

C.E.N.D.E.I.S.S.S.

Universidad de Costa Rica

Sistema de Estudios de Posgrado

Especialidad en Gastroenterología

**Análisis del Sangrado Digestivo Alto, Manejo Médico
Endoscópico y Quirúrgico**

Dr. Henry Zamora Barquero

2000

***Análisis del Sangrado Digestivo Alto,
Manejo Médico, Endoscópico y
Quirúrgico, Hospital San Juan de Dios
Noviembre 1999 a Junio 2000.***

DR. HENRY ZAMORA BARQUERO

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer a mis tutores, al Dr. Francisco Hevia Urrutia y al Dr. Mario Miranda Gutiérrez, por sus consejos, por su interés, por el apoyo incondicional, y sobre todo por la confianza que depositaron en mí; que el SEÑOR los bendiga.

A los señores Fitz Grant del Servicio de Informática y Claudio Solís del Servicio de Estadística, ambos del Hospital Nacional de Niños, a la Sra. Cecilia Solís y a la Dra. Dessiré Sáenz por su valiosa colaboración, muchas gracias.

DEDICATORIA

A mi esposa, por su comprensión, por su amor, por su compañía y sobre todo por el apoyo en los momentos más difíciles. A mi madre, pues todo lo que soy, se lo debo a ella. A mi hijita querida, por ser la más importante razón de mi existir. Y a mi padre, quien sé que al lado del SEÑOR, me continua guiando y aconsejando siempre.

Introducción

El Sangrado Digestivo Alto (SDA) es la hemorragia que involucra esófago, estómago y duodeno hasta el ángulo de Treitz¹. Se ha dividido clásicamente en sangrado variceal y sangrado no variceal. Un porcentaje cercano al 90%² de los enfermos con cirrosis desarrollará várices esofágicas y en presencia de éstas, aproximadamente una tercera parte de los pacientes tendrá sangrado digestivo³ con una mortalidad que varía entre un 15 a 40%⁴. En tanto que la mortalidad para el sangrado digestivo alto no variceal está entre 5 a 10%. Por lo tanto surge la necesidad de precisar las causas del sangrado digestivo alto (SDA), los marcadores de resangrado y más importante aún la evaluación del tipo de terapéutica endoscópica que se está aplicando y cómo influye ésta en la necesidad de cirugía, días de internamiento y mortalidad.

Sin duda alguna el Sangrado Digestivo Alto se ha convertido en una entidad que requiere manejo adecuado, con miras a un objetivo principal, disminuir la mortalidad. Por esta razón en los últimos años la gastroenterología ha cambiado su papel no sólo en diagnóstico sino que ahora es terapéutica; para tal fin, ha introducido ligas, clips, esclerosantes, agujas de inyección endoscópicas, terapia térmica, etc. Asimismo desde el punto de vista médico la disponibilidad de inhibidores de bombas de protones para uso parenteral y de somatostatinas con períodos de acción más prolongados, han marcado un nuevo horizonte en el manejo de estos pacientes.

El Hospital San Juan de Dios cuenta con recursos para el manejo médico, endoscópico y quirúrgico. Además de disponibilidad las 24 horas del día todos los días del año de endoscopistas para el adecuado manejo de los pacientes con Sangrado Digestivo Alto. Es por todas estas razones que surge la necesidad de analizar esta patología cuyo objetivo principal y específicos se detallan a continuación:

Objetivo general

Analizar el Sangrado Digestivo Alto su manejo médico, endoscópico y quirúrgico.

Objetivos específicos

1. Identificar las causas del Sangrado Digestivo Alto.
2. Determinar cuál es la relación numérica entre las endoscopías altas por otros diagnósticos y por Sangrado Digestivo Alto.

3. Clasificar las endoscopías altas por Sangrado Digestivo Alto, según el período ordinario y la disponibilidad.
4. Identificar los distintos estigmas de Sangrado Digestivo Alto en enfermedad ulcerosa y qué tipo de terapéutica endoscópica se les realizó.
5. Diferenciar diagnósticos endoscópicos utilizados como base para la prescripción del Omeprazol y cuál fue la evolución de estos pacientes.
6. Establecer la correlación según el grado de las várices esofágicas con la magnitud del sangrado.
7. Determinar la incidencia de la gastropatía hipertensiva y su manifestación como sangrado activo.
8. *Analizar el papel que desempeña el Octreótido en los pacientes con sangrado variceal activo y cómo influyó este en su posterior evolución.*
9. Establecer si la escleroterapia y la ligadura variceal disminuyeron la necesidad de cirugía, resangrado y mortalidad, así como si se presentaron complicaciones con dichos procedimientos.
10. Cuantificar el porcentaje de mortalidad para Sangrado Digestivo Alto, tanto variceal como no variceal y compararlo con estudios previos en Hospital San Juan de Dios.

Palabras claves

SDA:	Sangrado Digestivo Alto
HSJD:	Hospital San Juan de Dios
SV:	Sangrado Variceal
SNV:	Sangrado no Variceal
UD:	Úlcera Duodenal
UG:	Úlcera Gástrica
SVA:	Sangrado Variceal Activo
SVI:	Sangrado Variceal Inactivo

Marco Teórico

La pérdida de sangre del tracto gastrointestinal se puede manifestar como hematemesis (vómito sanguinolento o en broza de café), melena (eliminación de heces brillantes, negras, gomozas y fétidas), hematoquezia (salida de sangre roja o coágulos mezclados con heces). Siendo éstos las presentaciones clásicas iniciales del sangrado activo, aunque también se debe tener en cuenta como primera manifestación de un SDA la angina de pecho, disnea, estados presinco-pales, incluso el shock, y en algunos otros casos manifestada como anemia, con guayacos positivos por sangre oculta.

Una vez realizado la historia clínica y el examen físico, se cuenta con suficientes elementos del juicio para definir, cuáles serán las medidas que mantengan estable hemodinámicamente al paciente, antes de ser llevado a la endoscopia alta. Por lo que se debe tener adecuadas vías venosas para el paso de volumen, someter al paciente a monitoreo cardíaco, de presión y oximetría de pulso, además tener presente que si el paciente se encuentra inestable hemodinámico, tiene hematemesis activa, es poco cooperador o se encuentra encefalopático, lo ideal es que se proteja la vía aérea, con intubación endotraqueal. Actualmente se está utilizando con indicaciones muy precisas, la colocación de un sobre tubo esofágico a través del cual pasa el gastroscopio. Con este último se minimizan complicaciones como la necesidad de ventilación mecánica, neumonía nosocomial y el uso de sedación y relajación que complicaría el manejo de pacientes con hepatopatía.

La severidad del sangrado se ha establecido con la presencia de hematemesis activa, disminución del hematocrito entre 6 a 8%, o disminución de la hemoglobina de 2 grs. a 3 grs. o requerir 2 unidades del GRE en un período de 12 horas⁶. Así mismo el estado de shock orienta a sangrado severo, definido como el pulso mayor de 100 o una presión sistólica menor de 100; teniendo la posibilidad de resangrado de un 48% con ambos, 18% si solo se está taquicárdico y sólo un 2% si no se tiene taquicardia e hipotensión⁷.

El manejo del paciente con SDA en condición crítica debe ser por un equipo bien entrenado y que idealmente sea ingresado en una unidad de cuidado intensivo. Asimismo que el personal de enfermería, emergenciólogos, gastroenterólogos intervencionistas y cirujanos sigan la evolución del paciente, para tener decisiones más integrales pues el pronóstico no solo depende de la naturaleza del sangrado, sino también de las complicaciones agudas o condiciones crónicas, como cardiopatías, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad renal, neoplasias, hepatopatías, etc.⁸

Tomando en cuenta que aproximadamente el 50% de los SDA son por úlcera péptica⁹, el enfoque tanto diagnóstico como terapéutico es más minucioso, asimismo se ha implementado una serie de estigmas de sangrado reciente que

además funcionan como marcadores de riesgo de resangrado, los cuales mediante múltiples estudios, se les ha definido qué tipos de terapéutica endoscópica utilizar. Dichos estigmas de sangrado se definen como vaso visible sangrante con sangrado a "chorro", tiene hasta un 90%¹⁰ de riesgo de resangrado, mientras que si el sangrado activo es porque "rezuma", el riesgo de resangrado es de 55%⁶. Para ambas situaciones se ha documentado que el uso de inyección de adrenalina a (1:10.000) combinada con terapia de calor es más efectiva que la monoterapia. Se inyecta los 4 cuadrantes con adrenalina de 0,5 a 1 ml. A una concentración de 1:10.000, y la sonda térmica a usar idealmente debe ser de 3,2 mm. Aplicada inicialmente en el vaso sangrante para dar hemostasia, después pulsos de 7 a 10 segundos a un poder de 15 a 20 watts, obteniendo un éxito en controlar el sangrado alrededor del 100% y una vez controlado mediante terapia combinada el riesgo de resangrado se reduce a solo un 25%.¹⁰

El vaso visible no sangrante se relaciona con un riesgo de resangrado de un 43%⁶ mientras que si se aplica terapia endoscópica este riesgo se reduce a menos del 15 %¹⁰. Se recomienda la aplicación directa sobre el vaso visible ya sea de sonda de oro o de sonda de calor.

El coágulo adherido se relaciona con un riesgo de resangrado de un 22%⁶ si no se le practica ninguna terapia endoscópica, se ha documentado un riesgo de hasta 33% con la inyección de adrenalina y etanol¹⁰. Por lo que se ha estandarizado el manejo de la siguiente manera; primero inyección de adrenalina en los cuatro cuadrantes posteriormente remover el coágulo para ubicar si hay vaso visible al cual se le deba aplicar terapia de calor. De esta forma se reduce el riesgo de resangrado a solo un 5%¹⁰.

Finalmente la mancha plana y la úlcera de base limpia (que no se considera estigma de sangrado reciente) tienen un riesgo de resangrado de 10% y 5% respectivamente^{5,6}.

Entre las otras causas de SDA no variceal, se encuentran el Síndrome de Mallory Weiss, en el cual se observan desgarros en la unión esófago gástrica y más frecuentemente requiere revisión para su diagnóstico, en una incidencia que varía entre un 5 a 15% y una reducción espontánea del 80 al 90%¹¹. Asimismo las gastritis erosivas, las angioectasias, lesión de Dieufoy, neoplasias y otras formas del conglomerado de posibilidades diagnósticas a tomar en cuenta en un SDA, claro está en menor cuantía y frecuentemente la magnitud del sangrado no compromete el estado hemodinámico del paciente.

La hipertensión portal es la complicación más frecuente y grave de la cirrosis hepática y sus consecuencias son la primera causa de muerte en estos pacientes. A quienes se les diagnostica cirrosis y presentan alguna descompensación (hemorragia digestiva, ictericia, ascitis, encefalopatía), su probabilidad de sobrevivir a 2 años es de un 50%¹². Así mismo en el momento del diagnóstico de cirrosis hepática, del 30% (compensada) al 60% (descompensada), de los pacientes tienen várices esofágicas¹³. Una vez formadas las várices, su riesgo de ruptura es de un 30%, apareciendo la mayoría de los episodios de sangrado los en 2 años que siguen al diagnóstico¹⁴. En aquellos pacientes que sobreviven a la primera hemorragia, el riesgo de recurrencia es del 70%, concentrándose la mayor parte de los episodios de

sangrado en las 6 semanas que siguen al inicial². Después el riesgo disminuye en forma progresiva hasta alcanzar niveles cercanos a los que se observan en los pacientes que nunca sangraron. De igual forma, la hemorragia inicial se acompaña de una mortalidad elevada. Los pacientes con enfermedad hepática grave (Child C) tienen una mortalidad de hasta un 50% en dos semanas y solo alrededor del 10% sobreviven un año, siendo el pronóstico un poco mejor para quienes tienen mejor reserva hepática, aunque los pacientes Child A tienen una supervivencia a cinco años de solo el 50%¹⁵.

La hemorragia por várices no es sino el último paso de una serie de eventos: Aumento de la presión portal, formación de várices, dilatación de várices y ruptura de várices. Claro está que juega un papel predominante la presión; a valores del gradiente de presión portal superior de 16mmHg a 20mmHg, se asocian con presencia de hemorragia en el 50-70% de los pacientes¹⁶.

Hoy en día se acepta que el aumento de la tensión que soporta la pared de la variz por encima de su elasticidad límite, es el factor que precipita su explosión y por tanto el sangrado¹⁷. Sin contar que hay otros factores como agentes vasodilatadores (agonistas B adrenérgicos glucagón, péptido intestinal vaso activo, óxido nítrico, prostanglandinas, monóxido de carbono) y vaso constrictoras (agonistas & adrenérgicos endotelina I, Vasopresina, Angiotensina II)¹⁸, que contribuyen con la hipertensión portal en la hemodinámica esplácica. Además en los pacientes con cirrosis, se han documentado niveles más elevados de glucagón, no por sobre producción sino por escaso metabolismo².

Se han documentado factores de riesgo tanto para el primer sangrado como para el resangrado. Dentro de éstos se incluyen el abuso del licor, clasificación de child, várices largas, puntos rojos en las várices, presencia de várices gástricas, cambios en la velocidad del flujo portal evaluado por Doppler y Ascitis persistente¹⁹.

La prevalencia de várices gástricas en la cirrosis va desde 11% a 20%, cuya incidencia de sangrado digestivo es de aproximadamente 10%. Asimismo la gastropatía hipertensiva varía entre el 7% a 98% y su incidencia de sangrado es de un 4% a 38%.^{20,21}

En vista de lo anterior el manejo del paciente con un sangrado digestivo variceal debe ser agresivo pues su mortalidad sigue siendo muy alta. Hasta hace pocos años se usaban productos tales como la Vasopresina (con efectos adversos muy importantes, coronarios y cerebrales) que produce una vaso constricción arteriolar, disminuyendo el flujo portal de un 20% a 30%. En vista de los efectos adversos se asoció con Nitroglicerina atenuando los mismos, posteriormente la Terlipresina mostrando un mejor control del sangrado²².

Además los Beta bloqueadores no selectivos (propranolol, nadolol) han demostrado reducir el riesgo de sangrado inicial, disminuyendo la hipertensión portal y por tanto el flujo colateral, el gasto cardíaco y además de llevar a vasoconstricción esplácica mediante la eliminación de la acción Beta adrenérgica. Es cuestionable generalizar su uso pues solo una tercera parte de los pacientes con hipertensión portal tendrán sangrado y por otra parte aproximadamente un 20% de los pacientes que toman Beta bloqueadores no tendrán variante en el gradiente de presión.^{19,20}

Posteriormente el uso de Somatostatinas y más recientemente el Octreótido (inhibiendo principalmente el efecto vasodilatador ejercido por el glucagón) ha llevado a un control del sangrado activo, hasta en un 90% de los casos ⁶; (incluso con su introducción es cuestionado el uso de balones esofágicos). Su utilización no solo se restringe al control del sangrado variceal; actualmente se utiliza también en el no variceal ^{23,24}.

Por otra parte, la terapia endoscópica ha logrado controlar la hemorragia digestiva alta hasta en un 90% de los casos ²⁵. Esto mediante el uso tanto de escleroterapia como de ligaduras esofágicas. De las cuales se han hecho estudios comparando sus complicaciones y el control del resangrado ²⁸. Un tema de discusión en este momento es la profilaxis del primer sangrado con ligas ²⁶. Aunque no hay duda que éstas han demostrado tener menores complicaciones en el control del sangrado activo ^{26,27,29}, comparado con el uso de esclerosantes.

Y en los casos en donde la condición del paciente no permite hacer otra cosa, que disminuir la hipertensión portal (con miras a prepararlo a un trasplante hepático en la mayoría de los casos) el Típs es la mejor elección, claro está teniendo en cuenta que el aumento del retorno venoso al corazón incrementará la circulación hiperdinámica que predispone a mayor riesgo de edema pulmonar. ²⁸

Materiales y Métodos

Diseño

Este estudio es una investigación aplicado al campo de la gastroenterología bajo el paradigma cualitativo según diseño observacional de casos no controlados.

Se realizó una revisión de la totalidad de los reportes de gastroscopías del período comprendido entre noviembre 1999 a junio 2000 en el HSJD, utilizando como criterio de exclusión todos aquellos reportes diagnósticos que no fueran por sangrado digestivo alto, y de inclusión los que tuvieran el diagnóstico de sangrado digestivo alto. Se revisó un total de 3398 reportes, de los cuales correspondían a sangrado digestivo alto 304.

Procedimiento

Para tal efecto se creó un formato (ver anexo No.1) para la recolección de datos, los cuales se obtenían en su mayoría del reporte de gastroscopía (ver anexo No. 2) como nombre, sexo, edad, No. Expediente; si era del período ordinario, o de la disponibilidad; además el reporte endoscópico contaba con información suficiente para definir si se trataba de un sangrado digestivo variceal o no variceal y con base en esto, se recolectaron los datos según el tipo de sangrado. Si era variceal se tomaban en cuenta las características variceales llámese sangrado activo, degeneración quística, etc. Asimismo, la clasificación de los diferentes grados variceales del I al IV, presencia o no de gastropatía hipertensiva, de várices fúndicas y si éstas últimas tenían o no sangrado y el tipo de terapéutica endoscópica empleada. La restante información se encontró en el expediente como si resangró o no, si se uso Octreótido, si se internó, y cuántos días. Si el paciente resangró y si ameritó nueva gastroscopía, en el mismo internamiento o nueva gastroscopía en un reingreso hospitalario, si se operó y cuáles patologías se asociaron a su padecimiento; y si falleció o no.

Por otra parte, en el sangrado no variceal del reporte endoscópico se tomó el diagnóstico de la causa del sangrado, y en el grupo de úlcera péptica se clasificaron los estigmas del sangrado, además se recolectó el tipo de terapéutica empleada.

