



Universidad de Oviedo

**ESTUDIO DEL MANEJO ENDOSCÓPICO DIAGNÓSTICO-
TERAPÉUTICO EN HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA AGUDA**

**STUDY OF DIAGNOSTIC-THERAPEUTIC ENDOSCOPIC
MANAGEMENT IN ACUTE UPPER GASTROINTESTINAL
BLEEDING**

AUTOR: IGNACIO BRAÑA SUÁREZ

**TUTOR: RAFAEL TOJO GONZÁLEZ
COTUTOR: JAVIER TEJEDOR TEJADA**

ÍNDICE

1.	RESUMEN	1
2.	INTRODUCCIÓN	3
3.	HIPÓTESIS DE TRABAJO	6
4.	OBJETIVOS	7
5.	MATERIAL Y MÉTODOS	7
6.	RESULTADOS	16
7.	DISCUSIÓN	22
8.	FORTALEZAS Y DEBILIDADES	28
9.	CONCLUSIONES	29
10.	BIBLIOGRAFÍA	31
11.	ANEXO	36
1.1	ANEXO 1: TABLAS	36
1.2	ANEXO 2: GRÁFICAS	43

1. RESUMEN

La hemorragia digestiva alta aguda es una patología con una alta prevalencia y morbimortalidad que esta presente en el día a día de nuestros servicios de urgencias, por ello su estudio es importante. En este estudio observacional descriptivo retrospectivo estudiaremos el abordaje endoscópico en la Hemorragia Digestiva Alta (HDA) Aguda respecto a tiempo de realización, sedación del paciente, optimización de la terapéutica endoscópica, y su relación con la evolución del episodio. Para ello se recogen datos clínicos del paciente, del episodio y de la exploración endoscópica, en la población del área V del SESPA, con el fin de analizar la relación entre ellos, empleando test de Chi-cuadrado o ANOVA de un factor.

En los resultados obtenidos observamos que la media de edad es de $66,8 \pm 15$ años, el 62% son hombres y el 38% mujeres, la media de supervivencia son 10 años, el Índice de Comorbilidad de Charlson medio es del $41,1 \pm 38\%$. La etiología más frecuente es la enfermedad ulcerosa péptica. La mortalidad global es del 11,3% (22% hipertensión portal, 6,8% patología péptica). El 5,6% de HDA de etiología péptica está bajo tratamiento crónico con inhibidores de la bomba de protones.

Respecto al tiempo de endoscopia, el 63% se realiza en las primeras 6 horas, el 7% entre las 6 y las 12 horas, y el 29,6% entre las 12 y 24 horas, sin presentar relación con alta desde urgencias, ingreso hospitalario, o necesidad de procedimientos sucesivos (Test de chi-cuadrado, $p > 0,05$), tampoco con la curación, recidiva o fallecimiento (Test de chi-cuadrado, $p > 0,05$). En el 7% de los casos, se realiza el procedimiento sin sedación, en el 29,6% sedación superficial, y en el 63,4% sedación profunda, sin que exista asociación con alta desde urgencias, ingreso, o procedimientos sucesivos (test de chi-cuadrado, $p > 0,05$). Sin embargo, se detecta una asociación entre el empleo de sedación profunda y la curación del episodio (Test de chi-cuadrado, $p < 0,05$). Concluimos que no se observa un beneficio clínico claro con la realización de la endoscopia en HDA durante las primeras seis horas y que existen unas mayores tasas de curación con el empleo de sedación profunda durante la endoscopia.

ABSTRACT

Acute upper gastrointestinal haemorrhage is a pathology with a high prevalence and morbidity and mortality rate that is present in the day-to-day work of our emergency departments, which is why its study is important. In this retrospective descriptive observational study we will study the endoscopic approach to acute upper gastrointestinal haemorrhage (ADH) in terms of time of performance, patient sedation, optimisation of endoscopic therapy, and its relationship with the evolution of the episode. For this purpose, we collected clinical data on the patient, the episode and the endoscopic examination in the population of area V of the SESPA, in order to analyse the relationship between them, using Chi-square test or ANOVA of one factor.

The results obtained show that the mean age is 66.8 + 15 years, 62% are men and 38% women, the mean survival is 10 years, the mean Charlson Comorbidity Index is 41.1 + 38%. The most frequent etiology is peptic ulcer disease. Overall mortality is 11.3% (22% portal hypertension, 6.8% peptic pathology). 5.6% of HDA of peptic etiology are under chronic treatment with proton pump inhibitors.

Regarding the time of endoscopy, 63% were performed within the first 6 hours, 7% between 6 and 12 hours, and 29.6% between 12 and 24 hours, with no relationship with discharge from the ED, hospital admission, or need for successive procedures (chi-square test, $p > 0.05$), nor with cure, recurrence or death (chi-square test, $p > 0.05$). In 7% of cases, the procedure was performed without sedation, in 29.6% with superficial sedation, and in 63.4% with deep sedation, with no association with discharge from the emergency department, admission, or successive procedures (chi-squared test, $p > 0.05$). However, an association was detected between the use of deep sedation and the cure of the episode (chi-squared test, $p < 0.05$). We conclude that there is no clear clinical benefit of performing endoscopy in HDA within the first six hours and that there are higher cure rates with the use of deep sedation during endoscopy.

2. INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva alta (HDA) puede definirse como la pérdida de sangre por el aparato digestivo que ocurre proximalmente al ángulo de Treitz, situado distal a la tercera porción duodenal, pudiendo encontrarse su origen a nivel esofágico, gástrico o duodenal proximal^{1,2}.

Esta puede clasificarse en función del tiempo de evolución en aguda y crónica. La HDA crónica presenta un tiempo de evolución mayor a 3 meses siendo una pérdida de poco volumen. Por otro lado, la HDA aguda (HDAA), objeto de estudio de este trabajo, se presenta en un breve período de tiempo con un volumen mayor, teniendo mayor trascendencia clínica, suponiendo una emergencia, urgencia o urgencia hospitalaria diferida. En este estudio se analizará el impacto pronóstico que tienen diferentes variables en la HDAA^{1,2}.

Estas se pueden manifestar de múltiples maneras, los principales signos de la HDAA son los derivados de la aparición de la sangre en las secreciones propias del aparato digestivo. De esta manera tenemos la hematemesis que es la presencia de vómitos con sangre roja fresca, los vómitos en “poso de café”, que son vómitos de color marrón oscuro por el contacto de la sangre con los ácidos gástricos, las melenas, se trata de heces que han sufrido una transformación por el ácido clorhídrico y adquieren color negro, denotando que la sangre ha permanecido al menos 14 horas en el aparato digestivo, hematoquecia o rectorragia, consiste en la expulsión de sangre roja fresca por el ano mezclada con heces (la primera) o libre (la segunda), en situaciones de HDAA hace sospechar de un sangrado de cuantioso volumen. Y la sangre oculta en heces, cuya manifestación más típica es la anemia ferropénica. Estas dos últimas suelen denotar una hemorragia digestiva baja^{1,2}.

Los síntomas vaso-vagales de HDA causados por la anemia aguda pérdida e hipovolemia son el malestar general, fatiga severa, palidez, diaforesis, aumento de la frecuencia cardiaca, hipotensión, síncope, *shock* y ángor^{1,2}.

Las HDA tienen diferentes etiologías, dentro de ellas la úlcera péptica es la más frecuente de todas, seguidas de las varices esofágicas-gástricas, la gastropatía hemorrágica y erosiva, el síndrome de Mallory-Weiss (desgarro mucoso producido por vómitos, arqueo o tos de alta intensidad repetida) y otras causas como tumores o patología vascular².

La úlcera péptica explica casi el 37-50% de las HDAA. Es una patología muy común, que pueden estar presente hasta en el 15% de la población occidental, siendo más comunes las úlceras duodenales. Las úlceras gástricas están explicadas en su mayor parte por la infección de H.pylori o uso de AINEs, mientras que en el duodeno las causas son más diversas y menos claras. En pacientes cirróticos, la principal causa de HDAA son las varices esófago-gástricas secundarias a la hipertensión portal; no obstante, su incidencia ha disminuido desde la aplicación de profilaxis primaria con betabloqueantes. La ligadura endoscópica con bandas elásticas y la escleroterapia son las principales técnicas terapéuticas seguido de la colocación de un Shunt porto-sistémico (TIPS)².

La HDAA es una causa frecuente de urgencia hospitalaria, ante su sospecha debemos realizar una anamnesis inicial, donde se recogerán las características del episodio hemorrágico, los antecedentes de interés, el uso de fármacos como AINEs o anticoagulantes orales (acenocumarol o ACOs de acción directa). También es importante recoger las constantes vitales sobre todo la frecuencia cardiaca y la tensión arterial sistólica (TAS). Después, realizaremos una exploración física encaminada a la confirmación de la hemorragia, pudiendo realizar un tacto rectal y evaluar el estado hemodinámico^{3,4}.

El abordaje inicial incluye la canalización de 2 vías venosas periféricas y la obtención de una analítica de sangre que nos permita clasificar el riesgo de la hemorragia utilizando la escala de Glasgow-Blatchford (*Anexo 10.1, Tabla 1*)⁵. En caso de anemia severa (Hb <7 mg/dL) o moderada en pacientes cardiopatas (Hb <10mg/dL), se recomienda transfusión de concentrados de hematíes, además de revertir el efecto en pacientes consumidores de anticoagulantes^{3,2}. Es importante no colocar sondas nasogástricas de manera rutinaria y mantener al paciente en dieta absoluta³. La

medida que más reduce la mortalidad durante el manejo inicial es el control de la TAS^{3,2}. Asegurado el estado hemodinámico del paciente pasaríamos al manejo de la hemorragia, que se divide en dos grandes grupos: tratamiento médico y tratamiento endoscópico³.

Respecto al tratamiento médico o preendoscópico, se sustenta sobre el uso de inhibidores de la bomba protón/potasio, estos reducen el sangrado activo y sus lesiones residuales, la necesidad del tratamiento endoscópico y la estancia hospitalaria. No han demostrado la reducción de la recidiva de la hemorragia, a diferencia de la endoscopia. Se administrarán en bolo inicial de 80mg i.v seguido de una perfusión 8mg/hora. Su uso no debe retrasar el tiempo de inicio del tratamiento endoscópico³. Además, tenemos el uso de los procinéticos, como la metoclopramida y la eritromicina; aunque no deben emplearse de manera sistemática si que pueden ser útiles en pacientes con HDAA abundantes, mejorando el rendimiento diagnóstico y terapéutico de la endoscopia³. Estos, al favorecer la motilidad mejoran la visibilidad, reduciendo la necesidad de una segunda exploración, la necesidad de transfusiones y reduciendo el tiempo medio de estancia hospitalaria³. La administración de somatostatina i.v. o su análogo el octreótido, han demostrado tener eficacia similar en los distintos estudios, se empleada en sospecha de origen visceral^{3,4}.

La endoscopia de urgencia constituye un pilar esencial dentro del manejo de la hemorragia digestiva alta aguda y debe estar disponible en los hospitales. Se sugiere aplicarlo en las primeras 24 horas en aquellos pacientes en los que este indicado, ya que mejora el pronóstico y permite estratificar el riesgo de recidiva del episodio, por todo ello reduce el tiempo de estancia hospitalaria. Además, permite el tratamiento endoscópico precoz en los pacientes de alto riesgo^{2,3,6,7}.

En la HDAA secundaria a úlcera péptica la decisión del tipo de tratamiento endoscópico viene apoyada en la clasificación de Forrest, que divide a los pacientes en dos grandes grupos de riesgo de recidiva, basándose en los estigmas hemorrágicos que encontremos. Los que presentan un alto riesgo de recidiva (Ia, Ib, IIa, IIb) se beneficiarán de un tratamiento endoscópico urgente^{2,3}.

El tratamiento endoscópico tiene por objetivo lograr la hemostasia, mediante fármacos vasoactivos, sustancias esclerosantes (hemostasia por inyección), calor (termocoagulación) y hemoclips o bandas elásticas (hemostasia mecánica), no demostrando diferencias entre ellos³. Lo que se recomienda en las guías de práctica clínica es combinar las diferentes opciones^{3,8,9,10}. No se recomienda la segunda valoración endoscópica de manera sistemática^{3,8,9,10}.

En la hemorragia digestiva por varices esofágicas deberemos combinar la administración de fármacos vasoactivos por vía i.v, como la somatostatina o su análogo el octreótido, que mejoran la contención inicial, la mortalidad y la necesidad de transfusiones con el tratamiento endoscópico. Este emplea la ligadura con bandas, inyección de sustancias esclerosantes (como el cianocrilato) o prótesis endoscópica (tratamiento más novedoso). Sin embargo, cuando las varices esofágicas se extienden hasta la parte proximal del estómago o las varices hemorrágicas se encuentran por completo dentro del estómago, la ligadura con banda no suele tener éxito. En estas situaciones, se considerará la colocación del TIPS. También es posible recurrir al taponamiento con sonda de Segstaken-Blakemore o de Minnesota en pacientes que deben ser estabilizados antes del tratamiento endoscópico o antes de la colocación del TIPS^{2,6}.

Además del tratamiento endoscópico tenemos la cirugía y la embolización arterial para tratar casos extremos, aunque con las medidas farmacológicas y el tratamiento endoscópico se suelen controlar la mayoría de los casos, siendo muy raro tener que recurrir a estas técnicas².

3. HIPÓTESIS DE TRABAJO

La evolución clínica de un episodio de Hemorragia Digestiva Alta Aguda, está relacionada con los factores del paciente, la severidad del episodio, y los factores del tratamiento médico y endoscópico.

4. OBJETIVOS

Objetivo principal: estudiar el abordaje endoscópico en Hemorragia Digestiva Alta (HDA) Aguda y su relación con la evolución del episodio.

Objetivos secundarios:

1. Describir las características clínicas de la serie de pacientes: edad, hábitos tóxicos, comorbilidad.
2. Valorar el consumo de alcohol en HDA aguda varicosa y no varicosa.
3. Valorar la proporción de pacientes con test de PCR positivo para Sars-Cov2.
4. Conocer los hallazgos diagnósticos, y los procedimientos terapéuticos endoscópicos.
5. Valorar las características clínicas del episodio: presentación, severidad, evolución.
6. Estudiar las necesidades transfusionales.
7. Evaluar la ocurrencia de HDA aguda bajo tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP), inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), y nuevos anticoagulantes orales.
8. Establecer los posibles ámbitos de estudio futuro.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

- **Tipo de estudio:** estudio observacional descriptivo retrospectivo. Se recogerán datos clínicos del paciente, el episodio y la exploración endoscópica.
- **Ámbito de estudio:** el estudio se realiza en el Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Universitario de Cabueñes, hospital de referencia en el área sanitaria V, que incluye los Ayuntamientos de Gijón, Villaviciosa y Carreño, con una población diana de 292.916 habitantes¹¹.
- **Período de estudio:** este trabajo de fin de grado fue realizado entre los meses de septiembre de 2022 y mayo de 2023.

- **Tamaño y método de muestreo:** sobre una base de datos de casos de Hemorragia Digestiva, ya disociados, y cuyo responsable es el tutor del trabajo fin de grado, se aplican criterios de inclusión y exclusión, y se realiza recogida de datos de cada variable definida para el estudio, a través de formulario (case report form). El tamaño muestral será el resultante de los casos presentes en el período enero a diciembre 2022.
- **Diseño del estudio:**
 - a. **Método de trabajo:** el trabajo del alumno es dirigido y apoyado a través del contacto personal y por medios electrónicos con tutor y cotutor. Se emplean tutorías individuales personalizadas en cada una de las fases del trabajo de investigación.
 - b. **Plan de trabajo, etapas de desarrollo y cronograma** (*Anexo 10.1, Tabla 2*)
 - c. **Recursos necesarios y presupuesto:** la realización del trabajo de investigación no requiere memoria económica, pues no precisa de la implementación de gastos materiales ni costes indirectos materiales o de oportunidad para el centro.
- **Sujetos:** se seleccionan a los pacientes que acuden al Servicio de Urgencias con el diagnóstico de Hemorragia Digestiva Alta Aguda, sobre los que se ha realizado endoscopia digestiva alta en las primeras 24 horas. A la base de datos de pacientes seleccionables, se aplican los siguientes criterios de inclusión y exclusión:
 - **Criterios de inclusión:** los sujetos que cumplan todos los criterios serán elegibles para el estudio.
 - Hombre o mujer ≥ 18 años.
 - Atención en Urgencias Hospitalarias con el diagnóstico sindrómico de Hemorragia Digestiva Alta aguda, basado en la presencia de signos externos de sangrado digestivo (hematemesis, melena, vómitos en posos de café) o tacto rectal positivo para melena, en ausencia de signos externos.
 - Realización de endoscopia digestiva alta urgente (primeras 24h).

- **Criterios de exclusión:** los pacientes que presenten alguno de los siguientes criterios serán excluidos del estudio.

- Edad <18 años.
- Procedencia del paciente diferente a Servicio de Urgencias.
- Realización de endoscopia digestiva alta no urgente (>24 horas).
- Tratamiento médico no estándar en Servicio de Urgencias, definiendo tratamiento estándar mínimo como resucitación y/o sueroterapia, bolo de inhibidor de la bomba de protones (IBP), Omeprazol 80 mg, en severidad moderada o grave, en paciente sin sospecha de varices esofágicas en HDA sobre paciente no cirrótico y/o bolo de somatostatina 0,25 mg (250 mcg) en HDA sobre paciente cirrótico^{2,3}.
- Endoscopia digestiva alta con resultado normal.

- d. **Recogida de datos:** se elabora un formulario de recogida de datos, con el fin de recabar la información suficiente para el cálculo de las variables de estudio determinadas. El formulario incluye:

- a. Factores del paciente:

- Sexo: masculino y femenino.
- Edad.
- Índice de Comorbilidad de Charlson (CCI, Charlson Comorbidity Index): relaciona la mortalidad a 10 años con la comorbilidad del sujeto a través de 20 ítems: edad, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad vascular periférica, enfermedad cerebrovascular, demencia, enfermedad pulmonar crónica, patología del tejido conectivo, enfermedad ulcerosa, patología hepática leve, patología hepática moderada o grave, diabetes, diabetes con lesión orgánica, hemiplejía, patología renal moderada o grave, neoplasias, leucemias, linfomas

malignos, metástasis sólidas, SIDA. En base a la puntuación final, se estima la supervivencia a 10 años. Se establecen 4 categorías en cuanto a supervivencia estimada a 10 años: < 10%, 11-50%, 51-89%, > 90%^{4,7}.

