mortalidad (3, 4, 47-49).

Por último, en cuanto a la terapia endoscópica utilizada en los pacientes fallecidos por sangrado ulceroso con una úlcera Forrest IIb (2 casos), uno recibió terapia combinada con adrenalina y clip, y el otro no recibió manejo endoscópico. Por otro lado, el único paciente fallecido por sangrado ulceroso con una úlcera Forrest Ib recibió terapia combinada con adrenalina y CPA. Finalmente, con respecto a la terapia endoscópica utilizada en los pacientes fallecidos por sangrado variceal esofágico (5 casos), los 5 pacientes habían sido ligados con bandas, y uno ameritó, además, cianocrilato, por probable persistencia del sangrado. Asimismo, el único paciente fallecido por sangrado variceal gástrico no recibió terapia endoscópica.

Asimismo, al ser esta una investigación descriptiva transversal tiene la limitación de la falta de una secuencia temporal, lo que imposibilita determinar

certamente la presencia de relaciones causa-efecto o factores de riesgo para morbimortalidad por SDA. Sin embargo, a partir de la caracterización realizada se pueden plantear estudios analíticos futuros que contrasten las hipótesis generadas a partir de esta investigación.

## Conclusiones

Basado en los resultados del estudio, se demostró que la mayoría de los pacientes hospitalizados por SDA fueron hombres, mayores de 60 años, con 2 o más comorbilidades, siendo la hipertensión arterial y la diabetes mellitus las más frecuentes. En cuanto a los factores de riesgo asociados, la mayoría presentaron al menos un factor de riesgo, mientras que el 40% presentaron 3 o más, siendo la inestabilidad hemodinámica,  $NU \geq 25$  mg/dl, y concentración de hemoglobina  $< 10$  g/dl, los más prevalentes. Con lo anterior, todos los pacientes tuvieron una EGB  $\geq 1$ , lo que los llevó a ameritar algún tipo de intervención intrahospitalaria.

En cuanto a la etiología del sangrado, el estudio mostró que la EUP fue la causa más frecuente y, según el tipo de úlcera péptica, la úlcera gástrica fue más prevalente que la duodenal. Con base en la clasificación de Forrest de las úlceras pépticas, las úlceras Forrest IIa y IIb fueron las más comunes. Como se mencionó anteriormente, la frecuencia de la EUP fue mayor a lo esperado, con solo un 26% de los casos asociados al uso de antiagregantes y/o AINES, por lo que no se pueden descartar otras causas más importantes de EUP, como una alta prevalencia de infección por *H. pylori*. Por otro lado, en cuanto al sangrado por várices, el sangrado por várices esofágicas fue más frecuente que el sangrado por várices gástricas.

Con respecto a la terapia endoscópica empleada, se demostró que en úlceras de alto riesgo la terapia combinada fue la más utilizada. En úlceras Forrest IIb, 55% de los casos recibieron terapia endoscópica, mientras que, el 45% se manejó únicamente con terapia farmacológica. En cuanto a la terapia endoscópica empleada en várices, la ligadura con banda elástica fue la más utilizada.

En relación con el resangrado, que se presentó en un 11% de los casos, fue el factor de riesgo más prevalente en los pacientes que fallecieron, siendo más frecuente en el sangrado por várices. Por su lado, en cuanto al resangrado tras la hemostasia endoscópica, según el tipo de úlcera de alto riesgo, se demostró que las úlceras Forrest IIb y IIa presentaron tasas más altas de resangrado, en probable asociación con su mayor prevalencia y mayor cantidad de factores de riesgo de los

pacientes. Además, con respecto a la terapia endoscópica empleada, se evidenció que las úlceras Forrest IIb podrían estar siendo subtratadas, ya que el 20% de casos que solo se trataron con terapia farmacológica resangraron.