Posteriormente, de la revisión de los expedientes (al igual que en el sangrado variceal), se obtuvo información como uso de Omeprazol, resangrado, sangrado Activo, si medió otra gastroscopía por el resangrado, si ésta se hizo en el mismo internamiento o en un reingreso hospitalario y cuántos días. Además de patologías asociadas, si se operó y qué tipo de cirugía se hizo ; y si falleció o no.

Análisis

De toda esta información recolectada en los reportes endoscópicos y en los expedientes clínicos se creó una base de datos en el programa Epi-info 2000. Para su tabulación, distribución, obtención de porcentajes y cruces de variables. El análisis de datos se llevó siguiendo una aproximación estadística descriptiva.

Resultados

Entre noviembre 1999 a junio 2000 en el HSJD se realizaron 3398 gastroscopías de las cuales 304 correspondieron a SDA, manteniendo una relación de 11,2 gastroscopías por otro diagnóstico a 1 por SDA.

De las 304 gastroscopías por SDA 62 (20%) correspondió a SV y 242 a SNV (80%). Dichos estudios fueron practicadas a un total de 281 pacientes, de los cuales 53 (18.8%) corresponden a SV y 228 (81,2%) a SNV. Los pacientes con SV requirieron 3 nuevas gastroscopías por resangrado durante su mismo internamiento y 6 nuevas gastroscopías por resangrado en otro internamiento. Los pacientes con SNV necesitaron 14 nuevas gastroscopías por resangrado en el mismo internamiento. La totalidad de pacientes no fueron internados; de los pacientes con SV nueve no se internaron, de igual manera 60 pacientes con SNV. (Cuadro No. 1). Así mismo, el promedio de estancia hospitalaria para el SV fue de 3.8 días.

Del total de estudios endoscópicos altos el 36.8% fueron realizados en la Disponibilidad y el 63.2% durante el periodo ordinario, (Gráfico No. 1). Esta relación se mantiene si se toman por separado el SV y el SNV, en los cuales el porcentaje de estudios endoscópicos en la disponibilidad fue de 37.1% y 36,8% respectivamente.

La Distribución según sexo de los 281 pacientes, 188 hombres (66,9%) y de 93 mujeres (33,1%), manteniendo una relación de 2 a 1 hombres por cada mujer. Si se examinan por separado en SV la relación es de 2,5 hombres por cada mujer, correspondiendo a 38 hombres (71,7%) y 15 mujeres (28,3%). Mientras que en el SNV la relación hombre por cada mujer es de 1,9 teniendo 150 hombres (65,8%) y 78 mujeres (34,2%) (Gráfico No. 2).

La distribución etaria tuvo un rango desde los 17 a los 92 años, con un promedio de 28.5 años para el SV y de 57.7 años para el SNV. En el SV solo un paciente fue menor de 30 años, siendo el grupo entre 30 y 60 años muy similar a los mayores de 60 años, 27 y 25 respectivamente. Por otra parte en el sangrado no variceal, el grupo predominante fue los mayores de 60 años, con 117 pacientes, un 51.3% (Gráfico No. 3).

Tomando en cuenta las diferencias diagnósticas, terapéuticas y pronósticos de ambos sangrados variceal y no variceal, se revisaran por separado.

En la descripción de las características variceales el Sangrado Activo correspondió al 37,1%, seguido por éste las várices sin sangrado el 30,6% y en orden descendente la degeneración quística, la fibrina y las várices no descritas. A estas últimas cuatro se les agrupó como sangrado variceal inactivo (Gráfico No. 4).

En la evaluación de las várices según grados, del I al IV y grupos combinados, se encontró que los grado II, III y el grupo Grado II –III correspondió al 67,6% de todas las várices clasificadas por grados. Asimismo, si a esta clasificación se le agregó la actividad del sangrado en Sangrado Activo e Inactivo se evidencia que más de una tercera parte de dicha presentación es por Sangrado Activo (Cuadro No. 2).

La terapia endoscópica más usada fue el Sotradecol con un 25.8% seguido por las ligaduras 14.5%, sin embargo la no terapia endoscópica tuvo mayor porcentaje 56.4% (Gráfico No. 5). Siendo la mayoría de estos procedimientos realizados en el período ordinario (Cuadro No. 3).

Si se detalla la terapia endoscópica, de los 23 pacientes con SVA (37.1%) recibieron Sotradecol un 47.8%, sin embargo un 17.4% no recibió ninguna terapia endoscópica (Gráfico No. 6). En cuanto al SVI 39 pacientes (62.9%), el porcentaje que no recibió terapia endoscópica fue el mayor, (79.5%), este último grupo fue el que tuvo mayores problemas (Gráfico No. 7).

La gastropatía hipertensiva se presentó en 19 pacientes un (30.6%) la mayoría de ésta fue leve, y la presentación con sangrado activo, aún en la gastropatía severa fue solo en 2 pacientes (3.2%). (Gráfico No. 8).

En cuanto a las várices fúndicas se encontró en 18 pacientes (29%) siendo el sangrado activo la manifestación más frecuente (55.6%). (Gráfico No. 9). Además se debe señalar que ninguno de éstos pacientes resangró.

De los 22 pacientes que recibieron Octreótido (35.5%), 9 tenían sangrado activo (40.1%) y 13 inactivo (59,9%). El 36,4% correspondió a pacientes con sangrado inactivo que no se les dio terapia, seguido del 22,7% de pacientes con sangrado activo que se esclerosaron con Sotradecol. (Gráfico No. 10).

De los 9 pacientes con sangrado activo que recibieron Octreótido 6 resangraron (27.3%) y 2 murieron (9.1%), mientras que de los 13 pacientes con sangrado inactivo 3 resangraron (13.6%) y 1 falleció (4.5%). (Cuadro No. 4).

Los pacientes que resangraron fueron 17 (27.4%), de éstos 11 pacientes presentaron SVA, de los cuales 6 pacientes (35.3%) habían recibido Octreótido y 4 pacientes (23.5%) fallecieron. Mientras que en SVI de los 6 pacientes que resangraron, 3 pacientes (17.6%) había recibido Octreótido y 2 pacientes (11.7%) fallecieron (Cuadro No. 5). Si se evalúa la terapéutica endoscópica el grupo que más resangró fue a quienes se les esclerosó con Sotradecol en SVA (35.3%), seguido de los pacientes con SVI que no se les hizo terapia endoscópica (17.6%) (Gráfico No. 11).

De los pacientes con hepatopatía, el 92.4% era de etiología alcohólica, 3.8% por etiología criptogénica, seguido por enfermedad de Wilson y glucogenosis, ambos con 1.9% (Gráfico No. 12).

Además de tener SV, a la hepatopatía crónica se asociaron otras patologías que contribuyeron con la muerte de los pacientes; en el grupo de los 5

pacientes que tuvieron shock todos fallecieron, seguido de los 5 pacientes que tuvieron encefalopatía, 2 fallecieron; y en menor importancia la Bronconeumonía nosocomial (Gráfico No. 13). Desde otro punto de vista; la terapia endoscópica en el grupo que mayor mortalidad tuvo fue al que no se le hizo terapia en SVI (36.4%), seguido de la escleroterapia con Sotradecol en SVA (27.3%) (Gráfico No. 14).

Falleció un total de 11 pacientes o sea la mortalidad fue de 20.7%. De estos, 6 pacientes presentaron SVA y recibieron Octreótido 2 pacientes (18.2%) y 4 pacientes (36.4%) habían resangrado. De los restantes 5 pacientes fallecidos con SVI, 2 pacientes (18.2%) habían resangrado y 1 recibió Octreótido (9.1%) (Cuadro No. 6).

La úlcera péptica corresponde al 63,6% del total de los sangrados digestivos no variceales seguido de la gastroduodenitis erosiva con un 10% y el Dieulafoy como la causa menos frecuente 0,4%. (Gráfico No. 15). De los pacientes con úlcera péptica 154 pacientes (63.6%), 74 pacientes (48.1%) corresponde a úlcera duodenal, y 80 pacientes (51.9%), a úlcera gástrica. El estigma de sangrado más relevante fue el vaso visible sangrando en 16 pacientes (10.4%) en UD y 21 pacientes (13.6%) en UG (Cuadro No. 7). O sea 37 pacientes tenían vaso visible sangrando (24%) y se manejó con terapia combinada (Adrenalina + Bicap) a 20 pacientes (Cuadro No. 8), de este grupo resangró el 24% y falleció el 8.1% (Cuadro No. 9).

El coágulo se encontró en 32 pacientes (20.8%) de los cuales 13 pacientes (8.4%) en UD y 19 pacientes (12.3%) en UG (Cuadro No. 7), la conducta más frecuentemente tomada fue la no terapia endoscópica en 10 pacientes con UD (6.5%) y en 14 pacientes con UG (9.1%) (Cuadro No. 8). Sin embargo el resangrado que mostró la no terapia fue del 18.7% mientras que el Bicap + Adrenalina no tuvo resangrado (Cuadro No. 10).

El Vaso Visible sin Sangrado se encontró en 14 pacientes (9.1%), de los cuales 8 pacientes (5.2%) tenían UD y 6 pacientes (3.9%) (Cuadro No. 7). Y la no terapia fue la conducta que más se tomó. Del seguimiento dado el manejo con Bicap fue el único que no resangró no necesitó cirugía, y ninguno falleció (Cuadro No. 11).

La mancha plana se presentó en 11 pacientes de los cuales 4 pacientes o sea (2.6%) tenían UD y 7 pacientes (4.5%) tenían UG (Cuadro No. 7), siendo la conducta elegida más frecuentemente el no hacer terapia endoscópica (cuadro No 8), y de éstos solo uno presentó complicaciones y hasta falleció (Cuadro No. 12).

De los pacientes con Úlcera de Base Limpia 60 pacientes (39%), 33 pacientes (21.4%) tenían UD y 27 pacientes (17.5%) tenían UG (Cuadro No. 7). Realmente la Úlcera de Base Limpia no se considera estigma de sangrado, siendo la no terapia la conducta adecuada. Y efectivamente ningún paciente recibió terapia endoscópica con Úlcera de Base Limpia. El resangrado de este grupo fue del 5% y la mortalidad del 6.7% (Cuadro No. 13).

Ahora bien, la terapia endoscópica se utilizó en un total de 63 pacientes (26%) de los cuales la Adrenalina + Bicap se usó en 26 pacientes (10.7%) siendo la terapia más empleada. Sin embargo, la no terapia fue la conducta que predominó en 179

pacientes (74%) (Gráfico No. 16). La úlcera péptica fue la patología que más recibió terapia (84%), sin embargo, el cáncer gástrico, la angiodisplasia, y otros diagnósticos se trataron endoscópicamente en un 4,8% cada uno.

Los pacientes que resangraron fueron 34 pacientes (14%), y de este grupo, la terapia endoscópica que más se relacionó fue la Adrenalina + Bicap con un 29,4%, seguido de la adrenalina sola con un 14,7%. Sin embargo el grupo que no recibió terapia endoscópica, resangró el 50%. Los 22 pacientes que recibieron Omeprazol (9,1%), habían sido tratados con Bicap + Adrenalina el 27,3%, seguidos de la adrenalina sola (18,2%), y el grupo que no se le hizo terapia endoscópica necesitó Omeprazol el 40,9%. De los 13 pacientes que requirieron cirugía (5,4%), el que más se relacionó fue el tratado con adrenalina (30,8%) seguido por Adrenalina + Bicap con 15,4%, pero el grupo que no se le hizo terapia requirió cirugía en un 53,8%. Entre los pacientes fallecidos (9,2%), de este grupo se trataron endoscópicamente con Bicap más adrenalina el 14,3% y el 9,5% de los pacientes tratados con Bicap y en igual porcentaje con adrenalina, pero de los que no recibieron terapia endoscópica el 66,7% fallecieron. (Cuadro No. 14).

Desde otro punto de vista, de los 34 pacientes que resangraron (14%), de este grupo la úlcera gástrica correspondió al 41,2%, seguido de la úlcera duodenal con 26,5% y en el tercer lugar el cáncer gástrico resangró en un 11,8%. De los 22 pacientes que recibieron Omeprazol (9,1%) de este grupo el 59,1% correspondió a úlcera gástrica, el 31,8% a úlcera duodenal seguido del 9,1% de gastroduodenitis erosiva. De los 13 pacientes sometidos a cirugía por el sangrado no variceal (5,4%), el 38,5%, corresponden a úlcera gástrica, seguido por la úlcera duodenal con un 30,8% y otro diagnóstico el 15,4%. De los 21 pacientes fallecidos (9,2%), el 33,3% tenían úlcera gástrica, el 28,6% úlcera duodenal. Seguidos por los pacientes con cáncer gástrico con un 19%. (Cuadro No. 15).

En cuanto a la estancia hospitalaria, el promedio de ésta fue 6.3 días. El grupo que predominó fue el de mayor de 60 años, con 88 pacientes (52,4%), de los cuales el 20,8% estuvo menos de 5 días internados, el 18,5% y entre 5 a 10 días y el 13,1% más de 10 días (Cuadro No. 16).

Si revisamos lo ocurrido con el resangrado el uso de Omeprazol, cirugía y mortalidad y la relación de cada una de ellas, vemos como entre los 37 pacientes que resangraron (14%), en este grupo de pacientes se utilizó Omeprazol en el 14,7%, requirieron cirugía el 32,4% y falleció el 23,5% (Gráfico No. 17). Mientras que a los 22 pacientes a los que se les dio Omeprazol (9,1%), de este grupo la necesidad de cirugía fue de 13,6% y la mortalidad de 4,5% (Gráfico No. 18). Los 13 pacientes sometidos a cirugía (5,4%), la mayoría había resangrado previamente (84,6%), y falleció el 15,4%, (Gráfico No. 19).

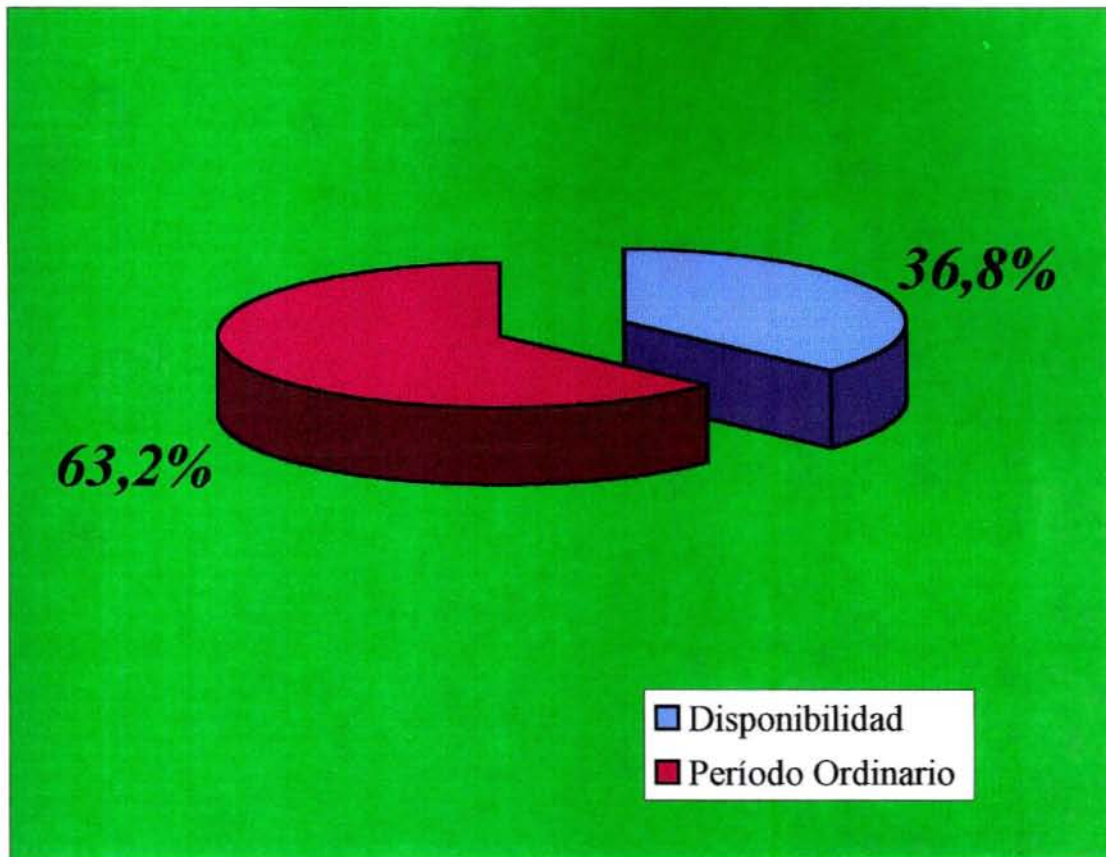
De los pacientes fallecidos 21 (9,2%), el 38,1% había resangrado previamente y el 9,5% habían sido sometidos a cirugía y al uso de Omeprazol respectivamente (Gráfico No. 20).

La mortalidad según grupo etario fue mayor en el grupo de más de 60 años, 61,9%, seguidos del grupo entre 30 y 60 años, 33,3%. (Gráfico No. 21).