- Infección concomitante por Covid19: PCR rápida positiva antes de la endoscopia.
- Hemorragia digestiva alta previa.
- Presencia de Cirrosis hepática: cuando está presente, se categoriza mediante el Índice de Child-Pugh, un sistema de estadificación del pronóstico de la cirrosis y la necesidad de un trasplante hepático, que emplea cinco criterios clínicos de la enfermedad hepática (bilirrubina directa, albúmina sérica, INR, ascitis y encefalopatía hepática). En función de los valores, se clasifica en Clase A (5-6 puntos), B (7-9 puntos), C (>10 puntos)².
- International normalized ratio (INR): es un índice que estandariza el tiempo de protrombina, de utilidad para el control del estado de anticoagulación para anticoagulantes orales antagonistas de la vitamina K (Acenocumarol, Warfarina). También es de utilidad para la valoración de coagulopatía en paciente con cirrosis hepática. En este estudio, se define como: Normal (<1,5), en rango de anticoagulación (1,6-3), fuera de rango de anticoagulación (>3)².
- Toma de fármacos: se valorará la toma de anticoagulantes antagonistas de la vitamina K, nuevos anticoagulantes, ácido acetil salicílico 100 y 300 mg, toma aguda de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), toma crónica de AINEs, inhibidores de la bomba de protones (IBP), inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS).

b. Factores clínicos del episodio:

- Presentación clínica. Signos externos de sangrado: se definen cuatro presentaciones clínicas posibles. Hematemesis, Vómitos en “posos de café”, Melenas, y Rectorragia^{1,2,3}.
- Severidad. Score de Glasgow-Blachford: índice que permite determinar, en función de parámetros clínicos y analíticos, la actitud a tomar en el Servicio de Urgencias y Emergencias frente a paciente con HDAA. Tiene una alta capacidad de predicción, con un área bajo la curva ROC de 0,90, de la necesidad de intervención o muerte, y también discrimina aquellos pacientes que no precisan ingreso hospitalario. La utilidad de este parámetro en nuestro estudio radica en que, al tratarse de un índice preendoscopia, permite evaluar el papel de la endoscopia urgente, en la evolución clínica del paciente. Para su cálculo se tienen en cuenta los siguientes parámetros: urea (mg/dl), hemoglobina (g/L), en hombres y mujeres, tensión arterial sistólica (mmHg), frecuencia cardíaca (lpm), presentación con melenas, presentación con síncope, enfermedad hepática concomitante, fallo cardíaco concomitante. En función de la puntuación obtenida, se definen cuatro escenarios pronósticos y de manejo del episodio de HDA: El enfermo podría probablemente ser tratado de forma ambulatoria, El enfermo debe ser ingresado para diagnóstico y tratamiento, El enfermo precisará intervención urgente en el 50% de los casos, Probablemente el enfermo deba ingresar en UCI y/o ser intervenido³.
- Severidad hemodinámica: en función de la presencia de signos externos de sangrado (hematemesis, melena, posos de café, rectorragia), junto con signos y síntomas clínicos de hipovolemia (palidez cutánea, frialdad cutánea, sudoración, nivel de conciencia, tensión arterial sistólica, frecuencia cardíaca), se definen cuatro categorías de severidad; Leve (presencia de signos externos sin signos ni síntomas de

hipovolemia), Moderada (presencia de signos externos y TAS > 95 mmHg y/o FC >100 lpm), Grave (presencia de signos externos y síntomas de hipovolemia y/o TAS < 95 mmHg y/o FC > 120 lpm), Shock hipovolémico (presencia de signos externos y síntomas clínicos de hipovolemia y TAS < 80 mmHg y/o FC > 140 lpm)^{1,2}.

c. Factores procedimiento:

- Tiempo entre solicitud y realización del procedimiento: se toma como estimación del tiempo entre la atención del paciente en el Servicio de Urgencias y la realización de la endoscopia digestiva alta urgente. Se definen cuatro escenarios: <6 horas, <12 horas, <24 horas, ≥24 horas. En este último caso, el sujeto sería excluido del estudio.
- Sedación: el empleo de sedación en endoscopia digestiva alta urgente puede facilitar el procedimiento técnico, además de aportar confort al paciente. Por el contrario, en una situación clínica comprometida, o con el estómago con contenido, aumenta el riesgo de parada cardiorrespiratoria o broncoaspiración. No existe un criterio claro respecto a cómo proceder, ni tampoco es conocida su influencia en el pronóstico del paciente. Se definen tres categorías: No sedación, Sedación superficial o consciente (mediante Midazolam y/o Fentanilo), Sedación profunda (mediante Propofol).
- Diagnóstico endoscópico: se definen las siguientes opciones, Exploración normal, Patología péptica erosiva (gastritis erosiva, duodenitis erosiva), Enfermedad ulcerosa péptica (úlceras gástrica, úlcera duodenal), Lesiones agudas de la mucosa gástrica, Esofagitis péptica, Síndrome de Mallory-Weiss, Angiodisplasia (gástrica, duodenal), Neoformación (esofágica, gástrica, duodenal), Tumor estromal gastrointestinal (gástrico o duodenal), Lesión de Dieulafoy, Hipertensión portal – varices esofágicas, Hipertensión portal – varices gástricas, Hipertensión portal – gastropatía de la hipertensión portal y Otros. Además, para enfermedad ulcerosa péptica, se establece la categoría según la Clasificación endoscópica de Forrest para úlcera péptica

sangrante: Ia, sangrado a chorro, Ib, sangrado babeante, IIa, vaso visible, IIb, coágulo adherido, IIc, fondo ulceroso con hematina, III, fondo ulceroso con fibrina.

- Tratamiento endoscópico: se definen los siguientes tratamientos; Ninguno, Ligadura con bandas, Terapia por inyección, Aplicación de hemoclips, Fulguración con Argon, Aplicación de polvo hemostático y Otros. Además, se categoriza en cuanto al número de tratamientos en; Ninguno, Monoterapia, Biterapia y Tres o más tratamientos.
- Tratamiento endoscópico Optimizado: se define el mejor tratamiento posible según la evidencia científica actual, lo que aplicado a los diagnósticos codificados, se cataloga como no realización de tratamiento en los supuestos en que no es necesario (Exploración normal, Patología péptica erosiva, Enfermedad ulcerosa péptica Forrest IIc o III, Lesiones agudas de la mucosa gástrica, Esofagitis péptica, Neoformación, Hipertensión portal-gastropatía de la hipertensión portal), al menos monoterapia en los supuestos que es necesario tratamiento (Síndrome de Mallory-Weiss, Angiodisplasia, Tumor estromal gastrointestinal, Lesión de Dieulafoy, Hipertensión portal-varices esofágicas, Hipertensión portal-varices gástricas), al menos biterapia en los supuestos en que la evidencia actual recomienda biterapia (Enfermedad ulcerosa péptica Forrest IIb, IIa, Ib, Ia)^{3,6}.

d. Factores evolución del episodio:

- Evolución tras endoscopia digestiva alta urgente: se registrará la más grave de las evoluciones posibles del episodio de hemorragia digestiva alta aguda, tras la realización de endoscopia urgente, de las siguientes. Alta hospitalaria desde Urgencias, sin ingreso, Ingreso hospitalario, Necesidad de segunda endoscopia (*2nd look endoscopy*), Necesidad de ingreso en UCI, Necesidad de radiología intervencionista (TIPS, Embolización), Necesidad de intervención quirúrgica y Fallecimiento.

- Evolución clínica del episodio: se establecen cuatro resultados generales de evolución clínica del episodio:
 - a. Se descarta Hemorragia digestiva alta: definido por Endoscopia digestiva alta urgente sin hallazgos, lo que descarta el origen del sangrado, responsable de los signos clínicos, en tracto digestivo superior (hasta el ángulo de Treitz).
 - b. Curación: ausencia de recidiva, tras las medidas tomadas para el control del cuadro clínico.
 - c. Recidiva: presencia de reingreso relacionado con el episodio por nuevo sangrado.
 - d. Fallecimiento: se define el fallecimiento relacionado con el episodio como fallecimiento por shock hipovolémico, o bien relacionado con agudización o complicación de patología crónica del paciente, desencadenada por la HDA.
- Tiempo de hospitalización (días): se registran los días de hospitalización, y se establecen rangos < 5 días, 6 a 10 días, 11 a 28 días y > 28 días.
- Transfusión de hemoderivados: se establece como variable categórica (si/no).
- Reingreso relacionado con el episodio: se define como re-sangrado tras alta hospitalaria, y también como agudización de patología crónica del paciente, hasta la semana 12 tras episodio (debido a que en este período puede ser achacable al episodio de HDA). En cuanto al tiempo, se determina como precoz (<4 semanas), o tardío (<12 semanas).
- e. **Recogida de datos:** se elabora una hoja de recogida de datos (*Anexo 10.1, Tabla 3*), para implementar en cada caso incluido. Los datos se volcarán a una base de datos elaborada en IBM SPSS Statistic para MAC (Version 24.0. IBM Corp, NY, USA), sobre la que se elabora el trabajo.

- f. Análisis de datos:** las variables categóricas se describirán como porcentajes. Las continuas con distribución normal como media y desviación estándar. El análisis de la relación entre dos variables cualitativas, ya sean dicotómicas o politómicas, se realiza mediante el test de χ^2 de Pearson. El análisis de la relación entre una variable cualitativa y una cuantitativa se realiza mediante ANOVA de un factor. Se emplea el programa informático IBM SPSS Statistic para Mac (Version 24.0. IBM Corp, NY, USA).
- g. Aspectos normativos y éticos:** recogida de datos y generación de datos anonimizados o irreversiblemente disociados:
- a. Cumpliendo el punto 7.4.3 del Apartado 7.4 de la Orden SSI/81/2017, de 19 de enero, por la que se publica el Acuerdo de la Comisión de Recursos Humanos del Sistema Nacional de Salud, por el que se aprueba el protocolo mediante el que se determinan pautas básicas destinadas a asegurar y proteger el derecho a la intimidad del paciente por los alumnos y residentes en Ciencias de la Salud. (BOE NÚM. 31, de 6 de febrero de 2017, páginas 8277 a 8289¹², el alumno no tendrá acceso a la Historia Clínica Digital del Sistema Nacional de Salud (HCDSNS).
 - b. Por ello, la información a la que se tiene acceso para la recogida de datos proviene de una base de datos clínicos anonimizados o irreversiblemente disociados, ya existente, y cuyo responsable del tratamiento de datos es el tutor de trabajo, Prof. Dr. Rafael Tojo González.
 - c. Por tanto, no se trabaja con información alguna que pueda relacionar el dato clínico con pacientes identificados o identificables, de acuerdo con el Artículo 5, respecto a la Protección de datos personales y garantías de confidencialidad, en su Punto 1, de la Ley 14/2007, de 3 de Julio, de Investigación Biomédica¹³. De este modo se garantiza la protección de la intimidad personal y el tratamiento confidencial de los datos personales que resulten de la actividad de investigación

biomédica, conforme a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal¹⁴.

d. El presente trabajo de investigación ha sido presentado para valoración por la Comisión de investigación del Área Sanitaria V.

h. Estrategias de búsqueda bibliográfica: para la revisión previa del tema a estudio, se han realizado una búsqueda bibliográfica con base en la evidencia científica y centrada en revisiones sistemáticas, metaanálisis y guías de práctica clínica:

a. Pubmed¹⁵: mediante los términos “endoscopy AND upper gastrointestinal bleeding”. Además, se obtienen referencias adicionales provenientes de los artículos revisados.

b. Web: Se consultan las páginas web de la Asociación Española de Gastroenterología¹⁶, Sociedad Española de Aparato Digestivo¹⁷ y Sociedad Española de Endoscopia Digestiva¹⁸ para la obtención de guías clínicas y artículos clave.

6. RESULTADOS

Características de la muestra: de un total de 94 sujetos seleccionables con el diagnóstico de Hemorragia Digestiva Alta, son excluidos 6 por no proceder del Servicio de Urgencias, 2 por no haber seguido tratamiento médico estándar, 4 por no haber realizado endoscopia digestiva <24 horas, 11 por presentar resultado normal en la endoscopia. Se incluyen 71 sujetos.

La edad media es de $66,8 \pm 15,3$ años, un 62% (n=44) son hombres y un 38% (n=27) mujeres (*Anexo 10.2, Gráfica 1*). El índice de comorbilidad de Charlson es de $4,44 \pm 2,7$, con una media de supervivencia a 10 años del $41,1\% \pm 38,7\%$. No se registra relación entre la supervivencia del sujeto y la evolución clínica del episodio (*Anexo 10.2, Gráfica 2; Anexo 10.1, Tabla 4*, Test de Chi-cuadrado, $p>0,05$), ni la ocurrencia de reingreso hospitalario (*Anexo 10.1, Tabla 5*, Test de Chi-cuadrado, $p>0,05$).

El 16,9% presenta cirrosis hepática (*Anexo 10.2, Gráfica 3*). El 21,13% ha presentado HDA previa (*Anexo 10.2, Gráfica 4*), sin que destaque ninguna causa dentro del grupo. De entre los sujetos sin el antecedente de HDA, es significativamente más frecuente la enfermedad ulcerosa péptica (*Anexo 10.2, Gráfica 5, Test de Chi-cuadrado, $p < 0,05$*). Respecto a los hábitos tóxicos, el 45,07% de los sujetos son fumadores (*Anexo 10.2, Gráfica 6*), sin registrarse diferencias en etiología entre fumadores y no fumadores (*Anexo 10.2, Gráfica 7, Test de Chi-cuadrado, $p > 0,05$*).

El 35,21% es consumidor de alcohol (*Anexo 10.2, Gráfica 8*). Todos los casos de HDA por varices esofágicas se dan en pacientes bebedores y, por otro lado, es significativamente más frecuente la etiología de la enfermedad ulcerosa péptica en el grupo de no bebedores (*Anexo 10.2, Gráfica 9, Test de Chi-cuadrado $p < 0,05$*).

En el momento del episodio de HDA, el 12,68% ($n=9$) presenta infección concomitante por SARS-Cov2 (*Anexo 10.2, Gráfica 10*), sin asociación con la etiología, hospitalización, ni evolución del episodio (*Anexo 10.2, Gráficas 11, 12, 13. Test de Chi-cuadrado, $p > 0,05$*).

La causa más frecuente de HDA es la enfermedad ulcerosa péptica (35,21%), suponiendo las causas relacionadas con el ácido gástrico (patología péptica erosiva, enfermedad ulcerosa péptica, esofagitis péptica) el 61,97% del total, frente a un 12,68% de causas relacionadas con la hipertensión portal, en el contexto de cirrosis hepática, y un 25,35% de otras causas (*Anexo 10.2, Gráfica 14*).

En el 43,7% ($n=31$) de los casos se realiza terapéutica endoscópica (*Anexo 10.2, Gráfica 15*), los tratamientos endoscópicos aplicados en monoterapia, biterapia y triterapia se resumen en las siguientes gráficas (*Anexo 10.2, Gráfica 16, Gráfica 17, Gráfica 18*).

Abordaje endoscópico de la Hemorragia Digestiva Alta Aguda: respecto al tiempo de realización del procedimiento, el 63% se realiza en las primeras 6 horas, el 7% entre las 6 y las 12 horas, y el 29,6% entre las 12 y 24 horas (*Anexo 10.2, Gráfica 19*). El tiempo de realización de la endoscopia no guarda relación con la severidad del caso, empleando el índice de Glasgow-Blachford (*Anexo 10.2, Gráficas 20, ANOVA de un factor, $p > 0,05$, Anexo 10.2, Gráfica 21, Test de Chi-cuadrado, $p > 0,05$*), ni

empleando la clasificación de gravedad hemodinámica, basada en Frecuencia Cardíaca y Tensión Arterial (*Anexo 10.2, Gráfica 22, Test de Chi-cuadrado, $p < 0,05$*).

No hay relación entre el tiempo de endoscopia y la evolución tras endoscopia, en cuanto a alta desde urgencias, ingreso hospitalario, o necesidad de procedimientos sucesivos (*Anexo 10.2, Gráfica 23; Anexo 10.1 Tabla 6, Test de chi-cuadrado, $p > 0,05$*). Tampoco se observa relación con la evolución del episodio, en cuanto a curación, recidiva o fallecimiento (*Anexo 10.2, Gráfica 24; Anexo 10.1, Tabla 7, Test de chi-cuadrado, $p > 0,05$*).

En el grupo de pacientes que requieren hospitalización ($n=54$), no existe relación entre el tiempo de endoscopia y los días de hospitalización (*Anexo 10.1, Tabla 8, ANOVA de un factor, $p > 0,05$, Anexo 10.2, Gráfica 25, Test de chi-cuadrado, $p > 0,05$*), ni las necesidades transfusionales (*Anexo 10.2, Gráfica 26, Test de chi-cuadrado, $p > 0,05$*), aunque sí existe un significativamente menor porcentaje de reingresos en el grupo de endoscopia en < 6 horas (*Anexo 10.1, Tabla 9; Anexo 10.2, Gráfica 27, Test de chi-cuadrado, $p < 0,05$, Anexo 10.2, Gráfica 28*).

No observamos asociación entre reingreso e Índice de comorbilidad de Charlson (*Anexo 10.1, Tabla 10, ANOVA de un factor, $p > 0,05$*). Registramos también bajas tasas generales de escalado a otros procedimientos hemostásicos (*2nd look endoscopy*, intervención quirúrgica), (*Anexo 10.2, Gráfica 29*), aunque de forma no estadísticamente significativa respecto al tiempo de endoscopia (*Anexo 10.2, Gráfica 23*).

Abordaje endoscópico de la Hemorragia Digestiva Alta Aguda. Sedación durante el procedimiento:

en el 7% ($n=5$) de los casos, se realiza el procedimiento sin sedación, en el 29,6% ($n=21$) se emplea sedación superficial con Midazolam y/o Fentanilo, y en el 63,4% ($n=45$) se emplea sedación profunda con Propofol. En el área V está autorizado el empleo de Propofol por médico no anestesiólogo, en pacientes de bajo riesgo anestésico (*Anexo 10.2, Gráfica 30*). La severidad del cuadro no condiciona el tipo de sedación empleada (*Anexo 10.2, Gráfica 31, Gráfica 32, test de chi-cuadrado, $p < 0,05$*).

No existe una asociación entre la evolución del caso tras endoscopia, en cuanto a alta desde urgencias, ingreso, o sucesivos procedimientos hemostáticos (*2nd look endoscopy*, cirugía), y el tipo de sedación empleada (*Anexo 10.2, Gráfica 33*), aunque se registra una asociación entre el empleo de sedación profunda y la evolución del episodio hacia curación (*Anexo 10.1, Tabla 11, Anexo 10.2, Gráfica 34*, Test de chi-cuadrado, $p < 0,05$). En el grupo de pacientes que requieren hospitalización ($n=54$), tanto el tiempo de hospitalización como la necesidad de transfusión no están relacionados con el tipo de sedación empleada (*Anexo 10.2, Gráfica 35, Gráfica 36*, Test de chi-cuadrado, $p > 0,05$). Hay una relación entre el empleo de sedación profunda durante la endoscopia digestiva y la ausencia de reingreso (*Anexo 10.1, Tabla 12, Anexo 10.2, Gráfica 37*, Test de chi-cuadrado, $p < 0,05$).

Abordaje endoscópico de la Hemorragia Digestiva Alta Aguda. Terapéutica endoscópica optimizada:

En el 97,2% ($n=69$) de los procedimientos se realiza el mejor tratamiento posible según la evidencia científica actual, según se define en Variables de estudio – Factores del procedimiento (*Anexo 10.2, Gráfica 38*). Los dos casos en que no se realiza tratamiento endoscópico optimizado presentan unos índices de Glasgow-Blachford de 14 y 15 (*Anexo 10.2, Gráfica 39*), y una severidad hemodinámica del episodio de shock hipovolémico (*Anexo 10.2, Gráfica 40*). Ambos casos se asocian a necesidad de escalada en procedimientos de control del sangrado (*2nd look endoscopy* y cirugía) (*Anexo 10.2, Gráfica 41*), y a fallecimiento relacionado con el episodio (*Anexo 10.2, Gráfica 42*). Los diagnósticos endoscópicos son de Angiodisplasia y Tumor estromal gastrointestinal (*GIST*) (*Anexo 10.2, Gráfica 43*). El tratamiento endoscópico optimizado se asocia a mayor porcentaje de curación (*Anexo 10.2, Gráfica 42*, Test de chi-cuadrado, $p < 0,05$).

Características clínicas del episodio. Presentación, severidad, evolución clínica: en cuanto a la presentación, un 63,4% debuta con Melena, un 31% con Hematemesis, un 2,8% con vómito en “posos de café”, y un 2,8% no presenta signos externos de sangrado (el diagnóstico es de esperar que se haya establecido por detección de melenas mediante tacto rectal) (*Anexo 10.2, Gráfica 44*). El tipo de signo de sangrado no muestra relación con la severidad hemodinámica del episodio

(Anexo 10.2, Gráfica 45, test de chi-cuadrado, $p>0,05$), aunque la presencia de melena se asocia a una mayor severidad clínica según el índice de Glasgow-Blachford (Anexo 10.2, Gráfica 46, test de chi-cuadrado, $p<0,05$).

Respecto a la severidad, en base al Índice de Glasgow-Blachford, un 4,2% ($n=3$) podría haber sido dado de alta, sin realización de endoscopia, y estudiado de forma ambulatoria. (Anexo 10.2, Gráfica 47). Valorando la evolución del caso tras la realización de endoscopia según las recomendaciones del Índice de Glasgow-Blachford, en el 92% ($n=35$) de los casos más graves se sigue la recomendación de ingreso hospitalario (Anexo 10.2, Gráfica 48, test de chi-cuadrado, $p<0,05$). La severidad hemodinámica se sintetiza en la (Anexo 10.2, Gráfica 49), siendo leve en el 46,5% de los casos, moderada en el 38%, grave en el 12,7%, y shock hipovolémico en el 2,8%.