Basado en los resultados del estudio, se reportó una mortalidad del 9% en la población analizada; influenciada por la mayor edad y múltiples comorbilidades y factores de riesgo de los pacientes. Según el tipo de sangrado, la mortalidad fue mayor en pacientes que se presentaron con sangrado por várices. Por otro lado, tanto en el sangrado ulceroso como por várices, todos los pacientes que fallecieron presentaron resangrado, constituyendo el principal factor de riesgo de mortalidad, como se destacó anteriormente. En relación con la mortalidad según el tipo de úlcera de alto riesgo, fue mayor en pacientes con úlceras Forrest IIb, al igual que la tasa de resangrado. Este comportamiento podría explicarse, como se mencionó anteriormente, por la mayor prevalencia de úlceras Forrest IIb y de factores de riesgo en estos pacientes, aunado a que podrían estar siendo subtratadas. Por último, en relación con el sangrado variceal, la mortalidad fue mayor en pacientes con sangrado por várices esofágicas, probablemente por su mayor prevalencia, sin embargo, no se podría descartar un estado más avanzado o una hepatopatía más severa en estos pacientes, como determinantes de la evolución y mortalidad.

En conclusión, este estudio pivote logró caracterizar a los pacientes hospitalizados por SDA, describiendo las características de la población, las comorbilidades y factores de riesgo, tanto clínicos como endoscópicos, que se asociaron a un peor pronóstico, así como los hallazgos y la terapia endoscópica empleada. Además, caracterizó a los pacientes fallecidos por SDA y describió posibles asociaciones entre dos o más variables, sin asumir una relación causal entre ellas, generando hipótesis razonables que deberán contrastarse, posteriormente, mediante estudios analíticos.



## Referencias bibliográficas

1. van Leerdam ME. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008; 22:209–224.
2. Laine, L., Barkun, A. N., Saltzman, J. R., Martel, M., y Leontiadis, G. I. ACG clinical guideline: Upper Gastrointestinal and ulcer bleeding. *American Journal of Gastroenterology*. 2021. 116(5): 899–917.
3. Corzo Maldonado MA, Guzmán Rojas P, Bravo Paredes EA, Gallegos López RC, Huerta Mercado-Tenorio J, Surco Ochoa Y, et al. Factores de riesgo asociados a la mortalidad por hemorragia digestiva alta en pacientes de un hospital público. *Rev Gastroenterol Peru*. 2013; 33(3):223-9.
4. Sleisenger, M. H., Fordtran, J. S., Feldman, M., Friedman, L. S., y Brandt, L. J. *Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: Pathophysiology, diagnosis, management*. Elsevier. 11<sup>th</sup> edition. 2021.
5. Kamboj, A. K., Hoversten, P., & Leggett, C. L. Upper gastrointestinal bleeding: Etiologies and management. *Mayo Clinic Proceedings*. 2019; 94(4):697–703.
6. Epidemiología, Factores Pronósticos y causas de hemorragia digestiva Alta no varicosa. *Gastroenterología y Hepatología Continuada*. 2008; 7(4):149–153.
7. Rockey, D. C. (s.f.). Causes of upper gastrointestinal bleeding in adults. UpToDate. 2022. <https://www.uptodate.com/contents/causes-of-upper-gastrointestinal-bleeding-in-adults#>
8. Gilbert DA, Silverstein FE, Tedesco FJ, et al. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. III. Endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*. 1981; 27:94-102.
9. Zuckerman GR, Trellis DR, Sherman TM, et al. An objective measure of stool color for differentiating upper from lower gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci*. 1995; 40:1614-21.
10. Laine L, Shah A. Randomized trial of urgent vs. elective colonoscopy in patients hospitalized with lower GI bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2010; 105:2636-41.
11. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut*. 1996; 38:316–321.
12. Blatchford O, Murray WR, Blatchford M. A risk score to predict need for treatment for upper-gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*. 2000; 356:1318–1321.
13. Lee JG, Turnipseed S, Romano PS et al. Endoscopy-based triage significantly reduces hospitalization rates and costs of treating upper GI bleeding: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc*. 1999; 50:755–761.
14. Cipolletta L, Bianco MA, Rotondano G et al. Outpatient management for low-risk nonvariceal upper GI bleeding: a randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc*. 2002; 55:1–51999; 50:755-61.

