

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

POR

ROBERTO COBIELLAS RODRÍGUEZ

JOSE RAMÓN PONS RODRÍGUEZ

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Roberto Cobiellas Rodríguez

Doctor en Medicina; Especialista de Segundo Grado en Cirugía General;

Instructor de Cirugía General de la FCM “Dr. Zoilo Marinello Vidaurreta”. Las Tunas; Jefe del Servicio de Cirugía Endoscópica del Hospital “Dr. Ernesto Guevara de la Serna” de Las Tunas

José Ramón Pons Rodríguez

Doctor en Medicina; Especialista de Segundo Grado en Cirugía General; Profesor Auxiliar de Cirugía General de la FCM “Dr. Zoilo Marinello Vidaurreta”. Las Tunas; Jefe del departamento de Postgrado de la FCM “Dr. Zoilo Marinello Vidaurreta”. Las Tunas.

Las Tunas

2005

Cobio

IN MEMORIAN

Al Comandante Ernesto Guevara de La Serna por su ejemplo y entrega a las causas más nobles del mundo. Guerrillero, médico, político, economista, humanista, en fin al hombre que nos sirve de guía de forma perenne y actualizada como deben ser nuestros conocimientos

A mis hijos:
Roberto Ricardo
Y
Elizabeth

Introducción

Se considera hemorragia digestiva alta (HDA) aquellas que se producen a nivel de los primeros segmentos del aparato digestivo (desde la boca hasta el ángulo duodeno yeyunal). En este punto es bueno aclarar que en la mayoría de lo textos actuales limitan su concepto a las hemorragias que proceden del esófago, estómago y duodeno debido a que las localizadas a nivel de la boca tienen una connotación, interpretación y conducta diferente.

El sangrado agudo procedente de una úlcera péptica gastroduodenal es un problema médico común con una mortalidad y morbilidad importante.

El sangrado es la complicación más frecuente de una úlcera péptica y ocurre en un 15 % a 20 % de todos los pacientes. A su vez entre la úlcera gástrica y duodenal la gastritis hemorrágica y/o erosiva (medicamentos o estrés) y las varices esofágicas esta el 90-95 % de todos los casos de HDA. La úlcera duodenal sangra más a menudo que la gástrica. El primer episodio de hemorragia aumenta aproximadamente las probabilidades de reincidencia del 30-50 %. Este índice permanece constante en lo sucesivo incluso después de dos a tres incidentes hemorrágicos. La tasa de hemorragia por úlcera duodenal ha permanecido casi incambiable, mientras que ha habido un incremento significativo para la úlcera gástrica, probablemente debido al aumento del uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) especialmente en pacientes geriátricos.

Otros datos importantes es que la tasa de hospitalización por úlcera péptica ha sido estimada entre 50 a 150 por 100 000 habitantes por años. Las úlcera péptica representan el 45 % de los casos ingresados por HDA de ellos el 23 % corresponde a pacientes con úlcera duodenal y el 22 % a

gástrica. A pesar de los avances en la endoscopia, en la atención al paciente crítico, las técnicas de transfusión y la cirugía la tasa de mortalidad por HDA de un 7 % a 10 % no ha cambiado en la últimas cuatro décadas. Una explicación a esto es el incremento del número de pacientes con más de 60 años y enfermedades asociadas propias de la edad. Los pacientes de 60 años o más representan el 6 % al 17 % de los pacientes con HDA en las series reportadas entre 1921 y 1936 entre 1953 a 1973 el porcentaje se incrementó en un 50 %. Cualquier avance en un mejor diagnóstico y tratamiento puede haber sido compensado por el incremento de esta tendencia, es decir de la población geriátrica en el mundo.

Manifestaciones clínicas

Las HDA se caracterizan por: hematemesis, melena y signos y síntomas de la hipovolémia a continuación pasaremos a describir estos síntomas.

