

## Cambios electrocardiográficos asociados a hemorragia aguda de tubo digestivo alto

F. A. GAMBOA ORTIZ, H. MENDIETA ZERÓN<sup>1</sup>, L. F. MONTAÑO ESTRADA<sup>2</sup>

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Ángeles de Torreón. Coahuila.*

*<sup>1</sup>Medicina Interna. Sanatorio "Toluca", Toluca. México. <sup>2</sup>Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), México, D.F.*

### ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES RELATED TO ACUTE UPPER GASTROINTESTINAL HEMORRHAGE

#### RESUMEN

**Introducción:** La hemorragia de tubo digestivo alto es una causa común de ingreso hospitalario, alcanzando una mortalidad en México del 8,5%, por lo que nos interesa conocer su asociación con la presencia de trastornos de la conducción cardiaca y otras variables clínicas.

**Material y métodos:** Revisamos los electrocardiogramas y expedientes de pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna por hemorragia aguda de tubo digestivo alto y que además contaron con un electrocardiograma previo normal. Excluimos aquellos con hemorragia severa, esto es, que presentaran hipotensión y hubieran necesitado tratamiento con líquidos intravenosos y/o aminas vasoactivas. El análisis estadístico fue con el programa SPSS 10.

**Resultados y conclusiones:** Se incluyeron 56 pacientes, 34 mujeres y 22 hombres; el 60,7% de los pacientes tenían más de 70 años. Encontramos probable asociación entre hemorragia de tubo digestivo alto y cambios electrocardiográficos, principalmente bloqueo de rama derecha en 30,35% de los casos.

**PALABRAS CLAVE:** Bloqueo de rama. Electrocardiograma. Hemorragia de tubo digestivo alto.

#### ABSTRACT

**Introduction:** Upper gastrointestinal bleeding is a common cause of medical attention, with a mortality in Mexico of 8.5%. Our main objective was to determine the association of this pathology with cardiac conduction disturbances and other clinical variables.

**Material and methods:** We reviewed the electrocardiograms and files of patients attended for acute upper gastrointestinal bleeding at the Internal Medicine Service of the National Medical Center "20 de Noviembre", they must have had a previous normal electrocardiogram; excluding those with severe hemorrhage, this means, presented with hypotension managed with intravenous fluids and/or vasoactive drugs. Statistical analysis was performed using the SPSS10 program.

**Results and conclusions:** 56 patients were included, 34 women and 22 men; 60.7% were older than 70 years. We report an association between acute upper gastrointestinal bleeding and electrocardiographic changes, principally right bundle branch block in 30.35% of cases.

**KEY WORDS:** Bundle-branch block. Electrocardiogram. Upper gastrointestinal bleeding.

*Gamboa Ortiz FA, Mendieta Zerón H, Montaña Estrada LF. Cambios electrocardiográficos asociados a hemorragia aguda de tubo digestivo alto. An Med Interna (Madrid) 2006; 23: 220-223.*

#### INTRODUCCIÓN

La hemorragia de tubo digestivo alto (HTDA) es una causa común de ingreso hospitalario; en el Reino Unido la incidencia es de 515 casos por 100.000 habitantes con una mortalidad de 5% en pacientes jóvenes y de 47% en pacientes mayores de 65 años (1). En los Estados Unidos de Norteamérica la incidencia anual es de 50-150 casos por 100.000 habitantes (2,3). Otras series refieren que más de 350.000 pacientes son hospitalizados anualmente en Estados Unidos de

Norteamérica por HTDA, y el 35 a 45% de los casos son mayores de 65 años (4).

La mortalidad secundaria a HTDA en México oscila alrededor del 8,5%, pero se incrementa con la edad y entidades comórbidas (5). Más aún, se sabe que la mortalidad aumenta hasta el 63% cuando coexisten alteraciones tales como insuficiencia renal aguda, insuficiencia hepática, insuficiencia respiratoria aguda e insuficiencia cardiaca (6).

En relación al registro por electrocardiograma (ECG), son bien conocidos los cambios en pacientes con hemorragia subaracnoidea (7-9), así como también se ha reportado el bloqueo aurículo-ventricular completo secundario a hemorragia dentro de la vía de conducción aurículo-ventricular (10), sin embargo, hasta este momento no encontramos estudios que

Nombre del Centro donde se llevó a cabo el estudio: Servicio de Medicina Interna. Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", Instituto de Seguridad Social al Servicio de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). México.

refieran la asociación de cambios electrocardiográficos (CE) y HTDA.