15. Longstreth GF, Feitelberg SP. Outpatient care of selected patients with acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet*. 1995; 345:108-11.
16. Longstreth G, Feitelberg S. Successful outpatient management of acute upper gastrointestinal hemorrhage: use of practice guidelines in a large patient series. *Gastrointest Endosc*. 1998; 47:219-22.
17. Baradarian R, Ramdhaney S, Chapalamadugu R et al. Early intensive resuscitation of patients with upper gastrointestinal bleeding decreases mortality. *Am J Gastroenterol*. 2004; 99:619–622.
18. Roberts I, Alderson P, Bunn F et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004.
19. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med*. 2012; 367:1901–1911.
20. Villanueva C, Colomo A, Bosch A et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2013; 368:11–21.
21. Gralnek, I., Dumonceau, J.-M., Kuipers, E., Lanas, A., Sanders, D., Kurien, M., Rotondano, G., Hucl, T., Dinis-Ribeiro, M., Marmo, R., Racz, I., Arezzo, A., Hoffmann, R.-T., Lesur, G., de Franchis, R., Aabakken, L., Veitch, A., Radaelli, F., Salgueiro, P., ... Hassan, C. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy*. 2015. <https://doi.org/10.1055/s-0034-1393172>.
22. Jairath V, Kahan BC, Stanworth SJ et al. Prevalence, management, and outcomes of patients with coagulopathy after acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding in the United Kingdom. *Transfusion*. 2013; 53:1069–1076.
23. Shingina A, Barkun AN, Razzaghi A et al. Systematic review: the presenting international normalized ratio (INR) as a predictor of outcome in patients with upper nonvariceal gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011; 33:1010–1018.
24. Karam O, Tucci M, Combescure C et al. Plasma transfusion strategies for critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013.
25. Razzaghi A, Barkun AN. Platelet transfusion threshold in patients with upper gastrointestinal bleeding: a systematic review. *J Clin Gastroenterol*. 2012; 46:482–486.
26. Rehman A, Iscimen R, Yilmaz M et al. Prophylactic endotracheal intubation in critically ill patients undergoing endoscopy for upper GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc*. 2009; 69:55–59.
27. Rudolph SJ, Landsverk BK, Freeman ML. Endotracheal intubation for airway protection during endoscopy for severe upper GI hemorrhage. *Gastrointest Endosc*. 2003; 57:58–61.
28. Kanwal F, Barkun A, Gralnek IM et al. Measuring quality of care in patients with nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: development of an explicit quality indicator set. *Am J Gastroenterol*. 2010; 105:1710–1718.

29. Wysocki JD, Srivastav S, Winstead NS. A nationwide analysis of risk factors for mortality and time to endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012; 36:30-36.
30. Lim L, Ho K, Chan Y et al. Urgent endoscopy is associated with lower mortality in high-risk but not low-risk nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy.* 2011; 43:300–306.
31. Hwang, J. H., Shergill, A. K., Acosta, R. D., Chandrasekhara, V., Chathadi, K. V., Decker, G. A., Early, D. S., Evans, J. A., Fanelli, R. D., Fisher, D. A., Foley, K. Q., Fonkalsrud, L., Jue, T., Khashab, M. A., Lightdale, J. R., Muthusamy, V. R., Pasha, S. F., Saltzman, J. R., Sharaf, R., & Cash, B. D. The role of endoscopy in the management of Variceal hemorrhage. *Gastrointestinal Endoscopy.* (2014). <https://doi.org/10.1016/j.gie.2013.07.023>.
32. Bjorkman DJ, Zaman A, Fennerty MB et al. Urgent vs. elective endoscopy for acute non-variceal upper GI bleeding: an effectiveness study. *Gastrointest Endosc.* 2004; 60:1–8.
33. Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR et al. Outpatient management of patients with low-risk upper gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation. *Lancet.* 2009; 373:42–47.
34. McLaughlin C, Vine L, Chapman L et al. The management of low-risk primary upper gastrointestinal haemorrhage in the community. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2012; 24:288–293.
35. Laursen SB, Dalton HR, Murray IA et al. Performance of new thresholds of the Glasgow Blatchford score in managing patients with upper gastrointestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015; 13:115–121.
36. Green FW Jr, Kaplan MM, Curtis LE, et al. Effect of acid and pepsin on blood coagulation and platelet aggregation. A possible contributor prolonged gastroduodenal mucosal hemorrhage. *Gastroenterology.* 1978; 74:38-43.
37. Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010.
38. Sabah AIS, Barkun AN, Herba K et al. Cost-effectiveness of proton-pump inhibition before endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008; 6:418–425.
39. Tsoi KKF, Lau JYW, Sung JJY. Cost-effectiveness analysis of high-dose omeprazole infusion before endoscopy for patients with upper-GI bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2008; 67:1056-1063.
40. Theivanayagam S, Lim RG, Cobell WJ et al. Administration of erythromycin before endoscopy in upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Saudi J Gastroenterol.* 2013; 19:205–210.
41. Winstead NS, Wilcox CM. Erythromycin prior to endoscopy for acute upper gastrointestinal haemorrhage: a cost-effectiveness analysis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007; 26:1371–1377.
42. Burroughs AK, McCormick PA, Hughes MD, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of somatostatin for variceal bleeding. Emergency control and prevention of early variceal rebleeding. *Gastroenterology.* 1990; 99:1388-95.