Hematemesis:

Concepto: se define como la expulsión de sangre por la boca con todas las características de un vómito, es decir precedida de náuseas. La sangre puede ser roja o de color oscuro si ha sido transformada previamente por el ácido clorhídrico en hematina. Es necesario considerar que no toda expulsión de sangre por la boca es una hematemesis, por ello es oportuno diferenciarla de la:

1. estomatorragia o hemorragia producida en la propia cavidad bucal. Bastará un rápido examen físico de la boca para comprobar una estomatorragia y localizar su origen.
2. epistaxis, en este caso la hemorragia procede de las fosas nasales y puede expulsarse por la boca.
3. hemoptisis, síntoma netamente respiratorio, que consiste en la expulsión de sangre por la boca acompañada de tos y cosquilleo retroesternal. La sangre expulsada es espumosa, aireada, rutilante y se acompaña de síntomas respiratorio, tanto antes de la hemorragia como después

En la hematemesis, la sangre es expulsada como un vómito, puede ir acompañado de jugo gástrico o restos de alimentos; es roja o negra y no es espumosa.

En algunas ocasiones la sangre procedente de la nariz, de la boca o de las vías respiratoria es tragada conscientemente o inconscientemente para ser posteriormente vomitada, entonces recibe el nombre de hematemesis secundaria.

Entre las hematemesis secundarias debemos considerar aquellas

autoprovocadas por sicópatas y con fines de simulación. Estos sujetos pueden producirse de modo oculto sangrías y tragar la sangre para después tener una hematemesis.

Finalmente, señalemos las falsas hematemesis, en cuyos casos se vomita una materia que puede confundirse con sangre, por ejemplo, remolacha, grosella, vino rojo, chorizo, fresas.

Melena

Concepto: es la expulsión de sangre digerida por el ano. La sangre realmente es defecada, mezclada uniformemente con las heces fecales, como algo homogéneo, ofrece aspecto untuoso, brillante, de color negro como alquitranada. En la melena debe tenerse en cuenta la posible confusión con las heces negruzcas secundarias a la ingestión de vino tinto, alimentos rico sen sangre (morcilla, etc.) así como también, a la administración de medicamentos que oscurecen las heces como bismuto, hierro, carbón, ratania, y finalmente exceso de bilis (falsa melena)

Debe diferenciarse de la enterorragia que es la expulsión de sangre fresca por el ano, la sangre derramada al intestino por cualquier causa, es expulsada al exterior es de un modo rápido.

Otros conceptos a tener en cuenta son los siguientes:

Hematoquecia: es la mexcla de sangre roja con sangre negra

Seudomelena: es una sangre que procede del colon ascendente pero menos brillante, menos pegajosa. La superficie de una seudomelena reciente tiene una coloración roja negruzca y cuando se examina contrastándola con un fondo blanco existe una zona rojiza alrededor de la periferia

Enterragia: se puede definir como la expulsión de sangre fresca por el ano. En la enterorragia la sangre derramada a

lo largo del intestino por cualquier causa es expulsada al exterior de un modo rápido, sin modificaciones fundamentales. Se identifica, por lo tanto, como sangre, roja, como la que pudiera brotar de una herida.

La sangre debe permanecer por lo menos 8 h en el intestino para que por procesos fermentativos y bacterianos puedan constituir los sulfitos, que con las protoporfirinas y las deuteroporfirinas prestan a las heces su color negro. Una pérdida de 80-100 ml

de sangre con dieta mixta conduce a una macromelena; si la dieta es de leche o papilla, son suficientes 60 ml. Después de una hemorragia aguda se encuentra indicios de sangre en las heces todavía al cabo de 7 días a 3 semanas, sin que se haya renovado la pérdida sanguínea.

Las manifestaciones de la hipovolemia dependen de la intensidad de la hemorragia y de la rapidez de la misma y de si persiste o recidiva, del valor de la hemoglobina anterior a la pérdida de sangre y de los efectos de las enfermedades cardiovasculares o de otro tipo asociada a la hemorragia.