Existe una asociación estadísticamente significativa entre los peores Índices de Comorbilidad de Charlson, que condicionan las peores supervivencias a 10 años, y la severidad del episodio definida por índice de Glasgow-Blachford (Anexo 10.2, Gráfica 50, test de chi-cuadrado, $p<0,05$), que no se observa con la severidad hemodinámica (Anexo 10.2, Gráfica 51, test de chi-cuadrado, $p>0,05$).

En cuanto a la evolución clínica, tras la realización de endoscopia digestiva, el 23,9% ($n=17$), es alta desde urgencias sin ingreso hospitalario (Anexo 10.2, Gráfica 52). En nuestro estudio, se han dado de alta pacientes con diagnóstico de patología péptica erosiva, enfermedad ulcerosa péptica, esofagitis péptica, síndrome de Mallory-Weiss, Gastropatía de la Hipertensión portal (Anexo 10.2, Gráfica 53). En el resto de los casos, el cuadro se resuelve sólo con hospitalización en el 60,6% ($n=43$), y precisa de escalada en actuaciones para intento de control de la hemorragia, por persistencia de sangrado, el resto. El 14,1% ($n=10$) precisa de *2nd look endoscopy*, y el 1,4% ($n=1$), intervención quirúrgica. En la serie no se han registrado casos de radiología intervencionista para control del sangrado digestivo alto.

Respecto a la hospitalización, el tiempo medio es de $8,4 \pm 6$ días. En cuanto a requerimientos transfusionales, el 64,8% de los casos precisa transfusión de concentrados de hemáties por anemia post-hemorrágica (*Anexo 10.2, Gráfica 54*).

El episodio evoluciona finalmente a curación en el 76,1% de los casos, recidiva, definida como re-sangrado o descompensación de patología previa, en el 12,7%, y fallecimiento en el 11,3% (*Anexo 10.2, Gráfica 55*). En cuanto al reingreso, el 74,1% de los sujetos que han precisado hospitalización, no lo han necesitado. El 7,4% ha sido precoz (<4 semanas), y el 3,7% tardío (<12 semanas) (*Anexo 10.2, Gráfica 56*).

En el grupo de HDA por hipertensión portal en el contexto de cirrosis hepática (varices esofágicas, varices gástricas, gastropatía de la hipertensión portal), se registra una mortalidad del 22,2%, y un reingreso precoz del 28,5%. En el grupo de HDA por patología péptica (patología péptica erosiva, enfermedad ulcerosa péptica, esofagitis péptica), hay una mortalidad del 6,8% y un reingreso precoz del 6,2% (*Anexo 10.2, Gráfica 57, Anexo 10.1, Tabla 13, Anexo 10.2, Gráfica 58, Anexo 10.1, Tabla 14*).

En nuestra serie hay una mortalidad global del 10%. No existen diferencias significativas entre grupos de supervivencia en base al Índice de Comorbilidad de Charlson (*Anexo 10.2, Gráfica 59*), no se registran fallecimientos entre aquellos con supervivencia a 10 años >90%.

Hemorragia digestiva alta bajo tratamiento crónico con inhibidores de la bomba de protones (IBP): el 5,6% de los casos de HDA por patología péptica se encuentra bajo tratamiento crónico con inhibidores de la bomba de protones, sin tratamiento concomitante con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (*Anexo 10.2, Gráfica 60*).

Hemorragia digestiva alta y tratamiento crónico con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS): el 12,6% de los sujetos se encuentra bajo tratamiento crónico con inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, el 2,8% de forma concomitante con AINE crónico (*Anexo 10.1, Tabla .15*).

Hemorragia digestiva alta y tratamiento anticoagulante: no hay diferencias significativas en el consumo de nuevos anticoagulantes orales y anticoagulantes orales convencionales (*Anexo 10.2, Gráfica 62*. Test de chi-cuadrado, $p>0,05$).

7. DISCUSIÓN

Características de la muestra: en nuestra serie, no existe relación entre la comorbilidad previa del sujeto y la evolución clínica del episodio, lo que resulta discordante con las conclusiones de Siebenhüner K, et al.¹⁹, que asocia comorbilidad y reingreso. Esto se puede explicar por la prestación de unos adecuados cuidados hospitalarios o bien, por una baja n con la que no se logren detectar diferencias.

A pesar de que el tabaco es un factor de riesgo conocido de enfermedad ulcerosa péptica⁴, en nuestra serie la prevalencia de esta no difiere entre fumadores y no fumadores. Esto puede deberse a una N baja o a la importancia relativa que en la etiología de esta patología tienen otros factores como el alcohol y la infección por *Helicobacter Pylori* (no valorada en este estudio).

El hecho de que la enfermedad ulcerosa péptica sea más frecuente en el grupo de no bebedores pone de manifiesto la importancia relativa de la infección por *Helicobacter Pylori* en la etiología de la enfermedad ulcerosa péptica⁴.

Los datos referentes a la infección concomitante por SARS-CoV2, reflejan el momento epidemiológico de fase tardía de pandemia en que se realiza el estudio, en el que se registraban numerosas hospitalizaciones con SARS-Cov2 concurrente, a diferencia de fases más precoces, en que predominaban hospitalizaciones causadas por el propio SARS-Cov2.

Las frecuencias registradas en nuestra serie, respecto a la etiología de la HDA, son reflejo de los datos actuales presentes en la literatura médica^{2,3,4}.

Abordaje endoscópico de la Hemorragia Digestiva Alta Aguda: probablemente debido a una N baja no se ha obtenido significación estadística, pues sí se aprecia una tendencia a la realización de endoscopia en <6 horas en los casos más graves (*Anexo 10.2, Gráfica 21*), así como también se

observa una tendencia a menor tiempo de hospitalización en dicho grupo (*Anexo 10.2, Gráfica 25*), y roza la significación estadística ($p=0,06$) comparando la variable cualitativa independiente que define los rangos de tiempo en que se realiza endoscopia con la variable cuantitativa continua dependiente días de hospitalización.

La endoscopia digestiva en HDA ha pasado de no recomendarse de forma rutinaria²⁰, a recomendar su realización en las primeras 24 horas²¹, sin que existan claros datos acerca de intervalos más cortos. El estudio de Lau J, et al, en la revista científica *New England Journal of Medicine*⁸, sobre 516 pacientes, muestra que en aquellos con un Índice de Glasgow-Blatchford ≥ 12 (alto riesgo de re-sangrado o muerte), la realización de endoscopia en las primeras 6 horas no se asocia con una disminución de la mortalidad a 30 días, frente a su realización en las primeras 24 horas. Los datos de nuestro estudio vienen a corroborar estos hallazgos. La baja *n* de nuestro estudio constituye una limitación para validar esta conclusión, aunque abre un área de estudio más pormenorizada en el futuro, incluso como control de calidad de la práctica clínica habitual. En base a la evidencia disponible actualmente, parece que no existe un beneficio de la endoscopia en <6 horas sobre la mortalidad del paciente a 30 días.

En nuestro estudio tampoco se observa influencia sobre la necesidad de *2nd look endoscopy* o intervención quirúrgica, aunque de nuevo el bajo número de pacientes puede restar validez a esta conclusión. Un potencial beneficio de la endoscopia realizada en las primeras 6 horas, es el diagnóstico precoz de lesiones con bajo riesgo de re-sangrado, y susceptible de tratamiento ambulatorio, de forma que el sujeto podría ser dado de alta desde el servicio de urgencias, sin hospitalización. De nuevo con las limitaciones de la baja *n* de nuestro estudio, tampoco registramos una relación entre el tiempo de endoscopia y el alta desde urgencias (*Anexo 10.2, Gráfica 23*). A pesar de que no existen beneficios en alta desde urgencias, requerimientos transfusionales, mortalidad relacionada con el episodio o tiempo de hospitalización, la endoscopia precoz (<6 horas). Se asocia a una menor tasa de reingreso relacionado con el episodio, ya sea por re-sangrado o por

agudización de la patología previa del sujeto. El reingreso hospitalario se relaciona con la ocurrencia de re-sangrado y la comorbilidad del sujeto²², aunque en nuestro estudio no observamos asociación entre reingreso e Índice de comorbilidad de Charlson (*Anexo 10.1, Tabla 10*, ANOVA de un factor, $p>0,05$), lo que otorga una mayor importancia a la ocurrencia de re-sangrado. El estudio de Kruger AJ et al²³ determina la endoscopia >24 horas desde la atención urgente como predictor de reingreso precoz (<4 semanas), a la vez que propone la endoscopia precoz, definida como en las primeras 24 horas, como criterio de calidad de atención y aspecto de mejora. Nuestro estudio detecta esos beneficios en el intervalo de tiempo <6 horas, quizás porque un abordaje endoscópico muy precoz del episodio puede disminuir las recurrencias del sangrado. Esta idea se ve reforzada también por las bajas tasas generales de escalado a otros procedimientos hemostáticos (*2nd look endoscopy*, intervención quirúrgica), (*Anexo 10.2, Gráfica 29*), aunque de forma no estadísticamente significativa respecto al tiempo de endoscopia (*Anexo 10.2, Gráfica 23*).

Abordaje endoscópico de la Hemorragia Digestiva Alta Aguda. Sedación durante el procedimiento:

la no relación entre la severidad del cuadro clínico de hemorragia digestiva y el tipo de sedación empleada, descarta un sesgo de confusión por gravedad. No se puede interpretar que la curación se relaciona con la sedación profunda porque ésta es administrada en los casos de menor riesgo anestésico, por tanto, menores índices de comorbilidad y mayores probabilidades de curación, por parte de un médico no anestesista. Y tampoco se puede interpretar como que la curación se asocia a un óptimo manejo de los casos más graves, en unidad de cuidados intensivos, con sedación profunda administrada por médicos especialistas en medicina intensiva. Los hallazgos de este estudio de investigación sugieren un efecto *per se* de la sedación profunda sobre la evolución del episodio hacia la curación. La realización del procedimiento más cómodamente por el explorador, bajo sedación profunda del paciente, no se refleja en una mejor terapéutica endoscópica, pues los índices de escalada en tratamientos hemostáticos (*2nd look endoscopy*, intervención quirúrgica) no muestran relación estadísticamente significativa con el tipo de sedación. El mayor confort del

paciente bajo sedación profunda, ante un procedimiento invasivo, quizás pueda determinar circunstancias homeostáticas, sobre todo en la función del sistema nervioso autonómico, que puedan resultar más favorables para la ausencia de re-sangrado, o la agudización de la patología previa, y por ello se asocia a unas mejores tasas de curación, y menores tasas de reingreso.

No hemos encontrado datos en la literatura médica revisada acerca de la importancia de la sedación en la evolución clínica del episodio de hemorragia digestiva alta, por lo que estamos ante un hallazgo novedoso, que debe ser confirmado y valorado en estudios prospectivos, teniendo en cuenta indicadores de función del Sistema Nervioso Autónomo, su modulación en circunstancias de confort o estrés del paciente, y su influencia en el re-sangrado o descompensación de patologías previas del sujeto.

Abordaje endoscópico de la Hemorragia Digestiva Alta Aguda. Terapéutica endoscópica optimizada:

la baja *n* en el grupo que no sigue un tratamiento endoscópico optimizado, resta validez a las conclusiones que podamos obtener estos resultados. El haber realizado los dos procedimientos no optimizados en condición de shock hipovolémico, y en las primeras 6 horas, puede indicar que el procedimiento se ha realizado con fines diagnósticos, sin intención de terapéutica endoscópica, y de cara a otras intervenciones hemostáticas posteriores, pues en uno de ellos se ha realizado *2nd look endoscopy*, y en otro, intervención quirúrgica. A pesar de todo ello, los resultados, en cuanto a relación entre curación y fallecimiento relacionado con el episodio, apuntan a que la variable “tratamiento endoscópico optimizado” podría ser tomada como un indicador de calidad de la práctica clínica habitual.

Características clínicas del episodio. Presentación, severidad, evolución clínica: la presencia de sangre digerida en tubo digestivo, que constituye el signo externo melena, se asocia típicamente a elevados niveles de urea plasmática, con niveles normales de creatinina. En el índice de Glasgow-Blachford, se asignan hasta 6 puntos (de un total de 23), según niveles de urea plasmática, y un punto por presencia de melena, lo que explica estos hallazgos. La utilidad de este índice pre-

endoscópico radica en detectar pacientes de bajo riesgo, que podrían ser dados de alta sin hospitalización, de aquellos que se espera precisen más actuaciones terapéuticas, lo que supone un complemento a la información inicial aportada por la severidad hemodinámica, establecida mediante Tensión arterial y Frecuencia cardíaca.

Según nuestros resultados, siguiendo el Índice de severidad pre-endoscópico de Glasgow-Blachford, en un 4,2% de los casos el paciente podía haber sido dado de alta sin realización de endoscopia. Se detecta un desvío en la práctica clínica respecto a los datos de la literatura científica, plasmados por Stanley AJ en un artículo de revisión²⁴. En la (*Anexo 10.2, Gráfica 48*) se puede ver que dichos pacientes finalmente fueron dados de alta tras la endoscopia, por lo que simplemente se aceleró el proceso diagnóstico. Además, se han visto altas desde urgencias sin ingreso en todas las categorías de severidad, por lo que la realización del procedimiento, independientemente del tiempo de realización, se ha demostrado útil para evitar hospitalizaciones, y también se han seguido las recomendaciones de ingreso hospitalario en los casos más graves.

Se observa una asociación entre el Índice de Comorbilidad de Charlson y el índice de severidad de Glasgow-Blachford, lo que pone de manifiesto que ambos tienen en cuenta el trasfondo clínico del sujeto. Dicha relación no está presente con la gravedad hemodinámica. Por ello, determinamos que la severidad hemodinámica y la severidad determinada por el índice de Glasgow-Blachford son parámetros complementarios en el manejo del episodio.

Según las últimas recomendaciones de la European Society for Gastrointestinal Endoscopy (ESGE)²², un potencial beneficio de la endoscopia realizada en las primeras 24 horas, independientemente de la severidad del episodio, es el diagnóstico precoz de lesiones con bajo riesgo de re-sangrado, y susceptible de tratamiento ambulatorio, de forma que el sujeto podría ser dado de alta desde el Servicio de Urgencias, sin hospitalización. Nuestros datos, con un 23,9% de altas desde urgencias, corroboran esta afirmación.

El tiempo medio de hospitalización y la mortalidad de nuestra serie se encuentra dentro de los rangos descritos en la literatura médica, con una mortalidad global del 10%²⁵, el exceso de mortalidad en nuestra serie se puede explicar por sus características de comorbilidad, aunque no existen diferencias significativas entre grupos de supervivencia en base al Índice de Comorbilidad de Charlson (*Anexo 10.2, Gráfica 59*), no se registran fallecimientos entre aquellos con supervivencia a 10 años >90%.

En el grupo de hemorragia digestiva por hipertensión portal, en el contexto de cirrosis hepática, los más altos datos de mortalidad y evolución también son concordantes con lo descrito en la literatura médica²⁶. Cabe destacar que la ocurrencia de HDA por HTP en pacientes con cirrosis hepática se asocia a un deterioro de la función hepatocelular, y la ocurrencia de reingreso precoz, no necesariamente relacionado con el sangrado, sino con otras descompensaciones de la cirrosis de base, desencadenadas por el sangrado, de ahí que, si se cumplen otros supuestos necesarios, la ocurrencia de HDA por HTP en cirrosis hepática, haga elegible al paciente como candidato a trasplante hepático. En el grupo de hemorragia digestiva alta no varicosa, los datos de mortalidad y reingreso también son concordantes con el cuerpo de conocimiento científico al respecto⁶.

Hemorragia digestiva alta bajo tratamiento crónico con inhibidores de la bomba de protones (IBP):

los IBP constituyen el tratamiento médico de la enfermedad ulcerosa péptica, y otras etiologías de HDA relacionadas con el ácido. Se recomienda también su empleo de forma previa a endoscopia urgente en bolo de 80 mg, seguido de perfusión a dosis altas en causa péptica del cuadro. También se emplea como prevención primaria y secundaria de HDA bajo tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Existe cierta evidencia acerca del fracaso del tratamiento con IBP, sobre todo en enfermedad por reflujo gastroesofágico. Kahrilas P, et al.²⁷ apunta a sujetos metabolizadores rápidos, uso inadecuado, o falta de adherencia, como causa de fracaso. Sin embargo, hay muy escasos datos acerca de la ocurrencia de HDA bajo tratamiento con IBP. Álvarez-Ibáñez C, et al.²⁸ indican que el incremento en consumo de inhibidores de la bomba de protones no

se asocia a una disminución en las hospitalizaciones por HDA. Nuestro estudio registra un relativamente elevado número de casos de HDA bajo tratamiento con IBP, por lo que esto constituye un hallazgo novedoso, y un área de estudio detallado y prospectivo en el futuro.

Hemorragia digestiva alta y tratamiento crónico con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS): se describe un Odds Ratio de 1,75 (1,32-2,33) para HDA con el uso concomitante de ISRS y AINEs²⁹, más allá del modesto incremento con el uso de ISRS en monoterapia, detectado en amplios estudios poblacionales³⁰. Los datos de nuestro estudio van a favor de estas observaciones. Más allá de que inicialmente se determinó la asociación ISRS crónico - HDA como casual, el mecanismo fisiopatológico planteado como responsable de este incremento del riesgo de HDA, consiste en la inhibición de la recaptación plaquetaria de serotonina, que no se sintetiza en la plaqueta, y es liberada en respuesta al daño vascular. La depleción de serotonina plaquetaria resultante reduce su capacidad de agregación³¹.

Hemorragia digestiva alta y tratamiento anticoagulante: en su revisión sistemática y meta-análisis, Miller CS, et al, concluyen que el riesgo de HDA es equiparable entre nuevos anticoagulantes no antagonistas de la vitamina K y anticoagulantes convencionales³². Los resultados de nuestro estudio son acordes con la evidencia científica actual.

8. FORTALEZAS Y DEBILIDADES

- Fortalezas: el análisis, aunque sea retrospectivo, de la práctica clínica en un período determinado, permite por un lado detectar aspectos concretos de futuros estudios más en detalle, y de forma prospectiva, así como aspectos de mejora en la práctica clínica habitual.
- Debilidades: se trata de un estudio retrospectivo, y con una N baja, por lo que puede no detectarse diferencias entre grupos debido a la baja N.

9. CONCLUSIONES

1. La etiología más frecuente globalmente, y entre sujetos sin el antecedente de Hemorragia Digestiva Alta, es la Enfermedad Ulcerosa Péptica.
2. El 12,68% de los casos presenta infección concomitante por SARS-Cov2, sin guardar relación con la etiología del cuadro hemorrágico, necesidad de hospitalización, o evolución del episodio, sino que es reflejo del momento epidemiológico de fase tardía de pandemia en que se realiza el estudio.
3. La realización de endoscopia digestiva alta en las primeras 6 horas no se asocia a una mejor evolución del episodio, frente a su realización en las primeras 24 horas, aunque sí a menores tasas de reingreso hospitalario.
4. El empleo de sedación profunda durante la endoscopia digestiva alta se asocia a mayores tasas de curación, y menores de reingreso hospitalario.
5. El % de realización de terapéutica endoscópica optimizada podría ser empleado como indicador de calidad en la práctica clínica habitual.
6. La severidad hemodinámica y la severidad determinada por el índice de Glasgow-Blachford son parámetros complementarios en el manejo del episodio.
7. El alto porcentaje de altas desde urgencias tras endoscopia digestiva (23,9%), pone de manifiesto que la endoscopia aporta un diagnóstico precoz, y la posibilidad de evitar ingreso hospitalario, en lesiones de bajo riesgo.
8. El tiempo medio de hospitalización en nuestra serie es de $8,4 \pm 6$ días.
9. La mortalidad relacionada con el episodio de Hemorragia Digestiva Alta es del 11,3% (22,2% en hipertensión portal, 6,8% en patología péptica).
10. El 5,6% de los casos de HDA por patología péptica se encuentra bajo tratamiento crónico con inhibidores de la bomba de protones, sin tratamiento concomitante con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

11. El 12,6% de los casos se encuentra bajo tratamiento crónico con inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS), para los que se describe un modesto incremento en el riesgo de HDA.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Arellano JL. Manual de patología general: Sisinio de Castro. 7o edición. Barcelona: MASSON; 2013.
2. Loscalzo J, Anthony F, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL. Harrison. Principios de Medicina Interna. 21 edición. Ciudad de México: McGraw-Hill; 2022.
3. García-Iglesias P, Botargues JM, Feu Caballé F, Villanueva Sánchez C, Calvet Calvo X, Brullet Benedi E, et al. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. Gastroenterología y Hepatología. mayo de 2017;40(5):363-74. DOI: 10.1016/j.gastrohep.2016.11.009.
4. Hearnshaw SA, Logan RF, Lowe D, Travis SP, Murphy MF, Palmer KR. Acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: patient characteristics, diagnoses and outcomes in the 2007 UK audit. Gut. 2011 Oct;60(10):1327-35. DOI: 10.1136/gut.2010.228437.
5. García-Iglesias P, Botargues JM, Feu Caballé F, Villanueva Sánchez C, Calvet Calvo X, Brullet Benedi E, et al. Manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa: documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. Gastroenterología y Hepatología. mayo de 2017;40(5):363-74. Tabla 2: Escala de Glasgow-Blatchford. DOI: 10.1016/j.gastrohep.2016.11.009.
6. Hearnshaw SA, Logan RF, Lowe D, Travis SP, Murphy MF, Palmer KR. Use of endoscopy for management of acute upper gastrointestinal bleeding in the UK: results of a nationwide audit. Gut. 2010 Aug;59(8):1022-9. DOI: 10.1136/gut.2008.174599.
7. Jairath V, Thompson J, Kahan BC, Daniel R, Hearnshaw SA, Travis SP, Murphy MF, Palmer KR, Logan RF. Poor outcomes in hospitalized patients with gastrointestinal bleeding: impact of baseline risk, bleeding severity, and process of care. Am J Gastroenterol. 2014 Oct;109(10):1603-12. DOI: 10.1038/ajg.2014.263.