43. D'Amico G, Pietrosi G, Tarantino I, et al. Emergency sclerotherapy versus vasoactive drugs for variceal bleeding in cirrhosis: a cochrane meta-analysis. *Gastroenterology*. 2003; 124:1277-91.
44. Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet*. 1974; 2:394-397.
45. Gralnek IM, Barkun AN, Bardou M. Management of acute bleeding from a peptic ulcer. *N Engl J Med*. 2008; 359:928-937.
46. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*. 2010; 152:101-113.
47. Chung IK, Kim EJ, Lee MS et al. Endoscopic factors predisposing to rebleeding following endoscopic hemostasis in bleeding peptic ulcers. *Endoscopy*. 2001; 33:969-975.
48. Guglielmi A, Ruzzenente A, Sandri M et al. Risk assessment and prediction of rebleeding in bleeding gastroduodenal ulcer. *Endoscopy*. 2002; 34:778-786.
49. Zaragoza AM, Tenías JM, Llorente MJ et al. Prognostic factors in gastrointestinal bleeding due to peptic ulcer: construction of a predictive model. *J Clin Gastroenterol*. 2008; 42: 786-790.
50. Lau JY, Sung JJ, Chan AC et al. Stigmata of hemorrhage in bleeding peptic ulcers: an interobserver agreement study among international experts. *Gastrointest Endosc*. 1997; 46:33-36.
51. 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.
52. Sung J, Chan F, Lau J et al. The effect of endoscopic therapy in patients receiving omeprazole for bleeding ulcers with nonbleeding visible vessels or adherent clots: a randomized comparison. *Ann Intern Med*. 2003; 139:237-243.
53. Lin JH, Wang K, Perng CL et al. Natural history of bleeding peptic ulcers with a tightly adherent blood clot: a prospective observation. *Gastrointest Endosc*. 1996; 43:470-473.
54. Jensen DM, Kovacs TO, Jutabha R et al. Randomized trial of medical or endoscopic therapy to prevent recurrent ulcer hemorrhage in patients with adherent clots. *Gastroenterology*. 2002; 123: 407-413.
55. Bleau BL, Gostout CJ, Sherman KE et al. Recurrent bleeding from peptic ulcer associated with adherent clot: a randomized study comparing endoscopic treatment with medical therapy. *Gastrointest Endosc*. 2002; 56:1-6.
56. Barkun AN, Martel M, Toubouti Y et al. Endoscopic hemostasis in peptic ulcer bleeding for patients with high-risk lesions: a series of meta-analyses. *Gastrointest Endosc*. 2009; 69:786-799.

