

**ACTAS DE LA  
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA**

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 687.145

---

# **Sexagésimo Séptimo Congreso Argentino de Cirugía**

**Cuadragésimo Congreso Argentino  
de Cirugía Torácica**

**Vigésimo Primer Congreso Argentino  
de Coloproctología**

**Vigésimo Cuartas Jornadas Argentinas  
de Angiología y Cirugía Cardiovascular**

Buenos Aires, 1996

Publicado bajo la dirección del  
COMITE DE PUBLICACIONES DE LA  
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA  
Marcelo T. de Alvear 2415  
(1122) BUENOS AIRES

## **ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA COMISIÓN DIRECTIVA**

Presidente: Claudio Barredo  
Vicepresidente 1°: Frutos E. Ortiz  
Vicepresidente 2°: Luis V. Gutiérrez  
Secretario General: Amílcar Vaccario  
Secretario de Actas: Juan J. Bustamante  
Tesorero: Edgardo T. L. Bernardello  
Protesorero: Pedro A. Saco

### **VOCALES**

Miguel A. Ciardullo, Mariano E. Giménez, Arturo Heidenreich y Eduardo N. Saad

### **VOCALES SUPLENTES**

Mario N. Antozzi, Hugo A. García, Simón León, Mario J. Milano, Pedro J. Nores Frías y Roberto J. Viola

### **DIRECTOR**

Martín E. Mihura

### **SECRETARÍA EJECUTIVA**

Victoria I. de Coiset

### **CONSEJO CONSULTIVO**

Vicente P. Gutiérrez, Jorge M. Moroni, Santiago G. Perera, Héctor D. Santángelo y Alfredo Martínez Marull

### **COMITÉ DE PUBLICACIONES**

#### **PRESIDENTE**

Oswaldo González Aguilar

#### **VICEPRESIDENTE**

David O. Simkin

### **REVISTA ARGENTINA DE CIRUGÍA**

#### **DIRECTOR**

Angel N. Bracco

#### **SECRETARIOS DE REDACCIÓN**

José M. Almanza

Juan E. Alvarez Rodríguez

Julio Baldi

H. Pablo Curutchet

Horacio Della Torre

Claudio Iribarren

B. Blas Mancini

Alejandro S. Oría

M. Raúl Pujato

Florentino A. Sanguinetti

#### **EDITOR JEFE**

Eduardo B. Arribalzaga

### **COMITÉ CIENTÍFICO Y DE EDUCACIÓN**

#### **PRESIDENTE**

Juan E. Alvarez Rodríguez

#### **VICEPRESIDENTE**

Daniel L. Debonis

### **COMITÉ COLEGIO ARGENTINO DE CIRUJANOS**

#### **PRESIDENTE**

Florentino Sanguinetti

#### **VICEPRESIDENTE**

Jorge A. Covaro

### **COMITÉ DE ASUNTOS PROFESIONALES**

#### **PRESIDENTE**

Jorge A. Rodríguez Martín

#### **VICEPRESIDENTE**

Angel M. Minetti

**SEXAGÉSIMO SÉPTIMO CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGÍA**

**CUADRAGÉSIMO CONGRESO ARGENTINO  
DE CIRUGÍA TORÁCICA**

**VIGÉSIMO PRIMER CONGRESO ARGENTINO  
DE COLOPROCTOLOGÍA**

**VIGÉSIMO CUARTAS JORNADAS ARGENTINAS  
DE ANGIOLOGÍA**

**Buenos Aires, 28 de octubre al 1 de noviembre de 1996**

**COMITÉ EJECUTIVO**

**PRESIDENTE**

Luis V. Gutiérrez

**VICEPRESIDENTE**

Leonardo H. Mc Lean

**SECRETARIO GENERAL**

Amílcar Vaccario

**SECRETARIOS**

Héctor O. Garate, Jorge A. Latif, Rodolfo A. Moyano Ojea y Juan L. Uriburu

**CAPÍTULO  
SOCIEDAD ARGENTINA  
DE CIRUGÍA TORÁCICA  
COMISIÓN DIRECTIVA**

**PRESIDENTE**

Hugo Esteva

**VICEPRESIDENTE**

Juan M. Campana

**SECRETARIO GENERAL**

Roberto C. Cervio

**SOCIEDAD ARGENTINA  
DE COLOPROCTOLOGÍA**

**PRESIDENTE**

Jorge A. Rodríguez Martín

**VICEPRESIDENTE**

Manfredo A. Fischer

**SECRETARIO GENERAL**

Fernado Bonadeo Lasalle

**PRESIDENTE DEL 21º CONGRESO  
ARGENTINO DE COLOPROCTOLOGÍA**

Octavio A. R. Gil

**ASOCIACIÓN ARGENTINA DE ANGIOLOGÍA  
Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR**

**PRESIDENTE**

B. Blas Mancini

**VICEPRESIDENTE**

Jorge A. Guasch

**SECRETARIO GENERAL**

Patricio Zaefferer

## PRESIDENTES DE LOS CONGRESOS DE LA ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGIA

Primero	(1928)	R. Armando Marotta	Trigesimocuarto	(1963)	Alfredo Llamblas
Segundo	(1930)	Eduardo F. Beláustegui	Trigesimoquinto	(1964)	José E. Rivarola
Tercero	(1931)	Ernesto Romagosa	Trigesimosexto	(1965)	Alberto E. Baila
Cuarto	(1932)	Arturo Zabala	Trigesimoséptimo	(1965)	Guillermo Belleville
Quinto	(1933)	Enrique Finochietto	Trigesimooctavo	(1967)	Anibal J. Introzzi
Sexto	(1934)	José Arce	Trigesimonoveno	(1968)	Iván Goñi Moreno
Séptimo	(1935)	Marcelo Viñas	Cuadragésimo	(1969)	Adolfo M. Rey
Octavo	(1936)	Alejandro Ceballos	Cuadragésimoprimer	(1970)	Andrés A. Santas
Noveno	(1937)	Luis A. Tamini	Cuadragésimosegundo	(1971)	Juan V. Gurruchaga
Décimo	(1938)	José M. Jorge	Cuadragésimotercero	(1972)	Diego E. Zavaleta
Undécimo	(1939)	Roberto Solé	Cuadragésimocuarto	(1973)	Juho V. Uriburu
Duodécimo	(1940)	Alberto Baraldi	Cuadragésimoquinto	(1974)	Jorge Sánchez Zinny
Decimotercero	(1941)	Arnaldo Caviglia	Cuadragésimosexto	(1975)	José M. Mainetti
Decimocuarto	(1942)	Carlos Robertson Lavalle	Cuadragésimoséptimo	(1976)	José A. García Castellanos
Decimoquinto	(1943)	Oscar Copello	Cuadragésimooctavo	(1977)	Armando G. Russo
Decimosexto	(1944)	Pablo E. Mirizzi	Cuadragésimonoveno	(1978)	Angel N. Bracco
Decimoséptimo	(1945)	Rodolfo E. Pasman	Quincuagésimo	(1979)	Clemente J. Morel
Decimooctavo	(1947)	Manuel Ruiz Moreno	Quincuagesimoprimer	(1980)	Alberto E. Laurence
Decimonoveno	(1948)	Oscar J. Cames	Quincuagesimosegundo	(1981)	Juan J. Boretti
Vigésimo	(1949)	Adolfo E. Landívar	Quincuagesimotercero	(1982)	Wolfgang G. Lange
Vigesimoprimer	(1950)	Delfor del Valle	Quincuagesimocuarto	(1983)	Miguel A. Figueroa
Vigesimosegundo	(1951)	Vicente Gutiérrez	Quincuagesimoquinto	(1984)	Jorge Manrique
Vigesimotercero	(1952)	Juan M. Allende	Quincuagesimosexto	(1985)	Arturo E. Wilks
Vigesimocuarto	(1953)	Carlos J. Allende	Quincuagesimoséptimo	(1986)	Eduardo Schieppati
Vigesimoquinto	(1954)	Federico E. Christman	Quincuagesimooctavo	(1987)	H. P. P. J. Achával Ayerza
Vigesimosexto	(1955)	Alejandro J. Pavlovsky	Quincuagesimonoveno	(1988)	Enrique M. Beveraggi
Vigesimoséptimo	(1956)	José A. Caeiro	Sexagésimo	(1989)	Vicente P. Gutiérrez
Vigesimooctavo	(1957)	Carlos E. Ottolenghi	Sexagesimoprimer	(1990)	Jorge M. Moroni
Vigesimonoveno	(1958)	Carlos E. Velasco Suárez	Sexagesimosegundo	(1991)	Santiago G. Perera
Trigésimo	(1959)	Mario M. J. Brea	Sexagesimotercero	(1992)	Héctor D. Santángelo
Trigesimoprimer	(1960)	Wenceslao Tejarina Fotheringham	Sexagesimocuarto	(1993)	Alfredo Martínez Marull
Trigesimosegundo	(1961)	Angel F. San Martín	Sexagesimoquinto	(1994)	Claudio Barredo
Trigesimotercero	(1962)	Juan R. Michans	Sexagesimosexto	(1995)	Frutos E. Ortíz
			Sexagesimoséptimo	(1996)	Luis V. Gutiérrez

## CONTENIDO

---

AÑO 1996

NUMERO EXTRAORDINARIO

---

### RELATO OFICIAL

#### HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA GRAVE

*Relator:* Dr. Conrado R. Cimino MAAC

Colaborador: Dr. Jorge A. Covaro MAAC

## INDICE

1. INTRODUCCION.....	10
2. MATERIAL CLINICO .....	10
3. INCIDENCIA .....	11
4. ETIOLOGIA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.....	11
5. MANEJO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA.....	12
6. EVALUACION DE LA MAGNITUD DE LA HEMORRAGIA .....	13
7. SHOCK HIPOVOLEMICO .....	14
8. REPOSICION DE LA VOLEMIA Y MEDIDAS GENERALES .....	16
9. METODOLOGIA DIAGNOSTICA .....	19
10. HEMORRAGIA POR ULCERA GASTRICA O DUODENAL .....	22
10. 1. Factores pronósticos de resangrado y de mortalidad .....	23
10. 1. 1. Factores Clínicos.....	23
10. 1. 2. Signos Endoscópicos .....	25
10. 1. 3. Características y localización de la úlcera .....	26
10. 2. Tratamiento .....	27
10. 2. 1. Reducción de la acidez gástrica.....	28
10. 2. 2. Hemostasia endoscópica .....	28
10. 2. 3. Radiología intervencionista .....	31
10. 2. 4. Cirugía.....	31
11. HEMORRAGIA POR LESIONES AGUDAS GASTRODUODENALES .....	38
11. 1. Factores pronósticos de sangrado y de mortalidad.....	41
11. 2. Tratamiento.....	41
12. HEMORRAGIA POR VARICES ESOFAGICAS.....	42
12. 1. Factores pronósticos de sangrado y de mortalidad .....	43
12. 2. Tratamiento .....	44
12. 2. 1. Tratamiento farmacológico .....	45
12. 2. 2. Sustancias vasoactivas .....	45
12. 2. 3. Procedimientos endoscópicos.....	46
12. 2. 4. Taponamiento esofágico .....	47
12. 2. 5. Radiología intervencionista .....	48
12. 2. 6. Cirugía.....	49
12. 2. 7. Conducta. Elección del procedimiento.....	52
13. OTRAS CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA .....	54
14. CONCLUSIONES .....	56
15. BIBLIOGRAFIA .....	57

## HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA GRAVE

*Dr. Conrado R. Cimino MAAC*

*Colaborador: Dr. Jorge A. Covaro MAAC*

### PROLOGO

Agradezco en primer lugar a la Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Cirugía la distinción que me ha conferido al confiarme el presente relato. Al aceptarlo tomé conciencia de la gran responsabilidad y el desafío que representa desarrollar un tema que tan brillantemente trataron I. Goñi Moreno y V. Gutiérrez en sus relatos anteriores. Interpreto que esta designación no es de carácter personal, sino que es extensiva al grupo de trabajo que me ha acompañado a lo largo de tantos años y al Hospital J. A. Fernández, donde actuamos.

En este momento tan especial en la vida de un cirujano quiero evocar y honrar la memoria de todos los maestros que tuve desde mi ingreso al Pabellón Enrique Finochietto del querido Hospital Rawson, quiénes, con sus continuas y desinteresadas enseñanzas, contribuyeron a mi formación humana y médica. Rescato entre todos ellos la figura del Dr. J. A. Salas y del Prof. Dr. A. Covaro, con cuyo hijo tengo la satisfacción de compartir este relato.

Deseo expresar mi reconocimiento a los Prof. E. Beveraggi, V. Gutiérrez, H. Rubio, H. Santángelo y R. Siano Quirós, por sus consejos y sugerencias que tanto contribuyeron a la confección de este

relato y, de manera especial, a mis amigos, los Dres. J. Neira y L. Pinchuk que colaboraron en los capítulos sobre shock hipovolémico y várices esofágicas.

Quiero, además, manifestar mi sincera gratitud a los servicios de cirugía del Hospital de Clínicas Gral. San Martín y del Hospital Italiano de Buenos Aires, que nos facilitaron toda la información requerida, y a los Prof. C. Barredo y J.C. Milanese y al Dr. A. Guardo, que nos permitieron fichar los pacientes ingresados por hemorragia digestiva alta. Así mismo, agradezco a los servicios de gastroenterología consultados y a todos los cirujanos que respondieron a nuestra encuesta.

A todos mis colaboradores, y a la vez amigos, que tanto me acompañaron y ayudaron en las distintas etapas que llevó la confección de este trabajo les hago llegar mi profundo agradecimiento y cariño, el transcurso de estos dos años ha contribuido a acentuar aún más nuestra amistad.

Finalmente, acude el recuerdo de mis padres, mis ejemplos de vida y de moral, y todo el amor que siento por mis hijos y por Elena, mi compañera de tantos años, que me apoyaron, entendieron y perdonaron tantas horas de compañía que les resté.

A todos ellos está dedicado este relato.

## 1. INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva alta grave permanece como un desafío para el cirujano, quién tiene que decidir si el paciente debe ser operado, en qué momento y qué tipo de operación es conveniente realizar.

Las hemorragias que no ceden en forma espontánea plantean un problema terapéutico y son las que presentan las cifras más altas de morbimortalidad. La persistencia y la recidiva de la hemorragia representan dos de las principales causas de muerte potencialmente prevenibles y son los únicos factores de riesgo que puede modificar el cirujano. Por este motivo, asume particular importancia establecer el momento oportuno para efectuar una operación hemostática o para prevenir el resangrado.

Desde el Relato de V. Gutiérrez al 44º Congreso Argentino de Cirugía se han producido cambios fundamentales que repercuten favorablemente en las tasas de mortalidad. Las conductas han cambiado y se han desarrollado nuevos procedimientos para el control de las lesiones sangrantes, en forma efectiva y relativamente segura, que permiten vislumbrar un pronóstico más alentador. La hemostasia endoscópica y la atención de los pacientes por un equipo multi e interdisciplinario de acuerdo a las pautas de un protocolo, son quizás los adelantos más importantes registrados en las últimas décadas.

En el transcurso de este Relato, nos referiremos especialmente a estos adelantos y a los cambios en el tratamiento de la hemorragia digestiva alta. La Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Cirugía nos pidió incluir en el mismo a las várices esofágicas, con el propósito de actualizar la conducta terapéutica.

## 2. MATERIAL CLINICO

Corresponde a un registro prospectivo de los pacientes internados durante 1995, a través del Departamento de Urgencia, en los Servicios de Cirugía del hospital Fernández y Sanatorio Municipal y en otros 3 hospitales municipales de la Capital Federal: Ramos Mejía, Penna y Piñero, éste último en el período enero a junio. Todos los pacientes con hemorragia digestiva alta se anotaron en fichas especialmente confeccionadas.

Además, se incluyeron datos correspondientes a los pacientes (n = 1805) que fueron tratados en 1994, en 12 de los 18 servicios de gastroenterología de Capital y resto del país a los que consultamos, especialmente en lo referente a los resultados del tratamiento endoscópico. Se consideraron dos períodos distintos con la finalidad de no superponer pacientes. (cuadro 1).

**OBJETIVO.** La intención ha sido no sólo aportar la casuística del Hospital J. A. Fernández, que por sí sola no tendría valor estadístico, sino tratar de brindar mediante una recopilación cooperativa una muestra representativa de nuestra realidad, en cuanto a incidencia y resultados.

Finalmente, se distribuyó una encuesta sobre experiencia, indicaciones y conductas terapéuticas a 100 cirujanos argentinos que actúan en instituciones importantes, públicas o privadas, de nuestro país. Fue respondida por 79 de ellos; 2 respuestas nos llegaron una vez que habíamos cerrado la base de datos.

**RESULTADOS.** Durante el año 1995, ingresaron 250 pacientes con hemorragia digestiva alta, de las cuales 59 fueron consideradas graves (23,6%). Se excluyeron 3 pacientes que, por distintos motivos, después de la reanimación inicial fueron derivados a otras instituciones y otros 8 porque las fichas se llenaron en forma incompleta.

Se definieron como hemorragias graves aquellas que por su repercusión hemodinámica obligaron a un enfoque y una estrategia terapéutica urgente con reposición rápida de líquidos y sangre. Se manifestaron al ingreso por los signos clínicos del «shock» o marcada inestabilidad hemodinámica y llevaron a valores del hematocrito inferior

CUADRO 1

SERVICIOS DE GASTROENTEROLOGIA CONSULTADOS	
H. AERONAUTICO	Dr. S. Lucero
H. BONORINO UDAONDO	Dr. R. Corti
H. DURAND	Dr. E. Segal
H. ESPAÑOL DE CORDOBA	Sociedad Española
H. ESPAÑOL DE MENDOZA	Dr. A. Jorge
H. J. A. FERNANDEZ	Dr. F. Magragni y C. Perillo
I. DE GASTROENTEROLOGIA DE JULY	Dr. H. Mariuena
H. ITALIANO DE BUENOS AIRES	Dns. J. Davalos y L. Soffer
H. J. M. PENNA	Dr. H. Benasio
H. POSADAS (BUENOS AIRES)	Dns. A. Luis
H. PRIVADO DE COMUNIDAD (SAR DEL PLATA)	Dr. J. Laborda
H. SAN MARTIN (LA PLATA)	Dr. N. Cloripa

ras al 25%; requirieron un promedio de 3 a 4 unidades de sangre.

A todos se les realizó endoscopia dentro de las primeras 18 horas, salvo un paciente psiquiátrico que se negó al estudio y otro con hemorragia exsanguinante al cual se le efectuó una operación de emergencia.

La mortalidad global fue de 9,6% y alcanzó al 30,5% en las hemorragias graves: 8 pacientes fallecieron sin ser intervenidos quirúrgicamente y 10 en el curso del posoperatorio. Debe remarcarse que solamente 10 hemorragias activas pudieron recibir tratamiento endoscópico de urgencia.

En los servicios de gastroenterología consultados, durante 1994 se intentó realizar la hemostasia endoscópica en 232 pacientes que sangraban por úlceras gástricas o duodenales y la esclerosis de las várices esofágicas en 143.

Los restantes resultados se irán comentando en el curso del relato.

### 3. INCIDENCIA

La hemorragia digestiva alta constituye una de las urgencias gastroenterológicas más frecuentes que representa aproximadamente entre el 1 y el 3,5% de las internaciones de los servicios de emergencia<sup>28,45,83</sup>. Durante el año 1994, en el hospital «J.A.Fernández» el 3,7% de las internaciones de urgencia fueron por hemorragia gastrointestinal, debiéndose destacar que el 61% de las mismas se realizaron en invierno y primavera.

La tasa anual de hemorragias por úlcera gástrica o duodenal se estima en 100 por 100.000 habitantes (128.3 para los hombres y 65.8 para las mujeres)<sup>34,76,82</sup>. Es decir, que para nuestra población se registrarían unos 33.000 casos cada año, a los que deben agregarse una cantidad similar de pacientes que sangran por otras causas y aquellos que lo hacen durante una internación motivada por otra patología. Como la mortalidad global se mantiene en las últimas décadas prácticamente constante, alrededor del 10% (entre 5 y 20%)<sup>3,10,39,42,53,46,47,96,107,126</sup>, cada año morirán entre nosotros unos 7.000 pacientes a consecuencia de una hemorragia digestiva alta. La circunstancia que las cifras de mortalidad no hayan descendido se atribuye, de manera principal, al incremento registrado en la población añosa, con enfermedades concomitantes graves y mayor riesgo quirúrgico, que

pueden enmascarar una evidente mejoría de los resultados<sup>85</sup>.