8. Lau JYW, Yu Y, Tang RSY, Chan HCH, Yip HC, Chan SM, Luk SWY, Wong SH, Lau LHS, Lui RN, Chan TT, Mak JWY, Chan FKL, Sung JJY. Timing of Endoscopy for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. *N Engl J Med*. 2020 Apr 2;382(14):1299-1308. DOI: 10.1056/NEJMoa1912484.
9. Guo CLT, Wong SH, Lau LHS, Lui RNS, Mak JWY, Tang RSY, Yip TCF, Wu WKK, Wong GLH, Chan FKL, Lau JYW, Sung JJY. Timing of endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding: a territory-wide cohort study. *Gut*. 2022 Aug;71(8):1544-1550. DOI: 10.1136/gutjnl-2020-323054.
10. Yoo JJ, Chang Y, Cho EJ, Moon JE, Kim SG, Kim YS, Lee YB, Lee JH, Yu SJ, Kim YJ, Yoon JH. Timing of upper gastrointestinal endoscopy does not influence short-term outcomes in patients with acute variceal bleeding. *World J Gastroenterol*. 2018 Nov 28;24(44):5025-5033. DOI: 10.3748/wjg.v24.i44.5025.
11. AsturSalud [Internet]. Oviedo: Servicio de Salud del Principado de Asturias; c2023-04 [actualizada el 10 de abril de 2023; citada el 7 de mayo de 2023]. (Aprox. 1 pantalla). Disponible en: <https://www.astursalud.es/noticias/-/noticias/poblacion-del-padron-municipal-2020-de-asturias-segun-el-mapa-sanitario>.
12. Orden SSI/81/2017, de 19 de enero, por la que se publica el Acuerdo de la Comisión de Recursos Humanos del Sistema Nacional de Salud, por el que se aprueba el protocolo mediante el que se determinan pautas básicas destinadas a asegurar y proteger el derecho a la intimidad del paciente por los alumnos y residentes en Ciencias de la Salud. Boletín Oficial del Estado, número 31 (6 de febrero de 2017).
13. Ley 14/2007, de 3 de Julio, de Investigación Biomédica. Boletín Oficial del Estado, número 159 (4 de julio de 2007).
14. Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. Boletín Oficial del Estado, número 298 (14 de diciembre de 1999).

15. Pubmed [Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; [actualizada el 7 de mayo de 2023; citada el 7 de mayo de 2023].
Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>.
16. Asociación Española de Gastroenterología [Internet]. Madrid: Asociación Española de Gastroenterología.; [actualizada el 5 de mayo de 2023; citada el 7 de mayo de 2023].
Disponible en: <https://www.aegastro.es>
17. Sociedad Española de Aparato Digestivo [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Aparato Digestivo; c2018 [actualizada el 5 de mayo de 2023; citada el 7 de mayo de 2023].
Disponible en <https://www.sepd.es>
18. Sociedad Española de Endoscopia Digestiva [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Endoscopia Digestiva; [actualizada el 5 de mayo de 2023; citada el 7 de mayo de 2023].
Disponible en: www.wseed.org
19. Siebenhüner K, Blaser J, Nowak A, Cheetham M, Mueller BU, Battegay E, et al. Comorbidities Associated with Worse Outcomes Among Inpatients Admitted for Acute Gastrointestinal Bleeding. *Dig Dis Sci*. Agosto de 2022;67(8):3938-47. DOI: 10.1007/s10620-021-07197-7.
20. Peterson WL, Barnett CC, Smith HJ, Allen MH, Corbett DB. Routine early endoscopy in upper-gastrointestinal-tract bleeding: a randomized, controlled trial. *N Engl J Med*. 1981 Apr 16;304(16):925-9. DOI: 10.1056/NEJM198104163041601.
21. Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, Camus M, Lau J, Lanas A, Laursen SB, Radaelli F, Papanikolaou IS, Cúrdia Gonçalves T, Dinis-Ribeiro M, Awadie H, Braun G, de Groot N, Udd M, Sanchez-Yague A, Neeman Z, van Hooft JE. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2021. *Endoscopy*. 2021 Mar;53(3):300-332. DOI: 10.1055/a-1369-5274.

22. Strömdahl M, Helgeson J, Kalaitzakis E. Emergency readmission following acute upper gastrointestinal bleeding. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2017 Jan;29(1):73-77. DOI: 10.1097/MEG.0000000000000746.
23. Kruger AJ, Abougergi MS, Jalil S, Sobotka LA, Wellner MR, Porter KM, Conteh LF, Kelly SG, Mumtaz K. Outcomes of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding in Patients With Cirrhosis: A National Analysis. *J Clin Gastroenterol*. 2022 Aug 15. DOI: 10.1097/MCG.0000000000001746.
24. Stanley AJ. Update on risk scoring systems for patients with upper gastrointestinal haemorrhage. *World J Gastroenterol*. 2012 Jun 14;18(22):2739-44. DOI: 10.3748/wjg.v18.i22.2739.
25. Moledina SB, Komba E. Risk factors for mortality among patients admitted with upper gastrointestinal bleeding at a tertiary hospital: a prospective cohort study. *BMC Gastroenterol* 2017;17:165. DOI 10.1186/s12876-017-0712-8.
26. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology*. 2017 Jan;65(1):310-335. DOI: 10.1002/hep.28906.
27. Kahrilas PJ, Keefer L, Pandolfino JE. Patients with refractory reflux symptoms: What do they have and how should they be managed? *Neurogastroenterol Motil*. 2015 Sep;27(9):1195-201. DOI: 10.1111/nmo.12644.
28. Álvarez-Ibáñez C, Guerra-García MM. Evolución de la incidencia de la hemorragia digestiva alta en España en relación con el consumo de antiulcerosos. *Atención Primaria*. agosto de 2012;44(8):478-84. DOI: 10.1016/j.aprim.2012.01.004.

29. Alam SM, Qasswal M, Ahasan MJ, et al. Selective serotonin reuptake inhibitors increase risk of upper gastrointestinal bleeding when used with NSAIDs: a systematic review and meta-analysis. *Nature Scientific reports* 2022;12:14452. DOI 10.1038/s41598-022-18654-2.
30. Targownik LE, Bolton JM, Metge CJ, Leung S, Sareen J. Selective serotonin reuptake inhibitors are associated with a modest increase in the risk of upper gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2009 Jun;104(6):1475-82. DOI: 10.1038/ajg.2009.128.
31. Paton C, Ferrier IN. SSRIs and gastrointestinal bleeding. *BMJ*. 2005 Sep 10;331(7516):529-30. DOI: 10.1136/bmj.331.7516.529.
32. Miller CS, Dorreen A, Martel M, Huynh T, Barkun AN. Risk of Gastrointestinal Bleeding in Patients Taking Non-Vitamin K Antagonist Oral Anticoagulants: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017 Nov;15(11):1674-1683.e3. DOI: 10.1016/j.cgh.2017.04.031.

11. ANEXO

1.1 ANEXO 1: TABLAS

Variable	Marcador de riesgo en la admisión	Puntuación
Urea sérica mmol/l	<6,5	0
	6,5 -7,9	2
	8-9,9	3
	10-24,9	4
	≥25	6
Hemoglobina g/dl (hombres)	≥13	0
	≥12 < 13	1
	≥10 < 12	3
	<10	6
Hemoglobina g/dl (mujeres)	≥12	0
	≥10 < 12	1
	<10	6
Presión arterial sistólica (mmHg)	>110	0
	100-109	1
	90-99	2
	<90	3
Otros marcadores	Frecuencia cardiaca ≥ 100 bpm	1
	Presentación con melenas	1
	Presentación con síncope	2
	Enfermedad hepática	2
	Insuficiencia cardiaca	2

Tabla 1: escala de Glasgow-Blatchford ⁽³⁾



Tabla 2: Planificación del proyecto. Diagrama de Gantt

Hoja de recogida de datos (Case report form). Trabajo Fin de Grado, tipo Trabajo de Investigación. Protocolo de estudio.				Año	Nº
Título: Estudio del manejo endoscópico diagnóstico-terapéutico en Hemorragia Digestiva Alta Aguda.					
Factores Paciente					
Índice de comorbilidad de Charlson (ptos.): ..* https://www.samiuc.es/indice-de-comorbilidad-de-charlson-cci/		Cirrosis hepática: 0. No. 1. Child-Pugh A. 2. Child-Pugh B. 3. Child-Pugh C.		Toma de fármacos 1: 0. No. 1. Anticoagulantes Sintrom. 2. Anticoagulantes nuevos. 3. AAS 100. 4. AAS 300. 5. AINE Agudo. 6. AINE Crónico. 7. IBP Crónico. 8. ISRS Crónico. 9. Otros.	
Supervivencia estimada 10 años (%):		INR: 0. Normal. 1. En rango ACO. 2. Fuera rango ACO.		Toma de fármacos 2:	
Edad (años):	Sexo: 0. Hombre, 1. Mujer			Toma de fármacos 3:	
HDA previa: 0.No, 1.SI	Covid concomitante: 0.No, 1.SI				
Factores Episodio HDA					
Score de Glasgow-Blachford (ptos.): ..* https://www.samiuc.es/glasgow-blachford-bleeding-score/		Signos externos 1: 0. No. 1. Hematemesis. 2. Melenas. 3. Vómitos posos de café. 4. Rectorragia.		Tratamiento médico estándar URG: 0.No, 1.SI ..* Resucitación / Sueroterapia. ..* Bolo de IBP en HDA en no Cirrosis hepática. ..* Bolo de Somatostatina en Cirrosis hepática.	
Acción recomendada según Score de Glasgow-Blachford: 0. El enfermo podría probablemente ser tratado de forma ambulatoria. 1. El enfermo debe ser ingresado para diagnóstico y tratamiento. 2. El enfermo precisará intervención urgente en el 50% de los casos. 3. Probablemente el enfermo deba ingresar en UCI y/o ser intervenido.		Signos externos 2: Severidad: 0. Leve (presencia de signos externos). 1. Moderada (signos externos + TAS<95 y/o FC>100). 2. Grave (signos externos + TAS<95 y/o FC>120). 3. Shock hipovolémico (signos externos + TAS<80 y/o FC>140).			
Factores Procedimiento Endoscopia Digestiva					
Tiempo de endoscopia respecto a atención en URG: 0. <6 horas. 1. <12 horas. 2. <24 horas. 3. >24 horas.		Sedación: 0. No. 1. Superficial (Midazolam y/o Fentanilo). 2. Profunda (Propofol).		Tratamiento endoscópico estándar: 0.No, 1.SI ..* No tratamiento en 1, 2, 1, 3, 4, 7, 12. ..* Al menos Monoterapia en 5, 6, 8, 9, 10, 11. ..* Al menos Biterapia en 2, 2, 3, 2, 4, 2, 5.	
Diagnóstico endoscópico: 0. Exploración normal 1. Patología péptica erosiva (Gastritis erosiva, Duodenitis erosiva) 2. Enfermedad ulcerosa péptica (úlcera gástrica, úlcera duodenal) 3. Lesiones agudas de la mucosa gástrica 4. Esofagitis péptica 5. Síndrome de Mallory-Weiss 6. Angiodisplasia (gástrica, duodenal) 7. Neoformación (esofágica, gástrica, duodenal) 8. Tumor estromal gastrointestinal -GIST- (gástrico, duodenal) 9. Lesión de Dieulafoy 10. Hipertensión Portal. Varices esofágicas. 11. Hipertensión Portal. Varices gástricas. 12. Hipertensión Portal. Gastropatía de la hipertensión portal.		Diagnostico endoscópico en: 2.Enfermedad ulcerosa péptica (úlceras gástrica, úlcera duodenal). Clasificación de Forrest: 0. No aplicable. 1. Forrest Ilic o Forrest III. 2. Forrest Iib. 3. Forrest Iia. 4. Forrest Ib. 5. Forrest Ia. Tratamiento endoscópico (tipo) 1: 0. No. 1. Ligadura con bandas. 2. Terapia por inyección. 3. Aplicación de hemoclips. 4. Fulguración con Argon. 5. Aplicación de polvo hemostático. 6. Otros		Tratamiento endoscópico (nº): 0. No. 1. Monoterapia (1 tratamiento). 2. Biterapia (2 tratamientos). 3. 3 o más tratamientos.	
				Tratamiento endoscópico (tipo) 2:	
				Tratamiento endoscópico (tipo) 3:	
Factores Evolución Clínica					
Resultado: 0. Curación. 1. Recidiva. 2. Fallecimiento.		Evolución principal tras endoscopia 1 (la más grave): 0. Alta hospitalaria desde urgencias, sin ingreso. 1. Ingreso hospitalario. 2. Necesidad de 2ª look endoscopy. 3. Necesidad de ingreso en UCI. 4. Necesidad de radiología intervencionista (TIPS,Embolización). 5. Necesidad de intervención quirúrgica. 6. Fallecimiento.		Tiempo de hospitalización (días):	
Reingreso relacionado con el episodio: ..* Re-sangrado o agudización de patología crónica, hasta semana 12/mes 3. 0. No. 1. Precoz (<4 semanas). 2. Tardío (<12 semanas).				Transfusión de hemoderivados: 0.No, 1.SI	

Tabla 3: hoja de recogida de datos

Tabla cruzada ICChSUPCAT*Evolucion del episodio

Recuento	ICChSUPCAT	Evolucion del episodio			Total
		Curación	Recidiva	Fallecimiento relacionado con episodio	
	<= 10%	19	2	3	24
	11-50%	8	1	4	13
	51-89%	11	3	1	15
	>=90%	16	3	0	19
Total		54	9	8	71

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8.806 ^a	6	.185
Razón de verosimilitud	9.578	6	.144
Asociación lineal por lineal	1.096	1	.295
N de casos válidos	71		

a. 8 casillas (66.7%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1.46.

Tabla 4: Relación entre categorías de supervivencia según el Índice de Comorbilidad de Charlson y la evolución del episodio.

Tabla cruzada ICChSUPCAT*EvolucionReingreso

Recuento		EvolucionReingreso				Total
		No	Precoz (<4 semanas)	Tardío (<12 semanas)	No aplicable (no ingreso, o fallecimiento)	
ICChSUPCAT	<= 10%	19	0	2	3	24
	11-50%	7	1	0	5	13
	51-89%	10	3	0	2	15
	>=90%	14	0	0	5	19
Total		50	4	2	15	71

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	16.126 ^a	9	.064
Razón de verosimilitud	16.622	9	.055
Asociación lineal por lineal	.120	1	.729
N de casos válidos	71		

a. 11 casillas (68.8%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .37.

Tabla 5. Relación entre categorías de supervivencia según el Índice de Comorbilidad de Charlson y el reingreso hospitalario.

Tabla cruzada EndoTiempo*Evolucion tras endoscopia

Recuento		Evolucion tras endoscopia				Total
		Alta hospitalaria desde Urgencias sin ingreso	Ingreso hospitalario	2nd look endoscopy	Intervención quirúrgica	
EndoTiempo	<6 horas	10	28	6	1	45
	<12 horas	2	2	1	0	5
	<24 horas	5	13	3	0	21
Total		17	43	10	1	71

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.691 ^a	6	.946
Razón de verosimilitud	1.969	6	.923
Asociación lineal por lineal	.256	1	.613
N de casos válidos	71		

a. 7 casillas (58.3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .07.

Tabla 6. Relación entre tiempo de endoscopia y evolución tras endoscopia (test de chi-cuadrado, $p > 0,05$).

Tabla cruzada EndoTiempo*Evolucion del episodio

Recuento

EndoTiempo		Evolucion del episodio			Total
		Curación	Recidiva	Fallecimiento relacionado con episodio	
	<6 horas	32	7	6	45
	<12 horas	3	2	0	5
	<24 horas	19	0	2	21
Total		54	9	8	71

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7.580 ^a	4	.108
Razón de verosimilitud	9.682	4	.046
Asociación lineal por lineal	1.611	1	.204
N de casos válidos	71		

a. 5 casillas (55.6%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .56.

Tabla 7. Relación entre tiempo de endoscopia y evolución del episodio (test de chi-cuadrado, $p > 0,05$).

ONEWAY EvolucionHospDIA BY EndoTiempo
/MISSING ANALYSIS.

→ Unidireccional

ANOVA

EvolucionHospDIA

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	202.914	2	101.457	2.926	.063
Dentro de grupos	1768.123	51	34.669		
Total	1971.037	53			

Tabla 8. Relación entre tiempo de endoscopia y tiempo de hospitalización (ANOVA de un factor, $p > 0,05$).

Tabla cruzada EndoTiempo*EvolucionReingreso

Recuento		EvolucionReingreso				Total
		No	Precoz (<4 semanas)	Tardío (<12 semanas)	No aplicable (no hda, no ingreso, o fallecimiento)	
EndoTiempo	<6 horas	26	3	0	6	35
	<12 horas	1	1	1	0	3
	<24 horas	13	0	1	2	16
Total		40	4	2	8	54

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	14.073 ^a	6	.029
Razón de verosimilitud	11.352	6	.078
Asociación lineal por lineal	.056	1	.813
N de casos válidos	54		

a. 9 casillas (75.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .11.

Tabla 9. Relación entre tiempo de endoscopia y reingreso (test de chi-cuadrado, $p < 0,05$).

ONEWAY ICCharlson BY EvolucionReingreso
/MISSING ANALYSIS.

➔ Unidireccional

ANOVA

ICCharlson

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	21.829	3	7.276	1.034	.386
Dentro de grupos	351.875	50	7.037		
Total	373.704	53			

Tabla 10. Relación entre Reingreso hospitalario e índice de comorbilidad de Charlson (ANOVA de un factor, $p > 0,05$).

Tabla cruzada EndoSedación*Evolucion del episodio

Recuento

		Evolucion del episodio			Total
		Curación	Recidiva	Fallecimiento relacionado con episodio	
EndoSedación	No	4	0	1	5
	Superficial	11	5	5	21
	Profunda	39	4	2	45
Total		54	9	8	71

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	10.550 ^a	4	.032
Razón de verosimilitud	10.759	4	.029
Asociación lineal por lineal	5.174	1	.023
N de casos válidos	71		

a. 5 casillas (55.6%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .56.

Tabla 11. Relación entre sedación empleada y evolución del episodio (Test de chi-cuadrado, $p < 0,05$).

Tabla cruzada EndoSedación*EvolucionReingreso

Recuento

		EvolucionReingreso				Total
		No	Precoz (<4 semanas)	Tardío (<12 semanas)	No aplicable (Fallecimiento)	
EndoSedación	No	4	0	0	1	5
	Superficial	8	4	1	5	18
	Profunda	28	0	1	2	31
Total		40	4	2	8	54

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	df	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	15.229 ^a	6	.019
Razón de verosimilitud	16.433	6	.012
Asociación lineal por lineal	3.759	1	.053
N de casos válidos	54		

a. 10 casillas (83.3%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .19.