De forma práctica podemos dividir la intensidad de la hipovolemia en tres grupos:

Leve:

- Pérdida del volumen sanguíneo: < 10 % (500 ml)
- Presión arterial sistólica > 100 mmHg
- Frecuencia cardíaca: < 100 latidos por min.
- asintomático

Moderada:

- Pérdida del volumen sanguíneo: 15-20 % (750- 1000 ml)
- Presión arterial sistólica < 100 mmHg

- Frecuencia cardíaca: > 100 latidos por min. Y < 200 latidos por min.
- Cambio de la TA con el ortostatismo
- Palidez, sudoración, frialdad, oliguria

Severa:

- Pérdida del volumen sanguíneo: > 30 % (1 500 ml)
- Presión arterial sistólica < 7 mmHg
- Frecuencia cardíaca: > 120 latidos por min.
- Oligoanuria, sudoración, frialdad, palidez, cianosis, estupor, coma
- Prueba de la inclinación: no realizar

Causas de hemorragia digestiva alta

- I. A nivel del tubo digestivo
 - A. boca y faringe
 - 1. Traumas
 - 2. Neoplasias
 - 3. Afecciones de la encia
 - B. Esófago
 - 1. Varices esofágicas
 - 2. Esofagitis
 - 3. Úlcera péptica esofágica
 - 4. Tumores benignos y malignos
 - 5. Síndrome de Mallarys-Weiss
 - 6. Traumatismo
 - 7. Iatrogenia
 - 8. Cuerpo extraños
 - 9. Divertículo esofágico
 - 10. Fístula aortoesofágica
 - C. Estómago y duodeno
 - 1. Úlcera péptica crónica
 - 2. Lesiones aguda de la mucosa gastroduodenal
 - 3. Gastritis
 - 4. Úlcera recidivante de la boca anastomótica
 - 5. Neoplasia gástrica maligna
 - 6. Neoplasia gástricas benignas
 - 7. Hernia del hiato esofágico
 - 8. Traumatismo
 - 9. Cuerpos extraños
 - 10. Prolapso de la mucosa gástrica en el duodeno o esófago
 - 11. rotura de un vaso esclerótico
 - 12. Divertículos
 - 13. Sífilis y TB gástrica
 - 14. Tejido pancreático heterotópico
 - 15. Granuloma eosinófilo del estómago
 - 16. Amiloidosis
 - 17. Herpes Zóster gástrico
 - 18. Hemorragia postoperatoria
 - 19. Duodenitis
 - 20. Quiste de duplicación duodenal
 - 21. Enterocelo congénito
 - 22. Crohn de duodeno
 - 23. Fístula aortoduodenal
 - 24. Síndrome de Dialufay
 - 25. Estómago en melón de agua
- II. Afecciones de órganos vecinos
 - 1. Afecciones hepática: hemobilia
 - 2. Afecciones de las vías biliares
 - 3. Afecciones del páncreas
 - Pancreatitis aguda

- Cáncer del páncreas
- Litiasis pancreática

4. Aneurisma de la arteria esplénica

III. Enfermedades sistémicas

1. Síndrome de Peutz-Jeghers
2. Síndrome carcinoide
3. Lupus eritematoso sistémico
4. Amiloidosis
5. Sarcoidosis
6. Mieloma múltiple
7. Síndrome de Kaposi
8. Infecciones sistémica
9. Uremia
10. Enfermedades cardíacas
11. Feocromocitoma
12. Enfermedades del colágeno
13. Von Recklinghau

IV. Hemopatías

1. Policitemia
2. Leucemia, linfoma
3. Púrpura trombótica idiopática
4. Anemia perniciosa
5. Púrpura de Schonlein Henoch
6. Von Willebrand
7. Hemofilia

V. Enfermedades de los vasos sanguíneos

1. Enfermedad de Rendu-Osler-Neber
2. Telangectasia hemorrágica
3. Seudosantoma elástico
4. Nevo azul
5. Ehlers-Danlos

Anamnesis:

1. Historia de úlcera previa
2. Etilismo
3. Historia de hepatopatía
4. Ingesta de AINE
5. Síndrome constitucional
6. Cirugía aórtica previa
7. Existencia de vómitos alimentarios intensos: orientación diagnóstica de un síndrome de Mallory-weiss
8. Dolor epigástrico que desaparece con la hemorragia hará pensar en una úlcera duodenal
9. Melena con vómitos de retención e intolerancia alimentaria puede ser manifestación de úlcera péptica bulbar con estenosis pilórica acompañante
10. La ingesta de ASA, gastropatía por AINE
11. Enfermedades asociadas que puedan complicar el pronóstico