Gráficos

Gráfico 1

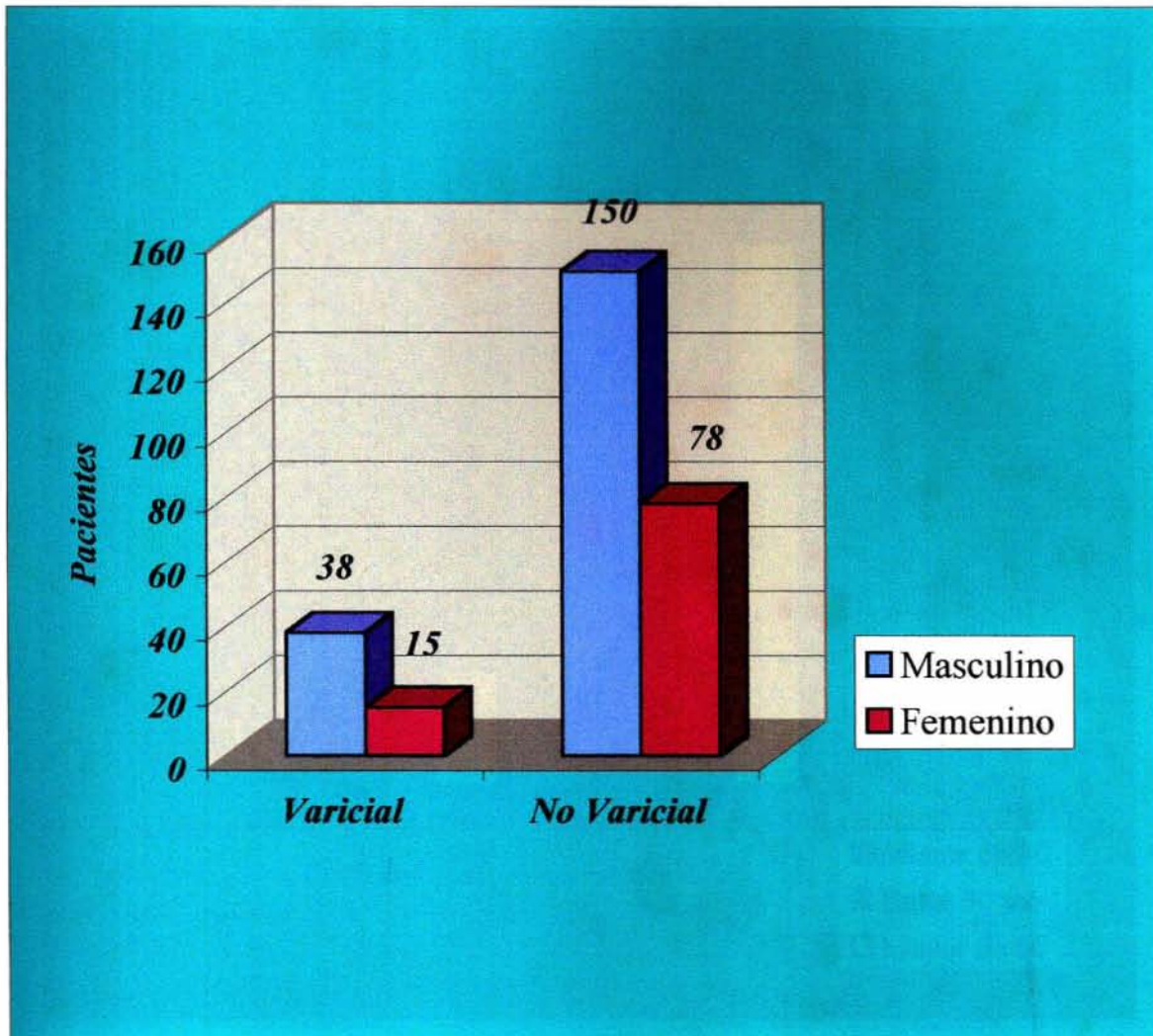
Pacientes con Sangrado Digestivo Alto según Disponibilidad y
Período Ordinario
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 - junio 2000
(cifras porcentuales)



Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

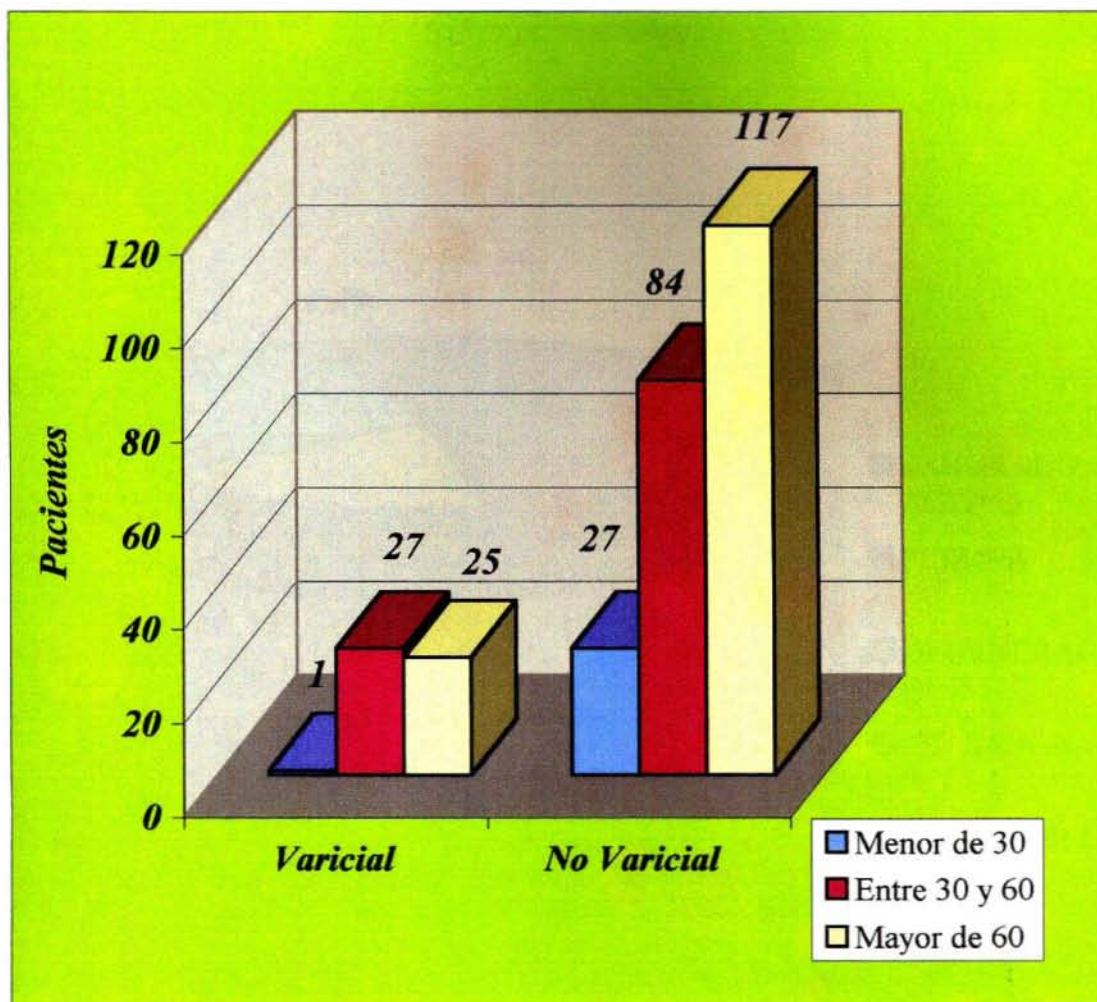
Gráfico 2
Pacientes con Sangrado Digestivo Alto
según sexo
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 a junio 2000



Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

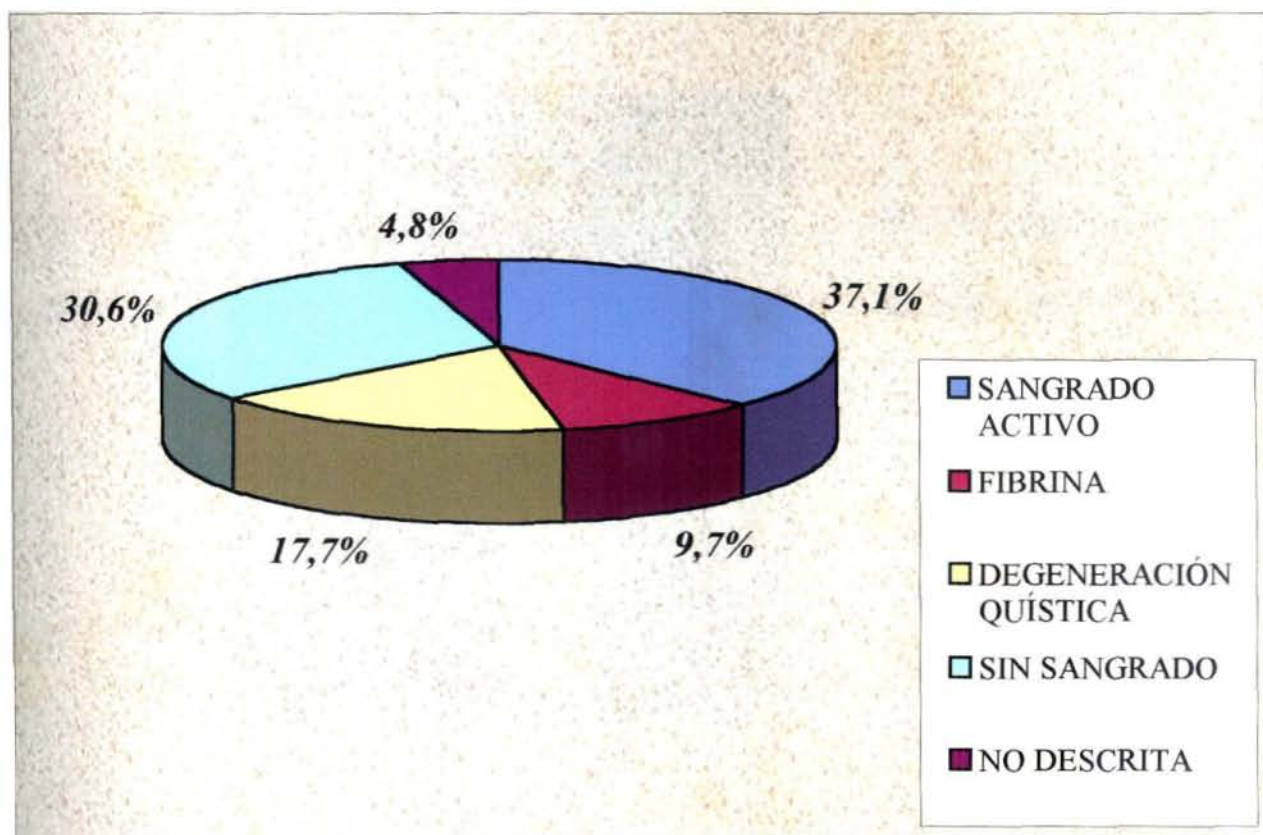
Gráfico 3
Pacientes con sangrado digestivo alto
según grupo etario
Hospital San Juan de Dios
Noviembre 1999 a Junio 2000



Fuente:

Zamora H.
 Análisis del sangrado digestivo alto
 Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Gráfico 4
Pacientes según características de las varices esofágicas
Hospital San Juan de Dios
Noviembre 1999 - Junio 2000
(cifras porcentuales)

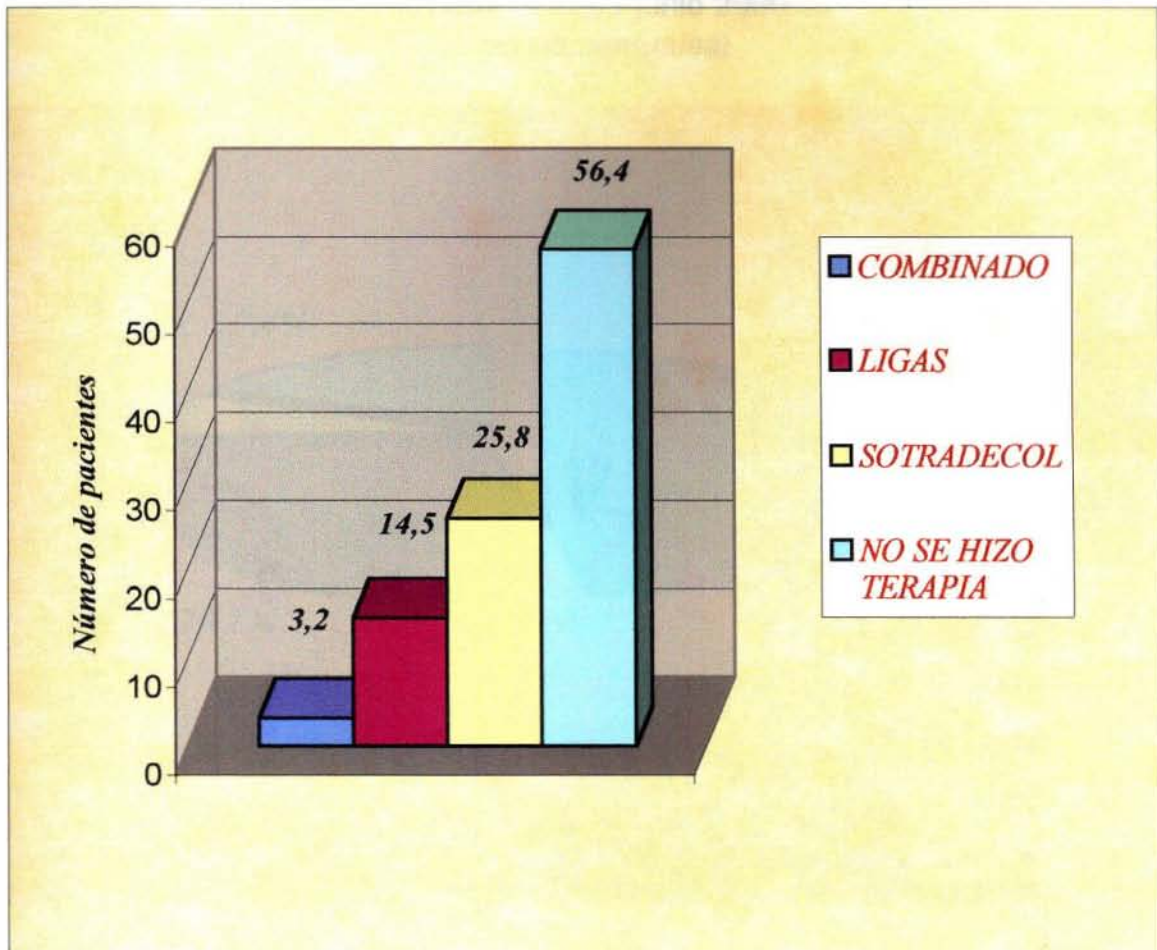


Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Gráfico 5

Pacientes según terapéutica endoscópica en sangrado variceal
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 - junio 2000
(cifras porcentuales)

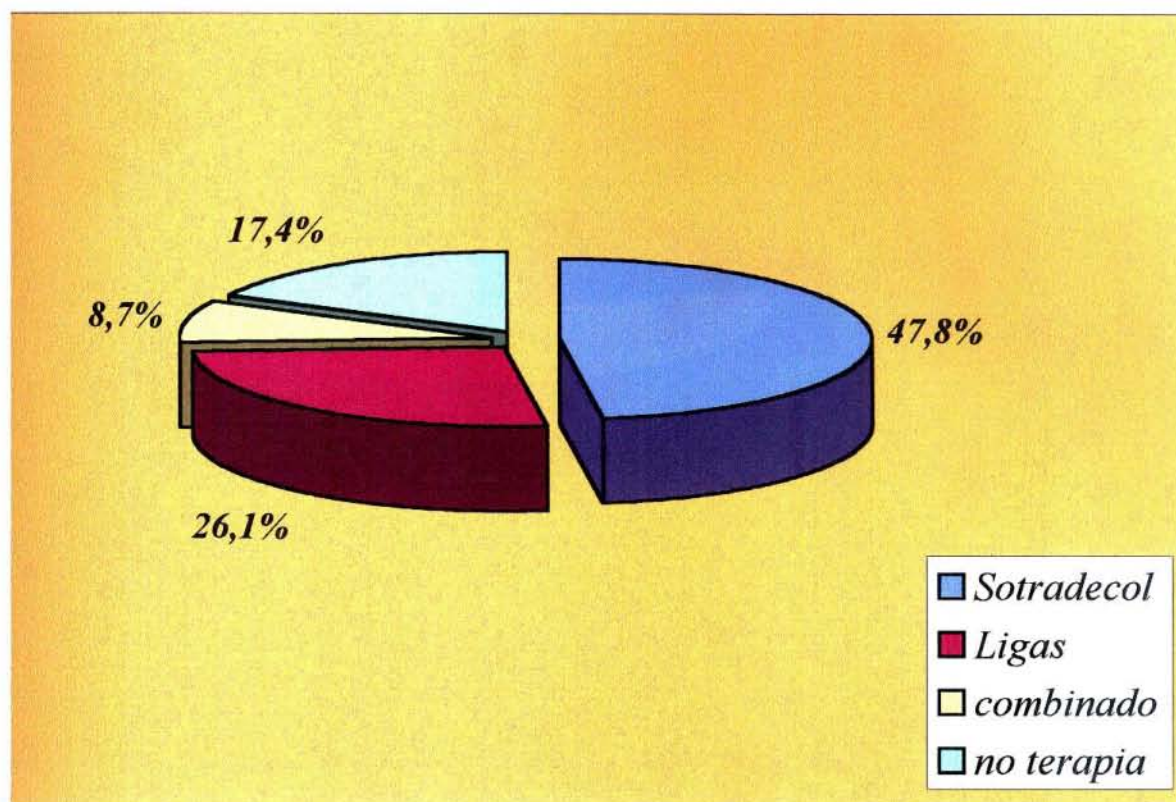


Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Gráfico 6

Pacientes con sangrado digestivo alto variceal activo según terapia endoscópica
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999-junio 2000
(cifras porcentuales)