Actualmente, se menciona una elevada prevalencia en las edades avanzadas de la vida, observándose la mayor concentración de pacientes entre la 6ª y 8ª década, con un promedio de 60 a 65 años. En casi todas las publicaciones el número de casos aumenta con la edad y más de la tercera parte de los mismos supera los 65 años, con un predominio 2 veces más frecuente en el hombre<sup>8,78,83,115,124,127</sup>. En nuestra serie de hemorragias graves se mantuvo la relación hombre/mujer de 2:1 con una edad media de 61.8 años ( $\pm 15$ ), sin diferencias entre ambos sexos, superando el 54,2% de los pacientes los 60 años de edad.

### 4. ETIOLOGIA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Las causas son diversas y la distribución de las lesiones varía de acuerdo a la procedencia de la población considerada. Desde el punto de vista topográfico, aproximadamente el 15% se localiza en el esófago, el 40% en el estómago y el 45% restante en el duodeno, cifras que pueden tener amplias variaciones por razones geográficas y epidemiológicas.

La lesión generalmente es primaria del tubo digestivo; sin embargo, en ocasiones, puede resultar la expresión de un proceso sistémico y ser un epifenómeno de otra patología grave.

Las lesiones agudas de la mucosa gastro-duodenal son la etiología más frecuente de hemorragia digestiva alta, 47,6% en nuestra serie. Sin embargo, si se consideran únicamente las hemorragias de carácter grave la causa más común son las úlceras pépticas, que en conjunto representan entre el 40 al 50% de los casos<sup>28,119</sup>; la duodenal es casi dos veces más frecuente que la gástrica<sup>46,47,51</sup>. Le siguen en orden de frecuencia las lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal y las várices esofágicas. En nuestro medio, estas últimas predominan en pacientes con cirrosis hepática; por otra parte, las lesiones agudas son la causa más común de sangrado en los internados en unidades de cuidados intensivos y en los pacientes que ingieren antiinflamatorios no esteroideos. Otras etiologías representan alrededor del 5%. Finalmente, debe destacarse que en casi todas las series existe un escaso número de casos en los

que no se pudo establecer el origen de la hemorragia.

Las cifras, para las hemorragias graves, que recopilamos de algunas publicaciones que también incluyen a las vârices esofágicas <sup>26,40,71,122</sup> coinciden, en general, con las de la serie que analizamos (cuadro 2).

Los servicios de gastroenterología consultados, categorizaron como graves 471 hemorragias (26,1%) sobre un total de 1805 pacientes que estudiaron y trataron. Las causas de hemorragia grave difieren de las nuestras, fueron: úlcera duodenal 25%, lesiones agudas 21,8%, úlcera gástrica 19,7%, vârices esofágicas 24,2%, otras etiologías 7,4% y sin diagnóstico 1,7%.

CUADRO 2.

ETIOLOGIA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA GRAVE		
CAUSA	BIBLIOGRAFIA	SERIE ANALIZADA
Úlcera duodenal	31% (13-40%)	32,2%
Lesiones agudas	27% (10-41%)	25,4%
Úlcera gástrica	17% (13-21%)	15,2%
Vârices esofágicas	12% (10-22%)	11,8%
Otras causas	5% (0-8%)	10,1%
Sin diagnóstico	4% (2-8%)	5,0%
Más de 1 lesión		27,1%

## 5. MANEJO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Todo paciente que ingresa con descompensación hemodinámica debe ser *internado en una unidad de cuidados especiales y atendido por un equipo multi e interdisciplinario* integrado por internistas, cirujanos, gastroenterólogos y hemoterapeutas, quienes en forma coordinada, y *de acuerdo a un protocolo*, determinen la conducta a seguir. Esta forma de atención mejora los resultados y también reduce los costos del tratamiento <sup>20,22</sup>.

El tratamiento de la hemorragia digestiva se basa en tres principios:

- Establecer la magnitud de la pérdida sanguínea y su repercusión hemodinámica para obtener una adecuada reanimación,
- Realizar el diagnóstico temprano de la lesión causal, y
- Controlar la hemorragia y prevenir el resangrado.

El objetivo es reponer la volemia y estabilizar al paciente para efectuar los procedimientos diagnósticos que permitan el tratamiento más apropiado (médico, endoscópico o quirúrgico) para detener la hemorragia y prevenir la recidiva.

Varios factores han contribuido para disminuir la morbimortalidad: una mejor reanimación, el diagnóstico temprano de la lesión etiológica, el desarrollo de la hemostasia endoscópica, la indicación oportuna de la cirugía sin demoras innecesarias y la elección de una táctica quirúrgica apropiada <sup>26,46,80</sup>.

El 61% de los cirujanos que respondieron a nuestra encuesta, actúa en instituciones en las que se sigue un criterio uniforme para el tratamiento de las hemorragias digestivas. El 39% restante lo hace en centros donde no existe una conducta establecida (Gráfico 1).

Las unidades de sangrantes han surgido como una alternativa más funcional para la atención de los pacientes con hemorragia digestiva. Jaramillo y col. <sup>21</sup>, las definen como «un conjunto de camas, habitualmente 6, que funcionan como unidades de cuidados intermedios destinadas al tratamiento de pacientes sangrantes mediante un protocolo y cuyo personal de enfermería no comparte otras funciones en su trabajo». Cuentan con un médico de guardia y disponen de los medios necesarios y endoscopia las 24 horas. *La atención multi e interdisciplinaria permite tomar decisiones adecuadas sin retrasos innecesarios.*

Un tema discutido es si se justifica su instalación <sup>23</sup>. El mismo Jaramillo <sup>20</sup>, considera que los costos día/cama son considerablemente más bajos (64%) que los que resultarían de la internación en terapia intensiva. La rentabilidad de estas uni-

GRAFICO 1



dades está en función del índice de ocupación, el que a su vez depende de la demanda asistencial previsible y de la cantidad de población que atiende la institución.

Pero si bien los aspectos económicos son importantes y deben ser tenidos en cuenta para establecer la conveniencia o no de su instalación, desde el punto de vista asistencial no hay dudas que los resultados han mejorado en los centros donde funcionan estas unidades. La mortalidad global por hemorragia digestiva descendió del clásico 10 a menos del 7% <sup>50,51</sup>.

El 69% de los cirujanos que encuestamos, cumplen su actividad en instituciones en la cuales los pacientes que ingresan con hemorragia digestiva grave se internan en terapia intensiva, el 27% los interna en el servicio de cirugía y el 4% en el de clínica médica; solamente uno cuenta con una unidad para sangrantes. Cuando se les preguntó si sería útil la existencia de una unidad de este tipo, el 72% contestó que sí, pero el 63% de ellos consideró que los costos que demandaría no justificaban su instalación (Gráficos 2 y 3).

Coincidimos que para nuestra forma de atención sanitaria no es imprescindible y resultaría gravosa la internación de las hemorragias digestivas en un ámbito especial. Consideramos que es más importante que *un mismo equipo se encargue desde el ingreso del seguimiento y tratamiento del paciente* que el lugar de internación, siempre que pueda ser permanentemente controlado. Fullarton y col. <sup>35</sup>, señalan que, con esta modalidad y con la indicación temprana de la cirugía, la mortalidad de las hemorragias por úlcera se redujo a cifras que varían entre el 3,5 y el 6 %.

Gostout y col. <sup>40</sup>, refieren la experiencia inicial de la Clínica Mayo con un equipo especializado dedicado a la atención de todas las hemorragias digestivas agudas. Desde que implementaron este sistema, la estadía y morbilidad descendieron significativamente. De un total de 417 pacientes asistidos tuvieron una mortalidad global del 6% y de solamente 3% para las úlceras pépticas. El promedio de internación fue de 5 días en las úlceras y de 10 días en las vórices esofágicas.

En nuestra serie, el promedio de internación de las hemorragias graves fue alto: 16 días. La prolongación de la estadía es el factor que más influye en los costos. En el análisis realizado por Jiranek y Kozarek <sup>55</sup>, consideran que el mayor potencial para reducir los costos se encuentra en 2 áreas: 1) Reducir el tiempo de internación mediante la identificación de los pacientes que no tienen probabilidad de resangrar, para darlos prontamente de alta, y 2) Identificar los pacientes con alto riesgo de repetir la hemorragia para tratarlos con la técnica hemostática más efectiva que permita acortar la recuperación y observación en el hospital.

## 6. EVALUACION DE LA MAGNITUD DE LA HEMORRAGIA

En la práctica cotidiana no se dispone de ningún método para medir la volemia. Por consiguiente, es necesario valerse de los parámetros básicos y de la presión venosa central que son elementos indirectos para estimar la importancia de la pérdida sanguínea y su repercusión hemodinámica.

GRAFICO 2



GRAFICO 3



La forma de exteriorización de la hemorragia se relaciona con la magnitud y velocidad del sangrado. Alrededor del 30% de los pacientes con hemorragia grave tienen hematemesis, el 20% melena y el 50% ambas formas<sup>16</sup>. Para nuestros casos, los porcentajes fueron 10, 27 y 54%, respectivamente; otros 5 pacientes (8%) presentaron hematoquezia. La hematemesis suele ser más frecuente en las úlceras gástricas y la melena en las duodenales.

La repercusión hemodinámica de la hemorragia está en función del volumen de sangre perdido por unidad de tiempo, y se la considera grave cuando supera la capacidad de respuesta de los mecanismos homeostáticos.

Las hemorragias se clasifican en 4 grados<sup>2,21</sup>, como se observa en los cuadros 3 y 4. Las que corresponden a los grados III y IV se acompañan de signos de hipoperfusión periférica, hipotensión arterial, disminución de la diuresis y alteraciones del sensorio. En la bibliografía representan del 15 al 20% de las internaciones por hemorragia digestiva alta<sup>83</sup>; en nuestra serie, la relación resultó ligeramente superior (23,6%).

Los indicadores de una pérdida importante son la descompensación o inestabilidad hemodinámica, la hematemesis o deposiciones de sangre roja como forma de exteriorización, y el número de unidades de sangre requeridas<sup>22</sup>.

CUADRO 3

CLASIFICACION DE LAS HEMORRAGIAS	
Hemorragia	Pérdida de la volemia
Grado I (leve)	< 15%
Grado II (moderada)	15 a 30%
Grado III (grave)	30 a 40% (1500 a 2000 ml)
Grado IV (exsanguinante)	> 40% (más de 2000 ml)

CUADRO 4

	Hemorragia Grado III	Hemorragia Grado IV
Pulso	> 120/m	> 120 (filiforme)
Tensión arterial	< 90 mm Hg	no registrable
Frecuencia respiratoria	30-40/m	30-40/m
Diuresis horaria	< 20 ml/h	0-10 ml/h
Presión venosa central	0-5 cm H <sub>2</sub> O	0
Sistema nervioso central	ansioso y confuso	somnoliento

Para categorizar como grave a una hemorragia, el 81% de los cirujanos encuestados le asignó prioridad a los signos de descompensación hemodinámica y, en segundo lugar, a la cantidad de sangre requerida para mantener estable al paciente.

## 7. «SHOCK» HIPOVOLEMICO

El «shock» se caracteriza por una inadecuada perfusión tisular con reducción del aporte de oxígeno y del intercambio metabólico a nivel celular. Si no es corregido conduce a la hipoxia de los tejidos y finalmente a la falla multiorgánica y muerte.

*Concepto fisiopatológico*<sup>2,21</sup> (cuadro 5). No es nuestra intención repetir conceptos conocidos sino hacer una breve reseña de algunos aspectos que son importantes para el mejor tratamiento de la hipovolemia.

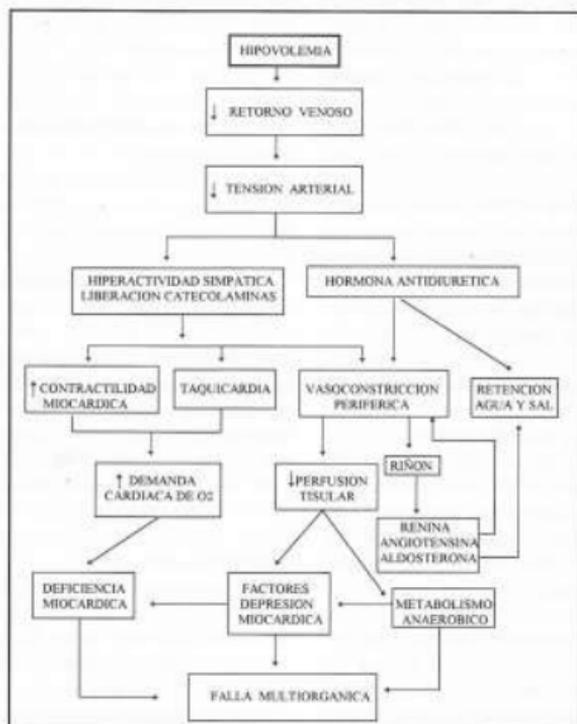
El «shock» hemorrágico afecta simultáneamente el contenido y el transporte de oxígeno. Una pérdida mayor del 25 al 30% disminuye el retorno venoso con una reducción paralela del volumen sistólico, que inicialmente se refleja en la caída de la presión arterial sistémica. La primera respuesta orgánica es a través de los barorreceptores que estimulan al sistema nervioso autónomo y provocan una hiperactividad simpática, la liberación de catecolaminas y la puesta en marcha de distintas respuestas eferentes:

- vasoconstricción arteriolar en territorios cutáneo, muscular y espláncnico para redistribuir el flujo y preservar la irrigación del corazón, riñones y cerebro.
- aumento de la contractilidad miocárdica y de la frecuencia cardíaca.
- vasoconstricción del sistema de capacitancia para intentar aumentar el retorno venoso.
- secreción de hormonas de la médula suprarrenal.
- activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.
- liberación de hormona antidiurética.

La vasoconstricción precapilar inducida por la respuesta sistémica, disminuye la presión hidrostática capilar y permite el desplazamiento de líquidos desde el compartimiento intersticial al intravascular para aumentar el volumen circulante.

Si a pesar de este complejo mecanismo de compensación la situación se prolonga y no es

CUADRO 5.

Cuadro 5. Fisiopatología del shock. Adaptado de Baskett<sup>2</sup>

corregida, la volemia resulta insuficiente para satisfacer la demanda de los tejidos. La isquemia pancreática e intestinal promueven la liberación de factores depresores del miocardio; a su vez, las células transforman su metabolismo en anaeróbico y la acidosis metabólica resultante contribuye aún más a deprimir la función cardíaca. Finalmente, el esfínter precapilar se relaja por agotamiento y acidosis, provocando un atrapamiento de líquidos en el lecho capilar que acentúa la hipovolemia existente y lleva a la anoxia celular, con la aparición de daños estructurales severos en los órganos vitales.

La vasoconstricción esplácnica es, además, el mecanismo por el cual se desarrollan las complicaciones viscerales del «shock» como gastritis erosiva, pancreatitis, colecistitis alitiásica y alteraciones en la función de la barrera mucosa gastrointestinal<sup>100</sup>. La isquemia del intestino pro-

voca un aumento de la permeabilidad que favorecería el pasaje de bacterias y productos de degradación bacteriana hacia la cavidad peritoneal y a la circulación portal y sistémica, que pueden ser el punto de partida de infecciones secundarias o sepsis por translocación bacteriana.

La instalación del cuadro clínico del «shock» guarda relación con la magnitud y rapidez de la pérdida sanguínea y con la capacidad de respuesta de los mecanismos homeostáticos. Es importante reconocerlo en una etapa temprana debido a que la demora en la reanimación cambia fundamentalmente el pronóstico e incrementa en forma considerable la morbilidad.

Debe tenerse presente que la caída de la tensión arterial es un signo relativamente tardío que sólo se evidencia cuando los mecanismos de compensación resultan insuficientes. En las etapas iniciales, éstos previenen un descenso apre-

ciable de la tensión arterial media hasta que la pérdida sea aproximadamente del 30%. Los pacientes jóvenes preservan la estabilidad cardiovascular a pesar de pérdidas importantes; por el contrario, los añosos, los que ingieren bloqueadores beta y los que tienen colocado un marca-paso pueden no tener una respuesta simpática apropiada y presentar hipotensión aún con pérdidas moderadas de sangre<sup>2</sup>.

La hemorragia aguda no altera inmediatamente el hematocrito porque no se modifica la relación plasma/glóbulos rojos; posteriormente, cuando el líquido intersticial penetra en el espacio intravascular o se repone la pérdida con líquidos, se reducen sus valores y los niveles de hemoglobina.

## 8. REPOSICION DE LA VOLEMIA

El objetivo primordial será *restablecer una adecuada perfusión tisular*. No sólo debe expandirse el espacio intravascular sino también el intersticial, además de mantener los valores apropiados de hemoglobina. El tratamiento realizado durante las etapas iniciales permite una recuperación completa con mínima morbilidad.

Para reponer la volemia en la práctica se dispone de soluciones cristaloides, coloides y sangre, que se utilizan en forma aislada o combinada<sup>3</sup>:

- Soluciones cristaloides (solución de ClNa 0,9%, solución de Ringer-lactato). Se emplean para la reanimación inicial porque permiten conseguir una buena expansión transitoria. Se distribuyen por todo el espacio extracelular y permanecen poco tiempo en el intravascular. Como solamente lo hace el 25% de la cantidad administrada se deben infundir en un volumen equivalente a 4 veces la pérdida estimada. Tienen la ventaja que disminuyen la viscosidad de la sangre y mejoran las condiciones de la microcirculación. Por su disponibilidad y bajo costo son las más empleadas, en especial la solución salina isotónica, si bien sería más conveniente utilizar la solución de Ringer-lactato porque no agrava la acidosis existente.

Estudios experimentales<sup>14</sup>, demostraron que su empleo temprano mejora la supervivencia y disminuye significativamente la mortalidad en ratas sometidas a una hemorragia no controlada.

Una alternativa es el empleo de soluciones hipertónicas de ClNa 7,5%, solas o asociadas a un coloide, que permiten con pequeños volúmenes

obtener una rápida normalización de la volemia. Para no deshidratar el intersticio su administración debe ser seguida de la infusión inmediata de cristaloides y sangre<sup>15</sup>.

Las soluciones de dextrosa no tiene indicación en el tratamiento del «shock» e incluso pueden ser perjudiciales porque potencian el desarrollo de la acidosis láctica.

- Coloides. Por su alto peso molecular aumentan la presión oncótica y permanecen más tiempo en el compartimento vascular; reemplazan volumen en relación 1: 1.

- a) Dextrán (40.000 ó 70.000). Como se necesitan menores cantidades se pueden perfundir en menos tiempo que los cristaloides. Se han descrito algunos inconvenientes vinculados a su empleo: dificultad en la determinación del grupo sanguíneo y factor Rh y reacciones alérgicas; el Dextrán 70.000 también puede ocasionar trastornos de la coagulación. El límite máximo recomendado es de 20 ml/kg. Son más costosos y no surgen como tratamiento de primera elección. Actualmente, se los emplea en combinación con las soluciones hipertónicas.

- b) Gelatinas (Haemacel®, Gelafundin®, etc.). Su composición electrolítica es similar a la del plasma; tienen una vida media de alrededor de 8 horas. Las 2/3 partes del total transfundido permanecen en el intravascular y 1/3 parte difunde al intersticio. Presentan menores efectos sobre la coagulación y reacciones alérgicas que los dextranos.

- c) Albúmina (al 20 ó 25%). Aumenta la presión oncótica y extrae agua del espacio intersticial. Es muy costosa y su uso tiene poca aceptación.

- d) Plasma fresco congelado. Se utiliza, de acuerdo a los valores del coagulograma, cuando se deben aportar factores de coagulación (V, VIII y K dependientes) en pacientes cirróticos o después de una transfusión masiva de sangre (reposición de 1 volemia en menos de 24 h).

- Sangre. Es el mejor sustituto para reponer la volemia. A sus ventajas de aportar vectores transportadores de oxígeno, factores de coagulación (si se emplea sangre recién extraída) etc., agrega ciertas desventajas como la posibilidad de transmitir enfermedades virales (hepatitis, HIV), provocar reacciones alérgicas o hemolíticas y de sensibilización, y los problemas médico legales que puede generar la transfusión a miembros de religiones que se niegan a recibirla.

Si bien las cifras han mejorado, en especial en lo referente a la hepatitis C, el riesgo de transmisión de enfermedades y otros efectos adversos, mencionado por Giralt<sup>37</sup>, sería el que se observa en el cuadro 6.