Exploración física

1. Descartar hemorragias de origen ORL
2. Buscar signos de hemopatía crónica avanzada (ascitis, circulación derivativa, esplenomegalia, arañas vasculares, ictericia)
3. Tacto rectal: melena o enterorragia
4. Telangectasia mucocutáneas, síndrome de Rendu-Osler
5. Hematomas y petequias sugerirán enfermedades de la coagulación o discrasia sanguínea

Exámenes paraclínicos

I. Urgencia

1. Hemoglobina
2. Hematocrito
3. Grupo sanguíneo
4. Factor de Resius
5. Coagulación

II. Diagnóstico

1. Panendoscopia precoz (12-24 h)
2. Diagnóstico por imagen:
 - a) Radigrafía contrastada
 - b) Arteriografía selectiva

III. Otras

1. Sonda nasogástrica
2. Electrocardiograma
3. Estudio de la morfología de los hematíes: puede demostrar hipocromía y microcitosis en caso de hemorragias crónicas
4. Leucograma: se encuentra elevado
5. Dosificación de la urea
6. Pruebas hepáticas
7. Ganmagrafía con hematíes marcados: hemorragias ocultas o sangramientos crónicos
8. Laparotomía: hemorragia oculta con inestabilidad del paciente
9. Urea, creatinina

Criterios de hemorragia digestiva mayor:

2. Taquicardia en reposo > 100/min.
3. En posición ortostática:
 - Incremento del pulso > 20 L/min.
 - Disminución de la presión sistólica > 20 mmHg
 - Disminución de la presión diastólica > 10 mmHg
4. Acidosis
5. Azotemia (BUN \geq 40 mg/dL sin enfermedad renal previa)
6. transfusiones mayor de 1 u c/8 h o 6 h en total
7. Hematomezia proveniente del tracto gastrointestinal superior
8. Imposibilidad de mantener un lavado gástrico claro
9. sangramiento continuo o resangrado durante la endoscopia

Criterios de alto riesgo de resangrado por HD

A. Historia

1. edad > 70 años
2. enfermedad sistémica concurrente
3. hospitalización

B. Síntomas

1. hematemesis repetidas
2. melenas frecuentes
3. hematoquezia
4. cólicos abdominales
5. desarrollo rápido de ortostatismo o síncope

C. Hallazgos físicos:

1. palidez
2. hipotensión sistólica , 100 mmHg
3. ortostismo (caída sistólica > 20 mmHG
4. taquicardia > 100 por min.
5. drenaje de sangre rutilante por sonda nasogástrica

D. Requerimientos transfusionales:

1. mayor de 4 u en las primeras 24 h
2. mayor de 2 u por resangrado
3. de 6-8 u en total

Evolución clínica de las HDA

1. Autolimitada: cuando cesa espontáneamente antes de las 48 horas de su inicio
2. Persistente: si la duración es mayor de 48 h o cuando es preciso para mantener la volemia volúmenes mayores de 3000 cc de sangre y/o derivados expansores
3. Recidivantes: es la hemorragia autolimitada en principio, pero que recidiva tras 48 h de hemostasis, durante los 10 días posteriores a su inicio

Factores pronósticos

A. Factores clínicos

1. Edad paciente mayor de 60 años
2. Enfermedades severas asociadas
3. Afecciones hemodinámicas

B. Factores endoscópicos

1. Diagnóstico: esofagitis, Mallory-Weis o LAMGD por fármacos suelen ser leves y autolimitadas, las varices esofágicas y las hemorragias de origen desconocidos son las de más alto riesgo
2. Tipo Forrest Ia; Ib; IIa tienen mayor recidiva

Principios básicos del tratamiento de la Hemorragia digestiva alta no varicosa

1. Dieta absoluta durante 48-72 h
2. Tratamiento farmacológico
3. Tratamiento endoscópico
 - No usar fenobarbital
 - No usar vitamina K excepto en las HDA por varices o cuando hay una hepatopatía
4. Tratamiento angiográfico
5. Tratamiento quirúrgico

