

¿ES DIFERENTE LA EVOLUCIÓN DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA EN PACIENTES ANTICOAGULADOS?

M. Rodríguez-Soler^a, V. Ortiz^b, J. Ortúñoz^a, M. Iborra^a, V. Garrigues^b, J. Ponce^b

^aServicio de Gastroenterología, Hospital La Fe, Valencia

^bCIBERehd

Objetivo: Evaluar la influencia del tratamiento anticoagulante en el curso clínico de la hemorragia digestiva alta (HDA) no varicosa.

Métodos: Estudio observacional de cohortes prospectivas. Se incluyeron de modo consecutivo los pacientes que ingresaron por HDA no varicosa, manifestada por hematemesis y/o melenas. Se realizó endoscopia digestiva alta en las 12 primeras horas tras la consulta. Se definieron 3 cohortes de pacientes: pacientes que estaban recibiendo tratamiento con anticoagulante (AC), pacientes que recibían antiagregantes plaquetarios (AP), y pacientes que no recibían ningún tipo de tratamiento antitrombótico (noACAP). La cohorte AC se categorizó en función del exceso de anticoagulación (INR > ó <3). La evolución se evaluó mediante: a) días de estancia hospitalaria, b) tasa de mortalidad, c) resangrado y d) necesidad de cirugía urgente. La asociación entre el tratamiento antitrombótico y la evolución de la HDA se ajustó para los posibles factores de confusión: edad, sexo, comorbilidad, tratamiento con AINE o IBP en el momento de la HDA. Otros parámetros evaluados fueron: causa de la HDA, gravedad hemodinámica inicial, hemoglobina al ingreso, transfusiones.

Resultados: Se incluyeron un total de 392 pacientes (64% hombres) con una media de edad de 64 ± 19 años. De ellos, 42 recibían tratamiento AC, 107 AP y 242 noACAP. En la cohorte de AC, 25 pacientes (58%) presentaban un exceso de anticoagulación (INR > 3) en el momento de la HDA. Los pacientes AC tuvieron una mayor edad y comorbilidad. La causa de más frecuente de la HDA en los AC fueron las lesiones pépticas, igual que en las otras dos cohortes. La hemoglobina al ingreso fue menor en los pacientes AC. No hubo diferencias en género, uso previo de IBP, inestabilidad hemodinámica, número de unidades de concentrado de hematíes transfundidas. La evolución fue similar en las 3 cohortes (tabla, datos en porcentaje).

	Resangrado	Cirugía	Mortalidad
AC	11,6	2,3	4,7
AG	7,5	1,9	5,6
NoACAG	9,1	1,2	5,8

Tampoco se observó una peor evolución ni diferente etiología de la HDA en los pacientes con exceso de anticoagulación. La estancia hospitalaria fue superior en el grupo de pacientes AC (4,81 días más; $p < 0,001$; IC 95%: 2,83–6,79). Tras ajustar para la edad y la comorbilidad como factores de confusión el incremento de la estancia hospitalaria se redujo a 3,24 días (IC 95%: 1,22–5,26).

Conclusión: Los pacientes anticoagulados, incluidos aquellos con exceso de anticoagulación, no presentan una peor evolución de la HDA no varicosa. Su estancia hospitalaria es mayor, debido a su mayor edad y comorbilidad.

doi: 10.1016/j.gastrohep.2009.01.142

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA. UNA PATOLOGÍA PREVALENTE

E. Pérez Arellano^a, G. Sosa^d, M. Revenga^b, J.A. Jiménez Heffernan^c, E. Tomás^a, M.J. Robles^c, Y. González Lama^a, E. Tejerina^c, A. Albillos^a, E. De la Morena^a

^aServicios Aparato Digestivo

^bServicios Pediatría

^cServicios Anatomía Patológica

^dServicios Alergología. Hospital de la Zarzuela. Madrid

Fundamento: La esofagitis eosinofílica (EE) es la causa más frecuente de disfagia crónica e impactación alimentaria en menores de 50 años, asociándose en muchos casos a patologías alérgicas. El diagnóstico exige biopsia y cuantificación de eosinófilos por campo (ExC) en la mucosa esofágica ya que los hallazgos endoscópicos son heterogéneos y poco específicos. Su manejo está todavía en discusión.

Pacientes y método: Revisión retrospectiva de los pacientes diagnosticados en nuestro centro de EE en base a criterios clínicos, endoscópicos e histológicos. Se analiza la asociación de enfermedades alérgicas, los hallazgos endoscópicos y la respuesta terapéutica a esteroides y a la dilatación endoscópica.

Resultados: Entre enero de 2004 y noviembre de 2008 practicamos 7101 gastroscopias diagnosticando 38 EE (0,53%). Veintiocho (70%) fueron varones. La edad media fue 32 años [1-48] con 5 menores de 14 años. El intervalo medio entre el inicio sintomático y el diagnóstico fue de 6 años [2 meses-22 años]. Los síntomas fueron: disfagia (92%), impactación alimentaria (58%), pirosis (21%) y otros (13%). A 31 se les realizó estudio alergológico. Veinticinco (80%) tenía algún tipo de alergia, 18 (58%) alimentarias. Los hallazgos endoscópicos fueron: esófago normal (10%, todos con más de 40 ExC), cambios mínimos (29%), microexudados (18%), anillos traqueiformes (37%) y estenosis (42%). Histológicamente todos tenían más de 20 ExC (el 32% más de 40 ExC) y el 34% tenía microabscesos eosinofílicos. De los 38 pacientes disponemos de seguimiento tras la endoscopia diagnóstica en 23. De ellos 18 fueron tratados con esteroides tópicos (250 ug/12 h de fluticasona tópica), 3 con esteroides orales y 4 con dilataciones endoscópicas (2 tras el tratamiento esteroideo). Disponemos de seguimiento mayor de un año en 15 casos. Doce (80%) presentaron respuesta completa (ausencia de impactaciones y/o disfagia). Un paciente recidió a los 6 meses con respuesta a un segundo tratamiento tópico. Otro está asintomático con esteroides orales por patología asociada. Diez están asintomáticos sin tratamiento. De los 3 no respondedores (1 con esteroide oral), 2 fueron a sometidos a dilataciones endoscópicas seriadas con buena respuesta. Una dilatación presentó dolor torácico severo sin demostrarse perforación. Los 2 pacientes tratados sólo con dilataciones endoscópicas tuvieron buena respuesta clínica sin complicaciones.

Conclusión: La EE es una enfermedad prevalente con unas características clínicas bien definidas que debe de descartarse en todo paciente menor de 50 años con impactación alimentaria y/o disfagia, para lo que se requiere la realización de biopsias seriadas del esófago proximal. El tratamiento establecido son los esteroides tópicos, precisando todavía determinar la dosis y el tiempo de administración y los criterios de refractariedad. El tratamiento de rescate en pacientes con estenosis y clínica severa debe ser la dilatación endoscópica.

doi: 10.1016/j.gastrohep.2009.01.143