Tabla 12. Relación entre sedación empleada y reingreso (Test de chi-cuadrado, $p < 0,05$).

Tabla cruzada EndoDco1*EvolucionReingreso

Recuento

		EvolucionReingreso				Total
		No	Precoz (<4 semanas)	Tardío (<12 semanas)	No aplicable (Fallecimiento)	
EndoDco1	Patología péptica erosiva	5	0	0	2	7
	Enfermedad ulcerosa péptica	19	2	0	1	22
	Esofagitis péptica	3	0	0	0	3
	Síndrome de Mallory-Weiss	4	0	0	0	4
	Angiodisplasia	2	0	1	1	4
	Neoformación	3	0	0	1	4
	GIST	1	0	0	1	2
	Lesión de Dieulafoy	0	0	1	0	1
	HTP - Varices esofágicas	2	1	0	2	5
	HTP - Varices gástricas	1	0	0	0	1
	HTP - GHTP	0	1	0	0	1
Total		40	4	2	8	54

Tabla 13. Relación entre diagnóstico endoscópico y evolución del episodio.

Tabla cruzada EndoDco1*EvolucionReingreso

Recuento

		EvolucionReingreso				Total
		No	Precoz (<4 semanas)	Tardío (<12 semanas)	No aplicable (Fallecimiento)	
EndoDco1	Patología péptica erosiva	5	0	0	2	7
	Enfermedad ulcerosa péptica	19	2	0	1	22
	Esofagitis péptica	3	0	0	0	3
	Síndrome de Mallory-Weiss	4	0	0	0	4
	Angiodisplasia	2	0	1	1	4
	Neoformación	3	0	0	1	4
	GIST	1	0	0	1	2
	Lesión de Dieulafoy	0	0	1	0	1
	HTP - Varices esofágicas	2	1	0	2	5
	HTP - Varices gástricas	1	0	0	0	1
	HTP - GHTP	0	1	0	0	1
Total		40	4	2	8	54

Tabla 14. Relación entre diagnóstico endoscópico y reingreso hospitalario, sobre pacientes que han precisado hospitalización (n=54).

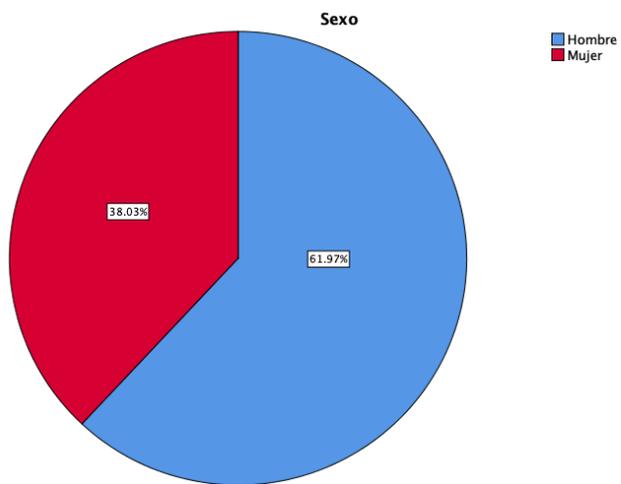
Tabla cruzada aines*isrs

Recuento

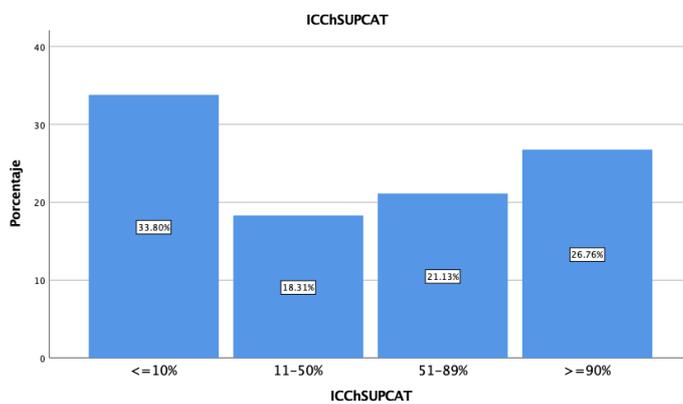
		isrs		Total
		No	ISRS crónico	
aines	No	54	6	60
	AINE agudo	4	1	5
	AINE crónico	4	2	6
Total		62	9	71

Tabla 15. Consumo crónico de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

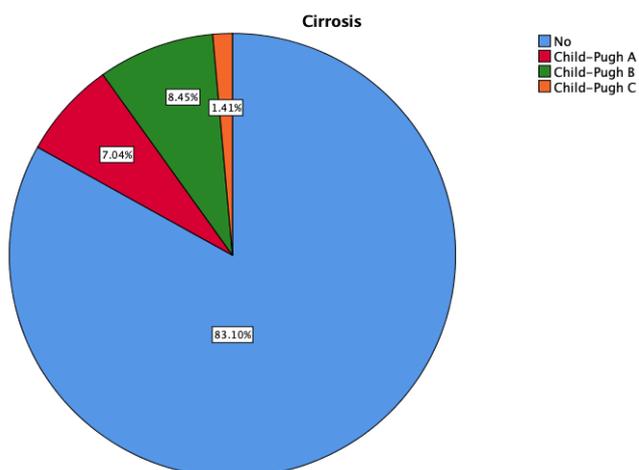
1.2 ANEXO 2: GRÁFICAS



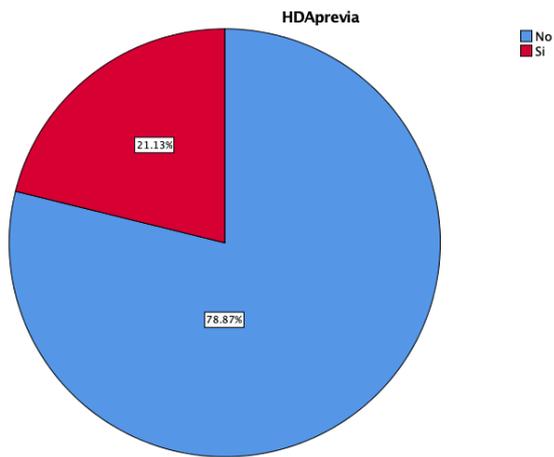
Gráfica 1: distribución por sexos



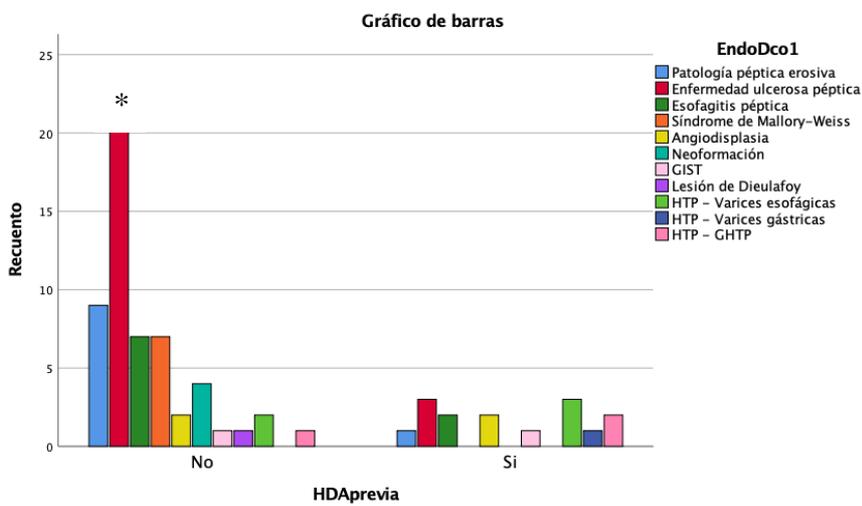
Gráfica 2: Categorías de % de supervivencia a 10 años, según el índice de comorbilidad de Charlson.



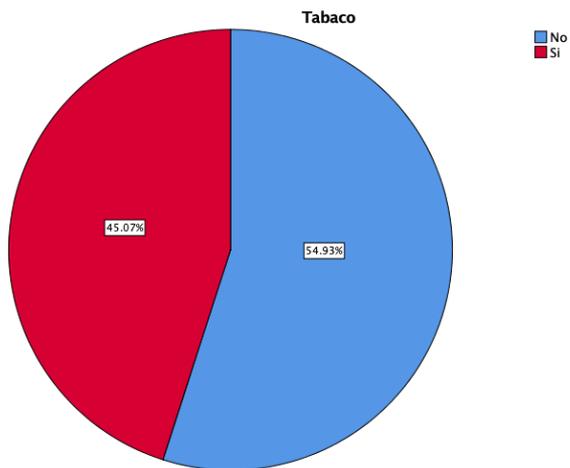
Gráfica 3. Distribución de la muestra por presencia de cirrosis hepática.



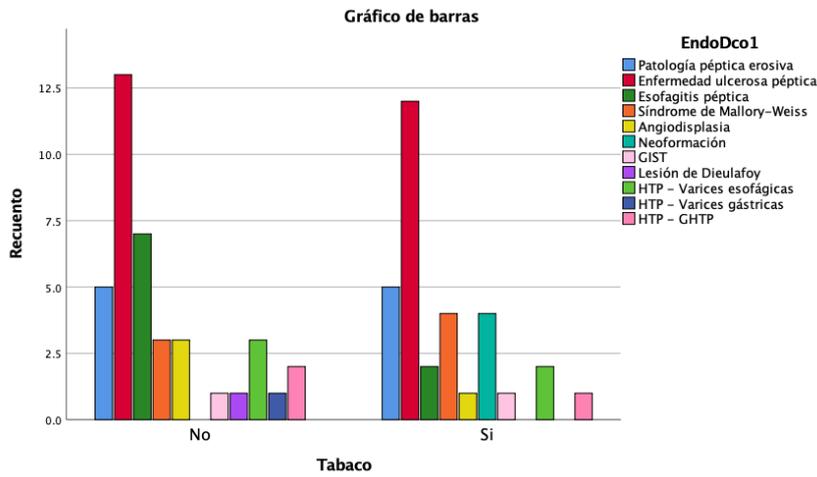
Gráfica 4. Distribución de la muestra por HDA previa.



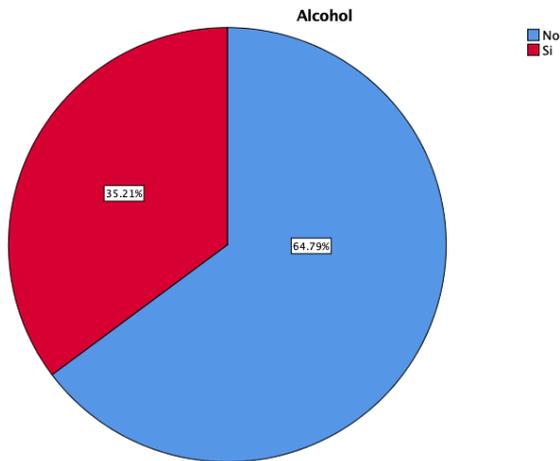
Gráfica 5. Etiología de la HDA en función de la presencia de HDA previa (*, test de Chi-cuadrado, $p < 0,05$).



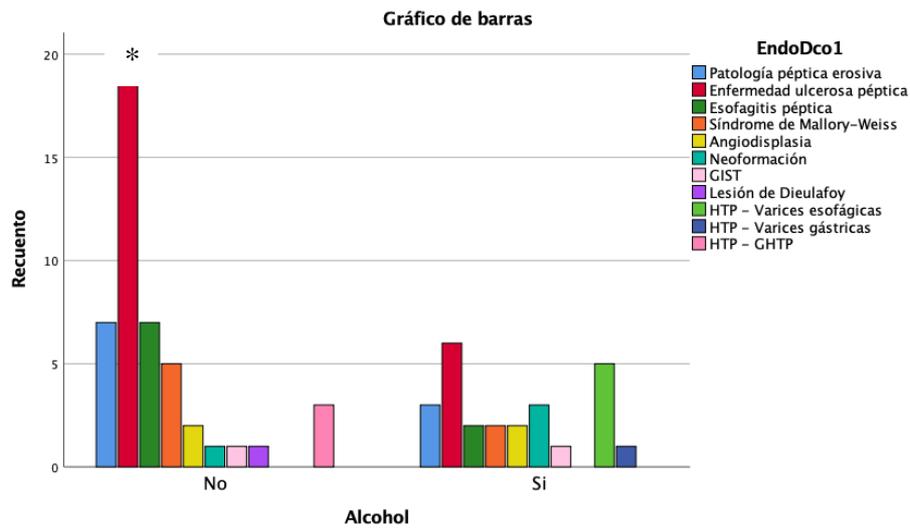
Gráfica 6. Distribución de la muestra respecto a Tabaco.



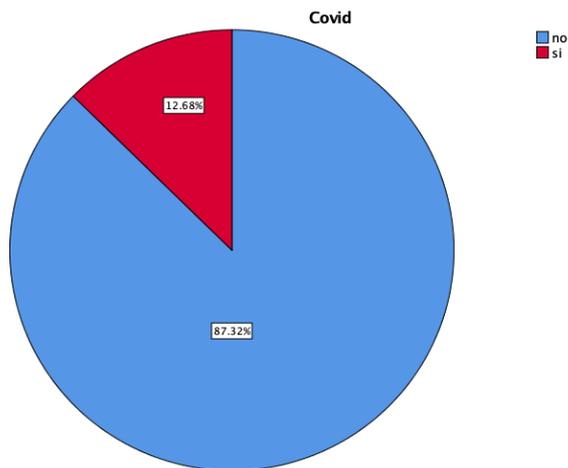
Gráfica 7. Relación entre tabaco y etiología de la HDA (Test de chi-cuadrado, $p > 0,05$)



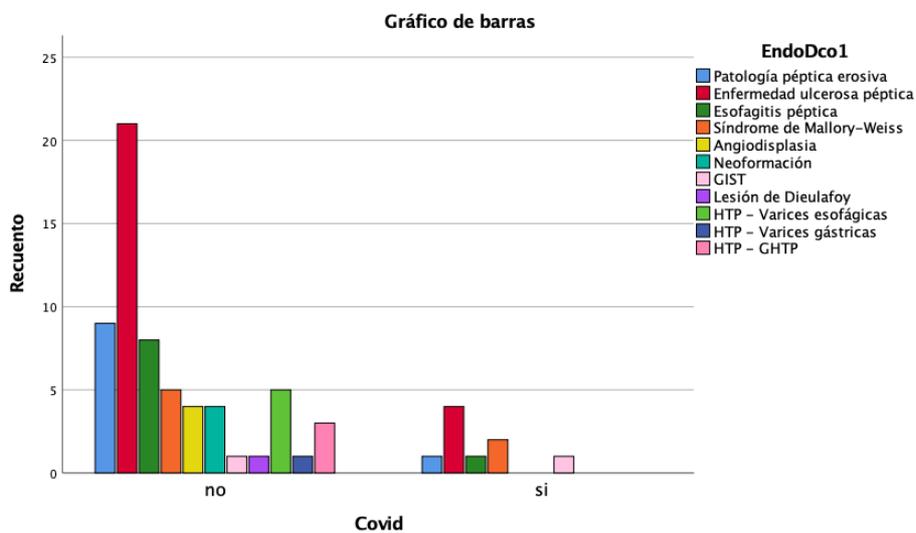
Gráfica 8. Distribución de la muestra respecto a consumo de alcohol.



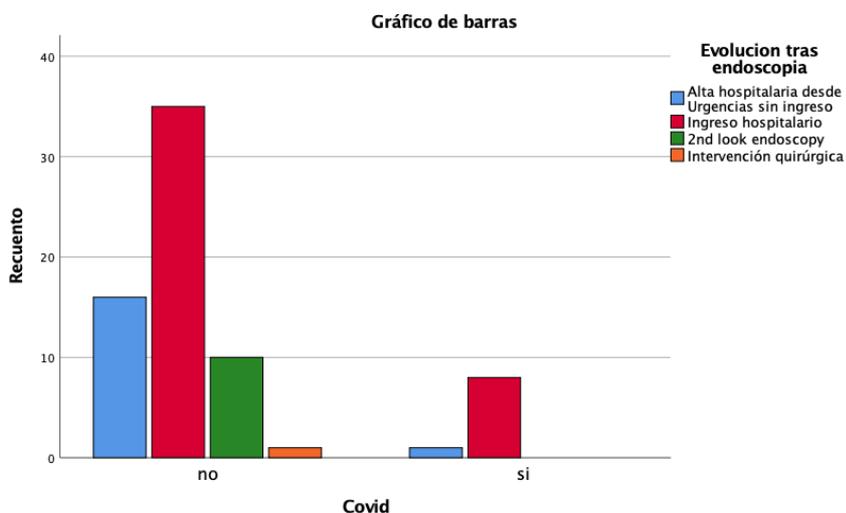
Gráfica 9. Relación entre alcohol y etiología de la HDA (Test de chi-cuadrado, $p < 0,05$).



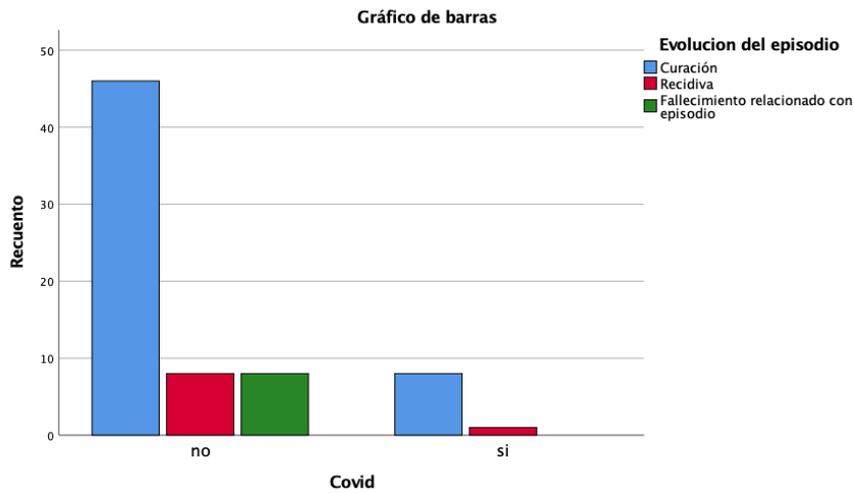
Gráfica 10. Distribución de la muestra respecto a infección concomitante por SARS-Cov2.



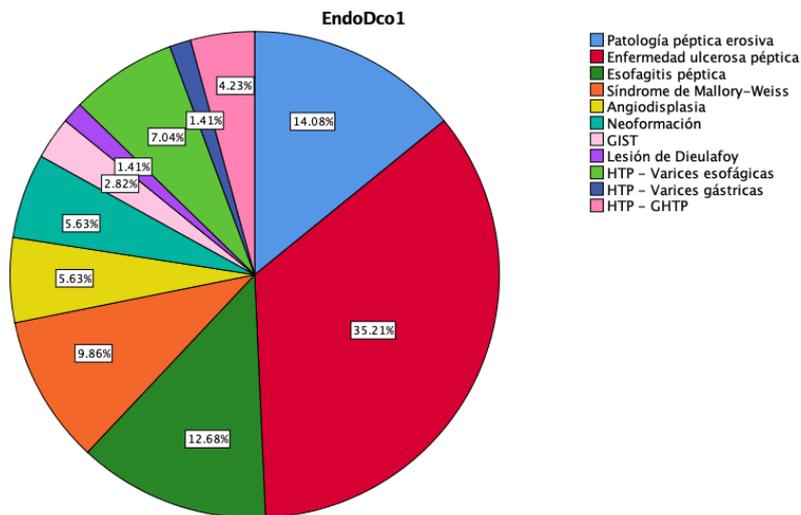
Gráfica 11. Relación entre infección por SARS-Cov2 concomitante y etiología de la HDA (Test de chi-cuadrado, $p > 0,05$).