#### ¿Cuándo transfundir?:

No existe una regla que establezca cuales pacientes deben ser transfundidos; no obstante, puede decirse que estaría indicado hacerlo en presencia de:

- Inestabilidad hemodinámica luego de la reposición inicial de fluidos
- Persistencia de la hemorragia
- Hematocrito menor de 30% o hemoglobina menor de 8 g%
- Síntomas relacionados con la anemia

Con hemorragia detenida y un hematocrito mayor de 30% es conveniente evitar la transfusión de sangre y reponer la volemia únicamente con cristaloideos o coloides, salvo en situaciones especiales como la aparición de isquemia cardíaca o la existencia de una coronariopatía u otros fenómenos isquémicos.

Es decir, el empleo de sangre o de glóbulos rojos en combinación con expansores plasmáticos debe hacerse cuando se necesita asegurar un adecuado transporte de oxígeno. Se considera que con un hematocrito alrededor del 30% existe un nivel de aporte de oxígeno que resulta adecuado para mantener una aceptable capacidad de transporte por los hematíes y la oxigenación tisular, además de un grado de viscosidad de la sangre que mejora la microcirculación.

#### ¿Qué transfundir? :

CUADRO 6.

#### Reacciones de la transfusión de sangre:

Hemolíticas fatales	1/1.000.000
Hemolíticas serias	1/25.000
Fiebre y urticaria	1/100

#### Transmisión de enfermedades:

HIV	1/40.000 a 150.000
Hepatitis B	1/250.000
Hepatitis C	1/500 a 3.000

De acuerdo al estado hemodinámico podrá emplearse sangre entera o glóbulos rojos desplasmáticos. En los pacientes con hipovolemia se debe transfundir sangre entera mientras que en los que tienen normovolemia y anemia se empleará glóbulos rojos desplasmáticos.

Existen substitutos de la sangre (perfloruros carbonados o soluciones de hemoglobina) que cumplen la función de transportar oxígeno y mantener el volumen intravascular. Tendrían la ventaja que son compatibles con todos los grupos y que pueden ser administrados a pacientes que no aceptan la transfusión de sangre. Se encuentran en etapa experimental y no están comercializados.

#### REANIMACION DEL PACIENTE CON «SHOCK» HEMORRAGICO

El tratamiento del «shock» hemorrágico debe cumplir 2 finalidades:

- *Reponer la volemia y asegurar un adecuado transporte de oxígeno*, para prevenir las complicaciones de la hipovolemia y de la anemia vinculadas con la deuda de oxígeno, y
- *Detener la hemorragia lo antes posible.*

En nuestro hospital, los pacientes que ingresan con «shock» hipovolémico son atendidos inicialmente por médicos emergentólogos según normas del Departamento de Urgencia, que sigue las pautas del Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos<sup>21</sup>.

El primer examen, que se realiza al recibir el paciente, permite una rápida valoración para establecer el estado hemodinámico, la actividad de la hemorragia y las condiciones médicas que pueden complicar el manejo<sup>24</sup>. *El paciente debe ser continuamente reevaluado.*

Las medidas iniciales comprenden:

- Colocación de 2 ó más vías venosas periféricas, preferentemente antebraquiales. Deben ser cortas, de grueso calibre y en número necesario para poder restaurar volumen en pocos minutos. En el momento de introducirlas se obtienen las muestras para grupo sanguíneo y para solicitar hematocrito, hemoglobina, ionograma, urea y coagulograma básico (KPTT, tiempo de protrombina y recuento de plaquetas); el resto servirá para conocer el estado clínico.

Si el colapso periférico dificulta la venopuntura, se utiliza de preferencia un introductor (7 u 8 F) por punción yugular, subclavia o femoral. En ge-

neral, la colocación de vías centrales para medir presión venosa se posterga para una etapa posterior, una vez que se ha conseguido una expansión adecuada.

- Aporte suplementario de oxígeno con máscara facial o tubo nasal ( $FIO_2$  0.35 ó mayor).
- Colocación de sonda nasogástrica, que permite conocer el ritmo de la hemorragia y poder aspirar y lavar el estómago. La sospecha o presencia de várices esofágicas no es contraindicación.
- Sonda vesical para control de la diuresis.
- Monitoreo electrocardiográfico y colocación de un saturómetro de pulso.

La reanimación se inicia con la infusión rápida de 2.000 ml de cristaloides. El volumen total a reponer resulta difícil de establecer en la primera evaluación. El cálculo puede hacerse multiplicando la volemia normal (70 ml/k en el hombre y 60 ml/k en la mujer) por el porcentaje estimado de la pérdida de acuerdo a la clasificación de las hemorragias. Por ejemplo, para un paciente de 70 kgs con una hemorragia grado III:  $4.900 \times 0.4 = 1.960$  ml. Según la solución a emplear este volumen se multiplica por 4 en el caso de los cristaloides, por 2 en las gelatinas y por 1 en los dextranos.

La respuesta a las medidas de reanimación guarda relación directa con la magnitud de la pérdida y el pronóstico más con la duración que con la gravedad de la hipovolemia. Cuando ésta se prolonga, especialmente en pacientes añosos o con enfermedades concomitantes, las consecuencias suelen ser graves por el eventual desarrollo de complicaciones renales, respiratorias o cardíacas. Una vez que se ha conseguido la reanimación, se la mantiene con la administración de cristaloides y sangre, en relación 3 : 1. Es importante remarcar que *ninguna medida de sostén tiene posibilidad de éxito si la hemorragia persiste y no se intenta detenerla*.

Durante la reposición, en los casos a los que se colocó una vía central, el registro de una presión venosa elevada y sostenida puede deberse a que la infusión de líquidos se efectuó en exceso o con demasiada rapidez o bien a la existencia de una insuficiencia cardíaca. Por ese motivo, en presencia de patología broncopulmonar o cardíaca, es conveniente colocar un catéter de Swan-Ganz para medir la función de las cavidades izquierdas: una presión capilar pulmonar mayor de 18 mm Hg indica insuficiencia ventricular izquierda o una sobrecarga de volumen.

*La continuidad del tratamiento se ajusta a la reacción del paciente que es el factor determinante para decidir otras conductas terapéuticas:*

- Respuesta inicial rápida y permanente, con desaparición de los signos de hipoperfusión periférica, se consigue si la pérdida fue menor del 20% de la volemia y la hemorragia se detuvo.
- Respuesta transitoria: corresponde a un sangrado persistente con pérdida entre el 20 y el 40%. La falta de estabilidad hemodinámica permanente significa que el paciente continúa sangrando y, si la situación no se revierte, debe realizarse, lo antes posible, una intervención hemostática.
- Respuesta escasa o nula: expresa una pérdida activa mayor del 40% y es indicación de cirugía inmediata.

#### OTRAS MEDIDAS TERAPEUTICAS

● Alteraciones del medio interno. La acidosis metabólica que no se normaliza es secundaria a una hipovolemia prolongada. En estos casos, se necesita ofrecer un mayor aporte de líquidos y no pretender corregirla con la administración de bicarbonato.

● Trastornos de la coagulación. El coagulograma básico seriado permitirá detectar aquellos que están vinculados a una enfermedad de fondo o que se originaron por activación intravascular de la coagulación. Se corrigen con la transfusión de plasma fresco congelado, crioprecipitados o concentrados de plaquetas, según la necesidad.

● Empleo de sedantes. Es conveniente sedar los pacientes que se muestran ansiosos y emotivos.

● Pacientes con cirrosis hepática. Además de la hipovolemia, que debe reponerse con cierta moderación, es necesario tratar una serie de problemas que a menudo acompañan a la enfermedad hepática y que pueden agravarse con la hemorragia<sup>68</sup>:

# Las soluciones salinas se deben emplear con precaución para no empeorar la situación hemodinámica y por el peligro de desarrollar ascitis<sup>135</sup>. Es preferible recurrir a la utilización de glóbulos desplasmatizados y coloides<sup>4</sup>.

Los cambios en la hemodinamia esplácica ocasionados por el sangrado pueden favorecer la persistencia o reanudación del mismo. Por consiguiente, durante la reposición de líquidos se debe ser cauteloso, debido a que habitualmente existe

un aumento del volumen plasmático. Si la expansión resulta excesiva, las consecuencias pueden ser desfavorables por el aumento de la presión portal y el riesgo de precipitar una nueva hemorragia. Recientemente, McCormick y col.<sup>62</sup> sugirieron que después de la resucitación existiría un aumento en la resistencia a la circulación venosa portal; además, la presencia de sangre en el intestino incrementaría el flujo en el sistema porta a través de un reflejo esplácnico. Ambos factores contribuirían a elevar la presión portal y al posible reinicio del sangrado.

• Para prevenir la intoxicación amoniacal es necesario evacuar la sangre acumulada en el intestino mediante enemas repetidas<sup>63</sup> y la administración de lactulosa.

• Corregir los trastornos de la coagulación.

• Evitar las infecciones por enterobacterias, frecuentes en los cirróticos, con el empleo de antibióticos no absorbibles (neomicina, 6 g por día, o norfloxacina, 400 mg cada 12 horas).

### 9. METODOLOGIA DIAGNOSTICA

Los procedimientos diagnósticos se intercalan con la ejecución de las medidas terapéuticas iniciales. Nunca deberá omitirse el interrogatorio del paciente o sus familiares en busca de antecedentes que permitan orientar el diagnóstico. No obstante, conviene recordar que en un 20% de los casos la hemorragia puede ser la primera manifestación de una úlcera péptica y que más del 40% de los pacientes cirróticos con várices sangran por otra causa.

#### 9.1. ENDOSCOPIA

La endoscopia alta es imprescindible para aclarar el origen de la hemorragia, y se debe realizar, lo antes posible, no bien se haya conseguido estabilizar al paciente. El método es seguro (morbilidad 0.9%)<sup>64</sup>, prácticamente no presenta ninguna contraindicación y tiene una sensibilidad y especificidad para identificar la lesión sangrante del 90 a 95%<sup>65</sup>. Habitualmente, se realiza en la mayoría de las instituciones dentro de las primeras 12 horas de recibido el paciente.

Lo ideal sería que el cirujano sea quien realiza la endoscopia; no siendo así, consideramos que es importante su presencia durante el estudio.

El 81% de los cirujanos que encuestamos prefirió efectuar la endoscopia dentro de las 12 horas del ingreso del paciente y el 18% entre las 12 y 24 horas. El 71% trabaja en centros o instituciones que pueden realizar siempre el examen endoscópico intrahemorrágico y el 28% en lugares donde solamente se hace en ocasiones, 1 respondió que nunca dispone del método (Gráfico 4).

A pesar de la importancia de la endoscopia de urgencia, únicamente 2 de los hospitales municipales polivalente de la Capital Federal cuentan con guardia de endoscopia. En la encuesta que realizó Landoni<sup>67</sup> a 16 servicios nacionales de gastroenterología, 3 tienen guardia activa, 12 una guardia pasiva y el restante ningún tipo de guardia.

GRAFICO 4.



#### a) En la úlcera gástrica o duodenal

En un bajo número de exámenes realizados intrahemorrágicos (para Larson y col.<sup>71</sup> sería del 4%) la presencia de sangre o coágulos puede oscurecer el campo e impedir ver la lesión, aún a endoscopistas experimentados, principalmente en las úlceras del bulbo duodenal con sangrado activo. Sin embargo, casi siempre es posible establecer la localización topográfica del sitio de la hemorragia y comprobar o descartar la existencia de várices esofágicas, datos muy importantes para el manejo ulterior<sup>61, 68</sup>. Si la hemorragia se detuvo *es conveniente que el estudio se repita a las 24 ó 48 horas para corroborar o rectificar el diagnóstico*, conducta que en nuestro hospital fue preconizada por Horacio Rubio.

La exactitud diagnóstica de la endoscopia disminuye en relación al tiempo que transcurre entre

el cese de la hemorragia y su realización. Contribuye a ello que una de las etiologías más frecuentes son las lesiones agudas, que tienen una evolución rápida y cambiante, y a que, en ocasiones, existe más de una lesión potencialmente sangrante. Por consiguiente, una demora de más de 48 horas reduce en forma considerable la posibilidad de ver la lesión o determinar cuál fue la responsable del episodio hemorrágico.

La endoscopia también permite reconocer signos de sangrado reciente que pronostican una eventual recidiva temprana. Forrest, en 1974, distinguió los que tendrían valor en las úlceras gastroduodenales y que tienen gran importancia para planear el tratamiento (cuadro 7). La visión e interpretación de éstos estigmas disminuye a partir del segundo día.

El 77% de los cirujanos de nuestra encuesta le asignan valor a los signos de Forrest para determinar la conducta a seguir (Gráfico 5).

La endoscopia a pesar de su valor diagnóstico y predictivo poco contribuyó para reducir la mortalidad de la hemorragia digestiva. Actualmente, los resultados han mejorado por el desarrollo de procedimientos de hemostasia que permiten cohibir la hemorragia, disminuir los requerimientos de transfusiones y la necesidad de la cirugía de urgencia que siempre está gravada por una alta morbimortalidad<sup>74, 75</sup>.

En resumen, en la gran mayoría de los casos la endoscopia no sólo diagnostica la etiología sino que también pronostica la posibilidad de resangrado y puede ser empleada como un procedimiento terapéutico.

CUADRO 7.

SIGNOS ENDOSCOPICOS CLASIFICACION DE FORREST		
Sangrado	Signo	
I. Activo	IA	Arterial pulsátil
	IB	En napa
II. Reciente	II A <sub>1</sub>	Vaso visible
	II A <sub>2</sub>	Coágulo centinela
	II B	Coágulo adherido
	II C	Mancha pigmentada
III. Ausente		Base limpia

GRAFICO 5.



Ultimamente, en un intento de mejorar su valor pronóstico se ha utilizado un transductor eco-Doppler, introducido por uno de los canales operativos del endoscopio, para evidenciar la existencia o no de flujo sanguíneo en el vaso subyacente. En las úlceras con hemorragia detenida y señal Doppler positiva estaría indicado algún tipo de tratamiento activo, endoscópico o quirúrgico, para prevenir el casi seguro resangrado. En cambio, la ausencia de señal evidencia que el vaso está trombosado y éstos pacientes pueden manejarse con medidas conservadoras porque es muy raro que ocurra un nuevo episodio<sup>76, 78</sup>. La experiencia es limitada y no está establecido si el costo representa un real beneficio.

#### b) En la hemorragia por várices esofágicas

La confirmación del origen de la hemorragia en una várice esofágica se basa en: a) la observación de sangrado activo, b) el hallazgo de un coágulo o fibrina adheridos al cordón varicoso<sup>79</sup>. Si no existen estas evidencias, aún en presencia de várices, deben investigarse otras posibles causas de hemorragia.

### 9.2. RADIOLOGIA

#### 9.2.1. EXAMEN BARITADO GASTRODUODENAL

No tiene indicación en el período agudo de la hemorragia por su baja eficacia diagnóstica. La sensibilidad es del 70 a 80% y las cifras de falsos positivos alcanzan del 10 al 20%<sup>74</sup>. Fuera del episodio hemorrágico puede ser útil como complemento de otros procedimientos.



grafía selectiva del tronco celiaco y mesentérica superior.

● Por último, ante el fracaso o carencia de estos métodos, si la hemorragia es de suficiente intensidad como para amenazar la vida, quedará como último recurso la exploración quirúrgica, de ser posible complementada con enteroscopia intraoperatoria, para intentar arribar a un diagnóstico y efectuar el tratamiento definitivo<sup>124</sup>. En estos casos, generalmente se trata de lesiones que están más allá del ángulo de Treitz y su tratamiento escapa al propósito de este relato.

## 10. HEMORRAGIA POR ULCERAS GÁSTRICAS O DUODENALES

A pesar de tratarse de dos enfermedades distintas las consideramos en conjunto porque tienen en común la complicación hemorrágica, que es la principal causa de muerte para ambas<sup>118</sup>.

La tendencia declinante de las úlceras pépticas desde la introducción de los bloqueadores  $H_2$  y los inhibidores de la bomba de protones, no se ha reflejado en el número de internaciones motivadas por sus complicaciones que sólo han descendido ligeramente, manteniéndose prácticamente constantes. Por el contrario, en la bibliografía extranjera las debidas a úlcera gástrica sangrante se habrían incrementado al doble<sup>25</sup>, circunstancia que se atribuye al mayor consumo de drogas antiinflamatorias por la población aiosa<sup>24</sup>.

El 15 al 25% de las úlceras sangran en algún momento de su evolución<sup>1-18</sup>. Aproximadamente el 80% de los pacientes tienen antecedentes de síndrome ulcerooso y el 10% de un episodio de sangrado<sup>1</sup>. Estas cifras de la literatura concuerdan con las de nuestros casos con hemorragia grave, ya que el 75% presentaban antecedentes francos de síndrome ulcerooso; por el contrario, registramos un número mayor (42%) de sangrados previos.

Ultimamente, se señala un aumento entre 5 y 10 años en la edad media de los pacientes con úlceras sangrantes<sup>20</sup>, el promedio es algo mayor para la gástrica (60-64 a.) que para la duodenal (52-57 a.)<sup>20</sup>. Kuttilla y col.<sup>91</sup>, notaron que la edad media de sus pacientes sufrió un incremento de 7 años en relación a otra serie propia anterior y que la proporción de mayores de 70 años se elevó significativamente del 8 al 26%. La explicación podría encontrarse en que muchos pacientes fueron sometidos a prolongados tratamientos con

bloqueantes  $H_2$  y en el incremento de la longevidad de la población. La úlcera gástrica, en general, está asociada con una mayor edad, con el sexo femenino y con el consumo de antiinflamatorios no esteroideos<sup>76, 78</sup>.

Para nuestros casos la edad media de las úlceras con hemorragia grave fue 60.5 años ( $\pm 14$ ), pero resultó mayor en la duodenal (62 años) que en la gástrica (57.5 años).

Numerosos trabajos señalan la estrecha relación que existe entre la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos y el desarrollo de úlceras agudas o crónicas, especialmente en los pacientes de edad avanzada<sup>76, 127</sup>. El mayor consumo que se registra en este grupo etario aumentaría de 2 a 4 veces el riesgo de complicaciones y muerte<sup>1-84</sup>. La incidencia de úlceras pépticas en estos pacientes varía del 15 al 30% y representa un importante factor de riesgo de hemorragia<sup>77, 128</sup>. Parecería que estas drogas no sólo inducen la formación de la úlcera, independientemente de la presencia o no del *Helicobacter pylori*, sino que también aumentan la posibilidad de sangrar<sup>65</sup>. Entre nuestros casos, el 40,7% de los pacientes ingerían antiinflamatorios no esteroideos o estaban en tratamiento con corticoides.

Las úlceras crónicas comprometen a vasos de mayor calibre que las agudas y provocan hemorragias más importantes y con menor probabilidad de cohibirse en forma espontánea y definitiva<sup>26</sup>. La magnitud de la hemorragia guarda relación con la penetración del cráter en la pared del órgano y con el calibre del vaso comprometido. Un estudio que fue realizado por Swain y col.<sup>122</sup> en pacientes fallecidos por hemorragia, no mostró una diferencia significativa en el tamaño de las arterias erosionadas en ambos tipos de úlceras; el diámetro promedio fue de 1.2 mm en las gástricas (0.3 a 3.4 mm) y de 0.9 mm (0.1 a 3.4 mm) en las duodenales.

Las úlceras de la cara posterior del duodeno y las gástricas localizadas en la porción vertical de la curvatura menor, pueden horadar arterias mayores de 1 mm y provocan las hemorragias más importantes<sup>5, 22, 66, 119</sup>. La probabilidad más alta de sangrar la tienen las úlceras con un diámetro mayor de 2 cm<sup>24</sup>.

Las hemorragias que se detienen en forma espontánea pueden resangrar tempranamente; en nuestra serie lo hizo el 14,4% de las úlceras pépticas. En general la bibliografía concuerda que

las úlceras gástricas serían las que lo hacen con más frecuencia, aunque hemos observado que de las 6 úlceras que volvieron a sangrar, 5 eran duodenales. Este segundo episodio siempre se acompaña de una elevada mortalidad y representa uno de los factores de peor pronóstico<sup>9, 20, 98</sup>. *La gran mayoría lo hace dentro de las 48 a 72 horas, que resultan las más importantes para el control y seguimiento*<sup>12</sup>. El riesgo se reduce a menos del 5% entre los 3 y 7 días y después de la semana es inferior al 1%<sup>25</sup>.

Si la hemorragia se detuvo, el objetivo siguiente será obtener la curación de la úlcera mediante la reducción de la acidez gástrica y la eliminación de los factores de riesgo que son los mismos que para la úlcera no complicada: ingesta de antiinflamatorios no esteroideos e infección por *H. pylori*<sup>99</sup>.