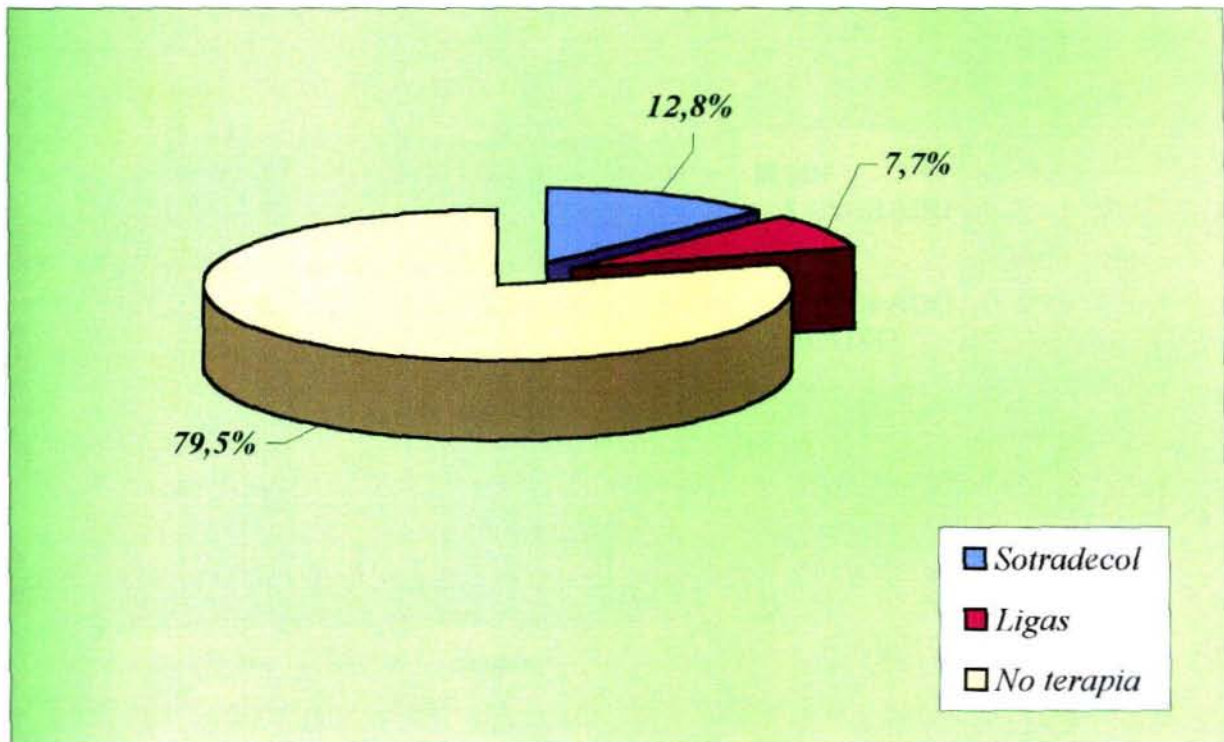


Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Gráfico 7

Pacientes con sangrado digestivo alto variceal
inactivo según terapia endoscópica
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999-junio 2000
(cifras porcentuales)

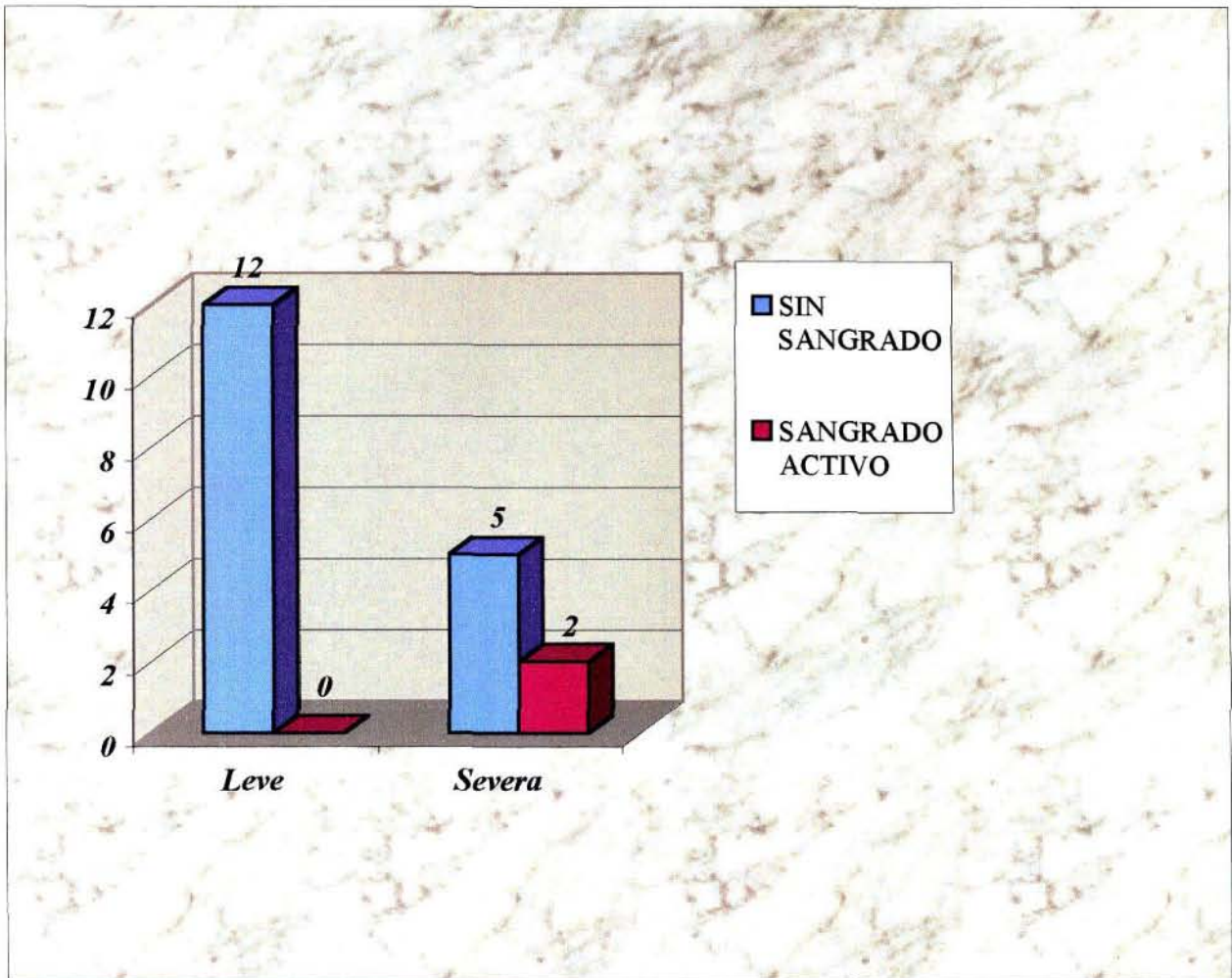


Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Gráfico 8

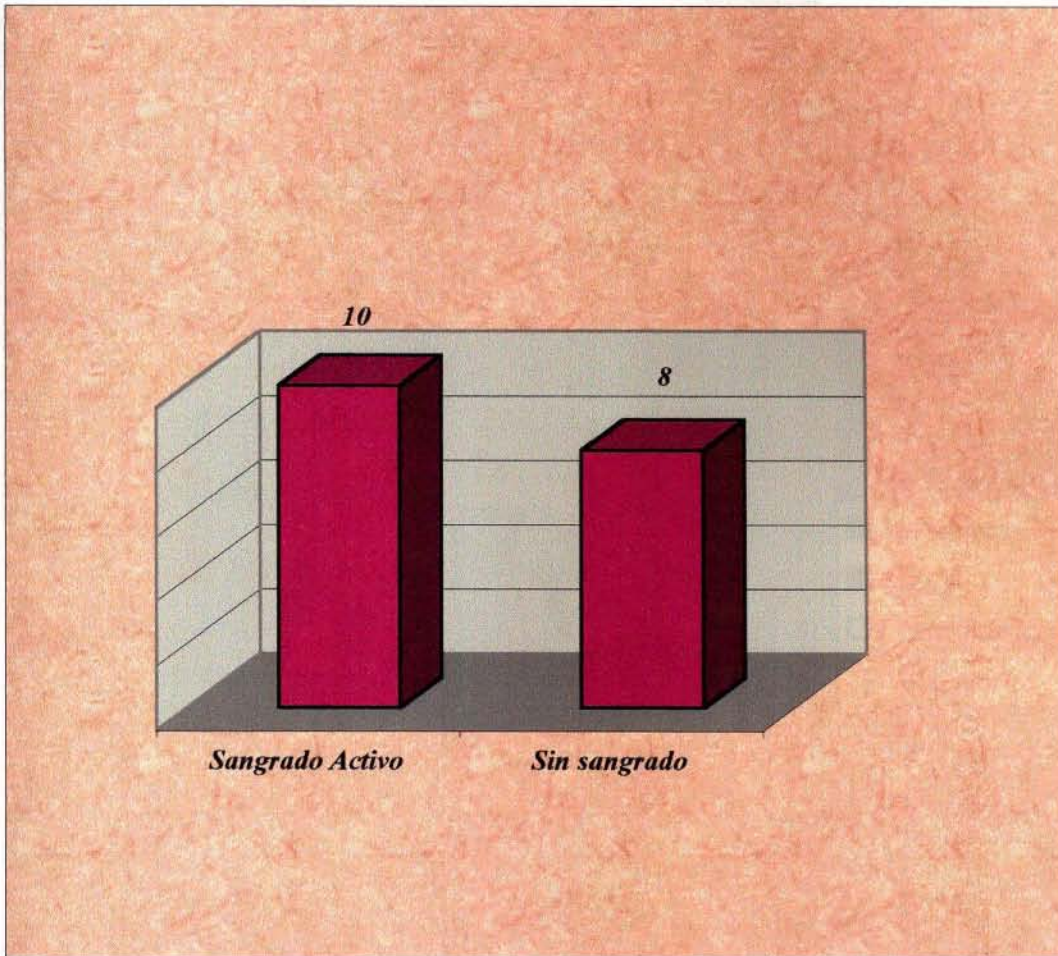
Pacientes con gastropatía hipertensiva
según actividad del sangrado
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 - junio 2000



Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

GRÁFICO 9
PACIENTES CON VARICES FÚNDICAS
SEGÚN ACTIVIDAD DEL SANGRADO
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS
NOVIEMBRE 1999 - JUNIO 2000.

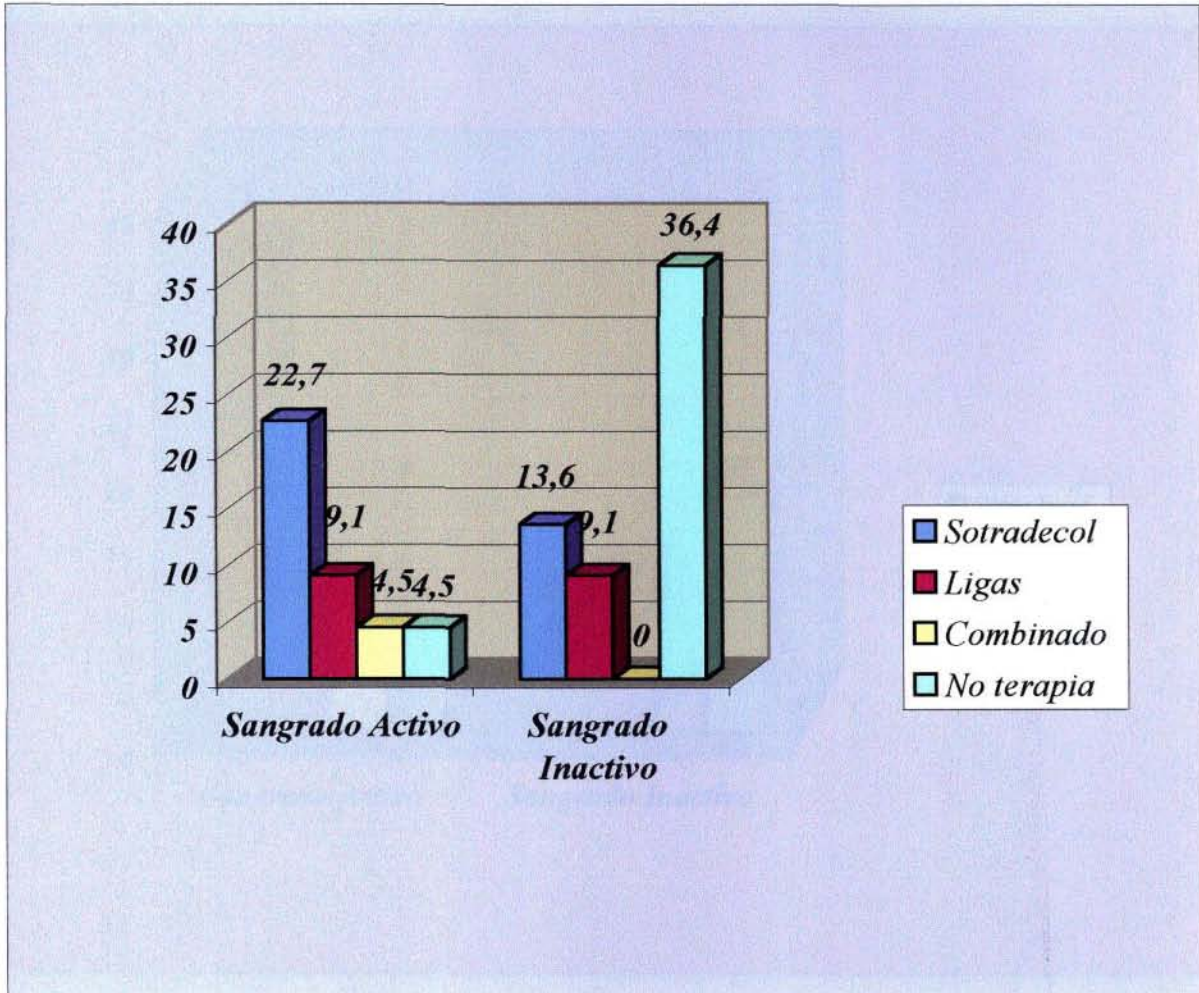


Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Gráfico 10

Pacientes con sangrado digestivo alto variceal tratados con Octreótido por actividad del sangrado según terapia endoscópica
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999-2000
(cifras porcentuales)

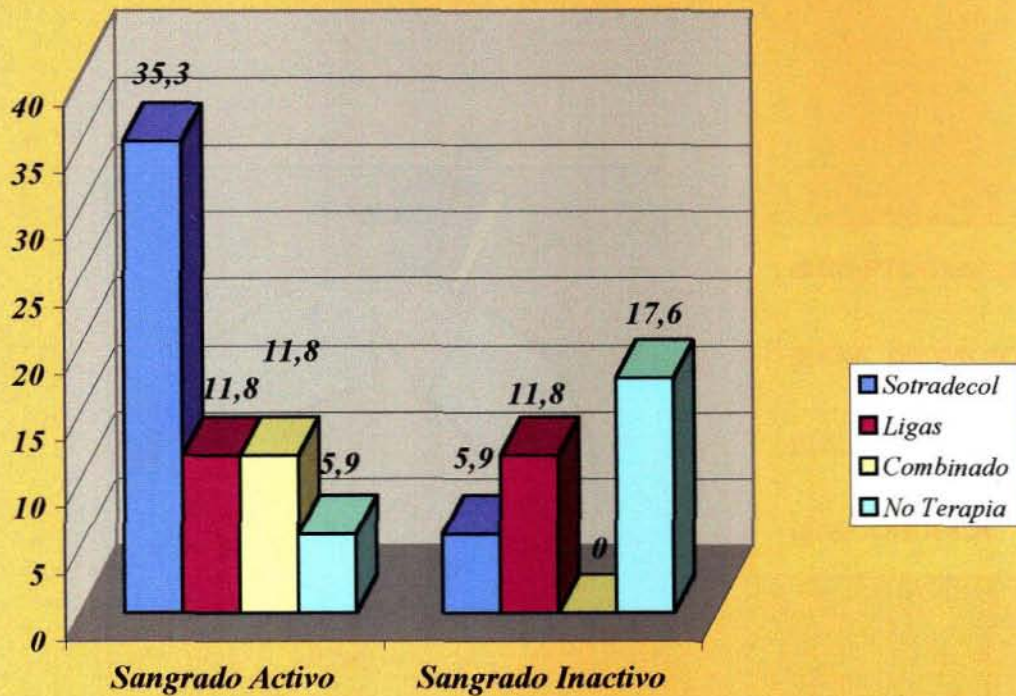


Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Gráfico 11

Pacientes con sangrado digestivo alto variceal
que resangraron por actividad de sangrado según terapia endoscópica
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999-junio 2000
(cifras porcentuales)