Medicamentos usados en el tratamiento de la hemorragia digestiva alta

- A. Drogas que disminuyen el pH gástrico
 - Antagonistas de los receptores H-2
 - Antiácidos
 - Somatostatina
 - Secretina
 - Inhibidores de la bomba de protones
- B. Drogas que inducen vasoconstricción esplánica
 - Vasopresina lisina
 - Vasopresina glicina
 - Somatostatina
- C. drogas que inhiben la fibrinólisis
 - Acido traxenámico

Objetivos del tratamiento farmacológico

1. Disminuir el pH gástrico
 2. Inducir vasoconstricción y consecuentemente reducir el flujo sanguíneo al vaso roto por la enfermedad
 3. Inhibir la disolución del coágulo
- (Am. J. Med. 1987;83 suppl38:117.

Uso de la sonda nasogástrica en las HDA

Referente a la sonda nasogástrica debemos valorar los siguientes puntos

1. Usar en todo paciente con hematemesis
2. Dudas diagnóstica frente a un cuadro de choque hipovolémico que no se conoce las causas y se sospecha HDA
3. Paciente con disminución del nivel de conciencia para evitar broncoaspiración.

Ventajas:

1. aporta datos sobre la actividad de la hemorragia
2. Ayuda determinar si el origen de la misma procede del tracto gastrointestinal superior
3. Sirve para eliminar los coágulos y los restos hemáticos de la cavidad gástrica
4. Permite la administración de diferentes fármacos
5. Permite realizar lavados con agua, suero frío
6. Confirma la existencia de hemorragia: contenido gástrico hemático (reciente, sangrado activo) o en posos de café (sangre digerida antigua)

Desventajas:

1. Falsos negativos
 - El aspirado que carece de sangre no descarta su origen alto, porque puede estar por debajo del píloro y no haber reflujo duodenogástrico o deberse a una sonda mal colocada.
2. Produce molestias al paciente
3. Puede producir lesiones erosivas en la mucosa gástrica.

Otros aspectos sobre los lavados gástricos es que éstos con sueros fríos carecen de propiedades hemostática e incluso pueden interferir con los procesos normales de hemostasia

Tratamiento específico

Más del 90 % son debido a úlcera péptica Gastroduodenal y a LAMGD

1. signos vitales según la gravedad
2. tratamiento farmacológico
 - A. Antagonista de los receptores H-2
 - No influyen en el cese del sangramiento ni en la mejoría del pronóstico
 - Su acción beneficiosa se basa en que una vez que el coágulo se ha formado y el sangrado ha cesado, la reducción de la acidez gástrica puede mejorar la función del coágulo, el proceso de coagulación se realiza más eficazmente y la disolución del coágulo más lentamente a pH elevados.
 - Promueve la curación y cicatrización precoz de la úlcera
 - Usar la vía endovenosa y cuando se reinicie la vía oral por esta vía, no hay ventajas de la vía EV que la oral
 - Dosis:
 - Cimetidina
 - 400 mg dos veces al día por la mañana y al acostarse.
 - 200 mg 3 v/d junto con las comidas y una cuarta toma en el momento de acostarse
 - 800 mg al acostarse
 - Ranitidina 150 mg 2v/d
 - Famotidina 20 mg 2v/d o 40 mg al acostarse
 - Nizatidina 300 mg al acostarse

Usar por 6-8 semanas para evitar las recidivas ulcerosas

B. Inhibidores de la bomba de protones

- Omeprazol
- Lanzoprazol
- Pantoprazol

Las mismas advertencias

Dosis del omeprazol 20 mg/d por la mañana

C. Antiácidos

- Dosis: 30-60 cc por vía oral para mantener un pH > 4,5
- No se ha demostrado que sea útil en la detención de la hemorragia digestiva alta pero sí en la prevención de las hemorragias por LAMGD

D. Somatostatina

- 250 mcg y luego 250 mcg/h se mantiene por 48 h una vez que cesa la hemorragia, máximo 72 h