57. Sung JJ, Tsoi KK, Lai LH et al. Endoscopic clipping versus injection and thermo-coagulation in the treatment of non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Gut*. 2007;56:1364–1373.
58. Calvet X, Vergara M, Brullet E et al. Addition of a second endoscopic treatment following epinephrine injection improves outcome in high-risk bleeding ulcers. *Gastroenterology*. 2004;126:441–450.
59. Marmo R, Rotondano G, Piscopo R et al. Dual therapy versus monotherapy in the endoscopic treatment of high-risk bleeding ulcers: a meta-analysis of controlled trials. *Am J Gastroenterol*. 2007; 102:279–289.
60. Hwang JH, Fisher DA, Ben-Menachem T et al. Standards of Practice Committee of the American Society for Gastrointestinal Endoscopy. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2012; 75:1132–1138.
61. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2012; 107:345–360.
62. Lau JYW, Sung JJY, Lam YH et al. Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcer. *N Engl J Med*. 1999; 340:751–756.
63. Wong TCF, Wong TT, Chiu PWY et al. A comparison of angiographic embolization with surgery after failed endoscopic hemostasis to bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc*. 2011; 73:900–908.
64. Kyaw M, Tse Y, Ang D et al. Embolization versus surgery for peptic ulcer bleeding after failed endoscopic hemostasis: a meta-analysis. *Endos Int Open*. 2014; 2:E6–E14.
65. Kirschniak A, Subotova N, Zieker D et al. The over-the-scope clip (OTSC) for the treatment of gastrointestinal bleeding, perforations, and fistulas. *Surg Endosc*. 2011; 25:2901–2905.
66. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Proton pump inhibitor treatment for acute peptic ulcer bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006.
67. Sachar H, Vaidya K, Laine L. Intermittent vs continuous proton pump inhibitor therapy for high-risk bleeding ulcers: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2014; 174:1755–1762.
68. Holster IL, Kuipers EJ. Management of acute nonvariceal upper gastro- intestinal bleeding: current policies and future perspectives. *World J Gastroenterol*. 2012; 18:1202–1207.
69. Sbrozzi-Vanni A, Zullo A, Di Giulio E et al. Low prevalence of idiopathic peptic ulcer disease: an Italian endoscopic survey. *Dig Liver Dis*. 2010; 42:773–776.
70. Gisbert JP, Khorrami S, Carballo F et al. Meta-analysis: *Helicobacter pylori* eradication therapy vs. anti-secretory non-eradication therapy for the prevention of recurrent bleeding from peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004; 19:617–629.

71. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA et al. Perioperative management of antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2012; 141:Suppl e326S – e350S.
72. Sibon I, Orgogozo JM. Antiplatelet drug discontinuation is a risk factor for ischemic stroke. *Neurology*. 2004; 62:1187–1189.
73. Sung JJY, Lau JYW, Ching JYL et al. Continuation of low dose aspirin therapy in peptic ulcer bleeding: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2010; 152:1–9.
74. King SBIII, Smith SCJr, Hirshfeld JWJr et al. 2007 focused update of the ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51:172–209.
75. Lanas A, Garcia-Rodriguez LA, Arroyo MT et al. Effect of anti-secretory drugs and nitrates on the risk of ulcer bleeding associated with non-steroidal anti-inflammatory drugs, antiplatelet agents, and anticoagulants. *Am J Gastroenterol*. 2007; 102:507–515.
76. Bhatt DL, Scheiman J, Abraham NS et al. ACCF/ACG/AHA 2008 expert consensus document on reducing the gastrointestinal risks of anti-platelet therapy and NSAID use: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *Circulation*. 2008; 118:1894–1909.
77. Cardoso RN, Benjo AM, DiNicolantonio JJ et al. Incidence of cardiovascular events and gastrointestinal bleeding in patients receiving clopidogrel with and without proton pump inhibitors: an updated meta- analysis. *Open Heart*. 2015; 2:e000248. DOI 10.1136/openhrt-2015-000248.
78. Hearnshaw SA, Logan RF, Lowe D et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. *Gut*. 2011; 60:1327–1335.
79. Enestvedt BK, Gralnek IM, Mattek N et al. An evaluation of endoscopic indications and findings related to non-variceal upper-GI hemorrhage in a large multicenter consortium. *Gastrointest Endosc*. 2008; 67:422–429.
80. Wang WH, Huang JQ, Zheng GF et al. Head-to-head comparison of H2-receptor antagonists and proton pump inhibitors in the treatment of erosive esophagitis: A meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2005; 11:4067–4077.
81. Gralnek IM, Dulai GS, Fennerty MB et al. Esomeprazole versus other proton pump inhibitors in erosive esophagitis: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006; 4:1452–1458.
82. Ljubičić N, Budimir I, Pavić T et al. Mortality in high-risk patients with bleeding Mallory–Weiss syndrome is similar to that of peptic ulcer bleeding. Results of a prospective database study. *Scand J Gastroenterol*. 2014; 49:458–464.
83. Bharucha AE, Gostout CJ, Balm RK. Clinical and endoscopic risk factors in the Mallory-Weiss syndrome. *Am J Gastroenterol*. 1997; 92:805–808.