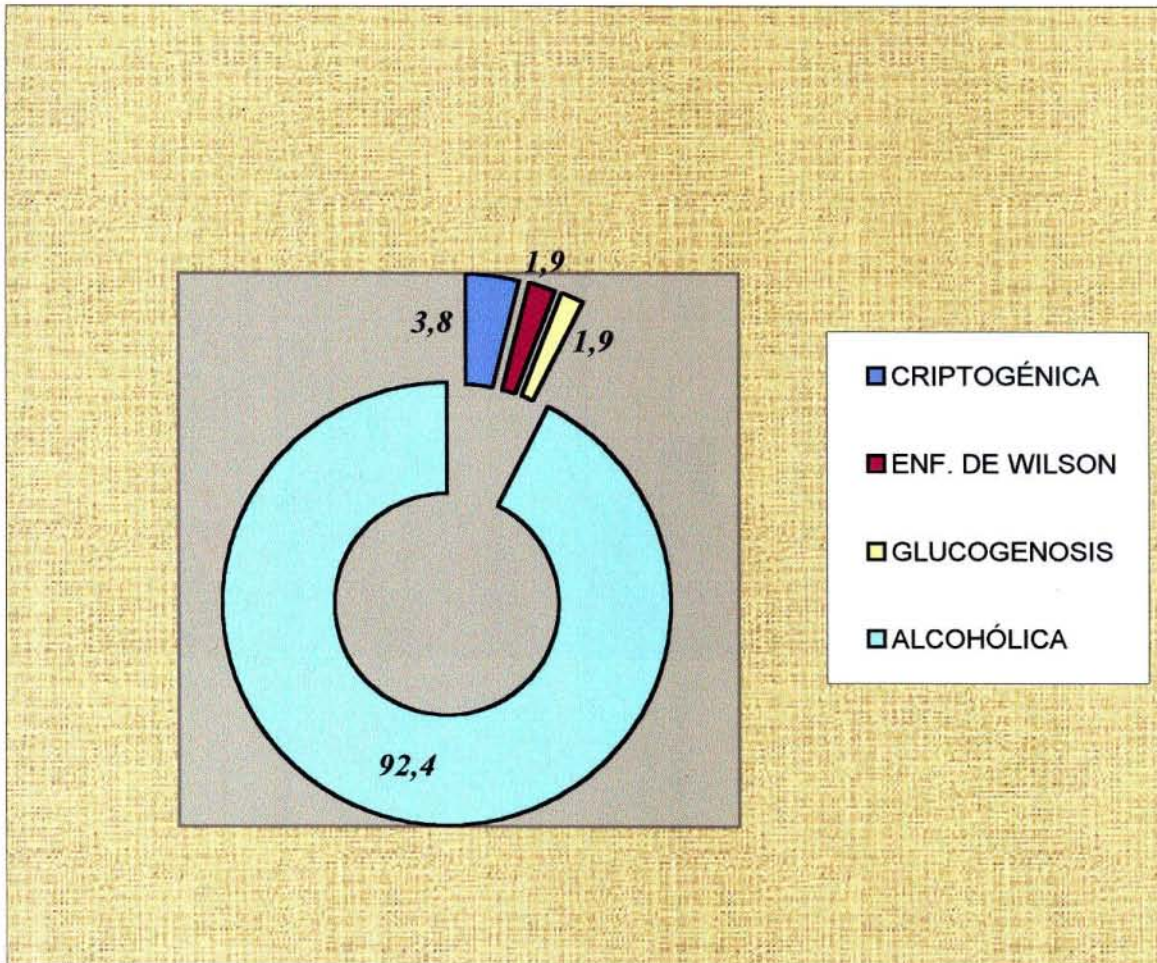


Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

GRÁFICO 12

Pacientes con hepatopatía según etiología
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 - junio 2000
(cifras porcentuales)

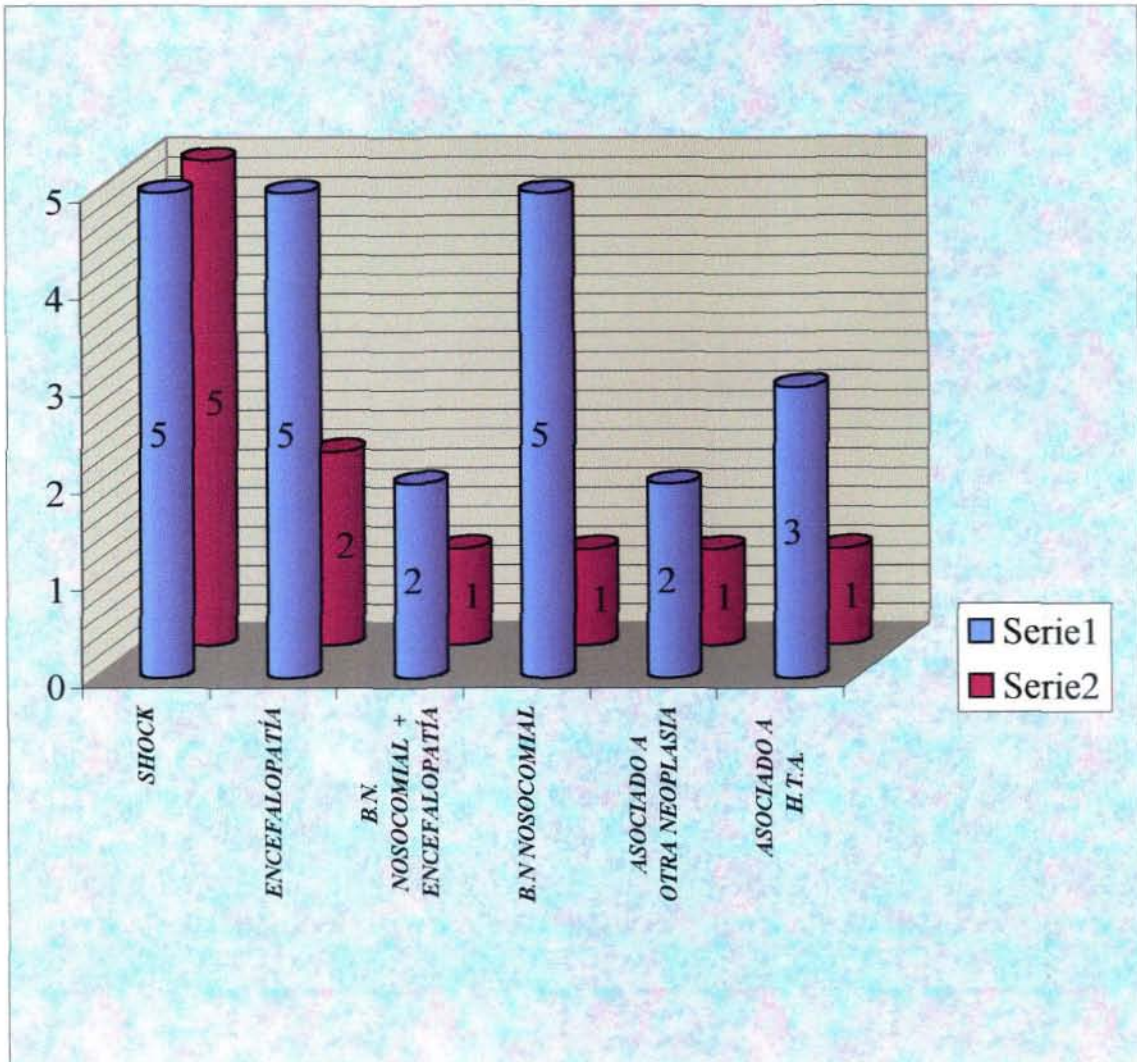


Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Gráfico 13

Pacientes fallecidos con hepatopatía
según enfermedades asociadas
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 - junio 2000

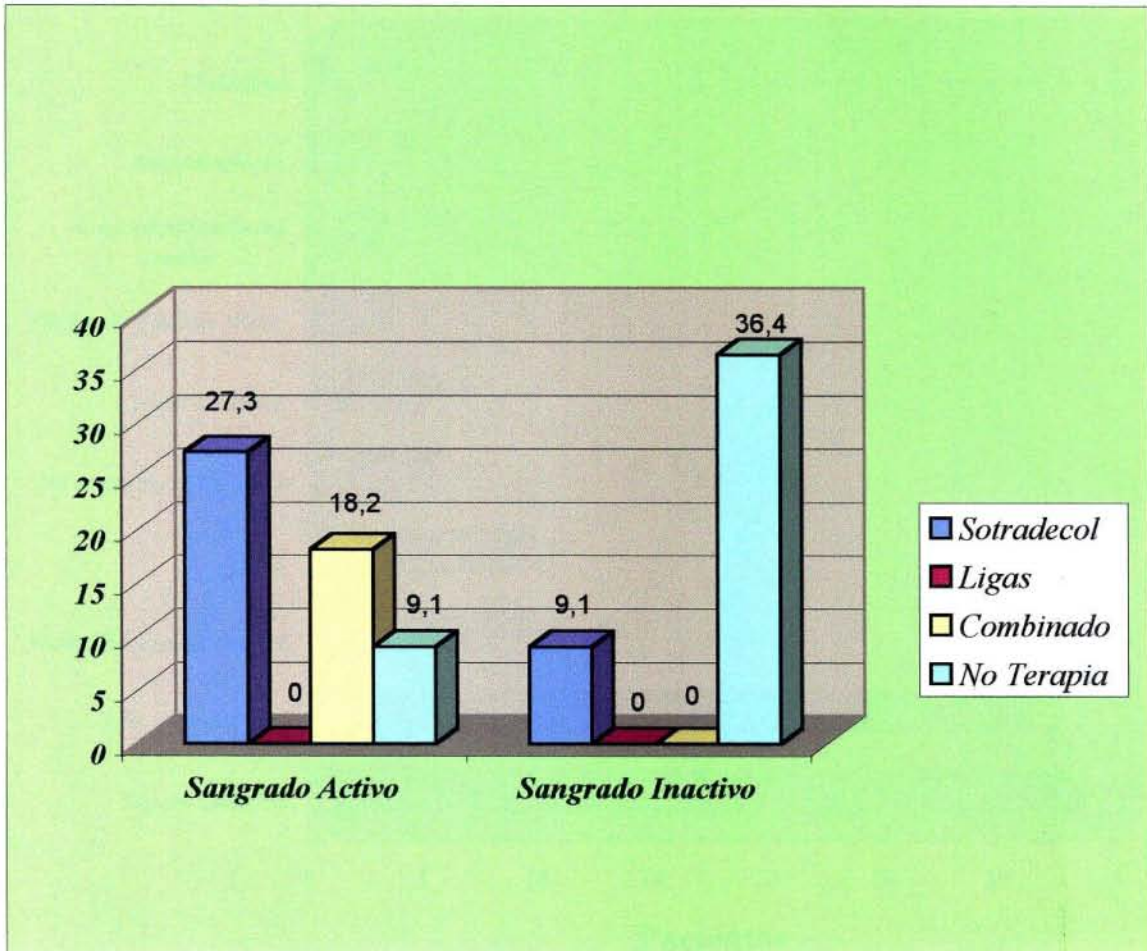


Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Gráfico 14

Pacientes con sangrado digestivo alto variceal Fallecidos por actividad del sangrado según terapia endoscópica
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999-junio 2000
(cifras porcentuales)

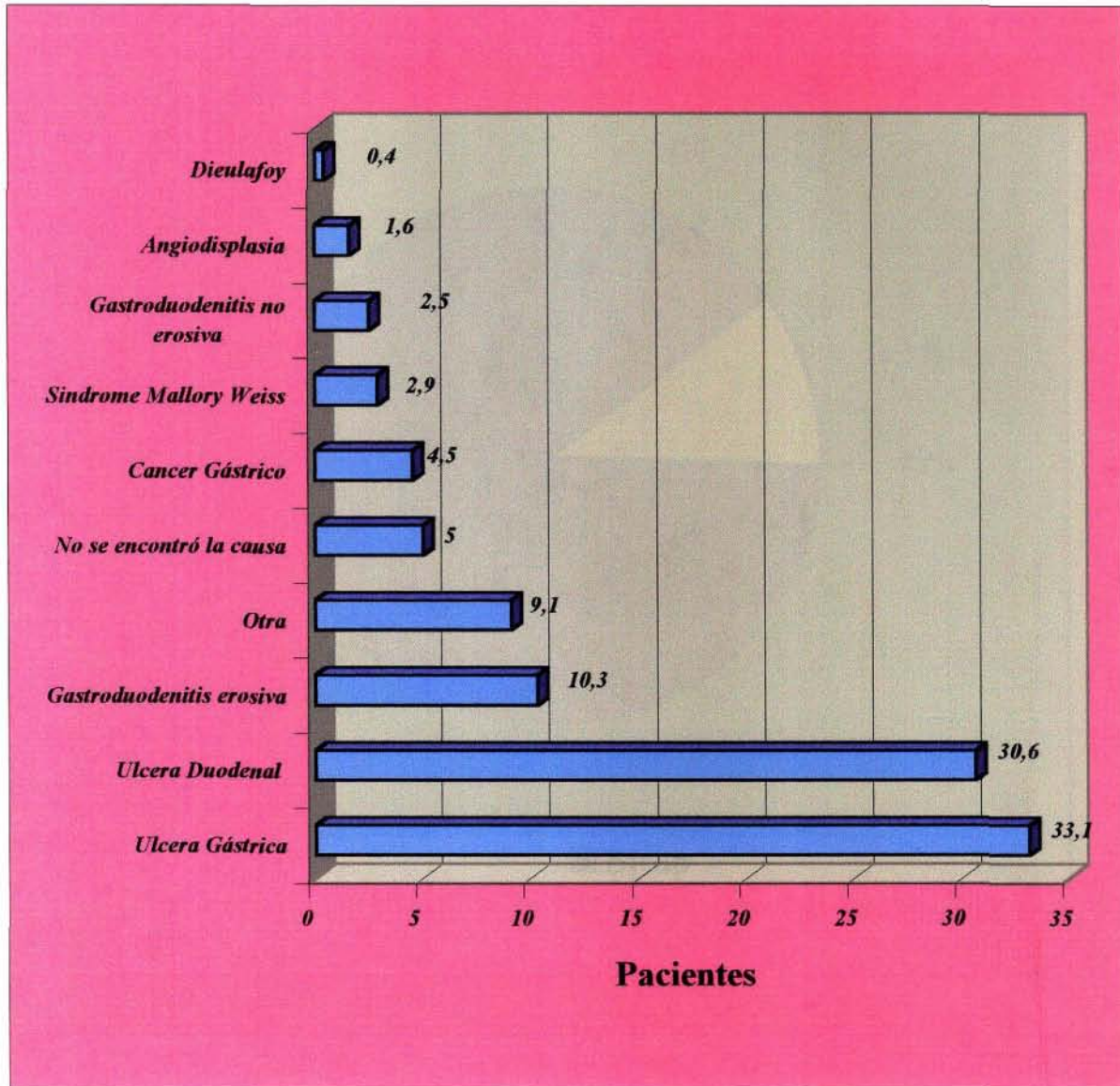


Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Gráfico 15

Pacientes con sangrado digestivo alto no variceal
según diagnóstico endoscópico
Hospital San Juan de Dios
Noviembre 1999 a Junio 2000
(cifras porcentuales)