El tratamiento con antagonistas de los receptores  $H_2$  o con inhibidores de la bomba de protones debe mantenerse por varias semanas pero, además, es fundamental descartar o tratar la infección por *H. pylori*. La erradicación del mismo cambiaría la historia natural de la enfermedad ulcerosa permitiendo la curación<sup>10, 102</sup>.

En el servicio de gastroenterología del hospital «J. A. Fernández» a los pacientes con úlcera gástrica o duodenal se les efectúa biopsia del antro gástrico y cultivo del material para establecer si existe infección por *H. Pylori*. En los casos positivos, se realizó tratamiento con omeprazol (20 mg, 2 veces por día) y amoxicilina (1 g, 2 veces por día), durante 2 semanas, realizándose el control a los 30 días. Con esta conducta, en una primera serie, se obtuvo un 63% de efectividad de curación. Actualmente, se está empleando un esquema más corto, asociando el omeprazol a claritromicina (500 mg, 2 veces por día) y amoxicilina o metronidazol (500 mg, 2 veces por día), durante 1 semana; si bien no pueden darse resultados definitivos se espera obtener una erradicación superior al 90%. En las úlceras duodenales que han sufrido una complicación o que no responden a la erradicación del *H Pylori*, el tratamiento con omeprazol se mantiene durante semanas o meses.

Hoy en día, la gran mayoría de las úlceras pépticas curan con tratamiento médico. No obstante, persiste un reducido grupo de pacientes que porque no cumplen o aceptan un tratamiento prolongado o, porque a pesar del mismo, presentan 2 ó 3 recidivas por año o desarrollan una nueva

complicación, que puede requerir de la cirugía como solución definitiva.

## 10.1. FACTORES PRONOSTICOS DE RESANGRADO Y MORTALIDAD

La evolución de la hemorragia y el resultado final son impredecibles; sin embargo, están asociados de manera significativa con factores de riesgo clínicos, hemodinámicos y endoscópicos. *La identificación de aquellos que pronostican un eventual reinicio de la hemorragia contribuyó a reducir la morbimortalidad porque permite ofrecer a los pacientes una conducta terapéutica oportuna. De la misma manera, en los pacientes que no tienen evidencia de repetir la hemorragia se podrá evitar una intervención innecesaria, disminuyendo el riesgo y los costos del tratamiento.*

### 10.1.1. FACTORES CLINICOS

#### 10.1.1.1. EDAD

La edad por sí misma no sería un factor determinante sino se acompaña de otras enfermedades graves, que son la verdadera causa que influye en los resultados<sup>35</sup>. La mortalidad en los mayores de 60 años se incrementa más de 2 a 4 veces, por la frecuente presencia de problemas médicos que afectan adversamente el pronóstico<sup>8, 71, 72, 74, 83, 107</sup>. En casi todos los trabajos se mencionan cifras de mortalidad que varían del 10 al 25%, mientras que para los más jóvenes sería del 0,4 a 8%<sup>7, 19</sup>. La edad media de los operados que fallecieron en la serie de Makela y col.<sup>78</sup> fue de 63 años ( $\pm 13$ ) y resultó significativamente más alta que la de aquellos que sobrevivieron a la operación. Entre nuestros casos la edad media de los pacientes fallecidos fue de 62 años ( $\pm 15$ ) y la de los sobrevivientes de 60 años ( $\pm 14$ ), (p: n s).

Numerosos trabajos proponen en los pacientes añosos una conducta más agresiva, tanto para controlar la hemorragia como para prevenir el resangrado. Morris y col.<sup>84</sup>, en un estudio prospectivo y randomizado que realizaron, tuvieron una mortalidad del 7% para los mayores de 60 años operados en forma temprana, mientras que ascendió al 43% en los casos que la intervención se demoró. No hallaron diferencia entre ambas conductas en los más jóvenes. En sus conclusiones señalan que los mayores de 60 años toleran mal una demora en la indicación quirúrgica; en cam-

bio, en los de menor edad la mortalidad no sólo es más baja sino que también es independiente del manejo. A las mismas consideraciones llegan Wheatley y col.<sup>132</sup>.

Mueller y col.<sup>85</sup> y Terés<sup>128</sup>, consideran 70 años el límite a partir del cual la mortalidad aumenta significativamente.

#### 10.1.1.2. ENFERMEDADES CONCOMITANTES GRAVES

Representan una de las principales causas de muerte, la mayoría de las cuales se deben a la descompensación de alguna afección coexistente<sup>8</sup>. Desafortunadamente, casi las 2/3 partes de los pacientes con úlcera péptica sangrante tienen un riesgo incrementado por la presencia de enfermedades importantes<sup>7, 40, 133, 137</sup>. La severidad de las mismas condiciona poderosamente el pronóstico. La insuficiencia respiratoria, renal o hepática aumentan de manera significativa la mortalidad, que en algunos trabajos supera el 40% contra un 3 a 7% de los pacientes sin riesgo agregado<sup>71, 83</sup>. En nuestra serie de hemorragias graves, la mortalidad de los pacientes sin riesgo agregado fue del 9% y la de los que presentaban una o más enfermedades concomitantes graves del 50% ( $p < 0.01$ ).

El incremento de casos fatales es paralelo al número de órganos afectados. Con uno sería alrededor del 8%<sup>83</sup> y con 2 ó más puede resultar hasta 3 veces superior<sup>71, 115</sup>; alcanza cifras cercanas al 100% si se asocian insuficiencia pulmonar y renal<sup>85</sup>. Docobo Durantez<sup>28</sup> refiere una mortalidad operatoria del 2% en ausencia de afecciones concurrentes, mientras que para el grupo con una patología o insuficiencia se elevó al 9,2% y cuando se asociaron 2 ó más alcanzó al 23,5%. El 98,3% de los fallecidos en la serie de Yavorski y col.<sup>137</sup>, tenían una o más enfermedades y en el 72,3% fueron la causa primaria de muerte. Capell y Nadler<sup>16</sup>, encuentran una mortalidad 3 veces mayor en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Con relación al riesgo de muerte, Terés<sup>128</sup> distingue 2 grandes categorías de pacientes:

1) cirróticos, en los que aumenta en proporción al grado de insuficiencia hepática, y

2) sin afección hepática, relacionado directamente con la intensidad de la hemorragia. Entre estos últimos, establece a su vez 3 clases de riesgo:

a) escaso, con ausencia de afección orgánica y buen estado general previo;

b) moderado, por la existencia de una enfermedad crónica concomitante, y

c) elevado, por la presencia de 2 ó más patologías o de insuficiencia cardíaca, respiratoria o renal, diabetes descompensada, coagulopatía o infarto del miocardio reciente.

Schein y Gecetel<sup>111</sup>, señalaron la utilidad del sistema Apache II para valorar la severidad de las enfermedades concomitantes en los pacientes operados de urgencia. También los dividieron en 2 grupos: 1) de bajo riesgo (menos de 11 puntos) que no tuvieron mortalidad y toleraron bien la operación y 2) de alto riesgo (de 11 a 20 puntos) que alcanzaron una mortalidad del 22%.

#### 10.1.1.3. MAGNITUD DE LA HEMORRAGIA

El «shock» es el mejor índice clínico para medir la magnitud de la hemorragia y el pronóstico de la misma<sup>7, 47</sup>.

Sivori y col.<sup>118</sup> tuvieron una mortalidad del 43% para los pacientes que ingresaron con «shock» y de solamente 5% para los restantes. En nuestra experiencia la mortalidad de los pacientes que presentaron «shock» hipovolémico fue de 47,3%. No obstante, el «shock» por sí mismo no influiría directamente sobre los resultados, de manera especial en los pacientes jóvenes<sup>7</sup>. Rara vez la muerte se produce por exsanguinación; la mayor parte de las veces se debe a complicaciones que son desencadenadas o agravadas por la hipovolemia<sup>85</sup>. *La operación inmediata mejora notoriamente los resultados*<sup>10</sup>.

La asociación de «shock» y sangrado activo en el momento de la endoscopia tendría un fuerte valor predictivo de persistencia o recurrencia de la hemorragia<sup>37</sup>, aunque algunos trabajos no mostraron que sea significativamente superior a la sola presencia de «shock»<sup>19, 47, 85</sup>. Bornman y col.<sup>6</sup>, encontraron que la recidiva ocurrió en el 48% de los pacientes de que ingresaron con «shock» y en el 2% de los que no tuvieron descompensación hemodinámica. La diferencia resultó significativamente mayor entre aquellos que además tenían estigmas endoscópicos de sangrado reciente (79%) en relación con los que no los tenían (9%).

#### 10.1.3.4. CURSO EVOLUTIVO DE LA HEMORRAGIA

Más del 80 a 85% de las hemorragias ceden espontáneamente en forma definitiva. El pronóstico es bueno en estos pacientes, con una mortalidad del 2 a 3%, generalmente debida a una enfermedad subyacente<sup>25</sup>.

La persistencia o la recidiva temprana se observa en una tercera o cuarta parte de los casos y lleva a cifras de mortalidad superiores al 20%<sup>1, 6, 22, 76, 83, 97</sup>, qué, cuando se acompañan de «shock» en pacientes mayores de 60 años, puede ascender al 60%<sup>24</sup>. En nuestra serie total de 92 úlceras pépticas sangrantes, la hemorragia persistió o se reinició en 24 pacientes (26%), falleciendo 13 de ellos.

Piqué<sup>26</sup>, con datos recopilados de distintas series publicadas, considera que la mortalidad por úlcera péptica está en gran parte relacionada con el curso evolutivo de la hemorragia: el 70% cesa definitivamente, el 25% recidiva y el 5% persiste, con una mortalidad para cada caso menor del 2% en el primero, del 10% en la recidiva, y entre el 25 y 30% en la hemorragia persistente.

La *recidiva temprana, que en realidad debe considerarse como la reanudación de la hemorragia inicial, la gran mayoría de las veces, superior al 95%, ocurre dentro de los 3 primeros días*<sup>8, 34, 43, 47, 53</sup>.

En los pacientes con «shock», hemoglobina menor de 8 g % o que requieren más de 5 U de sangre, la probabilidad de recidiva alcanzaría al 60 a 70%<sup>19, 25</sup>. Un 20%<sup>20</sup> de ellos necesitará de una intervención de urgencia, incrementándose la probabilidad de muerte casi 3 veces<sup>47, 74, 108</sup>. Los resultados mejoran notoriamente si la cirugía se realiza antes que se produzca una nueva hemorragia<sup>8, 9, 47, 85</sup>.

Clason y col.<sup>18</sup>, reconocieron 4 índices pronósticos significativos de resangrado: edad mayor de 60 años, hemoglobina menor de 8 g %, hematemesis como manifestación de comienzo y la existencia de vaso visible. El riesgo aumenta en forma progresiva cuando más de un factor se encuentra presente. Por nuestra parte, encontramos que la recidiva hemorrágica se correlacionó principalmente, aunque no en forma significativa, con la presencia de «shock», antecedentes de otro episodio de hemorragia y la úlcera duodenal.

#### 10.1.2. SIGNOS ENDOSCOPICOS.

Los signos de Forrest permiten individualizar las lesiones con alto riesgo de recidiva hemorrágica.

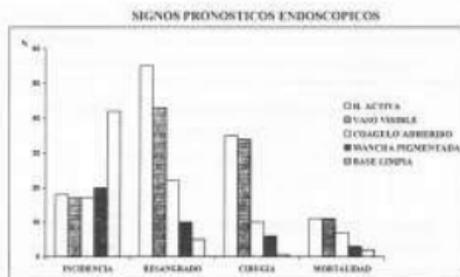
En el gráfico 6, se muestran los porcentajes promedio que hemos recopilado de la bibliografía consultada<sup>8, 20, 47, 66, 72, 74, 77, 105, 140</sup>. La mayor incidencia de resangrado, necesidad de cirugía de urgencia y mortalidad la tuvieron la hemorragia activa en el momento del examen endoscópico y las úlceras con vaso visible. La disparidad de los resultados que se mencionan en la literatura se deben a que no siempre se puede enfrentar la úlcera con el endoscopio para examinarla completamente, a la distinta interpretación que hacen los autores de las lesiones observadas o al tiempo variable que puede haber transcurrido entre el comienzo del sangrado y el estudio endoscópico<sup>69</sup>.

La presencia de un vaso visible en úlceras de un diámetro mayor de 1 cm está asociada a un riesgo elevado de repetir el episodio y sería indicación de realizar una conducta terapéutica antes que la hemorragia se reanude<sup>7</sup>.

Numerosos trabajos destacan el valor del vaso visible y señalan su tendencia a resangrar. Se lo observa con una variada incidencia que depende, en gran parte, de si el coágulo que lo cubre fue lavado o no<sup>32, 47</sup>. Se presenta como una sobre elevación que protruye en el cráter ulceroso y que puede corresponder al propio vaso, a un pequeño coágulo centinela que trombosa su luz o al techo de un pseudoaneurisma<sup>72</sup>.

Para conocer el verdadero valor de los signos endoscópicos Presa Valle y col.<sup>10</sup>, evaluaron un grupo homogéneo de 75 pacientes que no presentaban otros elementos potenciales de riesgo. El

GRAFICO 6:



vaso visible y el sangrado activo en el momento de la endoscopia se asociaron en más de la mitad de los casos (57,1%) con un nuevo episodio de hemorragia, el coágulo adherido en el 35,4% y el sangrado en napa en el 30,7%, mientras que en las úlceras con base limpia sólo fue del 14,2%.

Balanzó y Villanueva<sup>1</sup>, observaron que en las úlceras gástricas tipo Forrest I y IIA la hemorragia persistió o se repitió con una frecuencia algo mayor (63%) que en las duodenales (56%).

En las úlceras crónicas con sangrado detenido, los signos de Forrest contribuyen a establecer la conducta a seguir<sup>1, 20, 47, 55, 140</sup> (cuadro 9):

- los pacientes con úlceras de base limpia, dada su muy escasa probabilidad de resangrado, pueden ser externados bajo estrecho control, siempre que mantengan signos vitales estables y no estén marcadamente anémicos,

- los que presentan manchas pigmentadas o un coágulo adherido deben permanecer internados por lo menos durante 3 días, que es el período de máximo peligro pero, como la incidencia de resangrado es baja, pueden hacerlo fuera del área de cuidados especiales;

- aquellos con vaso visible o coágulo centinela es conveniente que permanezcan en unidades de cuidados especiales y son candidatos a un tratamiento definitivo, endoscópico o quirúrgico.

El empleo del eco-Doppler permitiría precisar mejor esta conducta. Kholer y Rieman<sup>65</sup>, refieren que las úlceras sin signos de flujo arterial pueden ser tratadas médicamente, aún aquellas con vaso visible, porque ninguna resangró; en cambio, las que tienen señal positiva necesitan de algún tratamiento hemostático por su alta posibilidad de repetir una nueva hemorragia. Sin embargo, Fullarton y Murray<sup>36</sup>, consideran que para deter-

minar la posibilidad de resangrado sería suficiente con la identificación del vaso visible ya que alcanza una sensibilidad del 89% y una especificidad del 92%, mientras que para la señal Doppler positiva sería del 87 y 86%, respectivamente. De acuerdo a sus resultados, el vaso visible por sí solo permite predecir la repetición de la hemorragia con una exactitud similar a la obtenida con el empleo combinado del eco-Doppler.

### 10.1.3. CARACTERÍSTICAS DE LA ULCERA

Tienen importancia el tipo, localización y tamaño de la úlcera. Para Larson y col.<sup>71</sup> y Miño Fugarolas y col.<sup>63</sup>, la mortalidad por úlcera gástrica es el doble que para la duodenal, probablemente por tratarse de pacientes más añosos. También resultó más alta en la serie de Mueller y col.<sup>66</sup>, aunque no en forma significativa. Entre nuestros casos, fallecieron 7 de las 10 úlceras duodenales y 4 de las 9 gástricas con hemorragia grave.

Algunos autores<sup>7, 9, 20, 72</sup>, consideran que las úlceras gástricas tienen mayor riesgo de resangrar que las duodenales mientras que para otros<sup>47, 72, 82, 85</sup>, con los que coincidimos de acuerdo a nuestra serie, la frecuencia es similar o incluso más alta en las duodenales.

Laurence y Cotton<sup>77</sup>, refieren que el riesgo de resangrado para las úlceras duodenales resultó significativamente superior en las de la cara posterior (77%) que en las de la cara anterior (34,7%), mientras que en las gástricas fue para las de la porción vertical de la curvatura menor (77%) en relación con las antropilóricas (42%).

Branicki y col.<sup>7</sup>, hallaron que la posibilidad de repetir una nueva hemorragia en las úlceras menores de 1 cm fue del 11,7% y en las de mayor tamaño del 24,5% ( $p < 0.02$ ); éstas últimas, las observaron más frecuentemente en los pacientes añosos.

CUADRO 9.

CONDUCTA DE ACUERDO A LOS SIGNOS ENDOSCÓPICOS		
H. ACTIVA VASO VISIBLE	MANCHA PIGMENTADA COAGULO ADHERIDO	BASE LIMPIA
↓	↓	↓
PERMANECE EN CUIDADOS INTENSIVOS	INTERNACION EN SALA (3 días)	ALTA CON TRATAMIENTO Y CONTROL

### INDICES PRONOSTICOS

El grupo con mayor riesgo de muerte lo constituyen los pacientes añosos con enfermedades orgánicas, especialmente los que ingresan con «shock» o tienen una recidiva temprana de la hemorragia y los que sangran durante su internación motivada por otra patología; su pronóstico es malo y la mortalidad elevada, alrededor del 30%<sup>47, 71, 85,</sup>

<sup>139</sup>. Sin embargo, determinar la probable mortali-

dad no cambia la conducta terapéutica y no resulta tan importante como *identificar a los pacientes que pueden repetir la hemorragia*.

La reanudación de la misma durante la internación permanece como uno de los factores más importante que incrementa la mortalidad y *puede ser modificado mediante una conducta apropiada y oportuna*<sup>96, 118</sup>.

Para establecer qué pacientes tienen más posibilidad de resangrar se han publicado numerosas tablas y escalas de valores pronósticos, algunas de ellas muy complicadas<sup>9</sup>. Su valor es relativo porque intervienen múltiples variables que es difícil considerar en conjunto; no obstante, pueden servir como orientación. La que propuso Santos Lucero<sup>77</sup>, basada en datos de la bibliografía, tiene en cuenta la importancia y gravedad de los factores clínicos presentes en pacientes sin hepatopatía. Cuanto más altos los valores mayor la probabilidad de persistencia o reinicio de la hemorragia, de complicaciones y muerte; puede complementarse con signos endoscópicos.

Nos parece práctica, y la hemos adoptado en nuestro hospital, la propuesta por Saeed y col.<sup>109</sup>, que también considera aspectos clínicos y endoscópicos para determinar la posibilidad de una nueva hemorragia. Cada uno de los factores tiene un valor asignado de 0 a 5 puntos. La sumatoria mayor de 5 para los factores clínicos o de 10 para los clínicos y endoscópicos, significa un alto riesgo de resangrado e indica la necesidad de una conducta activa (cuadro 10).

## 10.2. TRATAMIENTO

Desde el Relato de Vicente Gutiérrez no se ha modificado el objetivo del tratamiento de las hemorragias digestivas altas graves que incluye:

- Controlar la hemorragia, y
- Prevenir el resangrado temprano.

Sin embargo, las medidas para conseguirlo han cambiado, especialmente por el desarrollo de la hemostasia endoscópica.