E. antifibrinolítico

- Acido tranexámico: su uso se vas en que los pacientes con HDA la sangre venosa gástrica posee mayor actividad fibrinolítica que la sistémica
- E. Prostaglandinas
- F. Sucralfato
 - 1 g 4v/d
 - 2 g 2v/d
- G. Subcitrato de bismuto y el subsalicilato de bismuto
- H. Azexamato de zinc 300 mg 3 v/d después de las comidas durante la fase aguda y de 300 mg 2 v/d en la fase de mantenimiento

Indicaciones del tratamiento quirúrgico:

1. Cuando el paciente ha recibido dos más litros de sangre y el choque no ha sido controlado o recuperado rápidamente
2. Cuando no es posible mantener la TA y el hematocrito en límites aceptables con un máximo de 500 ml de sangre c/8 h
3. Cuando el sangramiento es lento pero persiste por más de 2-3 h
4. Cuando a pesar de suspenderse inicialmente el sangramiento, este reaparece en forma masiva aun recibiendo el paciente tratamiento médico adecuado
5. Cuando el paciente es mayor de 50 años de edad

Según Piqueras y cols. (Piqueras Alcol B., Bañares Cañizares R, Cos Arregui E. Hemorragia digestiva alta. En Patología gastroesofágica, enfermedades gastroduodenales. Coordinador E. Cos Arreguei. 28-39.)

1. Fracaso del tratamiento endoscópico
2. Hemorragia persistente con importantes requerimiento transfusionales (>5 concentrado de hematíes en 24 h) e inestabilidad hemodinámica
3. Sangrado recidivante
4. Perforación

Según M. Díaz-Rubio (Hemorragia digestiva alta. Gastroenterología, tomo

1. M. Díaz-Rubio editor 299-313

1. Hemorragias masivas
2. hemorragias persistente y que recidiva
3. Hemorragia que muestran en la endoscopia sangrado activo a chorro
4. Cuando se requieren 1 500 ml de sangre en las primeras 24 h para mantener la estabilidad hemodinámica.

Reposición de la volemia

1. Mantener una o dos vías periféricas de buen calibre (catéter 14-14) o una vía venosa central que ayudara a medir la PVC para la reposición de la volemia
2. Iniciar con ringer lactato a suero salino fisiológico a un ritmo de 1000-2000 ml/h
3. Sangre total: mejora la oxigenación la coagulación y repone l volemia (simultáneamente)
4. Concentrado de hematíes: mejora la oxígenoación y es más conveniente usar en pacientes cardiópatas, EPOC, anciano
5. La cantidad es variable debe transfundirse sangre hasta lograr un hematocrito de 30 % excepto en los casos antes mencionados
6. Los coloides artificiales (gelatinas, dextrans) no son más útiles que los cristaloides y pueden provocar trastornos de la coagulación e interferir con las pruebas cruzadas si se administra grandes volúmenes. Cuando los requerimientos para recuperarse la volemia son superiores a 2000 ml es aconsejable su uso para evitar una pérdida excesiva de presión oncótica del plasma. Dosis tope 1000-1500 cc/d
7. El plasma fresco congelado no está indicado en la reposición de la volemia. Su uso puede ser necesario en los pacientes que requieren una transfusión masiva por dilución de los factores de la coagulación
8. Una transfusión masiva puede provocar sobre expansión del lecho vascular y aumento de la HDA por varices esofágicas

Uso de la panendoscopia en las HDA

La endoscopia determina el sitio del sangramiento en un 90 % de los casos

Indicaciones:

1. Hemorragias digestiva alta activa (hematemesis reciente o aspiración de sangre procedente del estómago con una sonda nasogástrica)
2. Sangramiento rectal masivo donde se sospeche una úlcera duodenal
3. Paciente con un injerto aórtico el cual ha sangrado o se sospecha una fístula aortoentérica

Contraindicaciones:

Absolutas:

1. Choque (excepto si se ha estabilizado el paciente)
2. Infarto agudo del miocardio
3. Severa disnea con hipoxia
4. Coma (excepto si el paciente está entubado)
5. Secuestro
6. Úlcera perforada aguda o perforación del esófago
7. Subluxación atlantoaxial

Relativas:

1. Paciente que no coopera
2. Coagulopatía
 - a) tiempo de protombina: 3 s sobre el control
 - b) TPT 20 s sobre el control
 - c) Tiempo de sangrado > 10 min.
 - d) Control de plaqueta < 100 000 mm³
3. Divertículo de Zenker
4. Estenosis esofágica superior
5. Isquemia miocárdica
6. Aneurisma de la aorta torácica

Métodos de hemostasia endoscópica

A. Métodos térmicos

1. Fotocoagulación con láser
 - a) Argón
 - b) Nd: YAG
2. Electrocoagulación monopolar
3. Electrocoagulación monopolar líquida
4. Electrocoagulación multipolar (bipolar)
5. Sonda de calor
6. Microonda

B. Terapia por inyección

1. Salina
2. Epinefrina
3. Agentes esclerosante
 - a) etanol
 - b) polidocanol

4. Morroato sódico

5. Combinaciones

C. Terapia tópica

1. Cola de cianocrilato
2. Tejido adhesivo
3. Factores de la coagulación: trombina
4. Taponamiento ferromagnético
5. Coágulo microcristalino hemostático
6. Colágeno

D. Mecánicos

1. Clips
2. Grapas
3. Suturas
4. Bandas

Indicaciones del tratamiento quirúrgico:

6. Cuando el paciente ha recibido dos más litros de sangre y el choque no ha sido controlado o recuperado rápidamente
7. Cuando no es posible mantener la TA y el hematocrito en límites aceptables con un máximo de 500 ml de sangre c/8 h
8. Cuando el sangramiento es lento pero persiste por más de 2-3 h
9. Cuando a pesar de suspenderse inicialmente el sangramiento, este reaparece en forma masiva aun recibiendo el paciente tratamiento médico adecuado
10. Cuando el paciente es mayor de 50 años de edad

Según Piqueras y cols. (Piqueras Alcol B., Bañares Cañizares R, Cos Arregui E. Hemorragia digestiva alta. En Patología gastroesofágica, enfermedades gastroduodenales. Coordinador E. Cos Arreguei. 28-39.)

5. Fracaso del tratamiento endoscópico
6. Hemorragia persistente con importantes requerimiento transfusionales (>5 concentrado de hematíes en 24 h) e inestabilidad hemodinámica
7. Sangrado recidivante
8. Perforación

Según M. Díaz-Rubio (Hemorragia digestiva alta. Gastroenterología, tomo

1. M. Díaz-Rubio editor 299-313

5. Hemorragias masivas
6. hemorragias persistente y que recidiva
7. Hemorragia que muestran en la endoscopia sangrado activo a chorro
8. Cuando se requieren 1 500 ml de sangre en las primeras 24 h para mantener la estabilidad hemodinámica.