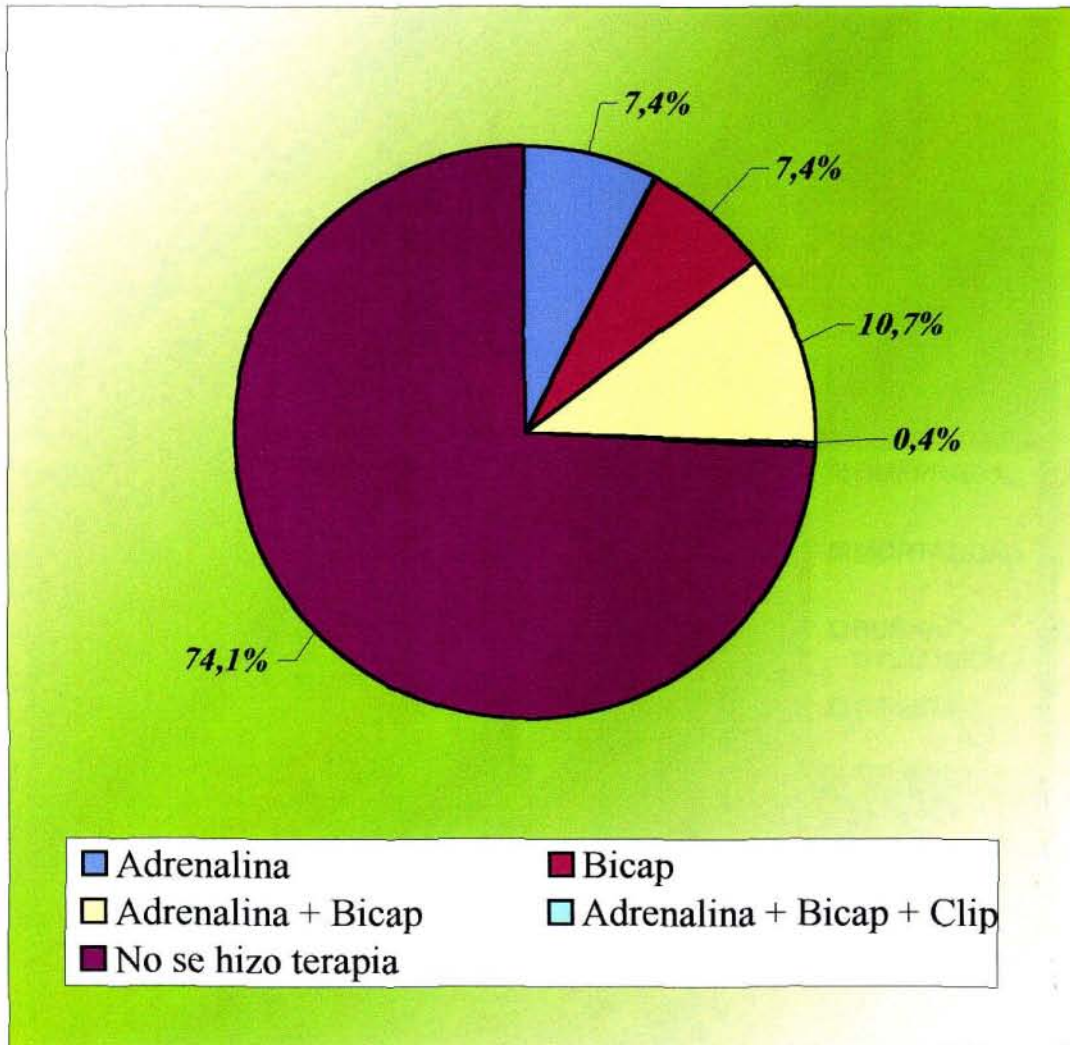


Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Gráfico 16

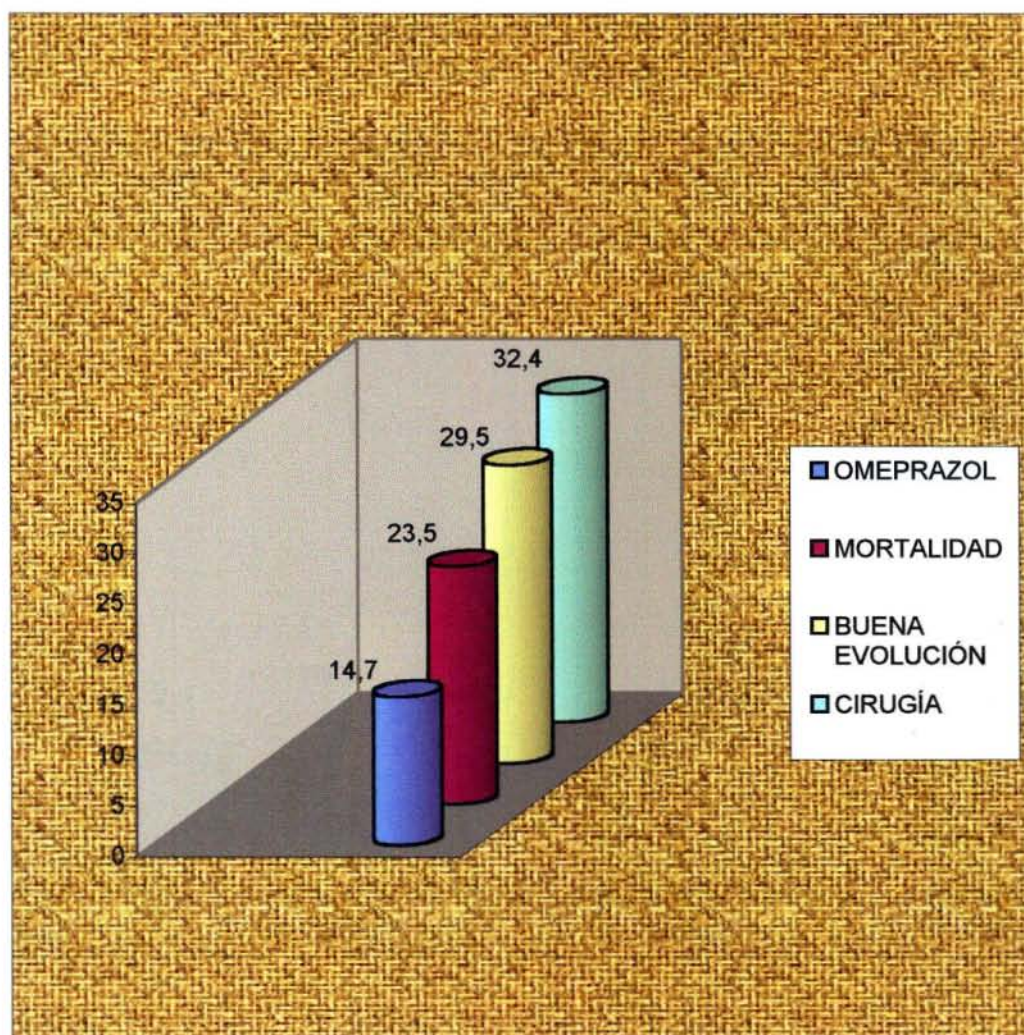
Porcentaje de pacientes con sangrado digestivo alto
no variceal según terapéutica endoscópica
Hospital San Juan de Dios
Noviembre 1999 a Junio 2000
(cifras porcentuales)



Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

GRÁFICO 17
PACIENTES QUE RESANGRARON SEGÚN USO DE
OMEPRAZOL CIRUGÍA MORTALIDAD Y BUENA EVOLUCIÓN
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS
NOVIEMBRE 1999 - JUNIO 2000.
(cifras porcentuales)



Fuente:

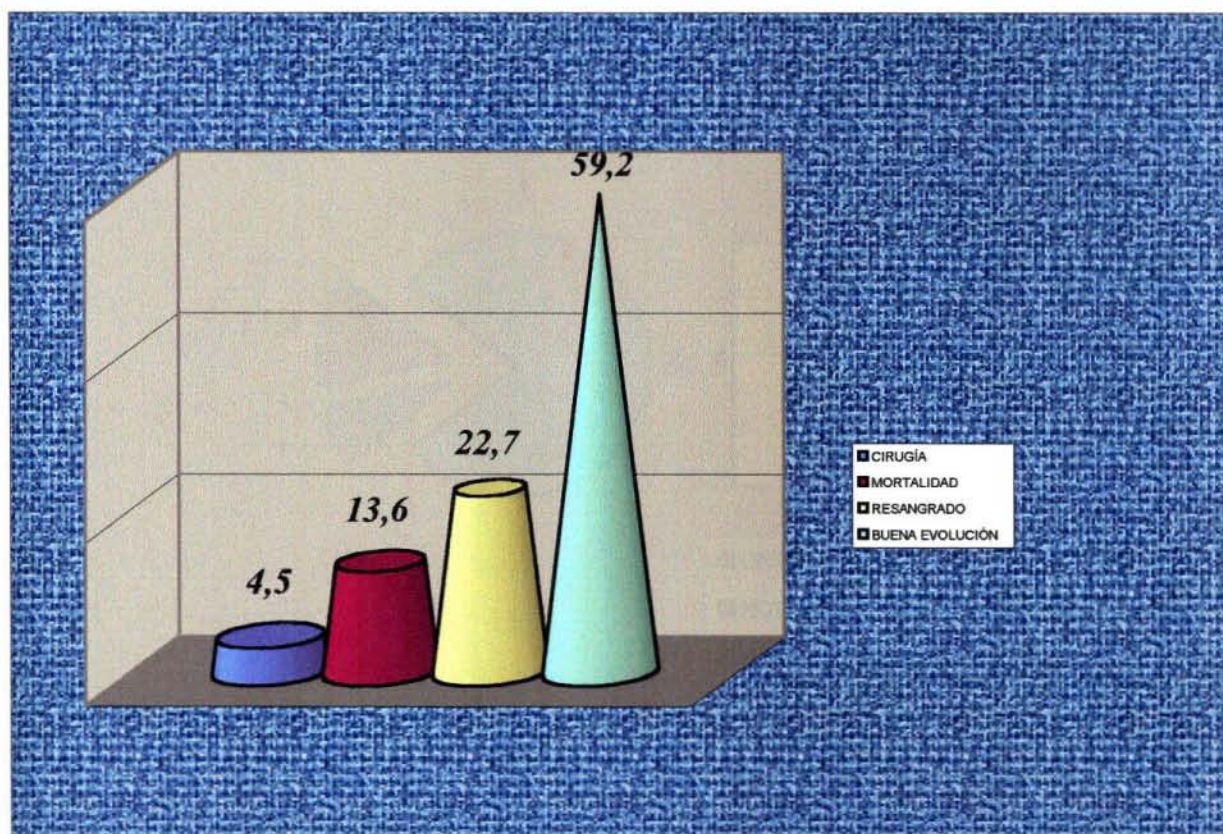
Zamora H.

Análisis del sangrado digestivo alto

Manejo médico endoscópico y quirúrgico

GRÁFICO 18

Pacientes que se manejaron con omeprazol según resangrado
cirugía mortalidad y buena evolución
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 a junio 2000
(cifras porcentuales)



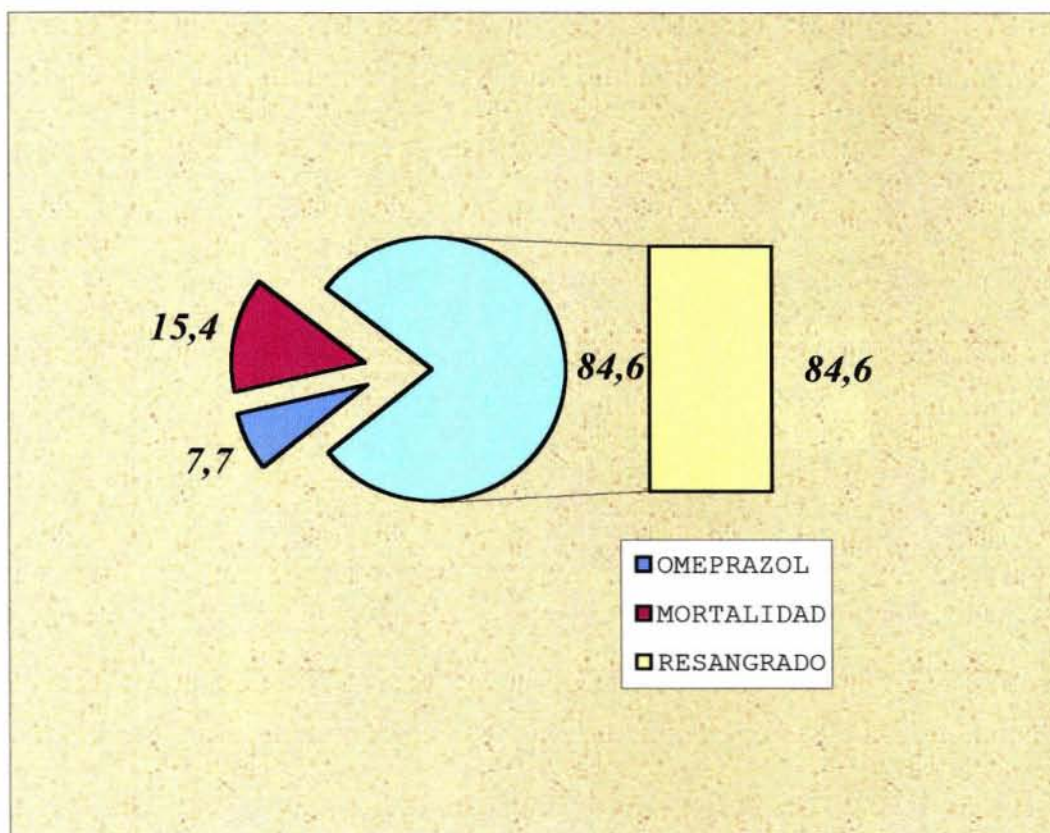
Fuente:

Zamora H.

Análisis del sangrado digestivo alto

Manejo médico endoscópico y quirúrgico

GRÁFICO 19
Pacientes operados según resangrado,
uso de omeprazol y mortalidad
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 a junio 2000
(datos porcentuales)

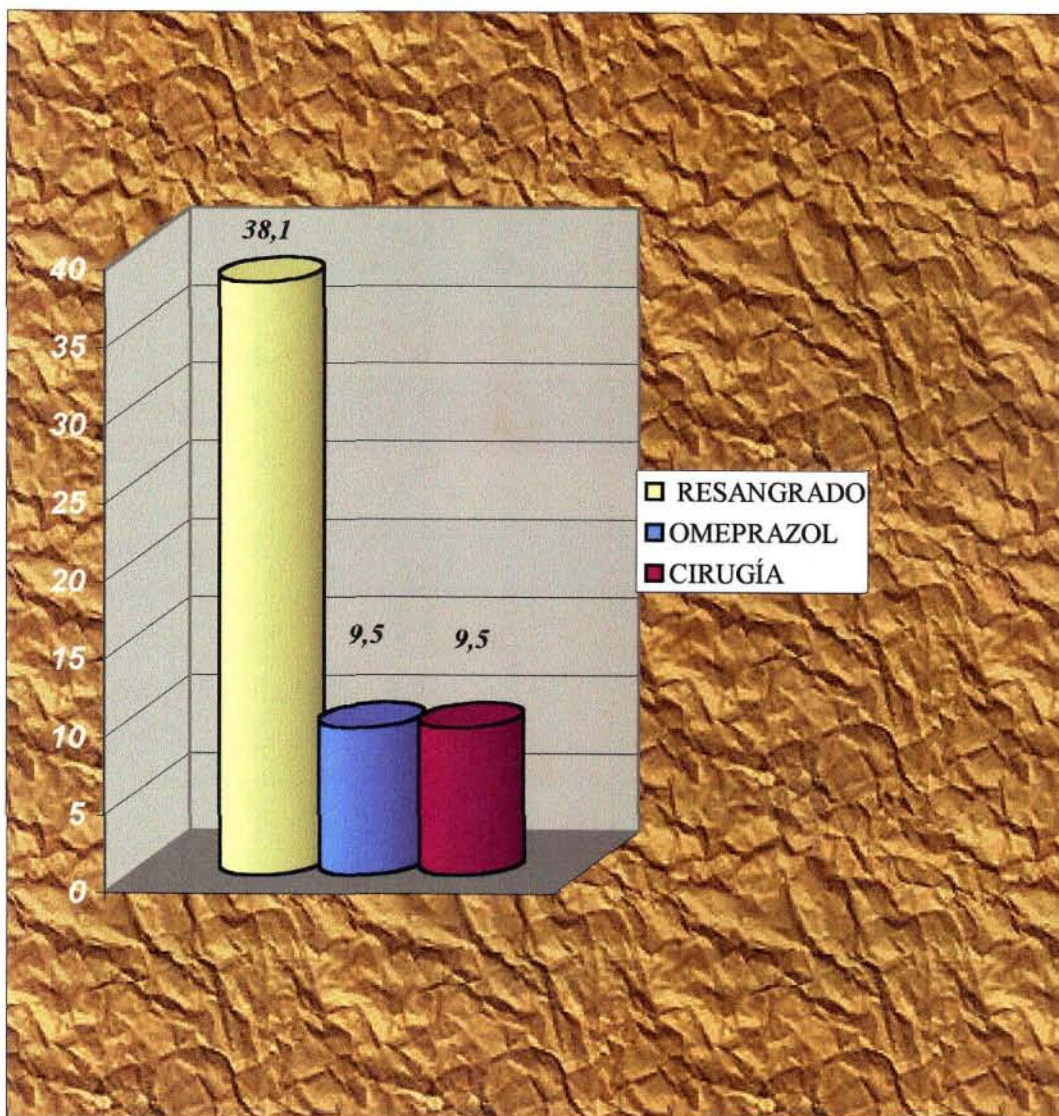


Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

GRÁFICO 20

Pacientes fallecidos según uso
de omeprazol resangrado y cirugía
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 - junio 2000.
(datos porcentuales)

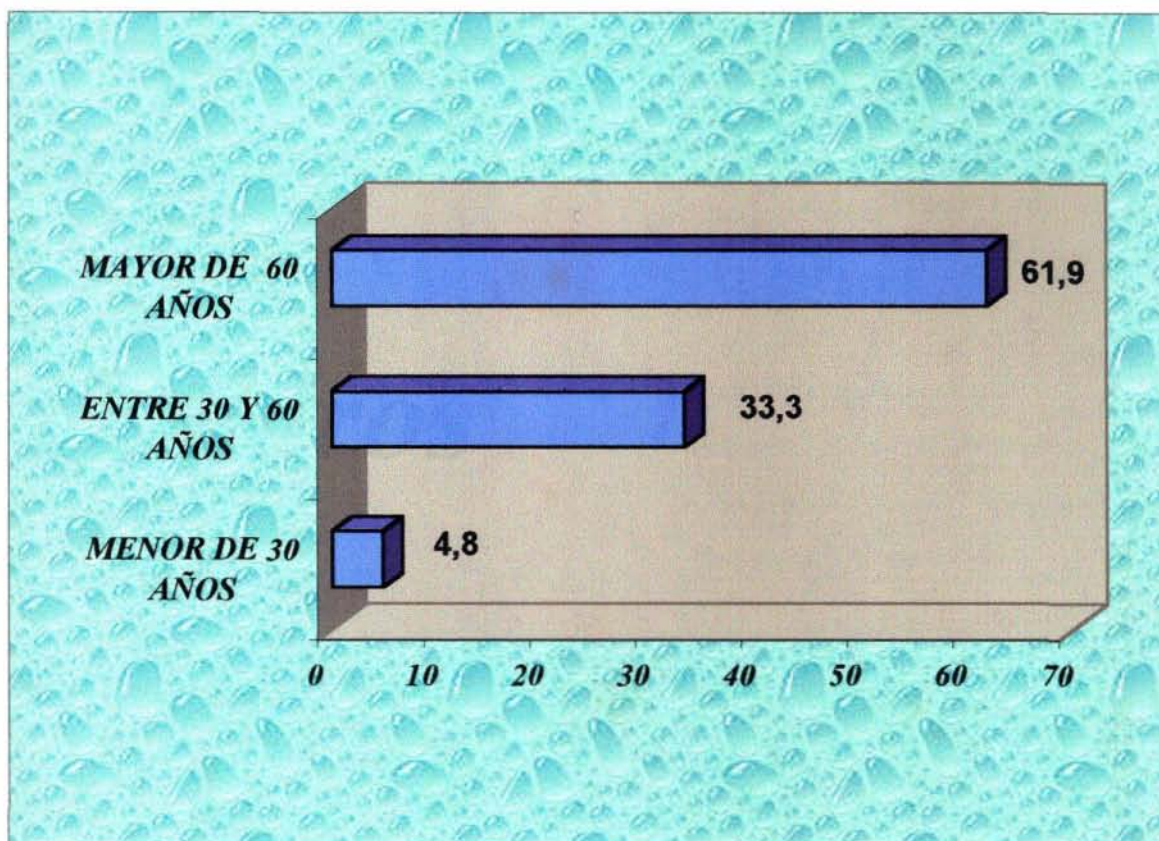


Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

GRÁFICO 21

Pacientes fallecidos según grupo etario
en sangrado no variceal
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 a junio 2000.
(cifras porcentuales).



Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Cuadros

Cuadro 1

Distribucion de estudios endoscopicos en sangrado digestivo
en sangrado digestivo alto
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 - junio 2000.