Los métodos que se disponen actualmente consisten en el empleo de fármacos que reducen la acidez gástrica, la hemostasia endoscópica, la radiología intervencionista y la cirugía. *La elección de cuál tratamiento utilizar depende fundamentalmente de las posibilidades con que cuenta la institución.*

Como la gran mayoría de las hemorragias ceden espontáneamente, resulta difícil establecer el verdadero valor de cada uno de los procedimientos terapéuticos propuestos para detenerla. Es muy importante señalar que *si los métodos alternativos fracasan o no se dispone de ellos, la cirugía no se debe demorar porque la morbimortalidad aumenta significativamente en relación directa con el tiempo que se retrasa su indicación.*

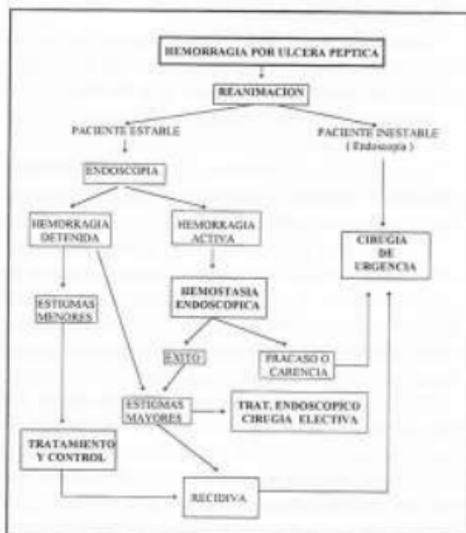
No hemos empleado en ninguna oportunidad sustancias vasoactivas, que sólo tendrían indicación como un recurso excepcional en pacientes con alto riesgo quirúrgico cuando no se dispone o fracasan otros tratamientos. Pueden obtener un efecto temporario en el 50% de los casos pero más de la mitad de los mismos vuelve a sangrar<sup>61</sup>

CUADRO 10

Valor asignado	Factores Clínicos			Signos Endoscópicos	
	Edad	N° enfermedades	Severidad de enfermedad	Sitio de la hemorragia	Estigmas
0	< 30	-	-	-	-
1	30-49	1 ó 2	-	-	Coágulo
2	50-59	-	-	-	-
3	60-69	-	-	cara post, bulbo duodenal	vaso visible
4	-	3 ó 4	crónica	-	-
5	> 70	> 5	aguda	-	H. activa

Cuadro 10. Índices pronósticos de resangrado, según Saeed y col.<sup>109</sup>

CUADRO 11.



Cuadro 11. Conducta en la hemorragia por úlcera péptica.

La conducta que consideramos apropiada para el tratamiento de la úlcera péptica sangrante se muestra en el algoritmo del cuadro 11. Esta conducta es modificable y deberá adaptarse a la complejidad y recursos que dispone el centro o institución donde se actúa.

### 10.2.1. REDUCCION DE LA ACIDEZ GASTRICA

Los antagonistas de los receptores  $H_2$  y los inhibidores de la bomba de protones son ampliamente utilizados en la hemorragia activa por úlcera péptica a pesar que pocos estudios han demostrado un real beneficio. Por el contrario, la mayoría encuentra que no son efectivos<sup>65</sup>.

*Ninguna de las drogas que reducen la acidez gástrica resulta eficaz para detener una hemorragia de origen arterial<sup>63, 72, 74</sup>. En cambio, una vez controlada pueden favorecer la estabilización del coágulo y prevenir su lisis.*

Como la agregación plaquetaria y la formación del coágulo son dependientes del pH, y se inhiben o son digeridos por el jugo gástrico con valores por debajo de 5, sería lógico suponer que mantener el medio cercano a la neutralidad contribuiría a prevenir una nueva hemorragia<sup>63</sup>. Por consiguiente, los antisecretores tendrían valor, especial-

CUADRO 12.

### MÉTODOS DE HEMOSTASIA ENDOSCOPICA

#### - ELECTROCOAGULACION

- Monopolar
- Bipolar
- Cápsula multipolar

#### - TERMOCOAGULACION

- Sonda térmica
- Fotocoagulación

#### - INYECCION DE SUSTANCIAS QUIMICAS

#### - APLICACION DE CLIPS

mente durante las primeras 72 horas que siguen al episodio inicial, a pesar que trabajos controlados doble ciego no comprobaron una significativa reducción del resangrado<sup>65, 151</sup>. No obstante, creemos que se deben emplear con la finalidad de iniciar el tratamiento que lleve a la curación de la úlcera.

### 10.2.2. HEMOSTASIA ENDOSCOPICA

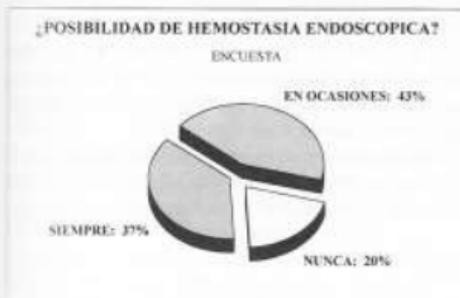
La falta de una terapéutica médica efectiva ha llevado al desarrollo de otras formas alternativas de tratamiento endoscópico para conseguir la hemostasia (cuadro 12).

Las técnicas, que varían en complejidad y costos, representan el avance más importante de las dos últimas décadas y actualmente son parte fundamental del tratamiento<sup>66, 120</sup>. *Su empleo mejoró los resultados en las úlceras sangrantes, porque permitió reducir la necesidad de la cirugía de urgencia, siempre asociada a una alta morbilidad, particularmente en los pacientes con riesgo quirúrgico elevado.*

El 37% de los cirujanos que encuestamos pueden realizar en sus instituciones procedimientos terapéuticos endoscópicos de urgencia, el 43% sólo en ocasiones, y el 20% carece de esa posibilidad (Gráfico 7).

\* **ELECTROCOAGULACION.** Emplea una corriente de alta frecuencia como generadora de calor. Existen 3 formas:

GRAFICO 7.



a) *Monopolar*. Tiene un electrodo activo que se aplica por contacto sobre la pared del vaso y otro pasivo (placa paciente). Los inconvenientes que presenta son la posibilidad que el coágulo se desprenda, al adherirse al extremo del electrodo, y que no se puede controlar la profundidad de la injuria, con los consiguientes riesgos de reinicio de la hemorragia o perforación.

b) *Bipolar*. La corriente fluye entre 2 electrodos separados por pocos milímetros. Permite obtener la hemostasia con menor energía y daño tisular.

c) *Cápsula multipolar* («BICAP»). Lleva 3 pares de microelectrodos, irrigados constantemente, que se pueden utilizar independientemente de la orientación del extremo del endoscopio y abordar lesiones poco accesibles. Tiene las ventajas de no adherir a la zona de contacto y que por su acción circunscripta el riesgo de perforación es escaso<sup>120</sup>.

#### \* TERMOCOAGULACION.

≠ *Sonda térmica* («Heater probe»). Consiste en una cápsula de aluminio recubierta con teflón que puede alcanzar rápidamente altas temperaturas. No adhiere a los tejidos con los que contacta. Se puede controlar la temperatura y la duración de la aplicación y obtiene una rápida hemostasia con las mismas ventajas que la cápsula multipolar; ambos han sido considerados como los más efectivos<sup>23, 25, 69</sup>.

≠ *Fotocoagulación*. Convierte la energía láser en calor. Los dos láser utilizables son el argón y el Nd:YAG; éste último es el más empleado. Las ventajas teóricas que tiene son el control exacto de la energía aplicada y el fácil acceso a la lesión. Las desventajas son que requiere de una costosa infraestructura, la necesidad de trasladar al

paciente y el peligro de producir necrosis y perforación. Consigue la hemostasia de arterias de mayor calibre aunque el riesgo de perforación es más alto. La posibilidad de reactivar la hemorragia alcanza al 28%<sup>71</sup>.

El reciente desarrollo de cápsulas láser por contacto obtiene mejores resultados; sin embargo, no lograría la hemostasia de arterias mayores de 1 mm de diámetro. Actualmente se dispone de equipos transportables.

#### \* INYECCION DE SUSTANCIAS QUIMICAS.

Se utilizan distintas soluciones para inyectar el lecho de la úlcera a través de un catéter provisto de una aguja, similar al que se utiliza para la esclerosis de várices esofágicas. Con parecidos resultados se han aplicado vasoconstrictores (adrenalina 1:10.000), esclerosantes (polidocanol), alcohol 98<sup>o</sup>, en forma aislada o combinada, y la solución fisiológica. No está definido cuál de ellas es la ideal<sup>105</sup>; estudios comparativos demostraron que ninguna es superior si bien la más utilizada es la adrenalina. Salvo la solución fisiológica que actúa sólo por compresión sobre el vaso<sup>68</sup>, las demás consiguen el efecto hemostático por compresión, vasoconstricción, trombosis y fibrosis del tejido periférico. Por su bajo costo, fácil realización y buenos resultados sería la técnica de elección y es la más difundida.

De los servicios de gastroenterología que consultamos, 11 utilizan adrenalina o alcohol 98<sup>o</sup>, solos o combinados con polidocanol, uno emplea fenol al 4%.

Steffes y Sugawa<sup>120</sup>, consideran que las lesiones activamente sangrantes responden mejor a la solución de adrenalina mientras que el alcohol sería más efectivo para prevenir el resangrado y obtener una hemostasia definitiva en las úlceras con estigmas endoscópicos mayores.

Rutgeerts y col.<sup>100</sup>, realizaron un estudio controlado para valorar en úlceras con vaso visible la eficacia y seguridad de la esclerosis para prevenir el resangrado. Encontraron que con la inyección de alcohol absoluto la incidencia de una nueva hemorragia fue menor que en las no tratadas.

Una variante del tratamiento endoscópico es la aplicación local de adhesivos tisulares que endurecen con rapidez (fibrina humana-Tissucol<sup>®</sup>). No causan daño tisular y estarían libres de complica-

CUADRO 13.



ciones. Necesitan menos precisión en la localización del punto sangrante y podrían tener principalmente un lugar en el tratamiento de lesiones difusas. Nuestra experiencia es muy limitada.

#### Indicaciones.

El desarrollo de la hemostasia endoscópica ha modificado la conducta inicial en la hemorragia por úlcera péptica para convertirse en el *tratamiento de elección*.

*Debe emplearse como el primer intento para cohibir la hemorragia en las lesiones Forrest IA y IB, sobre todo en los pacientes que tienen un riesgo elevado para la cirugía, y, eventualmente, para prevenir el resangrado en las Forrest IIa. De sus resultados depende la conducta ulterior (cuadro 13):*

- Si no se consigue la hemostasia, o no se dispone del método, *el paciente debe ser operado lo antes posible.*

- En el caso de tener éxito, como una quinta parte volverá a sangrar, nuestra opinión es que si el paciente tiene evidencias de repetir la hemorragia, *debe aprovecharse ese intervalo libre para realizar una operación electiva, antes que se produzca un nuevo episodio. La hemostasia endoscópica seguida de cirugía reduce considerablemente la mortalidad*<sup>60, 92, 119</sup>.

#### Complicaciones<sup>59, 85, 120, 121, 148</sup>

El método es relativamente seguro. Las complicaciones más importantes incluyen la perforación (0,5 a 2%) y el reinicio de la hemorragia por desprendimiento del coágulo, en los casos que se intentó prevenir una probable recidiva (vaso visi-

ble). La gran mayoría de las veces éste último accidente puede controlarse en el mismo momento pero, ocasionalmente, una hemorragia incontrolable requerirá de una intervención quirúrgica de urgencia. El riesgo de perforación se incrementa si la aplicación se realiza en el mismo sitio de un intento hemostático anterior.

El porcentaje de complicaciones de los servicios de gastroenterología que encuestamos fue de 1,3% (2 perforaciones y 1 hematoma submucoso).

#### Resultados.

Dependen fundamentalmente de lo accesible de la lesión. Los resultados con los distintos procedimientos varían de un estudio a otro, la mayoría no son controlados y algunos resultan difíciles de evaluar por lo pequeño de la muestra y los criterios de inclusión de los pacientes, pero en general todos coinciden en señalar un alto porcentaje de hemostasia definitiva que oscila entre el 70 y el 90%<sup>81, 85, 88, 75, 77, 108, 120, 140</sup>.

Como casi el 80% de las arterias que sangran tienen un diámetro menor de 1 mm, el tratamiento endoscópico puede resultar efectivo la mayoría de las veces. En cambio, en las hemorragias originadas en arterias de mayor calibre, la hemostasia endoscópica, por ahora, no reemplaza a la cirugía como tratamiento para controlar el sangrado.

Las probabilidades de fracaso son elevadas y no debería intentarse: a) si la hemorragia es copiosa, b) si existe duda del sitio preciso del punto sangrante o c) si la lesión es difícil de enfrentar con el endoscopio, como sucede con algunas úlceras de la pared pósteroinferior del duodeno o de la parte alta de la curvatura menor del estómago<sup>72, 119</sup>. Por estos motivos y por la posibilidad de alguna complicación, se hace indispensable la presencia del equipo quirúrgico durante la realización del procedimiento por la eventual necesidad de una intervención de urgencia.

Williams y col.<sup>124</sup>, compararon sus resultados con los de otras 2 series propias anteriores, a las cuales no se les había realizado tratamiento endoscópico, y encontraron que el requerimiento de cirugía de urgencia disminuyó del 15 y 27% que tenían al 6% y la mortalidad del 21 y 22% al 7%.

Los métodos más eficaces son la termocoagulación y la esclerosis. Para algunos la cápsula calórica sería preferible a la esclerosis porque tie-

ne la ventaja de permitir el abordaje tangencial de las lesiones<sup>63</sup>, pero la mayoría de los trabajos se inclinan por la esclerosis porque es más, sencilla, segura y menos costosa.

Fullarton y col.<sup>35</sup>, con el empleo de la sonda térmica redujeron las cifras de cirugía y de mortalidad por úlcera gástrica del 16 al 8,9% y del 7 al 2,6%, respectivamente; similares resultados pero no significativos tuvieron para la úlcera duodenal.

Lanas y col.<sup>66</sup>, investigaron los resultados de la esclerosis de urgencia comparándolos con un grupo homogéneo de control; la necesidad de cirugía fue 47% en éste último y 17% en el esclerosado ( $p < 0.05$ ); también los requerimientos de transfusiones, el tiempo de internación y la mortalidad fueron significativamente menores que en el grupo de control. Brullet y col.<sup>12</sup>, refieren que con la inyección de adrenalina y polidocanol consiguieron la hemostasia inicial en el 94,5% y permanente en el 87% de los casos. La eficacia fue significativamente menor en las úlceras mayores de 2 cm y en las de difícil acceso.

Sacks y col.<sup>108</sup>, efectuaron un metaanálisis de 25 estudios randomizados controlados, comparando los resultados de la hemostasia endoscópica (electrocoagulación, láser y escleroterapia) con el tratamiento convencional para la úlcera péptica sangrante. Con el tratamiento endoscópico hallaron una reducción relativa de hemorragia persistente o recurrente del 69% ( $p < 0.01$ ) y para la necesidad de cirugía de urgencia del 62% ( $p < 0.01$ ); la mortalidad fue del 3% y en el grupo control del 10% (30% de reducción relativa). Sin embargo, no pudieron determinar cuál terapéutica endoscópica era más efectiva aunque, por su sencillez y escaso costo, la esclerosis sería la de elección. Sus resultados fueron ratificados en otro metaanálisis de 30 trabajos randomizados, realizado por Cook y col.<sup>75</sup>.

En los casos que se consiguió la hemostasia, el mayor inconveniente del método es el alto número de resangrados que alcanza del 20 al 25%<sup>119</sup>. En 27 trabajos prospectivos mencionados por Laine y Peterson<sup>68</sup>, en los pacientes con sangrado activo o vaso visible la hemorragia se repitió en el 21% de los tratados con termocoagulación o esclerosis. Las dos terceras partes de los resangrados ocurren dentro de las 48 hs del tratamiento endoscópico y el 97% dentro de las 96 horas<sup>68</sup>. Con una segunda sesión es posible obtener una hemostasia definitiva en alrededor de la mitad de los casos que resangran; la otra mitad, requerirá

CUADRO 14.

RESULTADOS DE LA HEMOSTASIA ENDOSCÓPICA POR ÚLCERA			
	ENCUESTA	LANDONI <sup>67</sup>	PROMEDIO
Pacientes	232	949	1181
Hemostasia inicial	203 (87.5%)	897 (94.6%)	93.1%
Resangrados	36 (17.7%)	149 (15.7%)	16.8%
Necesidad de cirugía	29 (12.5%)	91 (9.6%)	10.2%
Mortalidad	13 (6.4%)	42 (4.4%)	4.8%

de una intervención quirúrgica de urgencia para controlar la hemorragia<sup>120</sup>.

Los resultados que recopilamos de los servicios de gastroenterología y los que reunió Landoni<sup>67</sup> a nivel nacional, se muestran en el cuadro 14.

\* **APLICACION DE CLIPS.** Su colocación por vía endoscópica resulta útil cuando la mucosa donde asienta la lesión es blanda pero no friable. La base fibrosa de las úlceras crónicas impide generalmente su correcta aplicación. Se trata de un procedimiento que requiere gran habilidad por parte del endoscopista. Es poco utilizado.

### 10.2.3. RADIOLOGIA INTERVENCIONISTA

La embolización arterial con esponja de gelatina absorbible o coágulo autólogo, previa individualización angiográfica del vaso sangrante, tiene cierto valor pero requiere de infraestructura y la presencia de un arteriografista que no siempre se dispone en la urgencia<sup>72</sup>. Ha sido propuesta como una alternativa en pacientes con alto riesgo quirúrgico. Se puede obtener el control temporario en el 70 al 85% de los casos<sup>65, 69</sup>; no obstante, en más de la mitad, la repermeabilización hace que la hemorragia se reinicie. Se describen complicaciones importantes como estenosis duodenal, necrosis de la pared gástrica y formación de abscesos<sup>65</sup>.

### 10.2.4. CIRUGIA.

La cirugía permanece como un tratamiento ampliamente utilizado y comprobado en su eficacia para detener la hemorragia y prevenir el resangrado<sup>9</sup>.

Los pilares fundamentales que influyen en sus resultados finales son<sup>90</sup>:

- la condición del paciente,
- la magnitud de la hemorragia,
- la oportunidad quirúrgica, y
- el empleo de una táctica que controle definitivamente la hemorragia.

Los dos primeros no pueden modificarse, de manera que es en los dos últimos donde el criterio del cirujano resulta fundamental para establecer *cuándo y qué tipo de operación es conveniente realizar*.

El momento oportuno para la cirugía puede ser motivo de controversia, pero es innegable que las cifras de morbimortalidad se reducen si la operación se realiza antes que el paciente se agrave o la hemorragia se reanude<sup>85</sup>. La operación siempre es mejor tolerada que la persistencia o reiterados episodios de hemorragia.

Si bien la causa final de muerte es la insuficiencia de distintos parénquimas, el factor desencadenante es la hipovolemia sostenida o repetida, especialmente en los pacientes añosos o con alguna patología importante<sup>85</sup>.

El 51% de los cirujanos encuestados consideró que la mayoría de los pacientes que les remitieron para una intervención de urgencia tuvieron indicación oportuna, y el 49% que los consultaron en forma tardía (Gráfico 8). Puede decirse que, en general, la indicación tardía de la cirugía se debe a la falta de un protocolo.

La persistencia de la hemorragia después de una «cirugía hemostática» es otra de las causas que afecta desfavorablemente los resultados. Muchos de los casos requerirán de una nueva operación que siempre se acompaña de las cifras más altas de mortalidad. En un trabajo multicéntrico randomizado de Poxon y col.<sup>86</sup>, fallecieron 6 de 11 pacientes que volvieron a sangrar y que debieron ser reoperados.

GRAFICO 8.



#### 10.2.4.1. INDICACIONES DE LA CIRUGIA

Consideramos que es muy importante que *la decisión quirúrgica la realice el mismo equipo que siguió la evolución del paciente desde su ingreso*. La mayoría de las veces se toma en base a:

- respuesta del paciente a las medidas de reanimación
- persistencia o recidiva de la hemorragia
- fracaso del tratamiento endoscópico
- existencia de factores clínicos y/o endoscópicos de probable resangrado.

La indicación no admite duda *si no se consiguió estabilizar la situación hemodinámica y la operación se debe realizar lo antes posible*<sup>87, 88</sup>. Igualmente, *la cirugía es el tratamiento de elección en las hemorragias persistentes y en las recidivas tempranas, especialmente cuando fracasaron o no se dispone de otras modalidades terapéuticas*.

*Si la hemorragia no se detiene, la demora por insistir con medidas conservadoras expone a un serio riesgo que siempre resulta en un aumento de la morbimortalidad*<sup>89, 90, 90\*</sup>.

La necesidad de cirugía de urgencia por hemorragia descompensada oscila alrededor del 5% y la motiva porque el sangrado persiste o se repite tempranamente en el 20 al 30%<sup>47, 76, 118, 119, 127</sup>.

En una experiencia nuestra anterior, correspondiente al Hospital Fernández, se operaron de urgencia 28 de 164 pacientes (17%) que ingresaron por hemorragia digestiva alta. Las cifras son algo más bajas en la serie que presentamos en este relato: 14 operaciones en un total de 92 úlceras gastroduodenales (15,2%). Los requerimientos de cirugía de urgencia fueron muy similares en los pacientes en los que se intentó hemostasia endoscópica en los servicios de gastroenterología (12,5%) y en los tratados en los servicios de guardia de los hospitales municipales que no disponen del método (15,2%). En cambio, la mortalidad en estos últimos resultó 3 veces mayor (19,2% contra el 6,4% de los primeros), aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa.