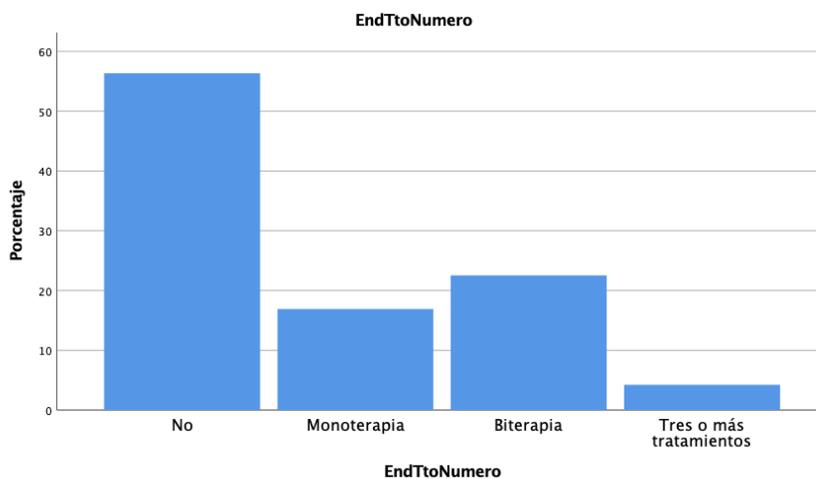
Gráfica 12. Relación entre infección por SARS-Cov2 concomitante y hospitalización (Test de chi-cuadrado, $p > 0,05$).



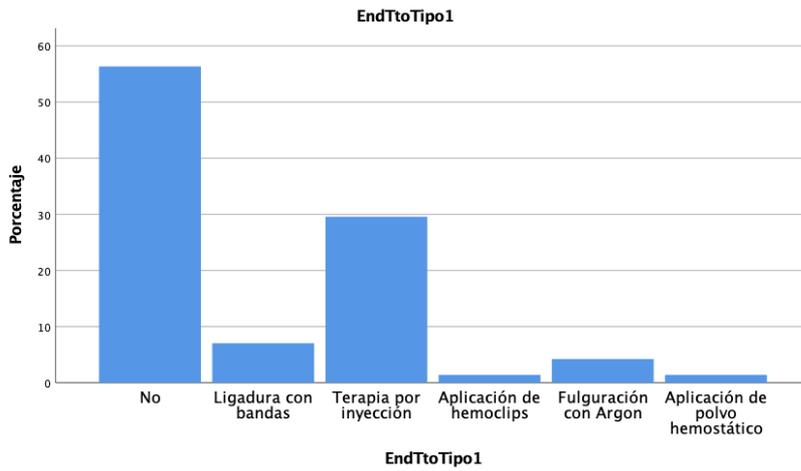
Gráfica 13. Relación entre infección por SARS-Cov2 concomitante y evolución del episodio (Test de chi-cuadrado, $p > 0,05$).



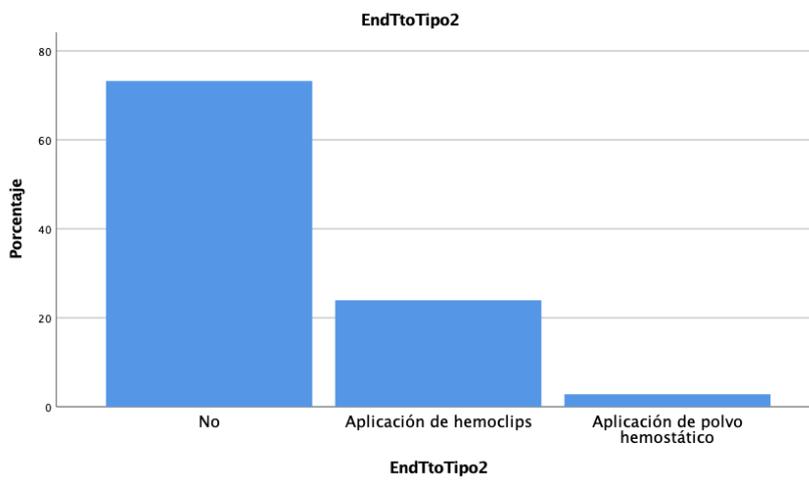
Gráfica 14. Etiología de la Hemorragia Digestiva Alta Aguda.



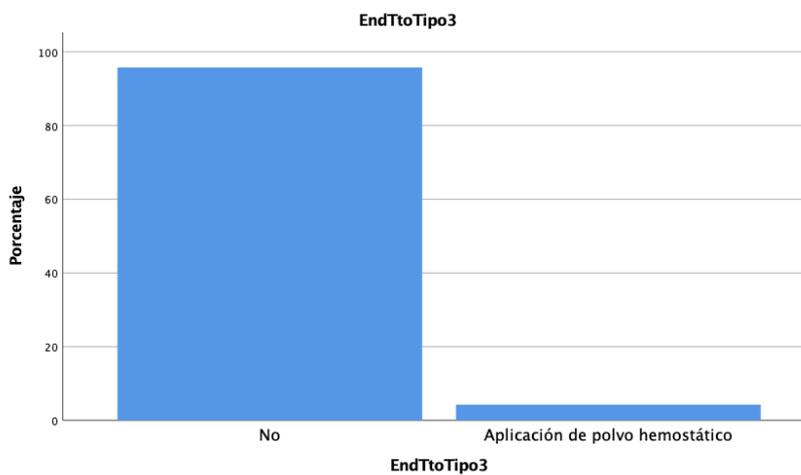
Gráfica 15. Distribución de la muestra según terapéutica endoscópica.



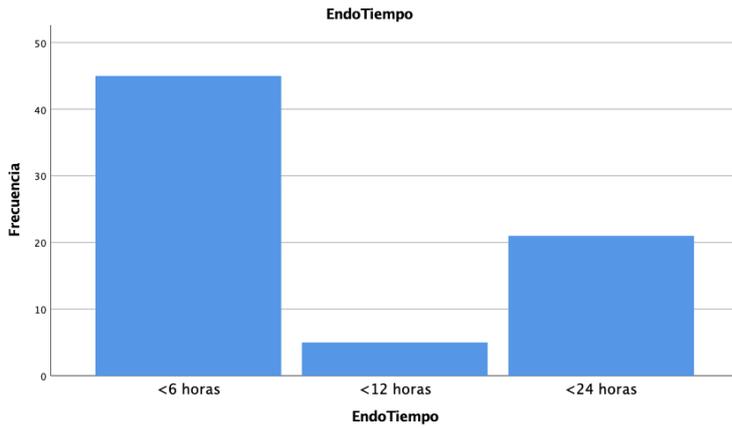
Gráfica 16. Tratamientos endoscópicos empleados como único o primer tratamiento.



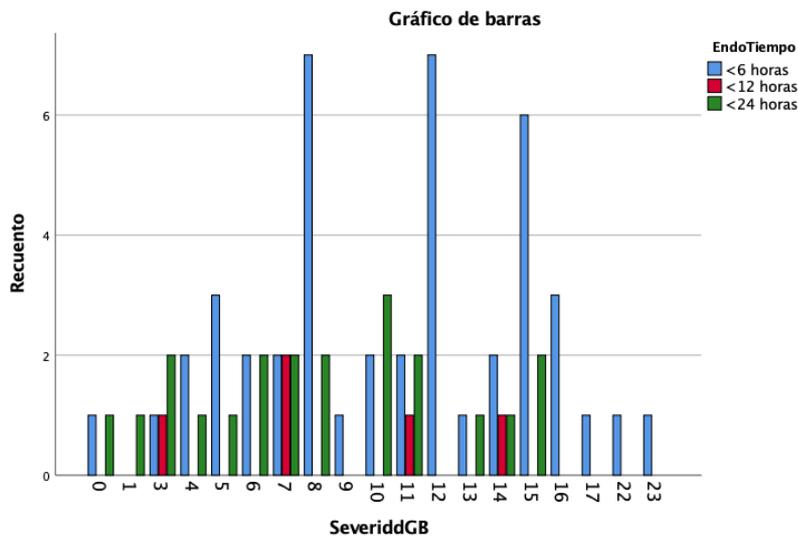
Gráfica 17. Tratamientos endoscópicos empleados como segundo tratamiento.



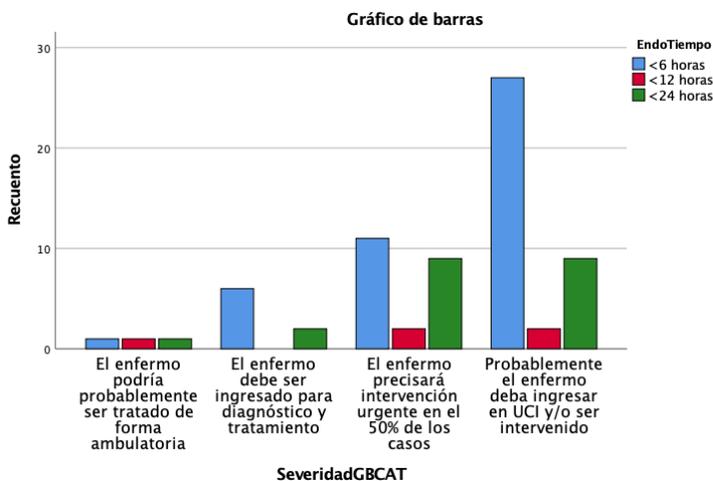
Gráfica 18. Tratamientos endoscópicos empleados como tercer tratamiento.



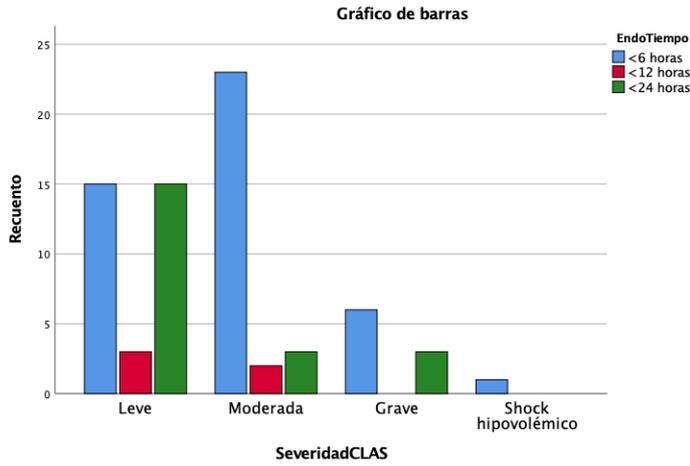
Gráfica 19. Tiempo de realización del procedimiento Endoscopia Digestiva Alta.



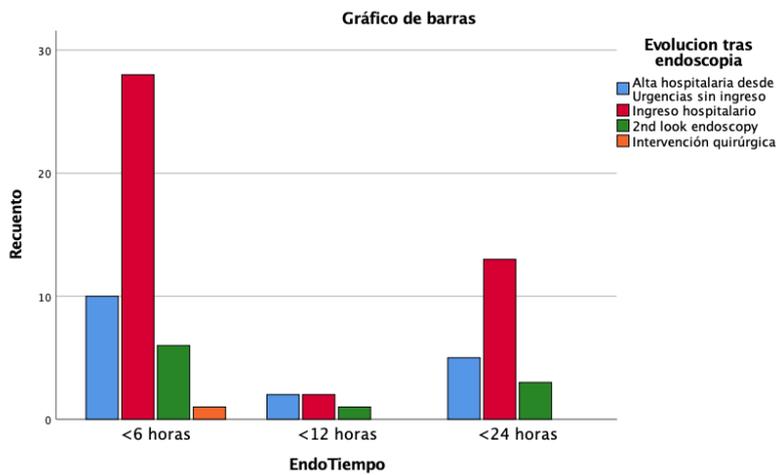
Gráfica 20. Relación entre tiempo de endoscopia y severidad, mediante índice de Glasgow-Blachford (ANOVA de un factor, $p > 0,05$).



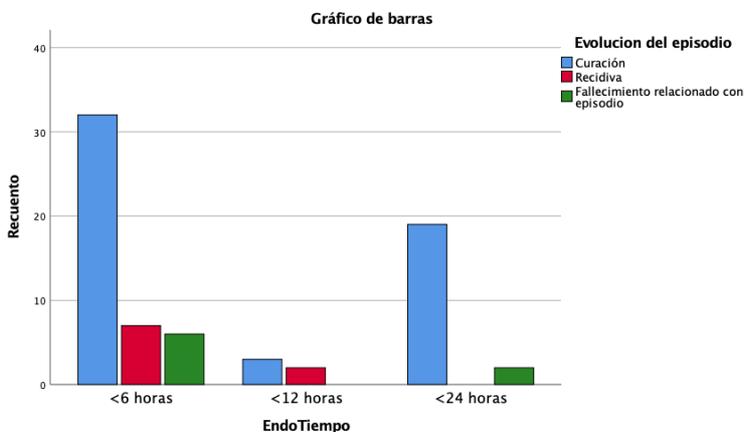
Gráfica 21. Relación entre tiempo de endoscopia y severidad, mediante índice de Glasgow-Blachford (Test de Chi-cuadrado, $p > 0,05$).



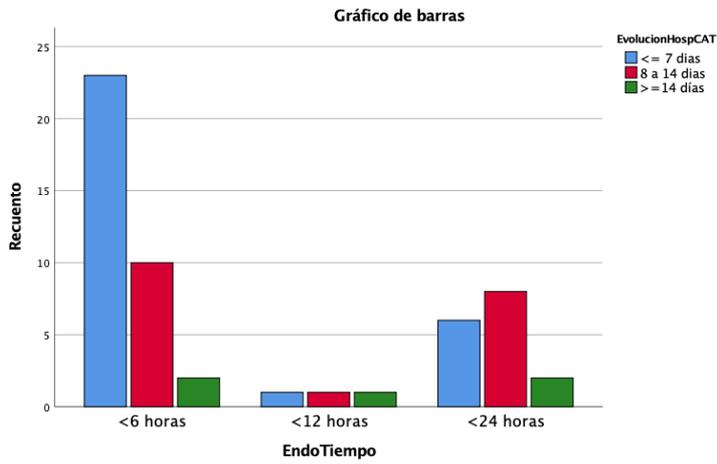
Gráfica 22. Relación entre tiempo de endoscopia y severidad hemodinámica (Test de chi-cuadrado, $p>0,05$).



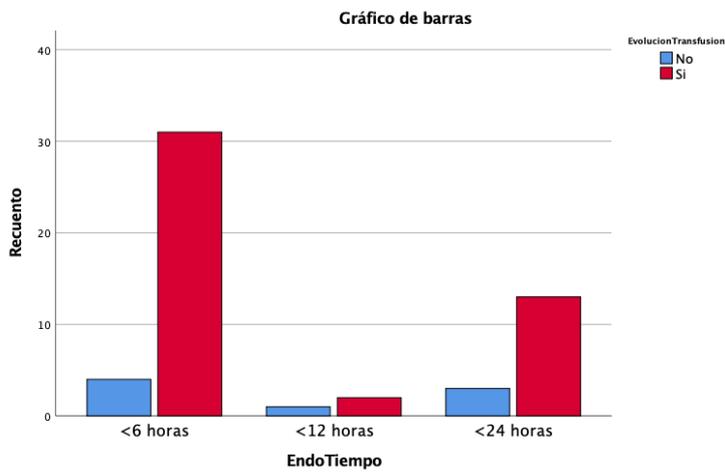
Gráfica 23. Relación entre tiempo de endoscopia y evolución tras endoscopia (test de chi-cuadrado, $p>0,05$).



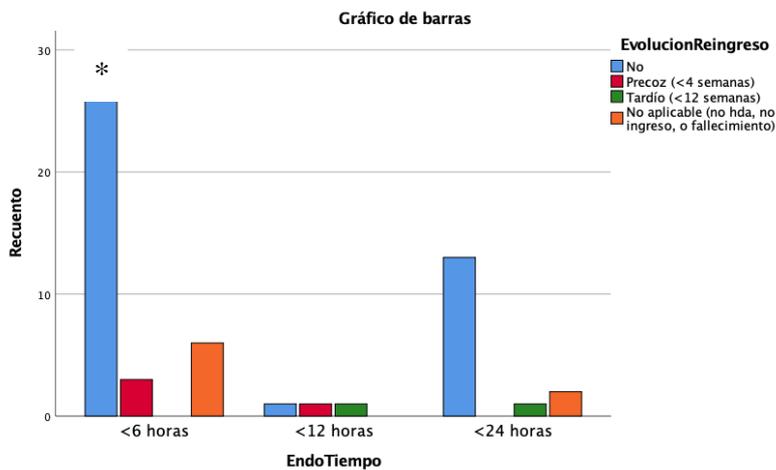
Gráfica 24. Relación entre tiempo de endoscopia y evolución del episodio (test de chi-cuadrado, $p>0,05$).



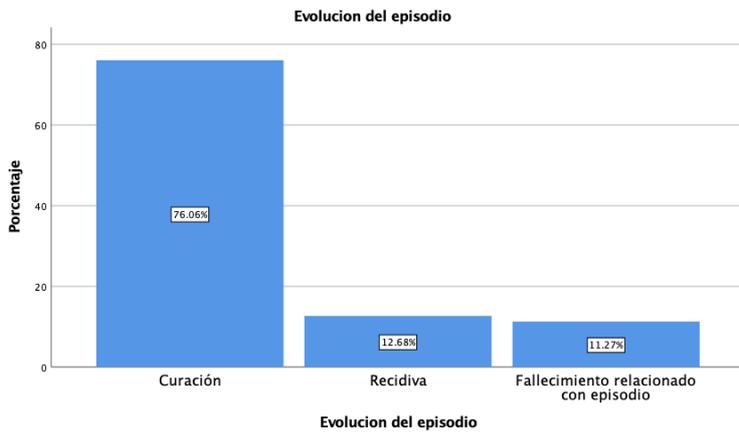
Gráfica 25. Relación entre tiempo de endoscopia y tiempo de hospitalización (test de chi-cuadrado, $p>0,05$).



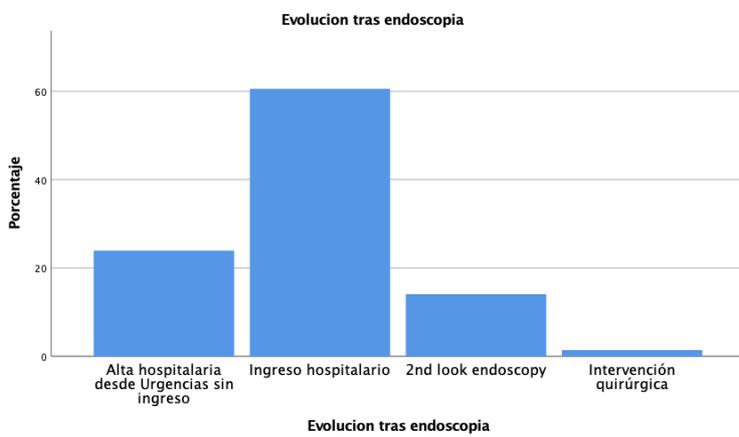
Gráfica 26. Relación entre tiempo de endoscopia y requerimientos transfusionales (test de chi-cuadrado, $p>0,05$).



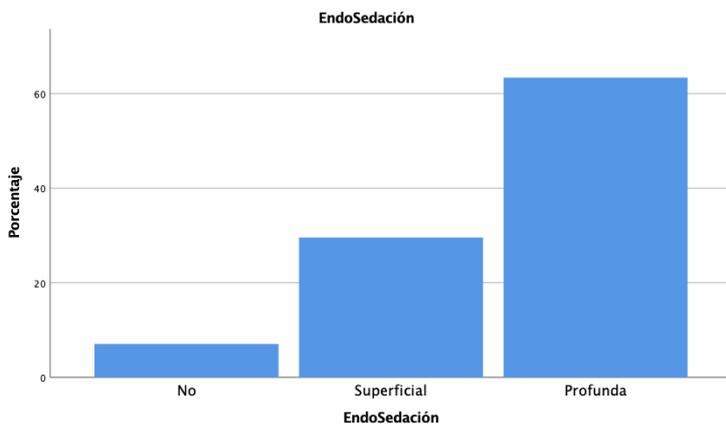
Gráfica 27. Relación entre tiempo de endoscopia y reingreso (test de chi-cuadrado, $p<0,05$).