Siendo la HTDA una patología frecuente nos interesa conocer su asociación con la presencia de trastornos de la conducción cardíaca (TCC), y otras variables como género, edad, enfermedades concomitantes y alteraciones electrolíticas, para que en caso de existir se considere a futuro hacer estudios pronósticos y fisiopatológicos de la (s) variable (s) y HTDA.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

De manera prospectiva, durante el periodo del 1 de enero al 30 de junio de 2003, revisamos los ECGs y expedientes de todos los pacientes que ingresaron al servicio de Medicina Interna del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", ISSSTE, (México, Distrito Federal), con el diagnóstico de HTDA, o que durante su hospitalización por otro motivo hubieran presentado esta complicación.

Todos los pacientes incluidos debían tener un ECG en el momento de la hemorragia digestiva y otro previo al cuadro de sangrado de características normales. Excluimos a todos los pacientes con antecedentes de HTDA; hemorragia severa, esto es, complicada con hipotensión que haya requerido tratamiento con líquidos intravenosos y/o aminos vasoactivas; y a los que no tenían ECG previo. Se registraron la edad, género, enfermedades concomitantes y cambios electrolíticos.

Los resultados se sometieron a análisis estadístico con el programa SPSS10, además, para reportar el riesgo de la presencia de una o más variables y HTDA utilizamos *odds ratio* (OR).

#### RESULTADOS

Se registraron 34 mujeres y 22 hombres, cuya edad promedio fue de  $69,35 \pm 12,74$  años, con rango de 30 a 92 años, quedando distribuidos en los siguientes grupos: 1. Sin CE con relación al ECG previo (21 pacientes, 38,88%); 2. Bloqueo completo de rama derecha del haz de His (BCRD) en 17 pacientes (30,35%); 3. Bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His (BIRD) en 13 pacientes (23,21%); 4. Bloqueo del fascículo

posterior de la rama izquierda del haz de His (BFPRI) en 2 casos (3,57%); 5. Un paciente (1,85%) que presentó extrasístoles supraventriculares aisladas (ESV) y 6. Bloqueo completo de rama izquierda del haz de His (BCRI) en 2 casos (3,57%). En total 35 pacientes (62,5%) tuvieron TCC (Tabla I).

Además de la HTDA que fue el diagnóstico de ingreso, encontramos dos o más enfermedades concomitantes en 29 pacientes (51,78%), los demás tenían sólo una enfermedad agregada (48,21%) como hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2, cirrosis hepática, cardiopatía isquémica, neumopatía obstructiva crónica, e insuficiencia renal crónica. Observamos que 18 pacientes (32,14%) tenían alteraciones del sodio y 15 (26,78%) del potasio.

El género no fue un factor de riesgo para el desarrollo de CE (OR = 0.92 para femenino y 1.08 para masculino); no así la edad a partir de 50 años, que sí se considera factor de riesgo para la presentación de CE en presencia de HTDA (OR = 3.57) (Tabla II).

No se encontró diferencia estadísticamente significativa con la prueba no paramétrica de Kolmogorov-Smirnov entre las variables de edad, Hg, Na, K y Cl. Con la prueba de U de Mann Whitney hubo diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes que tuvieron ECG normal y aquellos con BCRD en relación al Cl, así como en el K entre los pacientes con BIRD y los de BCRI.

#### DISCUSIÓN

Los CE encontrados en los pacientes, como ya se señaló, son básicamente TCC. Las causas etiológicas descritas para bloqueos de rama, ya sean izquierdo, derecho, completos o incompletos son similares; incluso, puede ser un hallazgo "normal" y se mencionan entre otras causas: a) cardiopatías congénitas; b) procesos inflamatorios (pericarditis, miocarditis); c) cardiopatía isquémica e hipertensiva; d) embolismo pulmonar y/o cor pulmonale (para bloqueo completo de rama derecha del haz de His); e) enfermedades degenerativas; y f) alteraciones electrolíticas (11-13). Como puede verse, no se ha considerado hasta el momento a la HTDA como causa de TCC.