Número de gastroscopías por
sangrado digestivo variceal

62

Número de gastroscopías por
sangrado digestivo no variceal

242

Pacientes que se internaron	44
Pacientes que no se internaron	9
Otra gastroscopía por resangrado	3
Reingreso por resangrado	6

Pacientes que se internaron	168
Pacientes que no se internaron	60
Otra gastroscopía por resangrado	14
Reingreso por resangrado	0

Número de pacientes **53**

Número de pacientes **228**

Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscopico y quirúrgico

Cuadro 2
 Actividad de Sangrado Digestivo
 Alto variceal según clasificación por grados
 Hospital San Juan de Dios
 noviembre 1999 - junio 2000
(cifras porcentuales)

Clasificación	Grados	Sangrado Activo	Inactivo
Total	100	37,1	62,9
Grado I	3,2	0,0	3,2
Grado II	27,4	11,3	16,1
Grado III	21,0	3,2	17,7
Grado IV	4,8	3,2	1,6
Grado I - II	6,5	0,0	6,5
Grado II - III	21,0	11,3	9,7
Grado III - IV	4,8	3,2	1,6
No clasifica	11,3	4,8	6,5

Fuente:

Zamora H.

Análisis del sangrado digestivo alto

Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Cuadro 3

Horario de atención según terapéutica endoscópica
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 - junio 2000

	Período Ordinario	Disponibilidad
Sotradecol	<i>19,4</i>	<i>6,4</i>
Ligas	<i>9,7</i>	<i>4,8</i>
Combinado	<i>1,6</i>	<i>1,6</i>
No terapia	<i>32,2</i>	<i>24,2</i>

Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

CUADRO 4

Pacientes manejados con octreotido por
actividad del sangrado según resangrado y mortalidad
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 - junio 2000

	Sangrado Variceal Activo		Sangrado Variceal Inactivo	
	N	%	N	%
Resangrado	6	27,3	3	13,6
Mortalidad	2	9,1	1	4,5

Total de pacientes que recibió Octreótido fue

22

Fuente:

Zamora H.

Análisis del sangrado digestivo alto

Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Cuadro 5

Pacientes que resangraron por actividad del sangrado variceal
según uso de octreotido y mortalidad
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 - junio 2000

	Sangrado Activo		Sangrado Inactivo	
	N	%	N	%
Octreotido	6	35,3	3	17,6
Resangrado	4	23,5	2	11,7

Total de pacientes que resangró fue 17

Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Cuadro 6

Paciente fallecido por actividad del sangrado según resangrado
uso de octreotido en sangrado variceal
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 - junio 2000

	Sangrado Activo		Sangrado Inactivo	
	N	%	N	%
Octreotido	2	18,2	1	9,1
Resangrado	4	36,4	2	18,2

Total de pacientes fallecidos fue 11.

Fuente:

Zamora H.

Análisis del sangrado digestivo alto

Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Cuadro 7

Pacientes con ulcera péptica según estigmas de sangrado
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 - junio 2000

	U. DUODENAL		U. GASTRICA	
	N	%	N	%
VASO VISIBLE SANGRANDO	16	10,4	21	13,6
VASO VISIBLE NO SANGRANDO	8	5,2	6	3,9
CUAGULO	13	8,4	19	12,3
MANCHA PLANA	4	2,6	7	4,5
ULCERA DE BASE LIMPIA	33	21,4	27	17,5

Fuente:

Zamora H.

Análisis del sangrado digestivo alto

Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Cuadro 8
 Pacientes por estigma de sangrado
 según terapia endoscópica en sangrado no variceal
 Hospital San Juan de Dios
 noviembre 1999 - junio 2000

	VV Sdo.	VVSS	C	MP	BL
ADRENALINA	10	2	2	0	0
BICAP	4	3	4	2	0
ADRENA / BICAP	20	3	2	0	0
ADRENA / BICAP/CLIP	1	0	0	0	0
NO SE HIZO TERAPIA	2	6	24	9	60

Fuente:

Zamora H.
 Análisis del sangrado digestivo alto
 Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Cuadro 9

Pacientes con vaso visible sangrado en úlcera péptica
por resangrado, omeprazol, cirugía y mortalidad
según terapia endoscópica

Hospital San Juan de Dios

noviembre 1999 - junio 2000

	Resangrado		Omeprazol		Cirugía		Mortalidad	
	N	%	N	%	N	%	N	%
ADRENALINA	1	2.7	3	8.1	1	2.7	1	2.7
BICAP	0	0	2	5.4	0	0	1	2.7
ADRENA /BICAP	9	24	6	16.2	2	5.4	3	8.1
NO SE HIZO TERAPIA	0	0	0	0	0	0	0	0

Fuente:

Zamora H.

Análisis del sangrado digestivo alto

Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Cuadro 10

Pacientes con cuagulo en úlcera péptica por resangrado,
omeprazol, cirugía y mortalidad según terapia endoscópica
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 - junio 2000

	Resangrado		Omeprazol		Cirugía		Mortalidad	
	N	%	N	%	N	%	N	%
ADRENALINA	1	3,1	1	3,1	1	3,1	0	0
BICAP	0	0	0	0	0	0	0	0
ADRENA /BICAP	0	0	0	0	0	0	0	0
NO SE HIZO TERAPIA	6	18,7	3	9,4	2	6,3	2	6,3

Fuente:

Zamora H.

Análisis del sangrado digestivo alto

Manejo médico endoscópico y quirúrgico

CUADRO 11

Pacientes con vaso visible sin sangrado en úlcera péptica
por resangrado, omeprazol, cirugía y mortalidad

según terapia endoscópica

Hospital San Juan de Dios

noviembre 1999 - junio 2000

	Resangrado		Omeprazol		Cirugía		Mortalidad	
	N	%	N	%	N	%	N	%
ADRENALINA	1	7,1	1	7,1	1	7,1	1	7,1
BICAP	0	0	0	0	0	0	0	0
ADRENA /BICAP	1	7,1	0	0	0	0	0	0
NO SE HIZO TERAPIA	0	0	0	0	0	0	0	0

Fuente:

Zamora H.

Análisis del sangrado digestivo alto

Manejo médico endoscópico y quirúrgico

CUADRO 12

Pacientes con mancha plana en úlcera péptica
por resangrado, omeprazol, cirugía y mortalidad
según terapia endoscópica

Hospital San Juan de Dios

noviembre 1999 - junio 2000

	Resangrado		Omeprazol		Cirugía		Mortalidad	
	N	%	N	%	N	%	N	%
ADRENALINA	0	0	0	0	0	0	0	0
BICAP	0	0	1	9,1	0	0	0	0
ADRENA /BICAP	0	0	0	0	0	0	0	0
NO SE HIZO TERAPIA	1	9,1	1	9,1	1	9,1	1	9,1

Fuente:

Zamora H.

Análisis del sangrado digestivo alto

Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Cuadro 13

Pacientes con úlcera de base limpia en úlcera péptica
por resangrado, omeprazol, cirugía y mortalidad
según terapia endoscópica

Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 - junio 2000

	Resangrado		Omeprazol		Cirugía		Mortalidad	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Adrenalina	0	0	0	0	0	0	0	0
Bicap	0	0	0	0	0	0	0	0
Adrenalina / Bicap	0	0	0	0	0	0	0	0
No se hizo terapia	3	5	2	3,3	1	1,6	4	6,7

Fuente:

Zamora H.

Análisis del sangrado digestivo alto

Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Cuadro 14

Pacientes con sangrado digestivo alto no variceal
por resangrado losec cirugía y mortalidad según terapia endoscópica
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999-junio 2000
(cifras porcentuales)

<i>Terapia Endoscópica</i>	<i>Resangrado</i>	<i>Losec</i>	<i>Cirugía</i>	<i>Mortalidad</i>
Total	100	100	100	100
Adrenalina	14,7	18,2	30,8	9,5
Bicap	5,9	13,6	0	9,5
Adrenalina Bicap	29,4	27,3	15,4	14,3
No Terapia	50	40,9	53,8	66,7

Fuente:

Zamora H.
Análisis del sangrado digestivo alto
Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Cuadro 15

Pacientes con sangrado digestivo alto no variceal
por resangrado losec cirugía según diagnóstico endoscópico
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999-junio 2000
(cifras porcentuales)

<i>Diagnóstico Endoscópico</i>	<i>Resangrado</i>	<i>Losec</i>	<i>Cirugía</i>	<i>Mortalidad</i>
Total	100	100	100	100
Úlcera Duodenal	26,5	31,8	30,8	28,6
Úlcera Gástrica	41,2	59,1	38,4	33,3
Gastro-duodenitis Erosiva	5,9	9,1	7,7	4,8
Gastro-duodenitis no Erosiva	2,9	0	0	0
Angiodisplasia	2,9	0	0	0
Dieulafoy	0	0	7,7	0
Síndrome de Mallory Weiss	2,9	0	0	4,8
Cáncer Gástrico	11,8	0	0	19
Otra	5,9	0	15,4	9,5

Fuente:

Zamora H.

Análisis del sangrado digestivo alto

Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Cuadro 16

Pacientes por estancia hospitalaria según grupo etario
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999 - junio 2000

	Menos de 5 días		Entre 5 y 10		Más de 10 días	
	N	%	N	%	N	%
MENOR DE 30 AÑOS	12	7,1	3	1,8	4	2,4
ENTRE 30 A 60 AÑOS	31	18,5	20	11,9	10	6
MAYOR DE 60 AÑOS	35	20,8	31	18,5	22	13,1

Fuente:

Zamora H.

Análisis del sangrado digestivo alto

Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Cuadro 17

Pacientes con sangrado digestivo alto no variceal
por diagnóstico endoscópico según terapia
Hospital San Juan de Dios
noviembre 1999-junio 2000
(cifras porcentuales)

Terapia	TOTAL	U. duodenal	U. gástrica	Angiodisplasia	Dieulafoy	Cancer	Otra
TOTAL	100	38	46	4,8	1,6	4,8	4,8
Adrenalina	28,6	11,1	11,1	0	1,6	1,6	3,2
Bicap	23,8	7,9	12,7	0	0	1,6	1,6
Adrenalina-bicap	46	17,4	22,2	4,8	0	1,6	0
Adrenalina bicap clip	1,6	1,6	0	0	0	0	0

Fuente:

Zamora H.

Análisis del sangrado digestivo alto

Manejo médico endoscópico y quirúrgico

Discusión

El Sangrado Digestivo Alto es una entidad diagnóstica que cada vez requiere un abordaje más agresivo desde el punto de vista de la terapia endoscópica y médica, *teniendo para ello como principal objetivo disminuir la necesidad de cirugía y sobre todo disminuir cada vez más la mortalidad.*

Si se tiene en cuenta que de los 304 reportes de gastroscopía por (SDA) se realizaron más de la tercera parte de éstos, durante el horario de disponibilidad; llama la atención el hecho de no contar con personal de apoyo de enfermería o técnico en gastroenterología en este horario, haciéndose la mayoría de éstos procedimientos a solicitud de los médicos tratantes, pues la condición del paciente no permite esperar al horario ordinario.

En el Sangrado Variceal el grupo etario de mayores de 60 años es muy similar al grupo entre 30 y 60 años, teniendo el 40,3% y el 43,5% respectivamente. De tal forma que los pacientes con hepatopatía están viviendo más tiempo, alcanzando y sobrepasando los 60 años, a diferencia de lo ocurrido en antaño donde estos pacientes fallecían a edades tempranas en la mayoría de los casos.

La terapia endoscópica en SV con Sotradecol fue la más usada (25,8%). Tanto para sangrado activo como inactivo, se debe en parte, a que es más barata, pero sobretodo el hecho que la mayoría de los endoscopistas del Hospital San Juan de Dios tienen más experiencia en la escleroterapia que con las ligaduras. Si revisamos el manejo endoscópico aplicado en el sangrado variceal activo el 47,8% se trató con Sotradecol evidenciando lo anteriormente expuesto.

El horario de disponibilidad y período ordinario no fueron determinantes, pues la disponibilidad manejó un poco más de la tercera parte de todos los sangrados. De igual forma la intervención terapéutica endoscópica total, se realizó a una tercera parte de los pacientes durante la disponibilidad.

La manifestación del sangrado inactivo (agrupados en fibrina, degeneración quística, *várices sin sangrado* y *várices no descritas*), al 79,5 %, *no se trató con terapia endoscópica*, paradójicamente, es este grupo de pacientes presentó más problemas como se detalla más adelante.

Los pacientes que en mayor porcentaje resangró (35,3%), fueron los que inicialmente se manejaron con escleroterapia cuya manifestación fue el sangrado variceal activo. Sin embargo, aunque fue el grupo predominante, es esperable que en un sangrado variceal activo que se le dé Sotradecol resangre la tercera parte; lo que sí fue llamativo es que el segundo grupo en importancia en resangrar fuera el de

pacientes con sangrado variceal inactivo que no recibieron tratamiento endoscópico, 17,6%. Del total de pacientes que resangraron, el 67,7% correspondió a sangrado activo y el 35,3%, de este grupo requirió Octreótido, el doble requerido en el sangrado inactivo, presentándose la misma conducta para la mortalidad en el sangrado variceal activo, donde falleció el 23,5%, el doble de la mortalidad del sangrado inactivo.

De los pacientes con SV activo, un 100% debería haber recibido Octreótido; no obstante, solamente a un 40,1% se le administró. Paradójicamente el SV inactivo recibió el 59,9%. El subgrupo de pacientes con SV inactivo a los que no se les hizo terapia recibió Octreótido un (36,4%), porcentaje cercano a la totalidad de pacientes con sangrado variceal activo. Ahora bien, de los pacientes que recibieron Octreótido, el 27,3% con SV activo resangró, siendo el doble al encontrado en SV inactivo, de igual manera en el SV activo que recibieron Octreótido falleció el 9,1% que corresponde, también al doble observado en los pacientes con SV inactivo. Por lo tanto, en los pacientes que recibieron Octreótido el sangrado variceal activo se asoció con el doble de resangrado y mortalidad, respecto al SV inactivo.

En cuanto a la etiología de la hepatopatía, el 92,4% de los pacientes correspondiera a etiología alcohólica, se debe al hecho que por estar internados en el servicio de cirugía, no se daba importancia al estudio de la causa de la hepatopatía. Si bien es cierto aquellos que ingieren licor podrían eventualmente adquirir cirrosis; por lo tanto su etiología en la mayoría de los casos es alcohólica, sin embargo se deben descartar todas las posibles etiologías.

Merece atención el hecho de que de los pacientes fallecidos (36,4%) correspondió a SV inactivo que no recibió terapia endoscópica, (el grupo más numeroso) indicando esto que aún en sangrado variceal inactivo se debe ser más agresivo en la terapéutica endoscópica. No obstante, el uso de Octreótido en SV activo fue el doble al presentado en SV inactivo en los pacientes fallecidos. De igual manera, el resangrado en SV activo (36,4 %) fue el doble al presentado en SV inactivo en los pacientes fallecidos.

La mortalidad en sangrado variceal en un estudio HSJD 1980 – 1985 fue del 60%. Ya en 1994 en este mismo hospital descendió a un 38% y en el estudio actual bajó a un 20,7%. Es obvio que estos estudios tienen diferentes metodologías, muestras, etc., por lo que no son del todo comparables; sin embargo, cabe recalcar que la terapia endoscópica ha marcado diferencias en la mortalidad en sangrado variceal.

Del total de pacientes con sangrado no variceal (SNV) tenían úlcera péptica 154 pacientes (63,6%). Siendo este grupo mayor aún que la totalidad de los pacientes con sangrado variceal: 62 en total.

Por lo tanto, merece atención especial la forma en que se manejó cada uno de los estigmas de la úlcera péptica, sobre todo el vaso visible sangrante (Forrest Ia y Ib) 37 pacientes (24%), de los cuales 20 pacientes (54%) se manejaron con Adrenalina + Bicap. Esta terapia combinada debería haberse usado en casi el 100%⁶. De este grupo de pacientes, el 24% resangró. Dicho porcentaje es incluso menor al encontrado en otros estudios¹⁰. Es importante recalcar que al 2,7% de los

pacientes con vaso visible sangrando (Forrest Ia) no se les hizo terapia. Sin embargo, de este último grupo ninguno resangró, ni necesitó Omeprazol, ni requirió cirugía, ni falleció .

Los pacientes con vaso visible no sangrante, (Forrest IIa) fueron 14 (9,1%). Como se analizó en el marco teórico, la terapia recomendada es el Bicap¹⁰ y en efecto ningún paciente manejado con Bicap, resangró, ni necesitó cirugía, ni Omeprazol, ni falleció. Por otra parte, los pacientes que recibieron adrenalina, el 7,1% presentó resangrado, al igual que los pacientes manejados con Bicap + Adrenalina. Sin embargo, llama la atención que los pacientes que no recibieron terapia endoscópica tampoco presentaron resangrado, ni necesidad de Omeprazol, cirugía o mortalidad.

El cuágulo (Forrest IIb) se asocia con un resangrado de hasta un 22%⁶, sin terapia endoscópica. La terapia recomendada es el Bicap + Adrenalina¹⁰. De los 32 pacientes con cuágulo (20,8%), dicha terapia no necesitó uso de Omeprazol, ni cirugía y ningún paciente resangró, ni falleció.

Tanto para la mancha plana como para la úlcera de base limpia, (Forrest IIc y Forrest III) no hay una precisa recomendación de terapia endoscópica ideal; o diferencias marcadas entre posibilidad de resangrado con la terapia y no terapia endoscópica. De los 11 pacientes (7,1%) con mancha plana, el 9.1% presentó resangrado, necesidad de cirugía, Omeprazol y mortalidad, para cada uno de ellos. Si se revisa con atención este porcentaje fue dado por un solo paciente que presentó todas estas complicaciones y que si bien es un tanto elevado, éste porcentaje se debe a la escasa cantidad de pacientes con mancha plana.