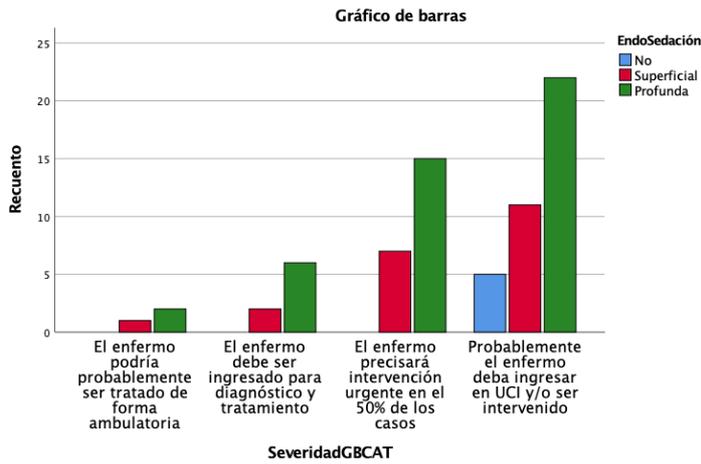
Gráfica 28. Evolución del episodio.



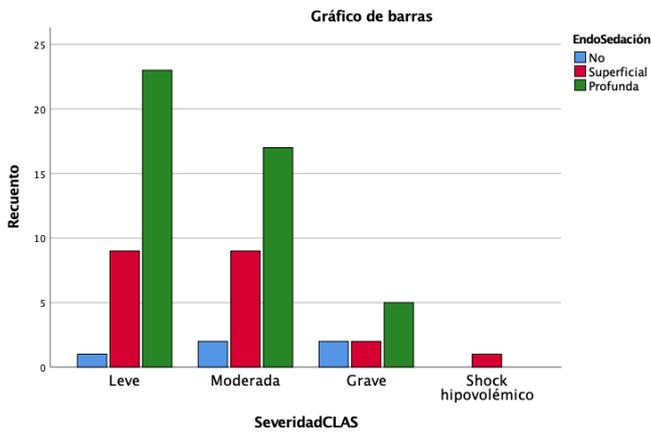
Gráfica 29. Evolución tras endoscopia digestiva alta.



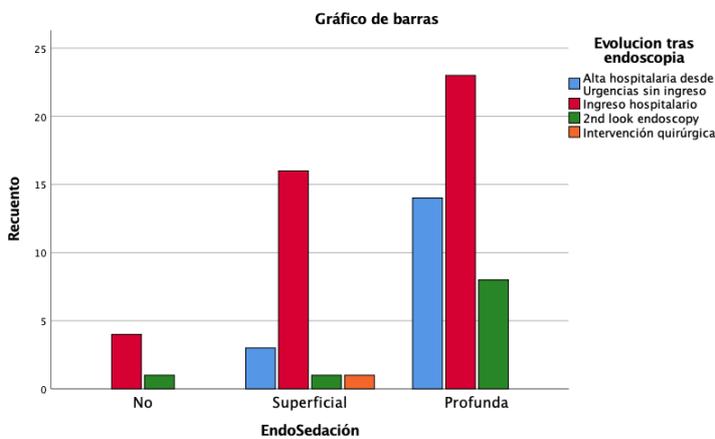
Gráfica 30. Tipo de sedación durante la endoscopia digestiva.



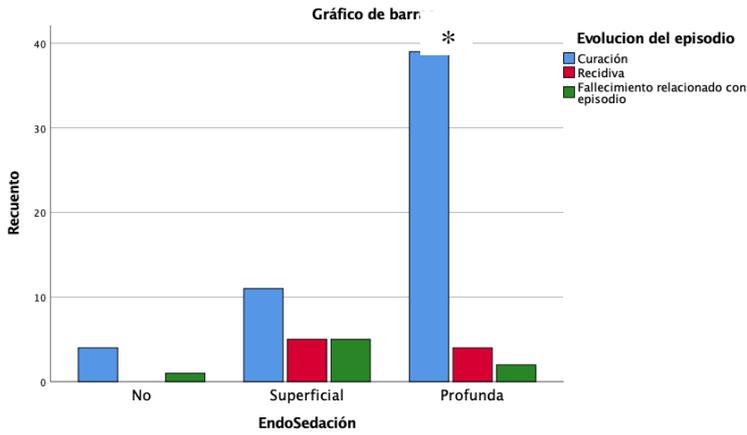
Gráfica 31. Relación entre tipo de sedación empleada y severidad, mediante índice de Glasgow-Blanchford (Test de Chi-cuadrado, $p>0,05$).



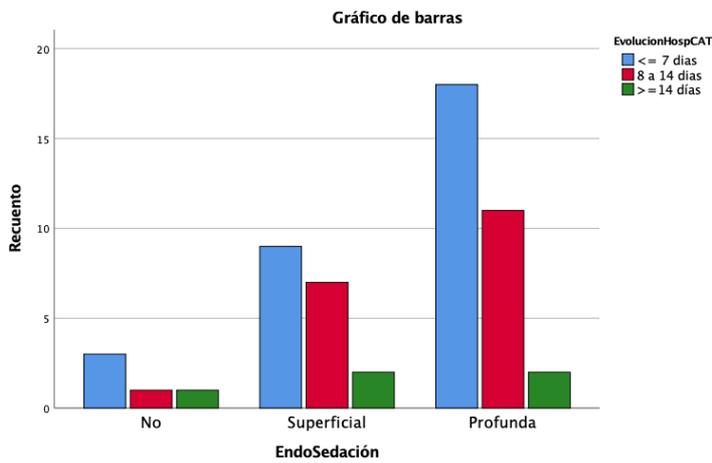
Gráfica 32. Relación entre tipo de sedación empleada y severidad hemodinámica (Test de chi-cuadrado, $p>0,05$).



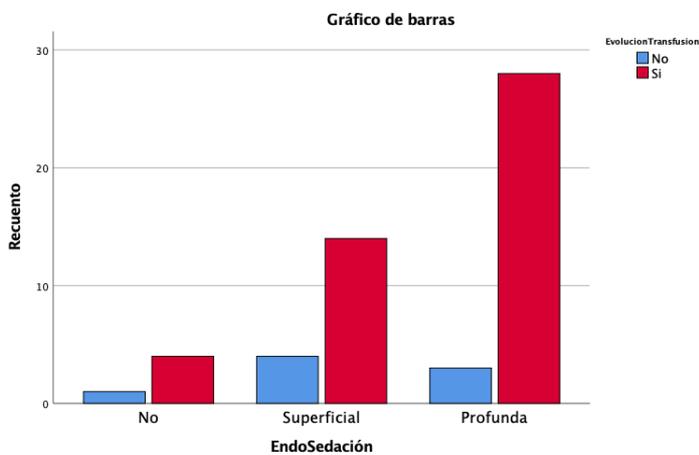
Gráfica 33. Relación entre sedación empleada y evolución tras endoscopia (Test de chi-cuadrado, $p>0,05$).



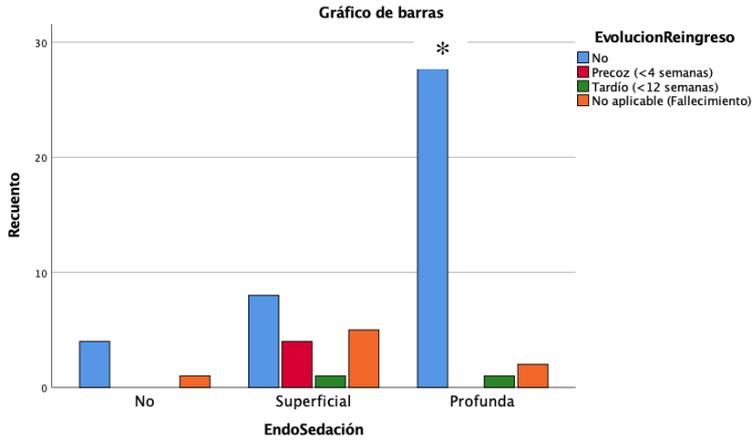
Gráfica 34. Relación entre sedación empleada y evolución del episodio (Test de chi-cuadrado, $p < 0,05$).



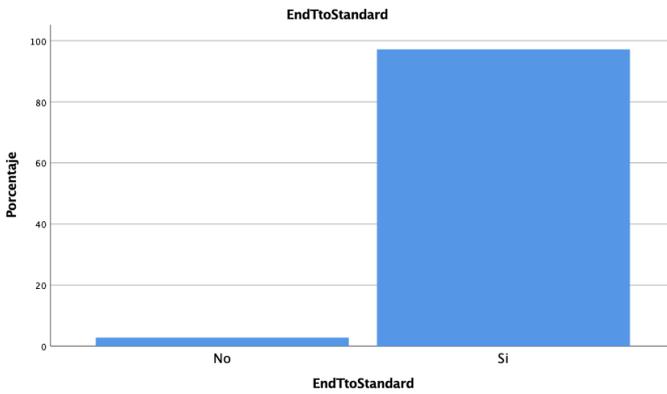
Gráfica 35. Relación entre sedación empleada y tiempo de hospitalización (test de chi-cuadrado, $p > 0,05$).



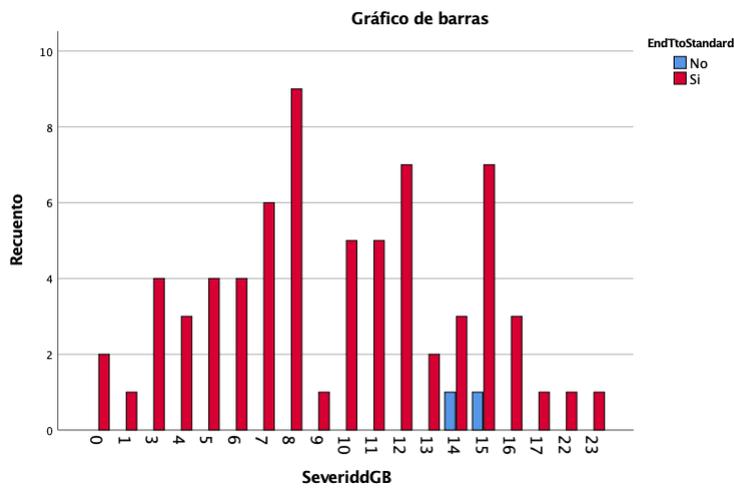
Gráfica 36. Relación entre sedación empleada y requerimientos transfusionales (test de chi-cuadrado, $p > 0,05$).



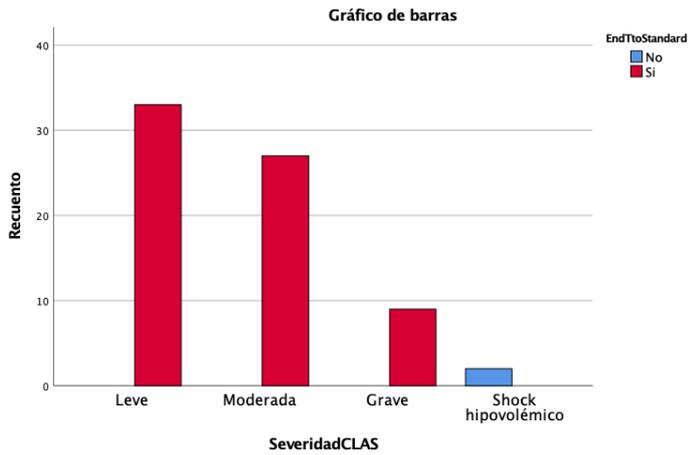
Gráfica 37. Relación entre sedación empleada y reingreso (test de chi-cuadrado, $p < 0,05$).



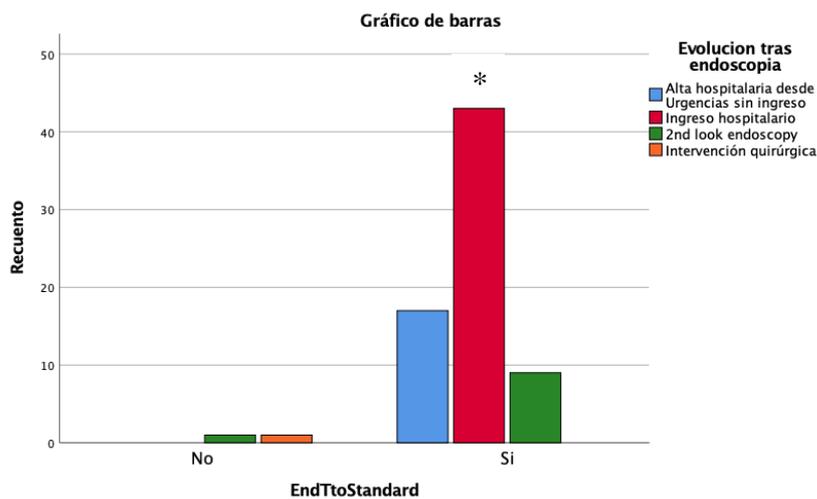
Gráfica 38. Tratamiento endoscópico optimizado (el mejor tratamiento posible según la evidencia científica actual).



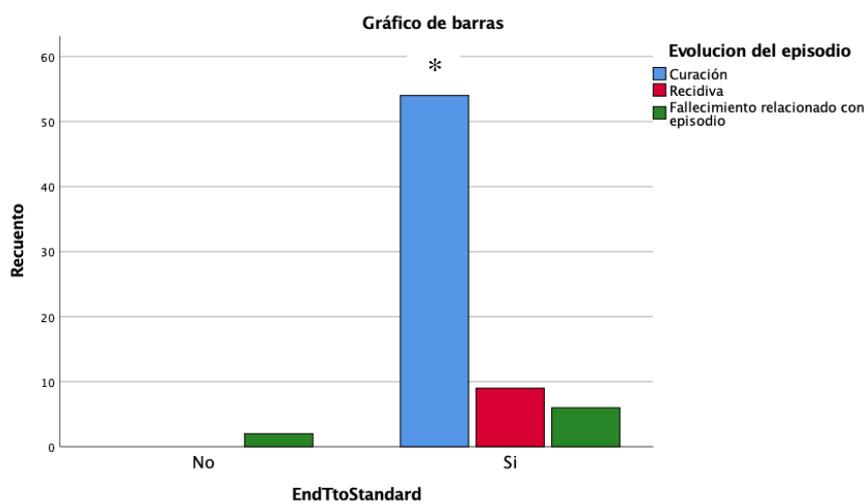
Gráfica 39. Relación entre tratamiento endoscópico optimizado y severidad, mediante índice de Glasgow-Blachford.



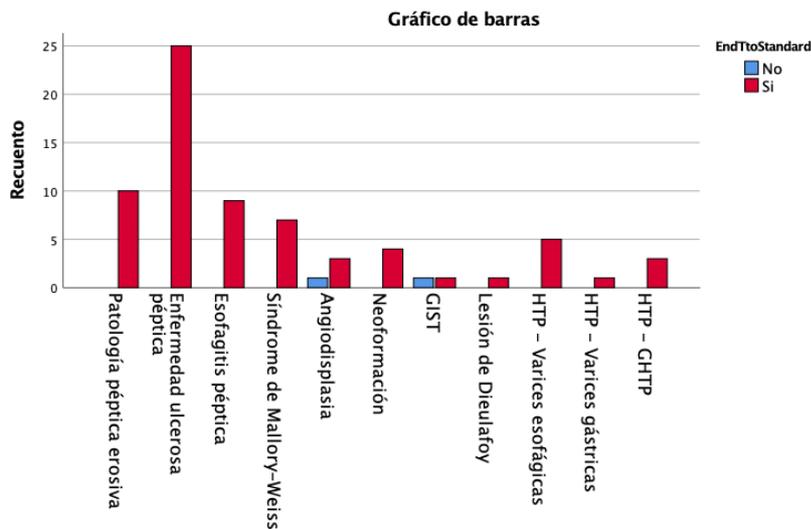
Gráfica 40. Relación entre el tratamiento endoscópico optimizado y severidad hemodinámica (Test de chi-cuadrado, $p < 0,05$).



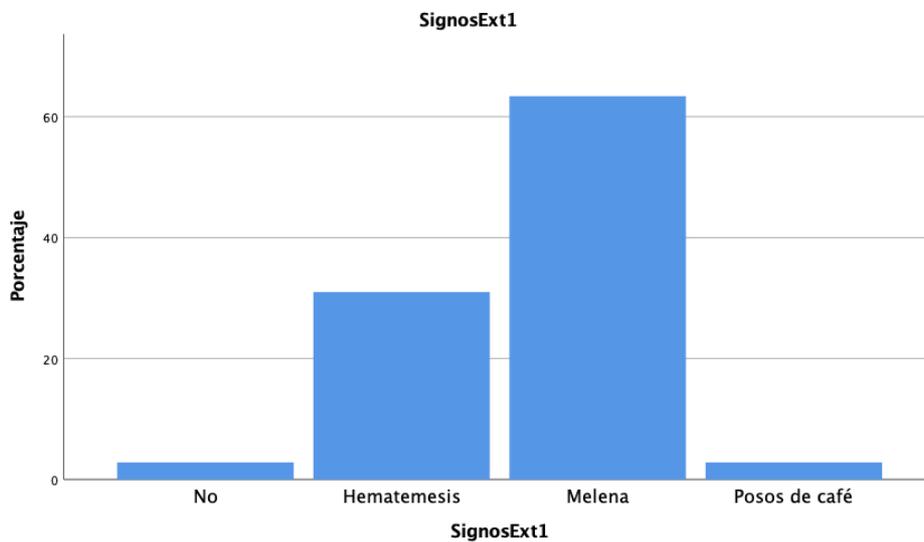
Gráfica 41. Relación entre el tratamiento endoscópico optimizado y evolución tras endoscopia (Test de chi-cuadrado, $p < 0,05$).



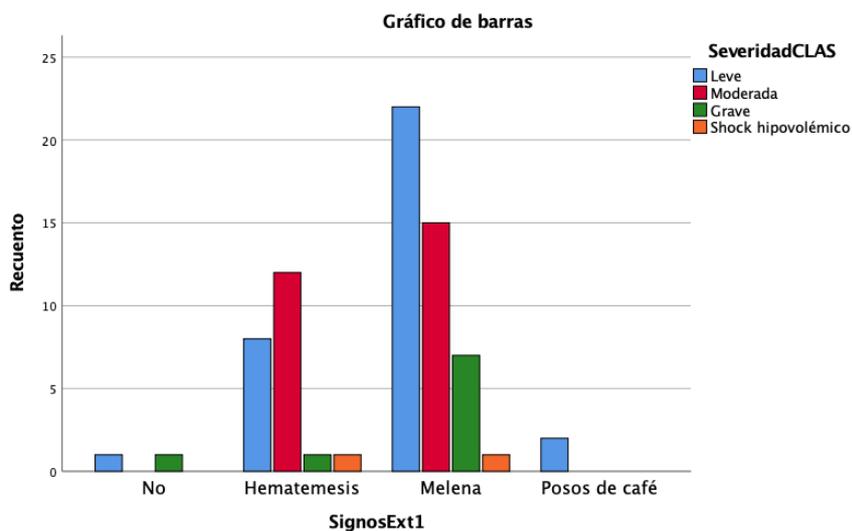
Gráfica 42. Relación entre el tratamiento endoscópico optimizado y evolución del episodio (Test de chi-cuadrado, $p < 0,05$).



Gráfica 43. Diagnóstico endoscópico, y tratamiento endoscópico optimizado.

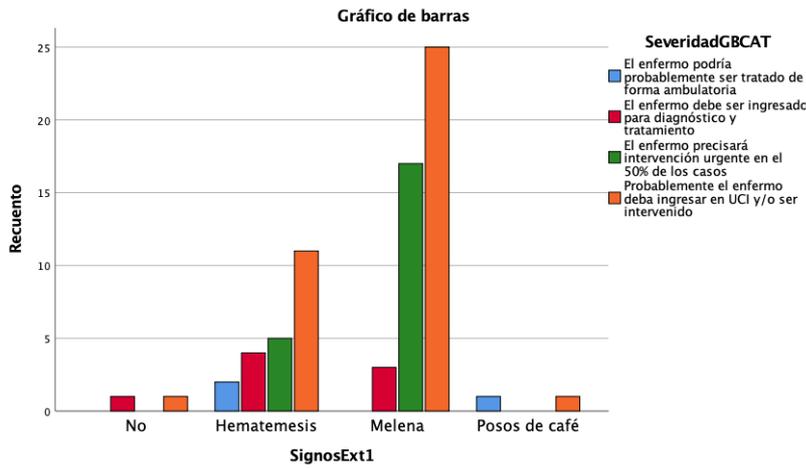


Gráfica 44. Signos externos de hemorragia digestiva alta.