La edad, el género, Hg, la presencia de enfermedades agre-

TABLA I

#### DATOS DEMOGRÁFICOS Y DE LABORATORIO

ECG	Número de pacientes	Edad	Género	Hg	Na	K	Cl
Normal	21	$69,28 \pm 15,28$	M = 8 F = 13	$10,8 \pm 2,29$	$140,49 \pm 7,16$	$4,57 \pm 1,14$	$111,07 \pm 6,5$
BCRD	17	$73,64 \pm 8,48$	M = 5 F = 12	$11,11 \pm 2,17$	$135,08 \pm 10,94$	$4,24 \pm 0,92$	$106,47 \pm 7,39$
BIRD	13	$64,38 \pm 13,93$	M = 7 F = 6	$11,84 \pm 2,54$	$139,64 \pm 4,6$	$3,94 \pm 0,46$	$109,58 \pm 7,22$
BFPRI	2	$72,5 \pm 2,12$	M = 1 F = 1	$8 \pm 1,41$	$141,15 \pm 1,62$	$4,54 \pm 0,31$	106
ESV	1	59	M = 1 F = 0	8	138	4,07	105
BCRI	2	$68 \pm 2,82$	M = 0 F = 2	$9,5 \pm 3,53$	$141,89 \pm 4,03$	$4,91 \pm 0,35$	$115,8 \pm 1,13$

ECG: electrocardiograma; Hg: hemoglobina; Na: sodio; K: potasio; Cl: cloro; M: masculino; F: femenino; BCRD: bloqueo completo de rama derecha del haz de His; BIRD: bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His; BFPRI: bloqueo del fascículo posterior de rama izquierda del haz de His; ESV: extrasístole ventricular; BCRI: bloqueo completo de rama izquierda del haz de His.

TABLA II

ODDS RATIO PARA GÉNERO Y EDAD EN HTDA Y CE	
Femenino	0.92
Masculino	1.08
≥ 50 años	3.57
< 50 años	0.27

HTDA: hemorragia de tubo digestivo alto; CE: cambios electrocardiográficos.

gadas y las alteraciones electrolíticas no explican el desarrollo de los CE encontrados, pero algunas de ellas significan un mayor factor de riesgo de acuerdo a los OR (edad > 50 años y presencia de 2 o más enfermedades agregadas), esto significa, que aquellos pacientes que presenten estas condiciones y sufran un evento de HTDA tendrían mayor probabilidad de desarrollar los CE señalados. De antemano no fueron tomados en cuenta los casos en que el sangrado fue severo dado que se presenta como choque hipovolémico, que ocasiona diversas alteraciones bien conocidas como arritmias, isquemia, etc.

Nosotros realizamos una búsqueda exhaustiva de estudios o reportes relacionados con nuestra observación, y sólo encontramos que en 1972, en un estudio realizado por Anthopoulos y cols. (14) reportaron la asociación de enfermedad coronaria con HTDA; y más recientemente, Emenike y cols. (15) encontraron una relación estrecha del infarto con la HTDA (p < 0,05); sin embargo, esta complicación fue exclusiva de pacientes mayores de 65 años y con mayor riesgo cuando coexistían 2 o más factores de riesgo coronario; su muestra fue de 83 pacientes y llama la atención que en la descripción del estudio no mencionan otros CE diferentes a isquemia o necrosis, por lo que desconocemos si fueron tomados en cuenta o sólo se dedicaron a confirmar o descartar cambios en relación a infarto; de este trabajo comparado con nuestro estudio, existe similitud en el sentido de que la edad y las entidades comórbidas también incrementan el riesgo de presentar TCC ante una HTDA.

Del Olmo Olmo y cols. (16) estudiaron la HTDA asociada a cirrosis hepática y concluyeron que el resangrado, entidades comórbidas, insuficiencia renal, carcinoma hepático y la encefalopatía hepática son predictores independientes de morbi-mortalidad, pero al igual que en el estudio previo no se comentan CE. Más aun, en estudios que analizan predictores de morbi-mortalidad en unidades de cuidados intensivos no se toman en cuenta los CE, incluso ni son mencionados (17-19).

A diferencia de las diversas alteraciones electrocardiográficas en pacientes con hemorragia subaracnoidea, las descritas en nuestro estudio son casi exclusivamente TCC; si bien el número de casos podría ser considerado como no representativo de acuerdo al universo de pacientes portadores de TCC o HTDA, esto se debe en parte a que la unidad médica donde se hizo el trabajo es de referencia, y el número de casos de HTDA es menor al que se atiende en un hospital general.