Bibliografía

1. Gostishchev VK, Evseev MA. Recurrence of acute gastroduodenal ulcer bleedings. *Khirurgiia (Mosk)*. 2003;(7):43-9.
2. Van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws EA, Geraedts AA, Tijssen JG, Reitsma JB, Tytgat GN. Acute upper GI bleeding: did anything change? Time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol*. 2003 Jul;98(7):1494-9.
3. Ohta S, Goto H, Yukioka T, Mishima S, Shimazaki S. Efficacy of endoscopic hemocclipping for GI bleeding in relation to severity of shock. *Hepatogastroenterology*. 2003 May-Jun;50(51):721-4.
4. Makela JT, Kiviniemi H, Ohtonen P, Laitinen SO. Factors that predict morbidity and mortality in patients with perforated peptic ulcers. *Eur J Surg*. 2002;168(8-9):446-51.
5. Kreissler-Haag D, Schilling MK, Maurer CA. Surgery of complicated gastroduodenal ulcers: outcome at the millennium *Zentralbl Chir*. 2002 Dec;127(12):1078-82.
6. Lewis JD, Bilker WB, Brensinger C, Farrar JT, Strom BL. Hospitalization and mortality rates from peptic ulcer disease and GI bleeding in the 1990s: relationship to sales of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acid suppression medications. *Am J Gastroenterol*. 2002 Oct;97(10):2540-9.
7. Mahadeva S, Linch M, Hull MA. Variable use of endoscopic haemostasis in the management of bleeding peptic ulcers. *Postgrad Med J*. 2002 Jun;78(920):347-51.
8. Sanders DS, Carter MJ, Goodchap RJ, Cross SS, Gleeson DC, Lobo AJ. Prospective validation of the Rockall risk scoring system for upper GI hemorrhage in subgroups of patients with varices and peptic ulcers. *Am J Gastroenterol*. 2002 Mar;97(3):630-5.
9. Melnichouk SI. Mortality associated with gastric ulceration in swine. *Can Vet J*. 2002 Mar;43(3):223-5.
10. Higham J, Kang JY, Majeed A. Recent trends in admissions and mortality due to peptic ulcer in England: increasing frequency of haemorrhage among older subjects. *Gut*. 2002 Apr;50(4):460-4. Erratum in: *Gut*. 2003 Mar;52(3):458.
11. Sibilia J, Ravaud P, Marck G. Digestive and hemorrhage complications of low-dose aspirin. *Presse Med* 2003 Nov 22;32(37 Pt 2):S17-28.
12. Ravaud P, Chaussade S. NSAIDs digestive risk: epidemiologic data. *Presse Med*. 2003 Nov 22;32(37 Pt 2):S5-8.
13. Lundell L. Upper gastrointestinal hemorrhage surgical aspects. *Dig Dis*. 2003;21(1):16-8.
14. Gostishchev VK, Evseev MA. Recurrence of acute gastroduodenal ulcer bleedings *Khirurgiia (Mosk)*. 2003;(7):43-9.
15. Ganzhii VV. Surgeon's strategies in gastroduodenal ulcer hemorrhage. *Klin Khir*. 2002;Sep;(8):33-6
16. Ermolov AS, Pakhomova GV, Uteshev NS, Tveritneva LF, Kudriasheva NV. Principles of treating stomach and duodenal ulcers complicated by hemorrhage. *Eksp Klin Gastroenterol*. 2002;(3):83-5, 122.
17. Jolobe OM, BenHamida AA, Basu-Chaudhuri B. Bleeding peptic ulcer. *Gut*. 2003 Feb;52(2):315.
18. Parreira JG, Pfiffer TE, Solda S, Malheiros C, Rasslan S. Predictors of operative treatment in patients sustaining bleeding peptic ulcers. [Rev Assoc Med Bras. 2002 Oct-Dec;48\(4\):293.](#)

19. Monig SP, Lubke T, Baldus SE, Schafer H, Holscher AH. Early elective surgery for bleeding ulcer in the posterior duodenal bulb. Own results and review of the literature. *Hepatogastroenterology*. 2002 Mar-Apr;49(44):416-8.
20. Taskin V, Kantarceken B, Aladag M, Hilmioglu F. The significance of corpus anterior wall ulcers on morbidity and mortality of patients with upper gastrointestinal bleeding. *Turk J Gastroenterol*. 2003 Jun;14(2):111-4.

8: Mahadeva S, Linch M, Hull MA.

Variable use of endoscopic haemostasis in the management of bleeding peptic ulcers.

Postgrad Med J. 2002 Jun;78(920):347-51.

PMID: 12151690 [PubMed - indexed for MEDLINE]

9: Sanders DS, Carter MJ, Goodchap RJ, Cross SS, Gleeson DC, Lobo AJ.

Prospective validation of the Rockall risk scoring system for upper GI hemorrhage in subgroups of patients with varices and peptic ulcers.

Am J Gastroenterol. 2002 Mar;97(3):630-5.

PMID: 11922558 [PubMed - indexed for MEDLINE]

10: Melnichouk SI.

Mortality associated with gastric ulceration in swine.

Can Vet J. 2002 Mar;43(3):223-5.

PMID: 11901598 [PubMed - indexed for MEDLINE]

11: Higham J, Kang JY, Majeed A.

Recent trends in admissions and mortality due to peptic ulcer in England: increasing frequency of haemorrhage among older subjects.

Gut. 2002 Apr;50(4):460-4. Erratum in: Gut. 2003 Mar;52(3):458.

PMID: 11889062 [PubMed - indexed for MEDLINE]