84. Chung IK, Kim EJ, Hwang KY et al. Evaluation of endoscopic hemostasis in upper gastrointestinal bleeding related to Mallory–Weiss syndrome. *Endoscopy*. 2002; 34:474–479.
85. Jackson CS, Gerson LB. Management of gastrointestinal angiodysplastic lesions (GIADs): a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2014; 109:474–483.
86. Swanson E, Mahgoub A, MacDonald R et al. Medical and endoscopic therapies for angiodysplasia and gastric antral vascular ectasia: a systematic review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014; 12:571–582.
87. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, et al. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology*. 2004; 40:652-9.
88. Karstensen, J. G., Ebigbo, A., Bhat, P., Dinis-Ribeiro, M., Gralnek, I., Guy, C., Le Moine, O., Vilman, P., Antonelli, G., Ijoma, U., Anigbo, G., Afiheni, M., Duduyemi, B., Desalegn, H., De Franchis, R., Ponchon, T., Hassan, C., & Aabakken, L. Endoscopic treatment of variceal upper gastrointestinal bleeding: European society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) cascade guideline. *Endoscopy International Open*. 2020. <https://doi.org/10.1055/a-1187-1154>.
89. Qureshi W, Adler DG, Davila R, et al. ASGE Guideline: the role of endoscopy in the management of variceal hemorrhage, updated July 2005. *Gastrointest Endosc*. 2005; 62:651-5.
90. Castaneda B, Morales J, Lionetti R, et al. Effects of blood volume restitution following a portal hypertensive-related bleeding in anesthetized cirrhotic rats. *Hepatology*. 2001; 33:821-5.
91. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, et al. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology*. 2007; 46:922-38.
92. de Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: report of the Baveno V consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol*. 2010; 53:762-8.
93. Bernard B, Grange JD, Khac EN, et al. Antibiotic prophylaxis for the prevention of bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *Hepatology*. 1999; 29:1655-61.
94. Laine L, Cook D. Endoscopic ligation compared with sclerotherapy for treatment of esophageal variceal bleeding. A meta-analysis. *Ann Intern Med*. 1995; 123:280-7.
95. de la Pena J, Brullet E, Sanchez-Hernandez E, et al. Variceal ligation plus nadolol compared with ligation for prophylaxis of variceal rebleeding: a multicenter trial. *Hepatology*. 2005; 41:572-8.
96. Petrasch F, Grothaus J, Mossner J, et al. Differences in bleeding behavior after endoscopic band ligation: a retrospective analysis. *BMC Gastroenterol*. 2010; 10:5.
97. Shaheen NJ, Stuart E, Schmitz SM, et al. Pantoprazole reduces the size of postbanding ulcers after variceal band ligation: a randomized, controlled trial. *Hepatology*. 2005; 41:588-94.
98. Lo GH, Perng DS, Chang CY, et al. Controlled trial of ligation plus vasoconstrictor versus proton pump inhibitor in the control of acute esophageal variceal bleeding. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013; 28:684-9.