De 70 pacientes que presentaron HTDA en el periodo de observación de 6 meses, se descartaron 14 por no reunir los criterios de inclusión. De los 56 que quedaron, 3 se captaron posterior a un cuadro de HTDA durante un internamiento atribuido a otro motivo.

Como limitantes para extrapolar nuestras observaciones a la población en general sobresale que al ser un estudio trans-

versal no se puede establecer relación de causa-efecto, además, carecemos del registro de ECG instantes previos al cuadro de hemorragia, salvo en los 3 pacientes previamente hospitalizados por otra causa. Aunque no encontramos diferencias estadísticamente significativas en los niveles de Hg, sabemos que los valores séricos pueden ser engañosos debido a la hemoconcentración por la deshidratación, lo cual obliga en el futuro a diseñar un estudio pareado para esta variable así como para edad y género.

Por otra parte, pudiera tratarse de una observación exclusiva de un grupo de pacientes que compartieran características comunes, quizás genéticas. También resulta pertinente aclarar que nuestro estudio no pretende explicar la fisiopatología de la asociación entre HTDA y BCRD, tal y como ya han hecho otros autores para alteraciones electrocardiográficas en cuadros clínicos como el síndrome de discinesia apical transitoria, que cursa con alteraciones de la repolarización desencadenadas por un estrés psíquico o físico (20,21). No podemos descartar que nuestra población tuviera alguna alteración de conducción de los canales de Na en miocardio (SCN5a) (22,23), porque no hicimos estudios de biología molecular, sólo electrocardiográficos que además no reunieron criterios para síndrome de Brugada (24).

Finalmente, si bien la aparición del bloqueo de rama durante la hemorragia pudiera tener relación con la presencia de taquicardia sinusal debida a hipovolemia y/o anemia, en nuestro estudio se excluyeron a los pacientes tratados con apoyo intensivo de restitución de líquidos y aminos.

En cuanto a la evolución de los pacientes, se presentaron 12 defunciones (21,4%); de las cuales 9 fueron en aquellos que tuvieron BCRD (52,94% de este grupo), 2 en los que no tuvieron cambios electrocardiográficos (9,52% de este grupo) y una en aquellos con BIRD (7,69% de este grupo) (Fig. 1). Concluimos que si bien el BCRD ya se ha reportado como predictor importante de mortalidad (25), nosotros consideramos que su presencia pudiera incidir de manera específica en el pronóstico para pacientes con un evento agudo de HTDA, pero tendría que diseñarse un estudio adecuado para demostrar tal posibilidad, y analizar con mayor precisión la fisiopatología entre HTDA y BCRD en un modelo animal con el propósito de controlar variables confusoras.

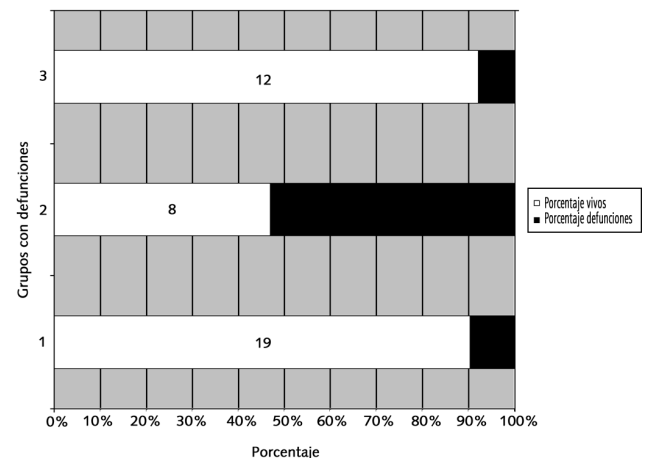


Fig. 1. Porcentaje defunciones.