Mientras que la úlcera de base limpia fue presentada en 60 pacientes (39%), de los cuales ninguno recibió terapia endoscópica. Un 5% resangró y es precisamente este mismo porcentaje es el encontrado en otras series⁶, sin embargo, es llamativo que la mortalidad sea un poco mayor que el porcentaje resangrado, (6,7%).

De la totalidad de pacientes con sangrado no variceal, 63 pacientes (26%), recibieron terapia endoscópica, la úlcera péptica correspondió al 84% (cuya mortalidad y resangrado es mayor al resto de patologías con sangrado no variceal). Seguida del cáncer gástrico, angiodisplasia y otro diagnóstico en un 4,8%, cada una y un 1,6% el Dievlafoy. De este grupo (pacientes sin úlcera péptica) el cáncer gástrico, fue el que más resangró 11,8% y el que más mortalidad presentó 19%, esto se debe a que estos pacientes presentaban un cáncer gástrico avanzado, cuya manifestación fue sangrado.

Analizando la terapia empleada, respecto al resangrado, uso de Omeprazol, cirugía y mortalidad; encontramos que la terapia que más se asoció con resangrado fue el Bicap + Adrenalina en un 29.4% (este porcentaje incluye todas las causas de sangrado digestivo no variceal, no sólo úlcera péptica) y si tenemos presente que la mayoría de los pacientes manejados con dicha terapia correspondió a úlcera péptica con vaso visible sangrando activamente, (cuyos resangrados son de un 90%¹⁰ y si se emplea dicha terapéutica el resangrado esperable es de un 25%⁶.) por lo tanto, este porcentaje es esperable. Asimismo, la adrenalina + Bicap fue la terapia endoscópica que más se asoció con el uso de Omeprazol en un 27,3% y con una mortalidad

mayor a la observada, en las otras alternativas terapéuticas;(14,3%). No obstante, como ya se mencionó, esta terapia combinada fue usada en la mayoría de los pacientes con úlcera péptica con vaso visible sangrando. Por lo que estos porcentajes no son tan alarmantes. A diferencia de los pacientes, que no se les aplicó ninguna terapia endoscópica. Pues del total de pacientes que resangró, el 50% no había recibido ninguna terapia; del total que necesitó omeprazol y cirugía no habían recibido ninguna terapia el 40,9% y el 53,8% respectivamente. Pero aún más llamativo es, que del total de pacientes fallecidos, el 66,7%, no había recibido ninguna terapia endoscópica. Por lo tanto aún en la peores condiciones clínicas, como es el sangrado activo, la evolución del paciente fue siempre mejor si éste recibió terapia endoscópica.

Si se analiza el seguimiento de los pacientes que resangraron, necesitaron omeprazol, cirugía y que fallecieron, vemos que de los 34 pacientes que resangraron (14%) solo una tercera parte de ellos fue operada, (32,4%) y de éstos que resangraron, falleció el 23,5%. Si se comparan estos porcentajes con otras situaciones, en donde no media el resangrado, definitivamente esta condición somete al paciente nuevamente a riesgo. Considerando que los estigmas de sangrado son un valioso instrumento pronóstico de resangrado, la utilización de los mismos para prescribir Omeprazol, indudablemente fue de provecho, pues de los pacientes que resangraron, solo el 14.7 % habían recibido Omeprazol previamente. Desde otro punto de vista, de los 22 pacientes que se manejaron con Omeprazol (9.1 %), una quinta parte resangró (22,7%) Sin embargo, se debe tomar en cuenta que éste fue utilizado en 20 pacientes con úlcera péptica, en condiciones donde el resangrado tiende a ser muy alto. Asimismo, de los pacientes que fueron operados, el 84,6% había resangrado (claro está es un porcentaje alto), sin embargo, viéndolo desde otro punto de vista, se operó un 15,4% de pacientes que no habían resangrado. El total de pacientes sometidos a cirugía fue de 13; lo que corresponde a un 5,4%, lo cual reafirma el hecho de que el sangrado digestivo alto dejó de ser una patología quirúrgica.

En cuanto a los 21 pacientes fallecidos (9,2%), más de la tercera parte había resangrado (38,1%), sin embargo además de la úlcera péptica como principal factor, a este grupo se unió el cáncer gástrico avanzado (cuya principal manifestación fue precisamente el sangrado digestivo) aumentando tanto el porcentaje de resangrado como de mortalidad. Y en cuanto a la edad, ésta ha demostrado no ser un factor determinante respecto a la mortalidad. Recientemente la ASGE publicó que la mortalidad en pacientes con SDA entre 21 y 30 años es de 3.1%, para pacientes entre 41 y 50 años es de 10.1% y que en pacientes mayores de 60 años su rango varía entre 12% y 25 %⁷. Sin embargo la mortalidad presentada en los pacientes mayores de 60 años en este estudio fue del 61.9%, lo cual es muy llamativo. Esto último obliga, a cuestionarse si esta elevada mortalidad en este grupo etario, se debió no solo al sangrado digestivo sino más bien a la sumatoria de patologías propias de la edad, cuyo manejo el servicio de cirugía no es del todo muy integral.

CONCLUSIONES

1. De los 62 pacientes con Sangrado Variceal, 23 pacientes (37.1%), presentaron Sangrado Variceal Activo y 39 pacientes (62.9%), Sangrado Variceal Inactivo.
2. Todos los pacientes con Sangrado Variceal Activo, deben recibir terapia endoscópica. Sin embargo el 17.4% de este grupo, no la recibió. Y la mortalidad de éstos fue de 9.1%.
3. Todos los pacientes con Sangrado Variceal Activo, deben recibir Otreótido. Pero solo el 40.1% de éstos lo recibió. Sin embargo aún con el uso de éste, su evolución respecto al resangrado (27.3%), y la mortalidad (9.1%), en el Sangrado Variceal Activo, fue el doble a la observada en el Sangrado Variceal Inactivo.
4. El resangrado variceal total fue del 24.4%. Y de este grupo, que resangró el 64,7% había tenido Sangrado Variceal Activo. Cuya mortalidad 23,5%, duplicó a la observada en el Sangrado Variceal Inactivo.
5. La terapia endoscópica utilizada no se asoció con complicaciones. Las ligaduras esofágicas no se relacionaron con pacientes fallecidos. La escleroterapia con Sotradecol se relacionó con mayor porcentaje de resangrado y mortalidad.
6. La mortalidad en Sangrado Variceal fue del 20,7% y si se compara con estudios previos en el HSJD en 1980-1985 ésta fue del 60% y en 1994 fue del 38%. Por lo tanto la introducción de la terapéutica endoscópica y otras modalidades en la terapia médica (Otreótido) han marcado esta diferencia.
7. La úlcera péptica corresponde al 63,6% del total de diagnósticos endoscópicos de Sangrado No Variceal.
8. El estigma de sangrado en la úlcera péptica más frecuente fue el Vaso visible sangrando (24%) y terapia endoscópica más utilizada fue de Adrenalina + Bicap, cuyo resangrado se asoció en un 24%.
9. El uso de los estigmas de sangrado en úlcera péptica como guía a elegir el tipo de terapéutica endoscópica se asocia con menores resangrados y mejor evolución.
10. La terapia endoscópica se utilizó en 26% de los pacientes con Sangrado No Variceal, de los cuales la Adrenalina + Bicap fue la más utilizada (10,7%).
11. El resangrado en Sangrado No Variceal, se presentó en un 14%, siendo la no terapia endoscópica asociada a un 50% del mismo.
12. El uso de Omeprazol fue del 9.1%. El grupo de pacientes que no recibió terapia endoscópica, necesitó Omeprazol en un 40,9%.

13. Requirió cirugía por Sangrado No Variceal el 5,4% de los pacientes, de los cuales había resangrado el 84,6%. De los pacientes operados el 53,8% no había recibido terapia endoscópica.
14. La mortalidad en Sangrado No Variceal fue de 9,2% y la no terapia endoscópica se asoció en un 66,7%.

ANEXO No. 1

Datos del paciente

Nombre: _____

Sexo: _____

Edad: _____

No. de expediente: _____

Mes: _____

Horario:

_____ Disponibilidad
_____ Periodo ordinario

SANGRADO DIGESTIVO NO VARICEAL

Úlcera duodenal (U.D.)

Vaso Visible Sangrado	(VVS)	_____
Vaso Visible Sin Sangrado	(VVSS)	_____
Mancha plana	(MP)	_____
Cuágulo	(C)	_____
Úlcera de Base Limpia	(BL)	_____

Úlcera gástrica (U.G.)

Vaso visible Sangrado	(VVS)	_____
Vaso Visible sin Sangrado	(VVSS)	_____
Cuágulo	(C)	_____
Mancha plana	(MP)	_____
Úlcera de Base Limpia	(BL)	_____

Gastro Duodenitis Erosiva (G.D.E.) _____

Gastro Duodenitis no Erosiva (G.D.N.E.) _____

Lesión de Dieulafoy (D) _____

Angiodisplasia (A) _____

Síndrome de Mallory Weiss (S.M.W.) _____

Cáncer gástrico (C.G.) _____

No se encontró la causa (N.C.) _____

Otro diagnóstico (O) _____

Cirugía Previa:

Billroth I (BI) _____

Billroth II (BII) _____

Otra (O) _____

Terapia endoscópica:

Adrenalina _____

Bicap _____

Adrenalina + Bicap _____

Adrenalina + Bicap + Clip _____

No se hizo terapia _____

Resangrado:

No _____

Sí _____

Menor de 2 días _____

Entre 2 – 5 días _____

Mayor de 5 días _____

Uso de omeprazol:

Sí _____

No _____

Cirugía:

No _____

Sí _____

Billroth I (BI) _____

Billroth II (BII) _____

Piloroplastía + Vagectomía (PV) _____

Otra (O) _____

Gastroscopía en paciente internado

Gastroscofia en paciente internado

Sí _____

No _____

Nueva gastroscofia en el mismo internamiento por resangrado _____

Nueva gastroscofia en reingreso hospitalario, por resangrado _____

Número de días internamiento _____

Patologías asociadas:

E.P.O.C. _____

H.T.A. _____

D.M. _____

E.A.C. _____

Shock _____

Sepsis pulmonar _____

Hepatopatía _____

Otra _____

Mortalidad:

Sí _____

No _____

SANGRADO DIGESTIVO VARICEAL

Características de las várices:

Sangrado activo _____

Fibrina _____

Degeneración quística _____

Sin sangrado _____

No se describe _____

Clasificación por grados:

I _____

II _____

III _____

IV _____

I - II _____

II-III _____

III-IV _____

No se describe _____

Gastropatía hipertensiva:

Leve _____
Severa _____
No se describe _____
Con sangrado activo _____
Sin sangrado _____

Várices del fondo gástrico

Presentes _____
No descrita _____
Sangrado activo _____
Sin sangrado _____

Terapia Endoscópica:

Sotradecol (escleroterapia) _____
Ligadura de várices _____
Combinado _____
No se hizo terapia _____

Cirugía:

Sí _____
 Otra _____
 Warrent _____

No _____

Resangrado:

No _____
Sí _____

 Menor de 2 días _____
 Entre 2 y 5 días _____
 Mayor de 5 días _____

Gastroscofia en paciente internado

Sí _____
No _____

Nueva gastroscofia en el mismo internamiento por resangrado _____
Nueva gastroscofia en reingreso hospitalario por resangrado _____
Número de días internado _____

Octreótido:

Sí _____

No _____

Tipo de hepatopatía crónica:

Etilica _____

Viral _____

Criptogénica _____

Otra _____

Patologías asociadas a la hepatopatía

Ascitis _____

Sepsis Pulmonar _____

Encefalopatía _____

Shock _____

DM _____

HTA _____

Otra _____

Mortalidad

Sí _____

No _____

ANEXO No 2

Reporte de gastroscopía:

Nombre: _____ *Sexo* _____

Edad ____ *Número de Expediente* _____

Dirección _____

Ocupación _____ *Período* _____

Teléfono _____ *Fecha* _____

Motivo de la gastroscopía _____

Esófago _____

Cardias _____

Fondo _____

Caras _____

Curvatura Menor _____

Cuerpo _____

Curvatura Mayor _____

Antro _____

Píloro _____

Bulbo _____

Segunda Porción _____

Diagnóstico _____

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Salas Segura D., Sangrado Digestivo Alto en el Servicio de Urgencias del Hospital San Rafael de Alajuela. Acta Med. Costarricense. 1999; 41 (4): 35 – 39.
- 2- Trejos Estrada R., Hipertensión Portal. Temas de Medicina Interna 1996, 4 (2): 281 – 299.
- 3- Sanz E., Albillos A., Ruiz del Árbol L., Urman J., González M., Definiciones y criterios diagnósticos de la hemorragia Digestiva y sus causas en la cirrosis. Gastroenterología y Hepatología 1999; 22 (4): 191- 199.
- 4- Peterson W., Loren L. Hemorragia gastrointestinal. Sleisenger – Fordtrand Enfermedades Gastrointestinales, fisiología, diagnóstico y tratamientos Tomo I, 5^{ta}. Edición. Argentina, Editorial Médica Panamericana 1997; 166-199.
- 5- Freston J, Jacobson E, Quigley E.. Gastrointestinal bleeding. A core curriculum and self Assessment in gastroenterology and hepatology, Booh I, U.S.A., Mendall Hunt Publishing Company. 1998; 119 –132.
- 6- Freeman M., approach to endoscopic diagnosis of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. Techniques in Gastrointestinal Endoscopy 1999. 1 (3): 98 – 106.
- 7- Peter D and Dougherty J., Evaluation of the patient with gastrointestinal bleeding: an evidence based approach. Emergency Medicine clinics of North America 1999; 17 (1): 239 –261.
- 8- Afeas B. Systemic Inflammatory response syndrome in patients hospitalized for gastrointestinal bleeding. Crit Care Med 1999. 27 (3): 554 – 557.
- 9- Laine L. Multipolar electrocoagulation versus injection therapy in the treatment of bleeding peptic ulcers. Gastroenterolgy. 1990; 99: 1301 – 1306.

- 10- Jensen D. thermal Probe or combination therapy for nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy* 1999; I (3): 107-114.
- 11- Sugawa C., Benisheh D., and Watt A. Mallory Weiss, Syndrome: A study of 224 patients. *Am. J. Surg.* 1983 145:30.
- 12- Paz Flores V. Ascitis . *Temas de Medicina Interna.* 1996; 4 (2): 259-280.
- 13- Cales P, Desmorat H, Vinel JP, Caucanas JP. Incidence of large esophageal. Varices in Patients with cirrhosis: application to prophylaxis of first bleeding. *Gut.* 1990; 31: 1298-1302.
- 14- The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. *N Engl. J. Med.* 1988; 13: 983-989.
- 15- Pinto H, Abrantes A, Estevez A et al. Long Term prognosis of patients with cirrhosis of the liver and Upper gastrointestinal bleeding. *Am. J. Gastroenterol.* 1989; 84: 1239.
- 16- Vinel JP, Cassigneul J, Levade M et al. Assessment of short term prognosis After Variceal bleeding in patients with alcoholic cirrhosis by early measurements of portahepatic gradient. *Hepatology* 1986; 6: 116-117.
- 17- Sáenz E, Albillos A , Ruiz del Arbol L ., et al. Definiciones y Criterios diagnósticos de la hemorragia digestiva y sus causas en la cirrosis. *Gastroenterología y hepatología;* 1999.22 (4): 191-199.
- 18- Velimer A , and Arun J. Esophageal Varices, clinic presentation, medical therapy and endoscopic therapy. *Gastroenterology Clinics of NorthAmerica;* 2000, 29(2): 337-385.
- 19- Lewis R. and Hamath P. Pathophysiology and treatment of variceal hemorrhage. *Mayo Clin. Proc.* 1996; 71: 973-983.
- 20- Marayaman H. And Hamath P. Mananig the complications of cirrhosis. *Mayo Clin. Proc.* 2000; 75: 501-509.
- 21- Massimo P, Luca C, Paoletta P., et al. Natural History of portal hipertensive Gastropathy in patients with liver cirrhosis. *Gastroenterology* 2000; 119: 181-187.
- 22- Sherlock S and Dooley J. Hipertension Portal. *Diseases of the liver and Biliary System.* Tenth edition. Blackwell Science Ltd Editorial. 1997; 135-175.

- 23- Imperiale T, and Sigurbjorn B. Somatostatin or Octreotide compared with H2 antagonists and placebo in management of acute non variceal Upper gastrointestinal, haemorrhage: a metanalysis Ann Inter. Med. 1997; 127: 1062-1071 .
- 24- Hadengue A. Somatostatin or Octreotide in acute Variceal bleeding. Digestion. 1999; 60(2): 31-41.
- 25- Westaby D, Hayes PC, Gimson A E., Polson RJ, et al. Controlled clinical trial of inyection solerotherapy for active variceal bleeding. Hepatology .1989; 274-277.
- 26- Hayes P. The use of endoscopic band ligation for prophylaxis of variceal haemorrhage. J.Hepatol. 1999;561-563.
- 27- Lo GH, Lai KH, Cheng JS, et al. Prophylactic banding ligation of high risk esophageal varices in pacients with cirrhosis: a prospective randomized trial. J. Hepatol. 1999; 31 (3): 451-456.
- 28- Velimir L, and Arun J. Esophageal varices transjugular Intrahepatic Portosys Hemic Shunt and Surgical Therapy. Gastroenterology clinics of North America. 2000; 29(2): 387-419.
- 29- Lee y, and lieberman D. Complications related to endoscopic hemostasis techniques Gastointestinal Endoscopic clinics of North America. 1996; 6(2): 305-321.