99. Karsan HA, Morton SC, Shekelle PG, et al. Combination endoscopic band ligation and sclerotherapy compared with endoscopic band ligation alone for the secondary prophylaxis of esophageal variceal hemorrhage: a meta-analysis. *Dig Dis Sci.* 2005; 50:399-406.
100. Higashi H, Kitano S, Hashizume M, et al. A prospective randomized trial of schedules for sclerosing esophageal varices. 1-versus 2-week intervals. *Hepatogastroenterology.* 1989; 36:337-40.
101. Edling JE, Bacon BR. Pleuropulmonary complications of endoscopic variceal sclerotherapy. *Chest.* 1991; 99:1252-7.
102. McCormick PA, Dick R, Panagou EB, et al. Emergency transjugular intrahepatic portosystemic stent shunting as salvage treatment for uncontrolled variceal bleeding. *Br J Surg.* 1994; 81:1324-7.
103. Dechene A, El Fouly AH, Bechmann LP, et al. Acute management of refractory variceal bleeding in liver cirrhosis by self-expanding metal stents. *Digestion.* 2012; 85:185-91.
104. Evrard S, Dumonceau JM, Delhaye M, et al. Endoscopic histoacryl obliteration vs. propranolol in the prevention of esophagogastric variceal rebleeding: a randomized trial. *Endoscopy.* 2003; 35:729-35.
105. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, et al. Prevalence of paraesophageal varices and gastric varices in patients achieving variceal obliteration by banding ligation and by injection sclerotherapy. *Gastrointest Endosc.* 1999; 49:428-36.
106. Lo GH, Lai KH, Cheng JS, et al. A prospective, randomized trial of butyl cyanoacrylate injection versus band ligation in the management of bleeding gastric varices. *Hepatology.* 2001; 33:1060-4.
107. Sarin SK, Jain AK, Jain M, et al. A randomized controlled trial of cyanoacrylate versus alcohol injection in patients with isolated fundic varices. *Am J Gastroenterol.* 2002; 97:1010-5.
108. Tan PC, Hou MC, Lin HC, et al. A randomized trial of endoscopic treatment of acute gastric variceal hemorrhage: N-butyl-2-cyanoacrylate injection versus band ligation. *Hepatology.* 2006; 43:690-7.
109. Lo GH, Liang HL, Chen WC, et al. A prospective, randomized controlled trial of transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus cyanoacrylate injection in the prevention of gastric variceal rebleeding. *Endoscopy.* 2007; 39:679-85.
110. Caldwell S. Gastric varices: is there a role for endoscopic cyanoacrylates, or are we entering the BRTO era? *Am J Gastroenterol.* 2012; 107:1784-90.
111. Chen WC, Hou MC, Lin HC, et al. Bacteremia after endoscopic injection of N-butyl-2-cyanoacrylate for gastric variceal bleeding. *Gastrointest Endosc.* 2001; 54:214-8.
112. Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med.* 1994; 331:717-27.
113. de Franchis, R., Bosch, J., Garcia-Tsao, G., Reiberger, T., Ripoll, C., Abraldes, J. G., Albillos, A., Baiges, A., Bajaj, J., Bañares, R., Barrufet, M., Benajiba, L., Berzigotti, A., Bureau, C.,



Calvaruso, V., Cardenas, A., D'Amico, G., De Gottardi, A., Dell'Era, A., ... Yoshiji, H. Baveno VII—renewing consensus in portal hypertension. *Journal of Hepatology*. 2021. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.12.022>.

San José, 28 de febrero del 2022

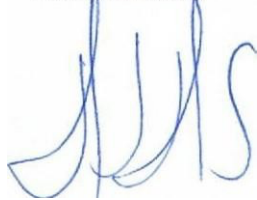
Señores (as)  
Facultad de Medicina  
Programa de Estudios de Posgrado de  
Gastroenterología y Endoscopia Digestiva  
Universidad de Costa Rica

El estudiante **Enrique Alberto Urbina Mora**, cédula **1-1507-0677**, quien concursa para obtener el grado y título de **Especialista en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva**, me solicitó la corrección filológica del documento *Caracterización de los pacientes hospitalizados por sangrado digestivo alto en el Hospital San Juan de Dios, en el periodo comprendido del 1º de enero al 30 de junio del 2020.*

Revisé y corregí los aspectos referentes a estructura gramatical, acentuación, uso de los tiempos verbales, ortografía, puntuación, formas del habla y estilo que se trasladan al escrito, así como el correcto uso del formato Vancouver.

Por lo tanto, hago constar que la presente tesis se encuentra lista en lo que corresponde a la correcta utilización del idioma español para ser presentada ante esta universidad.

Atentamente,



María José Mora Sánchez  
Cédula 1-1523-0330  
Filóloga, UCR  
Carné N° 312  
maria.morasanchez@ucr.ac.cr