## Bibliografía

1. Nankhonya JM, Datta-Chaudhuri ML, Bhan GL. Acute upper gastrointestinal hemorrhage in older people: A prospective study in two Neighboring districts. *J Am Geriatr Soc* 1997; 45: 752-754.
2. Gilbert DA. Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: S8-13.
3. Cutler JA, Mendeloff AI. Upper gastrointestinal bleeding. Nature and magnitude of the problem in the US. *Dig Dis Sci* 1981; 26: (Supl. 7): 90S-96S.
4. Segal WN, Cello JP. Hemorrhage in the upper gastrointestinal tract in the older people. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 42-46.
5. Espinosa TL. Hemorragia aguda de tubo digestivo alto: Diagnóstico Endoscópico y manejo quirúrgico. *Endoscopia* 2000; 11: 89-94.
6. Lieberman D. Gastrointestinal bleeding: initial management. *Gastrol Clin N Am* 1993; 22: 724-735.
7. Weintraub BM, McHenry LC. Cardiac abnormalities in subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1974; 5: 384-392.
8. Estanol Vidal B, Badui Dergal E, Cesarman E, Marin San Martín O, Loyo M, Vargas Lugo B, et al. Cardiac arrhythmias associated with subarachnoid hemorrhage: prospective study. *Neurosurgery* 1979; 5: 675-680.
9. Goldman MR, Rogers EL, Rogers MC. Subarachnoid hemorrhage. Association with unusual electrocardiographic changes. *JAMA* 1975; 234: 957-958
10. Alpert MA, Dix JD, Hamel PC, Vu LC. Complete heart block caused by hemorrhage into the atrioventricular conduction pathway. *Sout Med J* 1982; 75: 601-604.
11. Rotman M, Triebwasser JH. A clinical and follow up study of right and left bundle branch block. *Circulation* 1975; 51: 477-484.
12. Lenegre J. Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete Heart block. *Prog Cardiovasc Dis* 1964; 55: 409-444.
13. Lev M. Anatomic basis for atrioventricular block. *Am J Med* 1964; 37: 742.
14. Anthopoulos LP, Stamatelopoulos SF, Sideris DA, Mouloupoulos SD. Incidence of coronary disease in patients with gastroduodenal ulcer or upper gastrointestinal tract hemorrhage. *Angiology* 1972; 23: 358-364.
15. Emenike E, Srivastava S, Amoateng-Adjepong Y, al-Kharrat T, Zarich S, Manthous CA. Myocardial infarction complicating gastrointestinal hemorrhage. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 235-241.
16. Del Olmo JA, Peña A, Serra MA, Wassel AH, Benages A, Rodrigo JM. Predictors of morbidity and mortality after the first episode of upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis. *J Hepatol* 2000; 32: 19-24.
17. Kollef MH, Canfield DA, Zuckerman GR. Triage considerations for patients with acute gastrointestinal hemorrhage admitted to a medical intensive care unit. *Crit Care Med* 1995; 23: 1048-54.
18. Vreeburg EM, Terwee CB, Snel P, Rauws EA, Bartelsman JF, Meulen JH, et al. Validation of the Rockall risk scoring system in upper gastrointestinal bleeding. *Gut* 1999; 44: 331-335.
19. Cook DJ, Griffith LE, Walter SD, Guyatt GH, Meade MO, Heyland DK, et al. The attributable mortality and length of intensive care unit stay of clinically important gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *Crit Care* 2001; 5: 368-375.
20. Pereira MJR, Segovia CJ, Oteo DJF, Oficialdegui PO, Fuentes MR, Martín JV. Síndrome de discinesia apical transitoria con una complicación inhabitual. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55: 1328-1332.
21. Barnales VR, Bilbao QR, Iglesias RE, Bayón MN, Mantilla GR, Penas LM. Síndrome de discinesia apical transitoria sin lesiones coronarias: importancia del gradiente intraventricular. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 85-88.
22. Stephan E, de Meeus A, Bouvagnet P. Hereditary bundle branch block defect: right bundle branch blocks of different causes have different morphologic characteristics. *Am Heart J* 1997; 133: 249-256.
23. Brugada R, Brugada J, Antzelevitch C, Kirsch GE, Potenza D, Towbin JE, et al. Sodium channel blockers identify risk for sudden death in patients with ST-segment elevation and right bundle-branch block but structurally normal hearts. *Circulation* 2000; 101: 510-515.
24. Brugada J, Brugada P, Brugada R. The syndrome of right bundle-branch block ST segment elevation in V1 to V3 and sudden death - the Brugada syndrome. *Europace* 1999; 1: 156-166.
25. Hesse B, Díaz LA, Snader CE, Blackstone EH, Lauer MS. Complete bundle branch block as an independent predictor of all-cause mortality: report of 7073 patients referred for nuclear exercise testing. *Am J Med* 2001; 110: 253-259.