El 95% de los cirujanos que respondieron a nuestra encuesta coincide con la opinión de la bibliografía<sup>89</sup>, en el sentido que en los últimos años ha disminuido el número de operaciones de urgencia. Las circunstancias en las que la indican son las siguientes, en orden decreciente:

- Persistencia de la hemorragia y fracaso del tratamiento endoscópico

- Recurrencia del sangrado durante la internación
- Hemorragia que no puede ser compensada
- Necesidad de transfundir más de 4 unidades de sangre

- Grupo sanguíneo poco frecuente
- Pacientes añosos con enfermedades concomitantes graves
- Úlcera crónica de la cara posterior del duodeno

Las indicaciones absolutas que mantiene la cirugía de urgencia son:

### 1) Hemorragia activa no compensada

Si después de la reposición inicial y la transfusión de 4 ó más de unidades de sangre el paciente continúa con signos de descompensación hemodinámica, la operación debe efectuarse de inmediato porque se trata de una hemorragia activa de origen arterial que exige una rápida hemostasia.

En estos casos de extrema urgencia con sangrado copioso, la endoscopia tiene menor eficacia diagnóstica para individualizar la lesión<sup>90</sup> pero siempre se debe intentar, incluso a veces intraoperatoria, para localizar el sitio de origen y para excluir otras condiciones que requieren un tratamiento específico (várices esofágicas)<sup>45, 118</sup>.

### 2) Hemorragia persistente

Cuando la hemorragia persiste y la pérdida total estimada supera a la mitad de la volemia, requiriéndose más de 3 U de sangre en 24 horas para mantener compensada la situación hemodinámica, la operación se debe realizar lo antes posible porque la mortalidad aumenta en relación directa con el tiempo transcurrido, principalmente en los pacientes añosos con patologías agregadas<sup>91, 124</sup>. Otra situación que influye en la decisión, es que el paciente pertenezca a un grupo sanguíneo poco frecuente del que se tiene escasa o ninguna disponibilidad.

### 3) Hemorragia recurrente durante la internación

Una nueva hemorragia que obliga a una intervención de urgencia es uno de los factores que más ensombrece el pronóstico<sup>1, 85, 97</sup>.

La bibliografía prácticamente concuerda que, en los casos con probabilidad de recidiva, resulta

importante evitar un nuevo episodio sin necesidad de llegar a una operación de salvataje que siempre está gravada por una elevada morbimortalidad. *Esperar que la hemorragia se repita para operar de urgencia coloca a los pacientes en una condición de alto riesgo de muerte<sup>1, 9</sup>.*

Consideramos que una vez recuperado el paciente, si existen elementos clínicos o endoscópicos que indican una probable recidiva o tiene antecedentes de internaciones previas por otros episodios similares, debe ser operado dentro de las 72 horas, que es el período de mayor peligro<sup>2, 8, 20, 47, 54, 96, 110</sup> (cuadro 15). En estas condiciones, la mortalidad no resulta mayor que la registrada con cirugía electiva (0,5 a 2%<sup>118</sup>). En una serie personal, de 33 operaciones realizadas en pacientes con sangrado detenido, falleció solamente 1 (3%) por tromboembolismo pulmonar. No hubo mortalidad en las 8 intervenciones electivas (3 vagotomías con piloroplastia y 5 resecciones gástricas) de los casos incluidos en este relato.

Sin embargo, la conveniencia de esta conducta ha sido motivo de algunas opiniones distintas. La gran mayoría de los trabajos la proponen, de manera especial si son añosos, si la úlcera asienta en la cara posterior del duodeno o en la porción vertical de la curvatura menor o tiene un diámetro mayor de 2 centímetros<sup>3, 115, 119</sup>. Otros en cambio, se inclinan por un manejo expectante, aduciendo que la cirugía agregaría un riesgo innecesario en los casos que la hemorragia podría haberse autolimitado.

Nuestra opinión es que si bien muchas de las muertes no pueden ser evitadas, es indudable que

CUADRO 15.

HEMORRAGIA DETENIDA. CIRUGIA DIFERIDA	
Factores pronósticos clínicos:	Shock al ingreso
	Edad Enfermedades concomitantes
Signos endoscópicos:	Vaso visible Úlcera cara posterior del duodeno
	Episodios de hemorragia previos

los resultados han mejorado con la correcta identificación de la población con más alta probabilidad de reiniciar la hemorragia. *Todos los factores de riesgo que presenta el paciente son inamovibles, los únicos que pueden modificarse son detener la hemorragia y prevenir un nuevo episodio mediante un tratamiento oportuno.* Ratifican este concepto recientes trabajos de Cochran<sup>20</sup>, Ovaska y col.<sup>20</sup>, y Williams y col.<sup>154</sup>, quienes refieren que la cirugía temprana redujo considerablemente sus cifras de morbimortalidad, incluso Bender y col.<sup>3</sup> no registraron ninguna muerte. Por su parte, Mueller y col.<sup>88</sup> tuvieron una mortalidad del 8% manteniendo una conducta expectante en 126 casos consecutivos de úlcera péptica sangrante, debiéndose resaltar que fallecieron 4 de los 6 pacientes con riesgo aumentado que volvieron a sangrar durante su internación.

#### 10.2.4.2. CONDUCTA QUIRÚRGICA.

*El objetivo principal será controlar la hemorragia y, si las condiciones lo permiten, secundariamente tratar la enfermedad ulcerosa<sup>61, 107</sup>. Pretender hacer siempre el tratamiento simultáneo de la úlcera y su complicación resulta en un aumento de la morbimortalidad<sup>155</sup>. El alto porcentaje de curaciones que se consigue hoy en día con el tratamiento médico de la úlcera péptica permite que el mayor esfuerzo se centre en obtener una hemostasia definitiva y evitar el resangrado<sup>20</sup>.*

La conducta puede variar desde la sutura hemostática hasta la resección gástrica. Cuál es el procedimiento de elección, constituye otro motivo de discrepancia. Para algunos la hemostasia simple sería la opción más segura<sup>119</sup>; otros, prefieren la gastrectomía o la hemostasia con vagotomía y drenaje por su menor riesgo de resangrado y de recidiva ulcerosa<sup>85, 90, 111</sup>. La comparación de los resultados se encuentra distorsionada debido a que los pacientes más graves son habitualmente seleccionados para operaciones conservadoras y la literatura concuerda que los añosos, especialmente si presentan otras afecciones importantes, constituyen una población de alto riesgo que tolera mal la agresión combinada de la hipovolemia y de una operación subsecuente de cualquier tipo.

Poxon y col.<sup>88</sup>, realizaron un estudio multicéntrico prospectivo y randomizado para comparar los resultados de la hemostasia simple (n = 62) con la vagotomía y piloroplastia o gastrectomía

parcial (n = 67). La mortalidad fue 26 y 19%, respectivamente. La única diferencia significativa entre los dos grupos fue la incidencia de resangrado, que ocurrió en 6 pacientes después de la hemostasia simple y en ninguno con los otros procedimientos.

La elección de la operación está condicionada por distintos factores que deben tenerse en cuenta<sup>3, 20, 28, 45, 47, 110, 119</sup>:

- Estado hemodinámico y condición general del paciente
- Localización y características de la úlcera
- Experiencia del equipo quirúrgico y complejidad de la institución.

#### 10.2.4.3. CIRUGIA DE LA ULCERA DUODENAL SANGRANTE

Distintos procedimientos pueden ser empleados:

- hemostasia de la úlcera, sola o combinada con vagotomía y piloroplastia
- gastrectomía parcial con o sin vagotomía
- sutura de la úlcera con vagotomía superselectiva

Las operaciones no resectivas y en especial la hemostasia local con vagotomía y drenaje, son consideradas por muchos como el método de elección, particularmente para los pacientes con riesgo. La mayor frecuencia de resangrado que presenta no parece reflejar un incremento significativo de la mortalidad, incluso para Schein y Gecelter<sup>111</sup>, sería menor que con la resección.

Sin embargo, la gastrectomía mantiene plenamente su vigencia. Un reciente estudio cooperativo realizado en Francia<sup>83</sup> analiza los resultados de 120 pacientes operados de urgencia por hemorragia persistente o recurrente, divididos en 2 grupos similares en cuanto a factores pronósticos de riesgo. Se consideraron las cifras de resangrado posoperatorio, fistula duodenal y mortalidad observados con la sutura, vagotomía y con la gastrectomía con resección de la úlcera. La incidencia de hemorragia posoperatoria fue 17% para la sutura y vagotomía y de 3% después de la resección gástrica ( $p < 0.05$ ); en el primer grupo todos los episodios de resangrado se originaron en la misma úlcera, mientras que en los gastrectomizados los dos casos registrados lo hicieron a nivel de la sutura anastomótica. La mortalidad operatoria global resultó similar: 22 y 23%, res-

pectivamente. Los autores del trabajo concluyen señalando que la gastrectomía es el tratamiento de elección para la úlcera duodenal sangrante en virtud de la menor recurrencia de sangrado posoperatorio y por presentar una incidencia de fistulas digestivas y mortalidad igual a la de la hemostasia y vagotomía. Sus resultados demuestran que éste último procedimiento no tiene una menor mortalidad y que, por consiguiente, no sería siempre la conducta más apropiada para los pacientes de mayor riesgo. Sivori y col.<sup>118</sup>, refieren resultados prácticamente similares con las operaciones resectivas y no resectivas. También los tuvieron Hunt y Mc Inter<sup>96</sup>, quienes opinan que la resección gástrica es una operación satisfactoria, en especial para las úlceras mayores de 2 cm de diámetro, criterio que comparten Branicki y col.<sup>7</sup>.

A pesar de nuestra formación resecionista, consideramos que *en la úlcera duodenal sangrante no debe existir un esquema rígido sino que la conducta debe adaptarse a cada caso en particular*. En las úlceras con sangrado activo, que en su gran mayoría se localizan en la pared posterior del bulbo duodenal, el primer gesto que realizamos es la sutura del vaso sangrante a través de una piloroduodenotomía de 4 ó 5 cm. Los puntos deben ser lo suficientemente profundos como para incluir todo el lecho de la úlcera con el cuidado de no involucrar los conductos biliar o pancreático. Para que la hemostasia sea segura deben ser colocados a los dos lados del sitio sangrante debido a que no se trata del extremo terminal de una arteria, sino de un orificio lateral en la pared del vaso que puede sangrar desde ambas direcciones.

Obtenida la hemostasia, la conducta posterior estará supeditada al grado de recuperación que experimente el paciente con la reposición de sangre y a las condiciones de la úlcera y del duodeno<sup>96, 117</sup>:

- En los pacientes hemodinámicamente inestables o con riesgo elevado puede ser el único gesto de preferencia, complementarse con vagotomía troncular y piloroplastia. Esta última conducta, a pesar que tiene el inconveniente de una mayor incidencia de resangrado comparada con la gastrectomía, creemos que también es la más apropiada para las lesiones penetrantes en el páncreas o que se acompañan de un proceso inflamatorio que hace peligrosa la extirpación y dificultoso el cierre del duodeno, con el consiguiente riesgo de fístula.

- En pacientes hemodinámicamente estables, si las condiciones locales permiten un cierre seguro del muñón duodenal, y en manos de un equipo quirúrgico entrenado, la resección gástrica combinada con vagotomía resulta la operación más segura para controlar la hemorragia y prevenir un nuevo episodio.

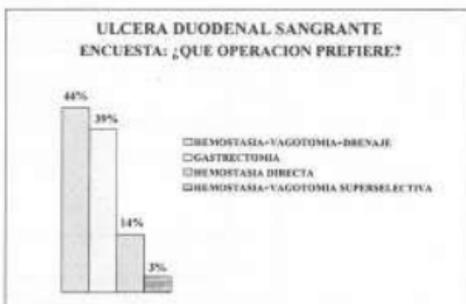
La vagotomía superselectiva ha sido propuesta como complemento de la sutura de la úlcera. La duodenotomía se realiza distal al píloro o bien éste se secciona para luego repararlo en forma anatómica para preservar su función<sup>25, 81, 119</sup>. Pocos trabajos mencionan su aplicación en la úlcera sangrante. No la hemos efectuado nunca porque consideramos que se trata de un procedimiento prolongado para una intervención intrahemorrágica. Únicamente podría utilizarse en casos muy seleccionados (jóvenes, delgados, con bajo riesgo y estables), situación que limita su empleo y que muy pocas veces se presenta en la urgencia.

La opinión de los cirujanos que encuestamos, en cuanto a la operación que prefieren y realizan con mayor frecuencia, se encuentra dividida entre la sutura hemostática con vagotomía y piloroplastia (44%) y la resección gástrica (39%); el 14% utiliza la hemostasia directa como único procedimiento y el 4% asociándola a la vagotomía superselectiva (Gráfico 9).

#### 10.2.4.4. CIRUGÍA DE LA ÚLCERA GÁSTRICA SANGRANTE

Las úlceras gástricas se mencionan como las que más a menudo requieren de la cirugía para controlar la hemorragia<sup>95</sup>. En nuestra experiencia

GRAFICO 9.



en el Hospital Fernández hasta 1986, previa a la hemostasia endoscópica, la necesidad de cirugía de urgencia para las hemorragias por úlcera fue mayor para las gástricas. Por el contrario, en la serie de este relato, se operaron mayor proporción de úlceras duodenales y descendió notoriamente la de las gástricas (cuadro 16).

Si bien la técnica empleada varía en función de la condición del paciente, *la úlcera debe researse siempre que sea posible*.

La mejor operación es la gastrectomía<sup>20</sup>. Tiene una menor incidencia de resangrado y mortalidad que la sutura hemostática o la excisión de la úlcera<sup>61</sup>.

La hemostasia de la úlcera resulta sencilla debido a que no existen estructuras vecinas importantes que puedan ser involucradas. No obstante, los resultados no son superiores a los de la gastrectomía e incluso recientes trabajos señalan que la mortalidad es más alta<sup>38</sup>.

La resección en cuña consigue una hemostasia más segura que la sutura del lecho ulceroso, además de permitir el examen histopatológico<sup>38</sup>. No la aconsejamos, sobre todo en las úlceras penetrantes y en las que presenten un proceso inflamatorio que se extiende al epilión gastrohepático, porque resulta dificultosa de realizar.

En nuestra opinión, la conducta más adecuada es la siguiente:

- Paciente inestable o con riesgo quirúrgico elevado: hemostasia de la úlcera, sola o combinada con vagotomía y piloroplastia. La conducta es prudente a pesar que las cifras de resangrado oscilan alrededor del 10 al 15%<sup>28, 45, 107</sup>. Es importante resaltar que *aunque la úlcera no sangre en el momento de la operación, igualmente debe ser suturada para prevenir una posible recidiva de la hemorragia*.

- Paciente hemodinámicamente estable: gastrectomía parcial con resección de la úlcera, combinada con vagotomía en las de localización prepilórica<sup>45, 99</sup>.

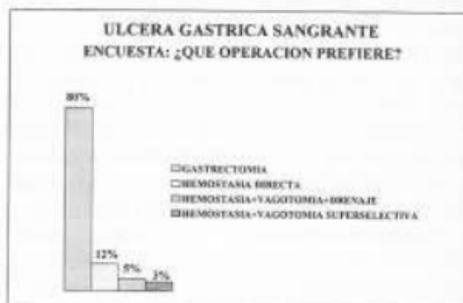
- Úlceras altas de la curvatura menor: podrá optarse, según las condiciones locales y generales, por la sutura hemostática o una resección gástrica en escalera<sup>61</sup>.

La gran mayoría de los cirujanos de nuestra encuesta (80%), prefieren realizar la gastrectomía parcial y como segunda opción la sutura simple de la úlcera (12%) (Gráfico 10).

#### 10.2.4.5. RESULTADOS DE LA CIRUGIA DE URGENCIA

La cirugía "intrahemorrágica" tiene una elevada morbimortalidad debida principalmente a la gravedad de los pacientes que se operan. *Es indudable que muchas de las muertes no están relacionadas con la operación empleada y serían inevitables, debido que para un determinado riesgo,*

GRAFICO 10.



CUADRO 16.

	H. Fernández	Serie actual
Úlcera duodenal	8/37 (21.6%)	10/48 (20.8%)
Úlcera gástrica	12/29 (41.4%)	4/44 (9.0%)
p = 3		

Cuadro 16. Comparación de la necesidad de cirugía de urgencia en las úlceras gástricas y duodenales.

el tipo de intervención quirúrgica probablemente influya poco o nada sobre la mortalidad.

Las causas que se mencionan como asociadas con una mayor morbilidad son la necesidad de transfundir más de 5 unidades de sangre, la demora en la indicación quirúrgica, el riesgo elevado de los pacientes, las complicaciones relacionadas con la cirugía y el resangrado posoperatorio<sup>28, 119, 120</sup>. Coincide con la opinión de los cirujanos que encuestamos, quienes, de acuerdo a su experiencia, consideran que los factores más importantes son, en orden decreciente: la hemorragia como epifenómeno de otra patología, la presencia de enfermedades concomitantes graves, la elevada proporción de pacientes afeos, la demora en la indicación quirúrgica, la reposición inadecuada y la persistencia o reanudación de la hemorragia en el posoperatorio.

Las complicaciones más importantes relacionadas con la cirugía propiamente dicha son las infecciones y las fístulas anastomóticas, y la principal causa de muerte la sepsis y la insuficiencia respiratoria<sup>120</sup>.

En los distintos trabajos publicados, la mortalidad global de los operados de urgencia varía en

función de las poblaciones analizadas y oscila entre el 8 y el 35%<sup>20, 26, 43, 71, 90, 115</sup>. La mortalidad por úlcera gástrica es aproximadamente del 10% (entre el 8 y 16%) y resulta casi el doble que la registrada para la duodenal<sup>71, 82</sup>, circunstancia atribuida a que habitualmente los pacientes son más afeos y con mayor riesgo<sup>25</sup>. Los resultados de los distintos procedimientos en la cirugía de urgencia por úlcera duodenal que recopilamos de la bibliografía muestran que la hemostasia con vagotomía y la resección gástrica tienen una mortalidad similar, pero la incidencia de resangrado es menor con la gastrectomía<sup>45, 47, 48, 51, 81, 90</sup> (cuadro 17).

Para evaluar los resultados de la cirugía de urgencia por úlcera, a los operados de la serie que presentamos agregamos los casos pertenecientes a los hospitales Fernández, Penna y de Clínicas Gral. San Martín, correspondientes a los años 1992/94. De esa manera, se reunieron 46 operaciones intrahemorrágicas. El escaso número de operaciones realizadas, ratifica lo expuesto anteriormente sobre la menor necesidad de cirugía de urgencia en la actualidad. Los resultados se observan en el cuadro 18.

CUADRO 17.

RESULTADOS DE LA CIRUGIA POR ÚLCERA DUODENAL SANGRANTE		
OPERACION	MORTALIDAD	RESANGRADO
Hemostasia, vagotomía y drenaje	6 - 10 %	4 - 18 %
Resección gástrica con o sin vagotomía	5 - 12 %	0 - 5 %

Cuadro 17. Resultados tomados de la bibliografía<sup>45, 47, 48, 51, 81, 90</sup>

CUADRO 18.

RESULTADOS DE LA CIRUGIA INTRAHEMORRAGICA POR ÚLCERA			
OPERACION	n	RECIDIVA	MORTALIDAD
Hemostasia simple	13	2	2
Hemostasia, Vagotomía y Píloroplastia	18	0	2
Resección gástrica	15	1	6 (p=0.047)
	46	3	10 (21.7%)

## 11. HEMORRAGIA POR LESIONES AGUDAS DE LA MUCOSA GASTRODUODENAL

Se desarrollan en el curso de distintas situaciones clínicas. Las causas son variadas y se enumeran en el cuadro 19. Las condiciones predisponentes más frecuentes son el estrés en el curso de afecciones graves y la ingesta de drogas antiinflamatorias no esteroideas, especialmente por la población añosa. Nos referiremos únicamente a estas dos causas.

**Patogenia.** La patogenia es compleja e incompletamente conocida, pero en esencia resulta de una alteración del balance normal entre los mecanismos de agresión y de defensa de la mucosa gastroduodenal. Los mecanismos defensivos de la mucosa incluyen: a) la secreción de moco y bicarbonato, b) la integridad y cohesión de la membrana celular, c) la rápida regeneración del epitelio celular, d) la síntesis de prostaglandinas endógenas y e) el mantenimiento del flujo sanguíneo.