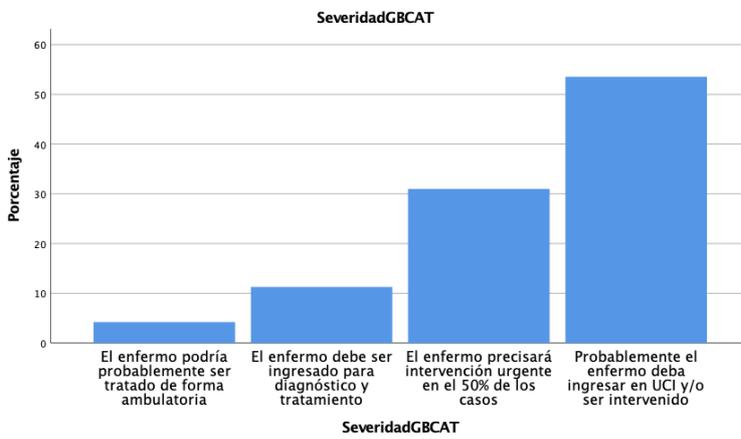


Gráfica 45. Relación entre signos externos de hemorragia digestiva y severidad hemodinámica

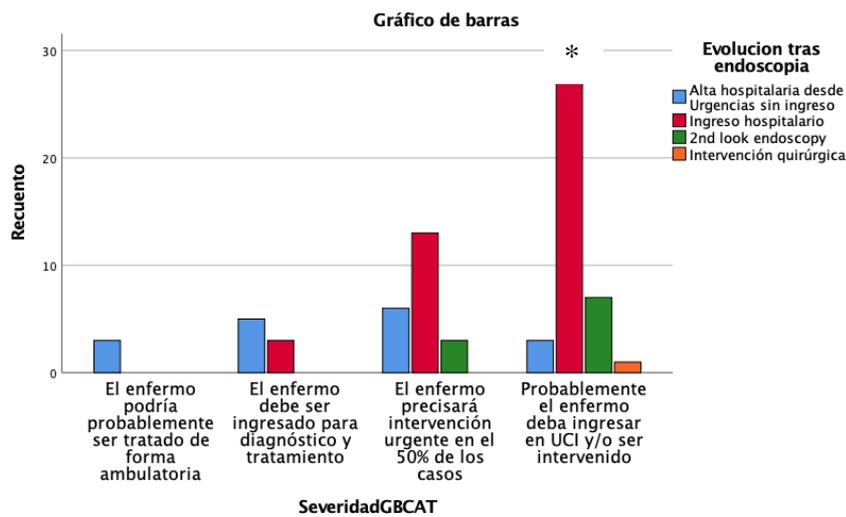
(Test de chi-cuadrado, $p > 0,05$).



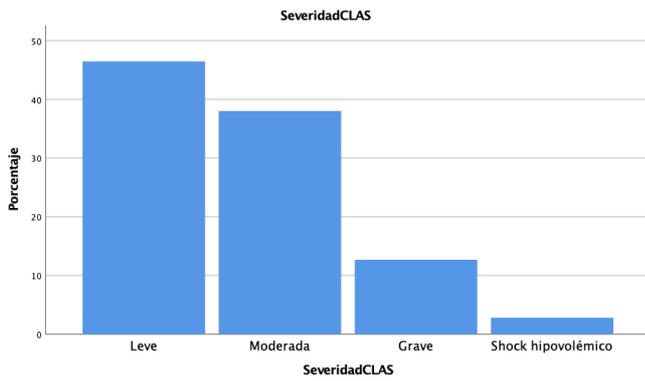
Gráfica 46. Relación entre signos externos de hemorragia digestiva y severidad, mediante índice de Glasgow-Blachford (Test de chi-cuadrado, $p < 0,05$).



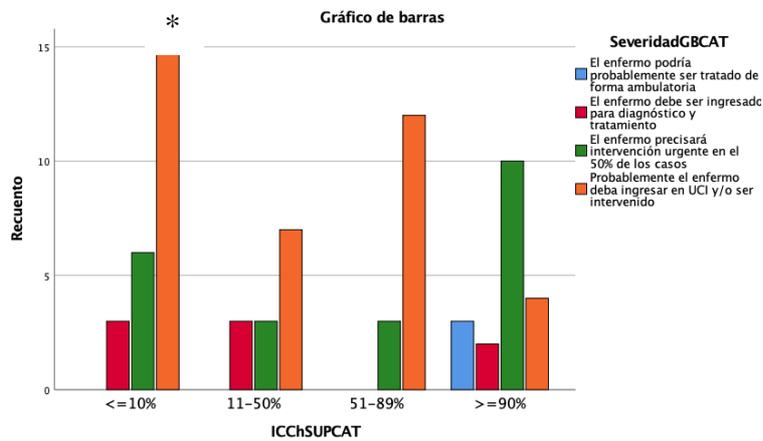
Gráfica 47. Severidad del episodio, según el índice de Glasgow-Blachford.



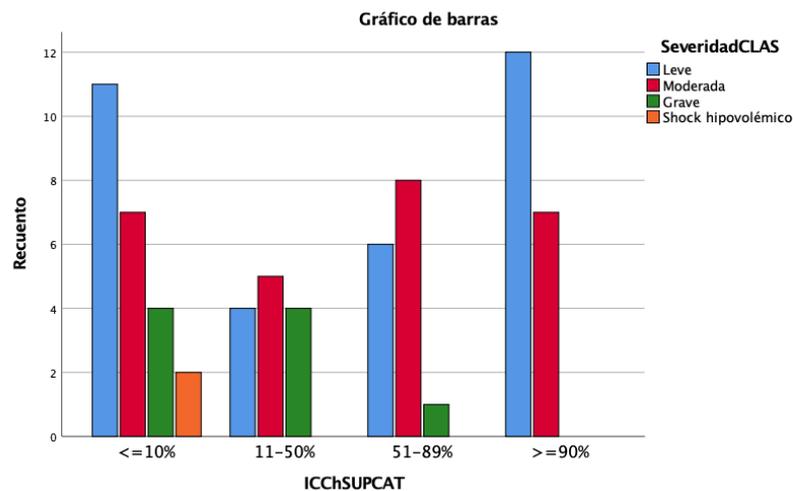
Gráfica 48. Relación entre evolución tras endoscopia y severidad, determinada por el índice de Glasgow-Blachford (test de chi-cuadrado, $p < 0,05$).



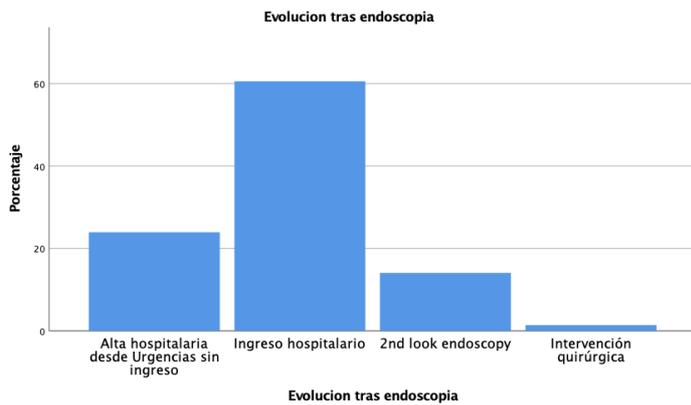
Gráfica 49. Severidad hemodinámica del episodio.



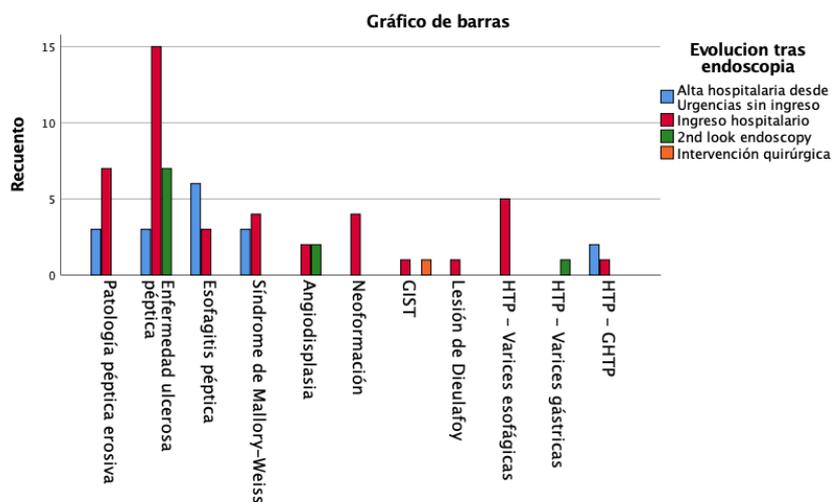
Gráfica 50. Relación entre severidad según índice de Glasgow-Blachford, e índice de comorbilidad de Charlson (test de chi-cuadrado, $p < 0,05$).



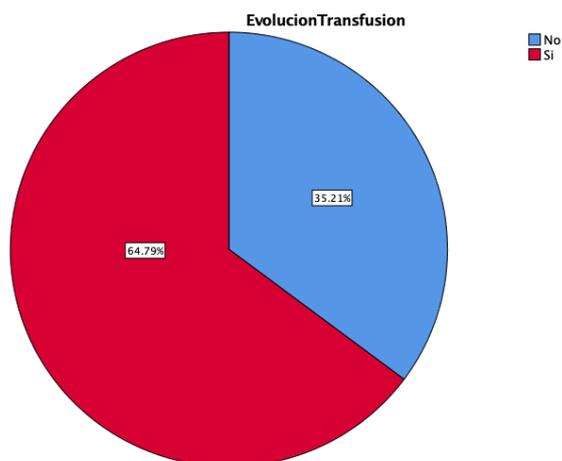
Gráfica 51. Relación entre severidad hemodinámica, e índice de comorbilidad de Charlson (test de chi-cuadrado, $p > 0,05$).



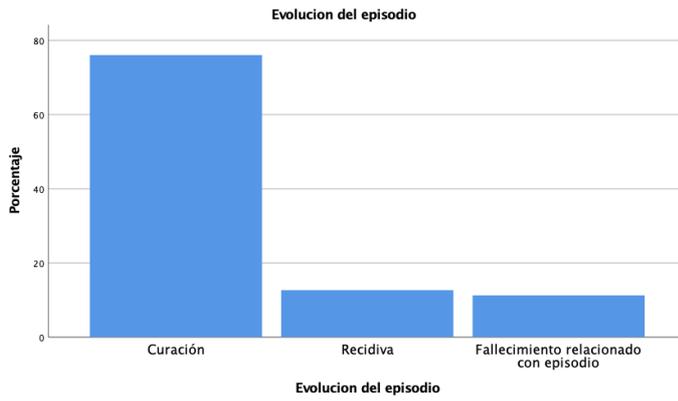
Gráfica 52. Evolución tras realización de endoscopia digestiva alta.



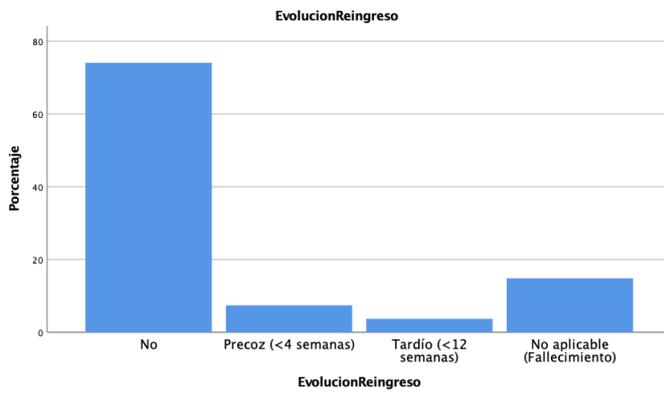
Gráfica 53. Relación entre diagnóstico endoscópico y evolución tras endoscopia.



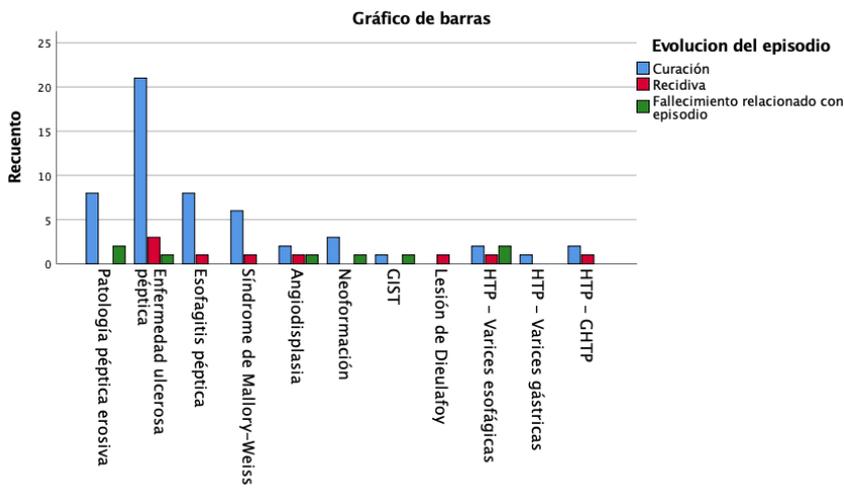
Gráfica 54. Transfusión de hemoderivados.



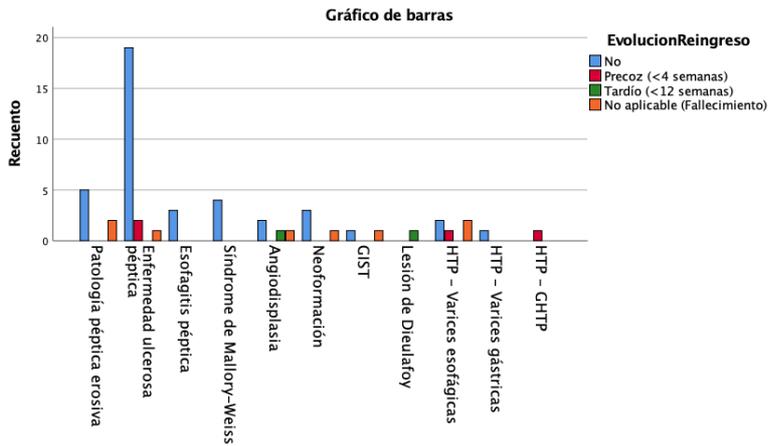
Gráfica 55. Evolución del episodio.



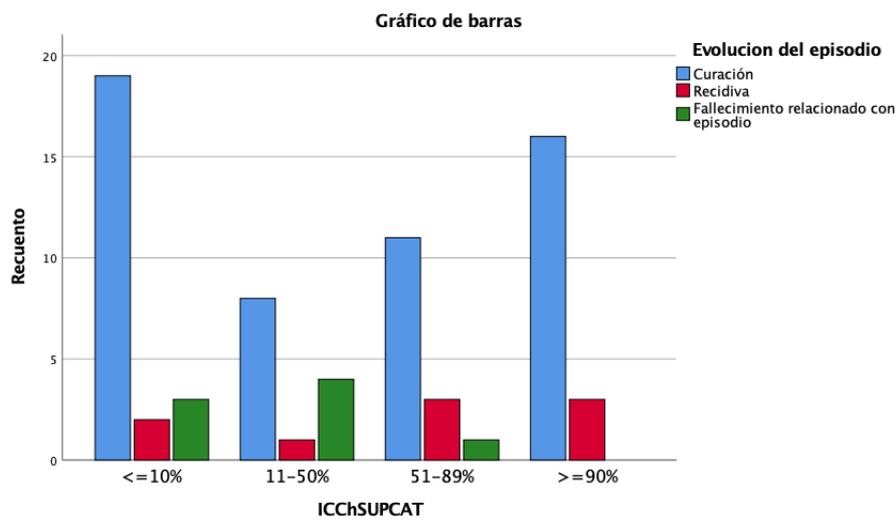
Gráfica 56. Reingreso hospitalario.



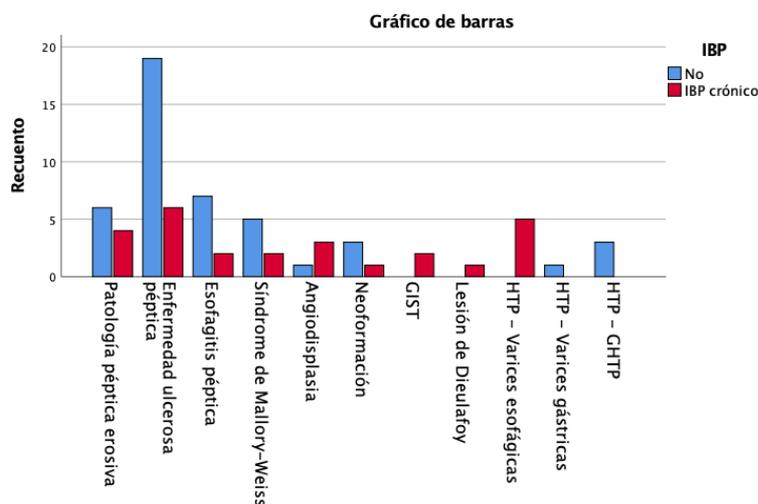
Gráfica 57. Relación entre diagnóstico endoscópico y evolución del episodio.



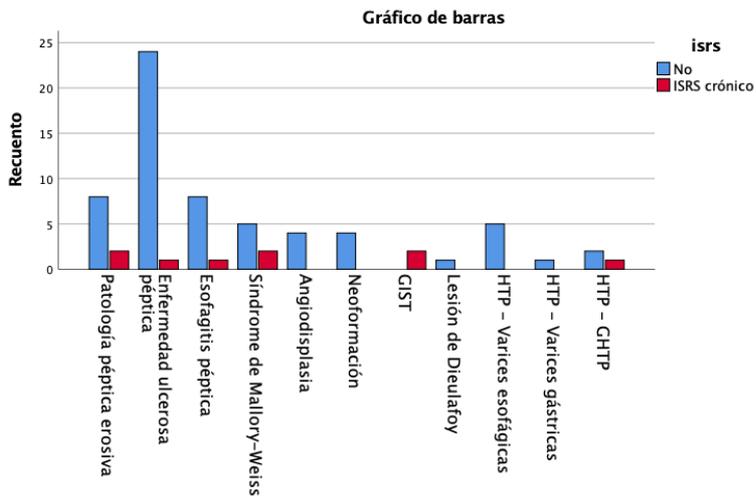
Gráfica 58. Relación entre diagnóstico endoscópico y reingreso hospitalario.



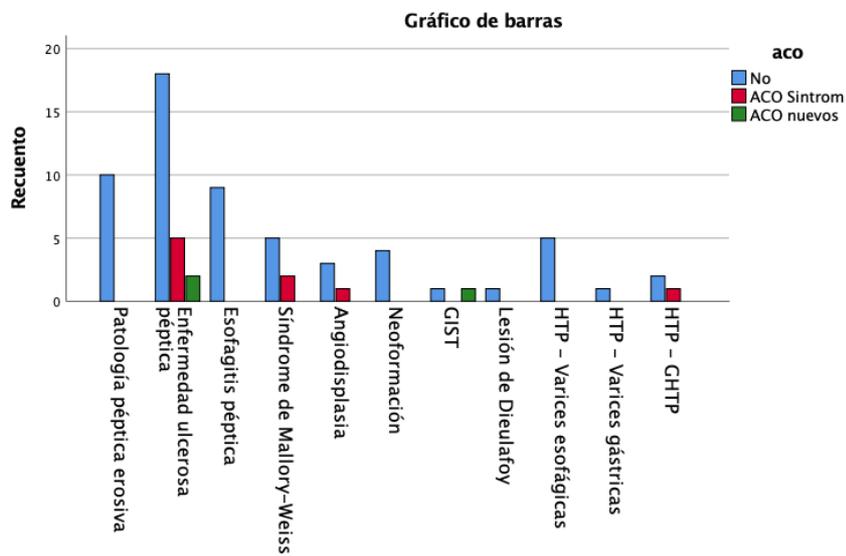
Gráfica 59. Evolución del episodio en función de grupos de supervivencia definidos por el índice de comorbilidad de Charlson (test de chi-cuadrado, $p > 0,05$).



Gráfica 60. Tratamiento crónico con inhibidores de la bomba de protones (IBP).



Gráfica 61. Tratamiento crónico con inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS).



Gráfica 62. Consumo de nuevos anticoagulantes y anticoagulantes convencionales, según diagnóstico endoscópico (test de chi-cuadrado, $p > 0,05$).