1) Lesiones por estrés. El proceso inicial es la isquemia de la mucosa en presencia de cantidades no siempre incrementadas de HCl y pepsina<sup>29</sup>. El aumento de la secreción de ácido y gastrina es poco frecuente en los pacientes críticos, salvo en los que presentan lesiones intracraneales y en los grandes quemados; circunstancia que le asigna una mayor importancia a las alteraciones de la barrera mucosa en la patogenia de las lesiones.

Las situaciones de estrés originan respuestas neurohormonales que redistribuyen el flujo sanguíneo mucoso. Varios mecanismos han sido propuestos para explicar cómo la reducción del mis-

mo lesiona la mucosa y origina una disminución de la capacidad del epitelio para oponerse y neutralizar la retrodifusión de los H<sup>+</sup>. La acidosis intracelular que resulta, trae como consecuencia la liberación de histamina y un aumento todavía mayor de la permeabilidad de la mucosa<sup>17, 20, 100</sup>. Se completa así un círculo vicioso que conduce a la anoxia y necrosis celular con formación de erosiones o úlceras y extravasación de sangre. El proceso puede autoperpetuarse si persiste la causa desencadenante o, por el contrario, si ésta es suprimida o controlada, curar en el curso de pocos días con restitución de la mucosa.

En modelos experimentales, el reflujo duodeno-gástrico de ácidos biliares también jugaría un importante papel en la injuria de la mucosa<sup>17</sup>. La membrana celular contiene fosfolípidos que le confieren la característica de permitir el paso de moléculas liposolubles pero no de los H<sup>+</sup> que son hidrosolubles. La acción detergente de las sales biliares disuelve los fosfolípidos y aumenta la permeabilidad de la membrana permitiendo la retrodifusión de ácido<sup>29</sup>.

Las lesiones agudas por estrés pueden ser difusas (comprometen esófago, estómago y duodeno) pero de preferencia se localizan en la mitad proximal del estómago, que es la zona donde la disminución del flujo es más acentuada. Endoscópicamente se observa una mucosa hiperémica, edematosa y friable con petequias, erosiones y úlceras<sup>17</sup>.

2) Lesiones por drogas. En la práctica médica, la causa más común es el consumo de antiinflamatorios no esteroideos. Casi la mitad de los pacientes que los ingieren en forma prolongada

CUADRO 19.

LESIONES AGUDAS DE LA MUCOSA GASTRODUODENAL	
<b>Situaciones de estrés:</b>	Shock Traumatismos severos Posoperatorio de cirugía mayor Pacientes críticos Quemaduras extensas (Úlcera de Curling)
<b>Ingesta de drogas:</b>	Acido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos Corticoides Alcohol
<b>Lesiones cráneo encefálicas</b>	(Úlcera de Cushing)

desarrollan erosiones gástricas. Un metaanálisis de 16 trabajos mencionados por Chamberlain<sup>17</sup>, encontró que el riesgo de complicaciones gastrointestinales fue tres veces mayor en los consumidores que en el grupo control.

Los antiinflamatorios no esteroideos actuarían por inhibición de la síntesis de las prostaglandinas endógenas. Estas últimas, intervienen de manera importante en la regulación de las defensas de la mucosa gástrica: estimulan la secreción de moco y bicarbonato y la regeneración celular, reducen la secreción de ácido, incrementan el contenido de fosfolípidos de la membrana celular y aumentan el flujo sanguíneo mucoso<sup>28</sup>. La disrupción de la barrera permite la retrodifusión de H<sup>+</sup> y se desencadena un mecanismo similar al de las lesiones por estrés.

Recientemente, se ha señalado la posibilidad que la acción sistémica tenga mayor importancia que la local<sup>17</sup>. La injuria se debería no sólo al efecto tóxico de la droga porque también ocurre cuando se la administra por vía parenteral. Otro efecto que además provocaría es la formación excesiva de sustancias vasoactivas que producen isquemia de la mucosa, consecuencia tanto o más importante que la inhibición de las prostaglandinas en la patogenia de las lesiones<sup>17</sup>.

**Características de la hemorragia.** En los consumidores de antiinflamatorios no esteroideos, el sangrado es de comienzo brusco y suele ser la única manifestación, debido a que casi siempre las lesiones son clínicamente asintomáticas; ocasionalmente son precedidas por un síndrome ulcerooso. Por el pequeño calibre de los vasos de la mucosa, generalmente, la hemorragia es leve o moderada y la hemostasia espontánea ocurre en más del 80% de los casos al suprimirse el agente agresor. La mucosa se regenera en pocos días a partir de las células progenitoras de la capa proliferativa<sup>17, 29</sup>. En nuestra serie, la hemorragia fue de carácter grave en 15 casos (12,6%).

En los pacientes internados en unidades de cuidados intensivos, las lesiones agudas se pueden desarrollar rápidamente en relación directa con la intensidad de la injuria, especialmente en presencia de sepsis. La sepsis y la inestabilidad hemodinámica se relacionan con una mayor frecuencia de hemorragia digestiva; la primera sería el factor desencadenante en el posoperatorio de cirugía abdominal y la segunda en el de cirugía cardiovascular<sup>100</sup>.

*Cuando la hemorragia sobreviene en el curso de un posoperatorio de cirugía mayor agrava considerablemente el pronóstico;* en estos casos, la mortalidad llega a ser hasta 6 veces más alta que la de aquellas que ocurren sin mediar una operación previa. Estos pacientes deben ser constantemente vigilados para establecer un pronto diagnóstico y realizar una eventual cirugía.

Las lesiones por estrés han sido estudiadas en pacientes que recibieron trasplante renal y después de neurocirugía<sup>19</sup>. Busmaschny y col.<sup>18</sup>, consideran que la presencia de hemorragia gastrointestinal, principalmente después de una cirugía abdominal, sería una fuerte sospecha de sepsis; aún en ausencia de un foco evidente, más aún si se acompaña de insuficiencia de otros órganos. Sivori y col.<sup>118</sup>, tuvieron en su serie un 26,6% de hemorragias posoperatorias y consideran que la incidencia de las mismas guarda relación con la complejidad de las intervenciones que realiza el medio asistencial.

*Las lesiones por estrés son parte integrante del síndrome de disfunción multiorgánica* y pueden observarse endoscópicamente 18 a 24 horas después del fenómeno desencadenante en el 60 al 100% de los casos<sup>17</sup>. No obstante, la hemorragia macroscópica se presenta con una frecuencia mucho menor (10 a 20%), y, si bien, puede manifestarse en cualquier momento es más común que ocurra entre el 4<sup>o</sup> y 10<sup>o</sup> día que siguen a la injuria inicial. La hemorragia no suele ser importante pero asume particular gravedad en éstos pacientes y ensombrece aún más el pronóstico. Las formas graves que obligan a transfundir se presentan solamente en el 2 a 5% de los casos y un porcentaje todavía menor necesita de la cirugía para detener el sangrado<sup>26, 100, 112</sup>. *La mortalidad es muy elevada y alcanza o supera el 80%, con o sin operación*<sup>17</sup>.

En los últimos años, la incidencia de hemorragia por estrés ha disminuido en forma considerable, probablemente como resultado del mejor tratamiento de la sepsis, de las insuficiencias orgánicas y del empleo precoz de la nutrición artificial.

#### *Profilaxis:*

a) *En pacientes críticos.* En principio, todos los internados en unidades de cuidados intensivos están expuestos a desarrollar lesiones agudas y deberían recibir tratamiento profiláctico, aunque no

está bien definido cuál es la población de mayor riesgo. Los intentos se han centrado en neutralizar el ácido, reducir la secreción o emplear protectores de la mucosa. Los distintos esquemas utilizados no han demostrado ser totalmente efectivos para prevenir el sangrado, posiblemente debido a la amplia base fisiopatológica de las lesiones que excede a la simple administración de uno o más fármacos. Los resultados publicados son discordantes<sup>28, 100</sup>.

*Es indudable que la mejor profilaxis es el tratamiento de la enfermedad de fondo y de las condiciones que conducen a los fenómenos de hipoxia que originan las lesiones agudas.* Mientras se realiza el tratamiento de la afección de base, la neutralización de la acidez gástrica o el refuerzo de las defensas de la mucosa pueden contribuir a evitar que se produzca la hemorragia<sup>29</sup>.

Como la presencia de ácido es un requisito importante, la intención principal ha sido reducir la acidez y mantener un pH alcalino. Con esa finalidad se han utilizado diversos fármacos. El hidróxido de aluminio y/o magnesio permite obtener un pH alrededor de 7, pero tiene el inconveniente que para conseguir esos niveles se requiere monitoreo intragástrico. En dosis altas ocasionan diarrea y alcalosis por lo que se contraindican en la insuficiencia renal. Su eficacia es similar a la de los bloqueantes  $H_2$ , pero la mayoría prefiere utilizar a éstos últimos o a los inhibidores de la bomba de protones, aunque tengan un costo más alto, porque no dificultan la endoscopia, permiten un mejor control de la acidez y son más fáciles de administrar, principalmente por goteo intravenoso continuo<sup>17, 29</sup>.

La profilaxis es costosa y puede tener efectos adversos. Como el riesgo de hemorragia ha disminuido en la última década, independientemente de su empleo, es importante establecer cuál es el grupo de pacientes que más puede beneficiarse.

Cook y col.<sup>24</sup>, en un estudio prospectivo multicéntrico, evaluaron los factores de riesgo potencial en 2.252 internados en unidades de cuidados intensivos. Concluyen señalando que debido a la escasa incidencia de hemorragias importantes (menos del 1%), la profilaxis podría evitarse salvo en los casos que presentan una coagulopatía o requieren ventilación mecánica por más de 48 horas. Estos resultaron los únicos factores identificados, solos o asociados, como predictivos de riesgo de sangrado (37%). Por

nuestra parte, creemos que la profilaxis también debe emplearse en los pacientes que han sido sometidos a una intervención compleja de cirugía mayor.

Recientes publicaciones señalan una mayor incidencia de neumonías nosocomiales en pacientes críticos tratados con alcalinos o antisecretores. Un pH mayor de 5 permitiría la colonización de gérmenes en el estómago convirtiéndolo en un reservorio bacteriano, punto de partida de infecciones respiratorias<sup>19</sup>. Por ese motivo y por su menor costo, varios trabajos indican que para la profilaxis deben preferirse los protectores de la mucosa gástrica, con los que se obtendrían mejores resultados<sup>17</sup>. El sucralfato aumenta la síntesis y liberación de las prostaglandinas endógenas y forma una capa protectora de la mucosa por lo que parece ser el más apropiado para evitar las lesiones por estrés, aunque se necesitan estudios controlados para confirmarlo.

Las medidas profilácticas pueden evitar la hemorragia por lesiones agudas pero no mejoran la supervivencia de los pacientes críticos porque la gran mayoría de ellos fallecen por la gravedad de la afección que padecen.

La Sociedad Argentina de Terapia Intensiva<sup>119</sup>, realizó entre enero y junio de 1995 un estudio multicéntrico sobre profilaxis de la hemorragia digestiva en pacientes críticos con el objetivo de: 1) cuantificar la incidencia de hemorragia digestiva y relacionar la misma con el Apache II y la presencia o no de profilaxis; 2) establecer la incidencia de neumonía intrahospitalaria y 3) conocer la mortalidad en relación al Apache II y la profilaxis. El estudio incluyó 1.352 pacientes que fueron randomizados en forma aleatoria en dos grupos, con y sin profilaxis. Las conclusiones preliminares indican que:

1) La incidencia de hemorragia digestiva fue del 4,6% y se relacionó con un mayor Apache, más que con la presencia o no de profilaxis.

2) La incidencia de neumonía intrahospitalaria fue 10,8% y se relacionó con el empleo de profilaxis, sin encontrar diferencias entre sucralfato y ranitidina.

3) La mortalidad se debió a la repercusión sistémica de la patología de base, más que a la hemorragia digestiva.

*b) En pacientes que ingieren antiinflamatorios no esteroideos.* Las prostaglandinas sintéticas se han utilizado con el intento de prevenir el desa-

mollo de erosiones y úlceras. El Misoprostol® ha sido el más estudiado y en un reciente ensayo doble ciego controlado, mencionado por Chamberlain<sup>17</sup>, la frecuencia fue significativamente menor que en los que recibieron un placebo. No obstante, su empleo no se ha popularizado debido a los efectos adversos de esta droga y al hecho observado que la mayor parte de los consumidores de antiinflamatorios no esteroideos no reciben ninguna clase de profilaxis y sin embargo no desarrollan úlceras.

### 11.1. FACTORES PRONOSTICOS DE SANGRADO Y DE MORTALIDAD

En los pacientes críticos la probabilidad de sangrar se incrementa en relación a la gravedad de la enfermedad y al número de factores de riesgo presentes<sup>28</sup>. Los más importantes son<sup>28</sup>:

- Sepsis
- Insuficiencia multiorgánica
- Traumatismos severos
- Hipoperfusión sostenida
- Lesiones craneoencefálicas con Glasgow menor de 7
- Quemaduras extensas de más del 35% de la superficie corporal

La hemorragia digestiva es un epifenómeno que empeora el pronóstico y aumenta la mortalidad, la que puede alcanzar cifras de hasta el 80%, o aún mayores, en los pacientes más graves, dependiendo de la cantidad de parénquimas afectados.<sup>15,17,29</sup> La muerte por hemorragia es rara; no obstante, es un signo de mal pronóstico y puede ser una complicación preterminal en los pacientes seriamente comprometidos. En general, estos pacientes mueren con hemorragia digestiva y no por hemorragia digestiva.

En la unidad de cuidados intensivos del hospital «J. A. Fernández» durante el período enero de 1992 a julio de 1995 se internaron 1.968 pacientes, todos recibieron profilaxis con ranitidina. Presentaron una complicación hemorrágica por lesiones agudas el 2,3% (n = 42): 14 cursaban el posoperatorio de una cirugía mayor, 10 habían sufrido un traumatismo grave, 13 tenían lesiones craneoencefálicas y los 7 restantes insuficiencias de distintos parénquimas; 19 de estos pacientes desarrollaron un cuadro séptico y 10 requirieron de apoyo ventilatorio mecánico. Ninguno debió ser operado para detener la hemorragia; sin embar-

go, la mortalidad fue elevada (64,3%) y se asoció fundamentalmente con la edad avanzada y la gravedad de las patologías: fallecieron 10 de los 12 pacientes que superaban los 70 años y 12 de los 14 que al ingreso tenían un Apache II mayor de 25 puntos.

### 11.2. TRATAMIENTO

El manejo de los pacientes con lesiones agudas gastroduodenales por estrés incluye no sólo el control de la hemorragia sino también el tratamiento de la o las afecciones subyacentes que han contribuido al desarrollo de las mismas. En este sentido, es muy importante<sup>29</sup>:

- drenar colecciones y tratar focos posibles de sepsis,
- corregir la hipovolemia, los desequilibrios ácido-base y las coagulopatías,
- mejorar la función renal y respiratoria,
- brindar aporte nutricional.

El empleo de antisecretores tiene utilidad en las lesiones sangrantes porque permiten elevar el pH y disminuyen la retrodifusión de H<sup>+</sup>, contribuyendo a la detención de la hemorragia y a la recomposición de la barrera mucosa<sup>12</sup>.

Ya hicimos mención de la escasa utilidad de la hemostasia endoscópica por el carácter difuso de las lesiones. Teóricamente los agentes tópicos serían ideales; varios han sido empleados, pero ninguno demostró ser efectivo para controlar la hemorragia<sup>17</sup>. También se ha utilizado la vasopresina, en infusión o por cateterismo arterial selectivo, pero sin un real beneficio<sup>29</sup>.

Las indicaciones de la cirugía de urgencia son las mismas que para la úlcera péptica pero como, afortunadamente, en la gran mayoría de los casos la hemorragia cede en forma espontánea, la conducta tiende a ser más expectante. Actualmente, la necesidad de cirugía en las hemorragias graves por estrés se ha reducido y oscila entre el 4 y 25%<sup>29</sup>; de 811 pacientes recopilados por Chamberlain<sup>17</sup>, solamente 77 (9,5%) debieron ser operados.

Cuando la hemorragia es de suficiente intensidad como para requerir de una intervención quirúrgica la mortalidad es del 30 al 50%<sup>29, 31</sup>, y sobrepasa el 70% en los pacientes de mayor gravedad<sup>17, 107</sup>. Contribuyen a ello numerosos factores relacionados más con la condición general del paciente que con el tipo de operación realizada.

La conducta quirúrgica depende fundamentalmente de la extensión y localización de las lesiones. La intervención a realizar será la que mejor controle la hemorragia, ya que ningún estudio prospectivo ha demostrado ventaja de alguna operación sobre otra<sup>11</sup>. La persistencia del sangrado puede obligar a una reoperación y agrava considerablemente el pronóstico.

El criterio que sustentamos es: una vez que se ha tomado la decisión de la intervención quirúrgica, ésta probablemente sea la única oportunidad que pueda ofrecerse al paciente y, a pesar de lo grave de la situación, la operación debe ser todo lo necesariamente agresiva para obtener una hemostasia definitiva.

Las operaciones más empleadas son:

- Hemostasia directa de los puntos sangrantes combinada con vagotomía y piloroplastia
- Gastrectomía subtotal con o sin vagotomía
- Gastréctomía total

La conducta que con mayor frecuencia prefieren realizar los cirujanos que encuestamos es la resección gástrica (64%) y en segundo lugar la hemostasia con vagotomía y piloroplastia (32%). (Gráfico 11).

En términos generales, puede decirse que las operaciones no resectivas tienen un alto índice de persistencia de la hemorragia, que varía del 20 al 50%.

Si bien hay que tener en cuenta que las poblaciones son difíciles de comparar, en una recopilación bibliográfica que hicieron Durham y Shapiro<sup>12</sup>, la mortalidad con los distintos procedimientos fue la que se observa en el cuadro 20.

En la serie que presentamos se operaron solamente 2 pacientes con lesiones agudas y ambos fallecieron. En uno se efectuó hemostasia de las lesiones sangrantes combinada con vagotomía

GRÁFICO 11.



y piloroplastia, debido a que continuó sangrando tuvo que ser reoperado realizándose una gastrectomía total; falleció por fístula anastomótica y sepsis. Al restante, paciente inmunodeprimido, con una gastropatía difusa, se le había efectuado una gastrectomía total.

## 12. HEMORRAGIA POR VARICES ESOFAGICAS

De las distintas causas que aumentan la presión portal, en nuestro medio la cirrosis hepática representa aproximadamente el 75%. Cuando la presión diferencial entre la porta y las venas sistémicas supera los 12 mm Hg se desarrollan las varices, como expresión de la circulación colateral que intenta alcanzar a la sistémica, a través del pedículo portocava superior, para tratar de disminuir el sistema venoso portal y normalizar la presión.

La revisión fisiopatológica que se ha hecho en la última década del síndrome de hipertensión portal, se basa en el siguiente esquema<sup>13</sup>: vasodilatación arteriolar esplácnica y aumento del gasto

CUADRO 20.

RESULTADOS DE LA CIRUGIA POR LESIONES AGUDAS SANGRANTES		
	n.	Mortalidad (%)
Hemostasia con vagotomía y piloroplastia	226	33
Gastrectomía subtotal y vagotomía	94	41
Gastrectomía subtotal o Gastrectomía total	<u>172</u>	<u>48</u>
	452	39

cardíaco. El obstáculo al flujo portal provoca una disminución de la resistencia vascular periférica con vasodilatación e hiperemia esplácnica que provoca un aumento del volumen plasmático, por la retención de sodio y agua, para rellenar el espacio vascular que se ha expandido. Se origina así un tipo de circulación, denominada hiperdinámica, que incrementa el flujo y agrava y mantiene la hipertensión portal. El obstáculo intrahepático deja de ser el único factor para transformarse en el iniciador de este síndrome que afecta simultáneamente al riñón (nefropatía portosistémica), pulmones (síndrome hepatopulmonar), sistema nervioso (encefalopatía portosistémica) y sistema cardiovascular (hipotensión arterial, aumento del gasto cardíaco). Como mediadores del mismo se han identificado distintas sustancias como prostaglandinas, glucagón, catecolaminas y, recientemente, el óxido nítrico.

Las várices se observan en el 30 al 48% de los pacientes con cirrosis y en el 83 al 95% en el síndrome de hipertensión portal extrahepático<sup>11, 22</sup>.

La hemorragia es el resultado de la ruptura de la pared adelgazada de la vena por el incremento de la presión intravariceal. El proceso se inicia desde la várice hacia el esófago y no a la inversa. Aunque el aumento de la presión juega un papel importante, no existe una correlación lineal con la posibilidad de sangrar debido a que también interviene otros factores. A medida que la vena se distiende aumenta la tensión de su pared; cuando se llega al límite de elasticidad (umbral de ruptura), recién entonces los cambios en la presión o en el flujo del vaso, que presenta una pared adelgazada, llevan a la ruptura del mismo.

La tensión en la pared de la vena es directamente proporcional a la presión transmural (diferencia de presión dentro y fuera del vaso) y al radio (calibre del vaso) e indirectamente al espesor de la pared (Ley de Laplace):

Tensión de la pared = Presión intravariceal  $\times$  radio/espesor de la pared)

Es decir, cuánto mayor sea la presión más grande será el tamaño de la várice, más delgada la pared y mayor la tensión y el peligro de ruptura<sup>23, 24</sup>.

Las venas dilatadas corren por la lámina propia que carece de tejido de apoyo y les permite hacer protrusión en los últimos centímetros del esófago, por encima de la unión cardiesofágica. También se dilatan pequeños conductos vascu-

lares intraepiteliales que contactan con la pared venosa adelgazada (várices sobre várices), que se observan como manchas o puntos rojos sobre el cordón varicoso<sup>26</sup>.

Una forma sencilla y práctica de clasificar las várices es de acuerdo a su tamaño<sup>25</sup>:

- Grado I: diámetro menor de 3 mm. Son rectilíneas y hacen escasa prociencia, a veces solamente provocada por la maniobra de Valsalva.

- Grado II: diámetro de 3 a 6 mm. Son tortuosas y prociendes, ocupan menos de un tercio de la luz del esófago.

- Grado III: diámetro mayor de 6 mm. Ocupan casi toda la luz del esófago.

Alrededor del 10 al 15% de los pacientes con várices esofágicas tienen también várices gástricas; sin embargo, con poca frecuencia son el sitio de la hemorragia<sup>28</sup>.

Por último, siempre debe recordarse que si bien las várices esofágicas constituyen la primer causa de hemorragia en la cirrosis hepática (40 a 60%), éstos pacientes *aunque sean portadores de várices pueden sangrar por otras lesiones como úlcera péptica (5 a 18%), lesiones mucosas agudas o gastropatía congestiva (15 a 40%)*<sup>22, 26</sup>.

**Gastropatía congestiva.** Esta entidad se observa especialmente después que las várices esofágicas han sido erradicadas con escleroterapia<sup>17, 101</sup>. Es responsable con relativa frecuencia de episodios de hemorragia en pacientes con hipertensión portal. La hemorragia aguda no es común, más frecuente es la pérdida crónica de sangre.

Al examen endoscópico la mucosa gástrica presenta un aspecto «en mosaico», característico pero no específico, con manchas rojo-cereza y gastritis hemorrágica difusa. Histológicamente existe congestión vascular. Se ha sugerido que la reducida oxigenación de la mucosa la hace más susceptible al alcohol y a la ingesta de antiinflamatorios no esteroides<sup>39</sup>.

## 12.1. FACTORES PRONOSTICOS DE SANGRADO Y DE MORTALIDAD

Solamente una tercera o cuarta parte de los cirróticos con hipertensión portal sangra en algún momento de su evolución. El intervalo que media entre el diagnóstico de las várices y el primer episodio es variable, aunque la gran mayoría (90%) ocurre dentro de los 2 años<sup>67, 101, 135</sup>.

La hemorragia generalmente es copiosa y difícil de controlar y constituye una de las complicaciones más graves e importantes del síndrome de hipertensión portal, cualquiera sea su etiología. Como la respuesta orgánica guarda relación directa con el grado de suficiencia hepatocelular, es en la cirrosis donde sus consecuencias adquieren mayor gravedad y puede precipitar el coma hepático.

Para valorar la reserva funcional hepática se continúa empleando la clasificación de Child, que distingue 3 categorías de pacientes. Aquellos que tienen albúmina mayor de 3 g%, bilirrubina menor de 3 mg% y ausencia o ascitis controlable pertenecen a la categoría A o B y el pronóstico y los resultados son mejores que en los C<sup>22</sup>.

En los cirróticos la mortalidad por hemorragia varía entre el 30 y el 70% y está influenciada principalmente por la naturaleza y el grado de la enfermedad hepática<sup>22, 41, 42, 81, 135</sup>. Alrededor de la mitad de los pacientes muere en el curso del episodio inicial, la otra mitad resangra temprana (dentro de los 10 días) o tardíamente (entre 6 y 12 meses); solamente un 30 al 50% sobrevive más de 1 año<sup>41, 119</sup>.

El factor pronóstico de muerte más importante es la gravedad de la afección hepática y no la intensidad de la hemorragia que sólo es responsable de una escasa proporción<sup>43</sup>. A pesar de controlarse el sangrado la mayoría de los cirróticos fallecen por complicaciones de la enfermedad (sepsis, insuficiencia renal o hepática) o de la terapéutica utilizada. *Las hemorragias de la hipertensión portal con hígado sano tienen un pronóstico mucho más favorable*<sup>40</sup>.

La probabilidad más alta de sangrar la tienen los pacientes con enfermedad hepática avanzada, una presión diferencial mayor de 12 mm de Hg y várices grandes, especialmente si presentan signos o manchas rojas que corresponden a zonas adelgazadas de la pared y anuncian una ruptura inminente.

Jmelnitzky y col.<sup>44</sup>, consideran que en la ocurrencia de hemorragia existe una elevada y significativa diferencia en relación con dos caracteres morfológicos de las várices: diámetro mayor de 3 mm y la presencia de signos o manchas rojas, que predominan en las várices grado II y III. Esta combinación se asocia con hemorragia en las tres cuartas partes de los casos y las cifras pueden ser aún más altas en los que tienen un mayor dete-

rior hepático. El sangrado es raro en las várices grado I.

La hemorragia cede espontáneamente o como respuesta al tratamiento inicial en alrededor del 50% (40 a 60%) de los casos pero más de la mitad (50 a 70%) volverá a sangrar en los primeros meses y casi la totalidad dentro de los 2 años<sup>41, 42, 44, 87, 89, 113, 127, 135</sup>. El peligro de una nueva hemorragia aumenta cuanto menor sea la suficiencia hepática y disminuye en forma progresiva a medida que transcurre el tiempo que lo separa del sangrado inicial. En cada nuevo episodio fallece alrededor de la tercera parte de los pacientes que supervivieron a la primera hemorragia<sup>38</sup>.

Jensen<sup>45</sup>, basado en sus hallazgos endoscópicos, encuentra la siguiente frecuencia de resangrado (cuadro 21).

## 12.2. TRATAMIENTO

Confirmado por la endoscopia el origen varicoso de la hemorragia, se debe efectuar una rápida evaluación de la suficiencia hepática para comenzar con las medidas destinadas a:

- Controlar la hemorragia,
- Prevenir el deterioro de la función hepática y complicaciones relacionadas con la hemorragia,
- Evitar el resangrado temprano, y
- Realizar el tratamiento definitivo

Para cumplir con estos objetivos se dispone de distintos métodos o procedimientos que se observan en el cuadro 22.

El tratamiento permanece en muchos aspectos controvertido. Debido a las distintas causas de hipertensión portal, a las variaciones hemodinámicas de la circulación portal y al grado de reser-

CUADRO 21

Endoscopia	%	Resangrado
Hemorragia activa	26	74%
Mancha roja	22	47%
Várices grandes	52	33%
	100	47%

Cuadro 21. Probabilidad de resangrado en las várices esofágicas de acuerdo a los signos endoscópicos, según Jensen<sup>45</sup>.

CUADRO 22.

## TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA VARICOSA

## Sustancias vasoactivas

## Tratamiento Endoscópico:

Esclerosis

Ligadura con bandas elásticas

## Taponamiento esofágico

## Tratamiento farmacológico

## Radiología intervencionista:

Embolización

Anastomosis portosistémica intrahepática transyugular (TIPS)

## Cirugía:

Derivaciones portosistémicas

Transección esofágica con o sin desvascularización

Trasplante hepático

va hepática, no existe una terapéutica ideal para todos los casos. No obstante, en gran parte, los resultados dependen de la existencia y rápida implementación de un protocolo <sup>22</sup>.

## 12.2.1. TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

De los distintos fármacos propuestos, los únicos que tienen vigencia son los bloqueantes beta que mejoran la circulación hiperdinámica. El propranolol disminuye el volumen minuto cardíaco y bloquea los receptores  $\beta_2$  de la vasculatura esplácnica; de esa manera, se consigue disminuir la presión como consecuencia de la reducción del flujo portal<sup>21</sup>. La dosis debe ajustarse hasta reducir la frecuencia cardíaca en un 25% (alrededor de 55 por minuto), aunque mejor es medir la presión en las venas suprahepáticas hasta conseguir que baje a menos de 7 mm de Hg o un 20% de la que existía antes de iniciar el tratamiento.

Existen contraindicaciones para su administración (cardiovasculares, pulmonares, diabetes), además, de un porcentaje de pacientes que no responde. Los que responden tienen un buen pronóstico, siempre y cuando no interrumpan la medicación, porque si lo hacen vuelven a estar en el mismo riesgo de hemorragia que antes de tomarla.

La eficacia que tiene el propranolol para prevenir el resangrado es menor que la de la escleroterapia<sup>22, 27</sup>. Su mejor indicación es en la profilaxis de la primera hemorragia en pacientes que tienen várices con signos predictivos de riesgo y

como complemento de la esclerosis durante la erradicación de las várices. La asociación con nitratos (mononitrato de isosorbide) parece más efectiva.

La metoclopramida y la domperidona, solamente podrían ser de alguna utilidad como coadyuvantes en el tratamiento de la hemorragia aguda.

## 12.2.2. SUSTANCIAS VASOACTIVAS.

Si se sospecha que el sangrado se origina en várices esofágicas, la vasopresina y la somatostatina o sus derivados están indicados para el manejo inicial mientras se realizan las maniobras de reanimación y se deben continuar empleando después de la confirmación del diagnóstico. Tienen un acentuado efecto vasoconstrictor en el territorio arteriolar esplácnico que disminuye en un 10 al 40% el flujo y la presión portal<sup>43</sup>.

# *Vasopresina*. Se utiliza especialmente en infusión intravenosa; la vía intraarterial prácticamente ha sido abandonada. Controla la hemorragia en aproximadamente la mitad (33 a 83%) de los casos, pero una hemostasia definitiva sólo se obtiene en la tercera parte<sup>36, 44, 112, 127, 130</sup>.

El principal inconveniente que limita su uso son sus efectos colaterales (vasoconstricción coronaria y disminución del débito cardíaco, isquemia intestinal), que pueden ser contrarrestados con la asociación de nitroglicerina sublingual (1 comprimido cada 4 ó 6 horas) o en parches dérmicos de liberación lenta. La dosis inicial que se recomienda es de 20 U en 200 ml de dextrosa 5 %, administrados en 20 m, seguida por la infusión de 0.2 a 0.4 U / m. hasta controlar el sangrado<sup>32, 129</sup>.

Los derivados sintéticos (octapresina, glipresina), tienen menos efectos adversos y consiguen la hemostasia en el 50 al 88% de los casos<sup>135</sup>.

# *Somatostatina*. Además de reducir el flujo sanguíneo esplácnico inhibe la secreción de ácido gástrico y pepsina. Su acción hemostática es semejante a la de la vasopresina. Detiene la hemorragia en el 60 al 70% de los pacientes<sup>38, 135</sup>.

Puede utilizarse en infusión continua<sup>46</sup> o, de preferencia, en bolos repetidos<sup>43</sup>. La dosis aconsejada es de 250 µg en bolo, seguida de la infusión de 250 µg/h durante 48 horas; en los pacientes diabéticos debe controlarse los valores de la glucemia. Carece de efectos secundarios pero tiene el inconveniente de una vida media muy corta

y del costo elevado, que hace que muy pocos centros de atención pública la utilicen en nuestro país; solamente 5 de los servicios de gastroenterología que consultamos disponen de ellas. Se ha cuestionado su eficacia debido a que no disminuiría la presión intravariarica<sup>127</sup>.

La octreotida, es un producto sintético de la somatostatina, tiene una vida media más prolongada y similar eficacia<sup>128</sup>. Una forma de administrado es en bolo de 100 µg, seguido de la infusión continua de 50 µg/h durante 48 horas para luego pasar a la vía subcutánea en dosis de 100 µg, 3 veces por día, durante 3 días.

A pesar que las sustancias vasoactivas, por sí solas, pueden no ser suficientes para controlar la hemorragia, se deben emplear como complemento de otros tratamientos para dar tiempo a mejorar la condición hemodinámica, confirmar el diagnóstico, realizar la hemostasia endoscópica y disminuir la incidencia de resangrado temprano. En los centros de atención primaria serían útiles, por su fácil administración, mientras se traslada el paciente hasta un hospital de referencia<sup>129</sup>.

## 12.2.3. PROCEDIMIENTOS ENDOSCOPICOS

### 12.2.3.1. ESCLEROSIS

En la urgencia es el *tratamiento de primera línea* y el más empleado actualmente<sup>63</sup>. Se debe intentar cuando se comprueba que la hemorragia se origina en la ruptura de una várice. Se ha convertido en el método más eficaz para el control inmediato de la hemorragia y para prevenir la recidiva temprana.

La esclerosis se puede realizar intrahemorrágica, en agudo dentro de las 72 horas del inicio de la hemorragia o para erradicar las vrices y prevenir el resangrado. A través del endoscopio flexible se hace la inyección, preferentemente perivariarica (también puede ser intravariarica o una combinación de ambas técnicas), de una sustancia esclerosante (oleato de etanolamina, morruato de sodio, polidocanol) que provoca necrosis, inflamación y fibrosis con obliteración de los cordones véricosos.

El mayor inconveniente que tiene es que puede resultar difícil de realizar en la hemorragia profusa. En estos casos, y cuando no se cuenta con un endoscopista experimentado, la opción más segura es colocar el balón de Sengstaken-Blake-

more, para cohibir el sangrado en forma temporaria, e intentar realizar la esclerosis 6 a 12 horas después<sup>125,127,130</sup>.

En la encuesta que realizamos, 49 cirujanos (62%) cuentan en su institución con escleroterapia de urgencia, 19 (24%) solamente en ocasiones y 11 (14%) actúan en un medio donde no se dispone del método (Gráfico 12). El 57% prefiere colocar primero el balón esofágico y luego realizar la esclerosis de las vrices, mientras que el 43% emplea la esclerosis como primer tratamiento. En cambio, los servicios de gastroenterología que también encuestamos utilizaron la esclerosis como tratamiento inicial en el 84% de los casos; en los restantes, debió colocarse primero el balón.

La hemostasia inicial se consigue en aproximadamente el 90% de los pacientes (80 a 95%), pero alrededor de la tercera parte tiene una recidiva temprana. Con una nueva sesión se puede obtener el control definitivo en el 30 a 60% de los casos<sup>14, 50, 122, 126, 130, 135</sup>.

El porcentaje de complicaciones oscila entre el 1 y 7%. Las más importantes son: dolor torácico y fiebre (40%), hematoma intramural, úlcera y estenosis, perforación esofágica y mediastinitis<sup>36</sup>. La mortalidad relacionada con el método es de 1 a 3%.

Los resultados que recogimos de los servicios de gastroenterología que encuestamos se muestran en el cuadro 23.

La aplicación en agudo de adhesivos que endurecen con rapidez (Histoacryl<sup>®</sup>) y de trombosantes son altamente efectivos. Se emplean en la hemorragia por vrices esofágicas o gástricas para tratar de obtener un mejor y más rápido control del sangrado<sup>36</sup> e intentar reducir el número de

GRAFICO 12



CUADRO 23.

**RESULTADOS DE LA ESCLEROSIS DE URGENCIA POR VÁRICES EN 12 SERVICIOS DE GASTROENTEROLOGÍA NACIONALES**

Casos	167
Hemostasia inicial	127 (88.9%)
Resangrado	54 (42.5%)
Complicaciones	2 (1.4%)
Necesidad de Cirugía de Urgencia	2.1%

complicaciones que puede provocar la esclerosis. Grimm y col.<sup>42</sup>, refieren los resultados con cianocrilato en 113 pacientes (90 con várices esofágicas y 23 con gástricas); obtuvieron hemostasia inicial en el 100% de los casos con un 32.5% de resangrado temprano; no hubo complicaciones.

#### *Erradicación de las várices*

Detenida la hemorragia, la escleroterapia se continúa semanalmente hasta conseguir la reducción o desaparición de los cordones varicosos; en general son necesarias 4 ó 6 sesiones. Se recomienda no inyectar más de 2 cc de esclerosante por punción y no más de 20 cc por sesión.

Durante el tratamiento pueden producirse nuevos episodios de hemorragia, los que generalmente ocurren antes de completarse la erradicación, en el 40% de los pacientes<sup>22, 91, 100</sup>. En los que lo completan, las cifras de resangrado son bajas (3.2%)<sup>42</sup> pero en 1 a 2 años las várices suelen reaparecer y un 30 a 60% volver a sangrar, aunque con menor intensidad. Otro problema que puede observarse es que a medida que se consigue erradicar las várices del esófago se desarrollan otras nuevas en el estómago<sup>125</sup>, o bien una gastropatía hipertensiva.

En el servicio de gastroenterología del hospital Fernández, de 99 pacientes que entraron en plan de erradicación 22 abandonaron el tratamiento; de los 77 restantes, en 47 se consiguió la erradicación completa (61%). Resangró antes de completar el tratamiento el 47,4% y sangraron nuevamente después de la erradicación 13 pacientes (27.8%). Las causas de estas últimas fueron las siguientes: neoformación de várices 3, gastritis

hemorrágica 4, gastropatía hipertensiva 1, úlcera duodenal 1, Mallory Weiss 1, púrpura trombocitopénica 1 y desconocida 2.

#### 12.2.3.2. LIGADURA CON BANDAS ELÁSTICAS

Es un procedimiento alternativo que puede emplearse en el período agudo o para erradicar las várices. Está basado en una modificación de la técnica para hemorroides, que se realiza a través de un dispositivo especial adaptado al extremo del endoscopio. Produce el estrangulamiento y fibrosis de las venas varicosas; cuando la banda y el tejido necrótico caen queda una úlcera que es menos profunda que la provocada por la esclerosis.

El método es simple, seguro y efectivo, *obteniéndose el control de la hemorragia con menos complicaciones que con la esclerosis*. Tres estudios randomizados que compararon ambas técnicas, citados por Williams y Westaby<sup>135</sup>, mostraron que en agudo los resultados no difieren, pero las bandas elásticas permitieron erradicar las várices con menos sesiones. Su mejor indicación sería como complemento de la esclerosis de urgencia<sup>135</sup>. No existe experiencia suficiente en nuestro país.

Goff<sup>38</sup>, refiere que con un promedio de 5 sesiones consiguió erradicar las várices o reducirlas hasta un grado I en el 78% de sus casos (n = 98), pero resangró el 44% de los pacientes. Estudios multicéntricos, mencionados por el mismo autor (cuadro 24), encontraron que la ligadura fue más efectiva que la esclerosis para el control inicial de la hemorragia, con una menor incidencia de resangrado y una significativa reducción de las complicaciones y de la mortalidad.

#### 12.2.4. TAPONAMIENTO ESOFÁGICO

El balón de Sengstaken-Blakemore es altamente efectivo para el control temporario de la hemorragia. Permite resucitar al paciente y planear la conducta terapéutica ulterior.

Se utiliza como *tratamiento inicial temporario* en los casos debidamente comprobados que sangran por várices, de manera especial cuando la escleroterapia fracasa o no se dispone del método. Debido a que la hemostasia se consigue solamente por compresión, existe un alto índice de reinicio del sangrado cuando el balón es removido.

CUADRO 24.

RESULTADOS COMPARADOS DEL TRATAMIENTO DE LAS VÁRICES ESOFÁGICAS CON ESCLEROSIS Y BANDAS ELÁSTICAS, SEGÚN GOFF %.		
Pacientes (n = 129)	Esclerosis	Ligadura
Control inicial	77%	86%
Resangrado	48%	36%
Complicaciones	22%	2% (p<0.01)
Mortalidad	45%	28% (p< 0.01)

Una vez inflados los balones gástrico y esofágico, la sonda se fija a la nariz o, preferentemente, a un dispositivo externo para evitar que deslice, pero sin realizar una tracción excesiva. No debe permanecer colocado más de 24 a 36 horas. Es conveniente que la colocación y el control periódico lo haga personal entrenado en el manejo de estos pacientes. En la hemorragia por várices gástricas debe emplearse el balón de Linton-Nachlas que, como actúa por compresión sobre la cúpula del estómago, necesita del agregado de un peso externo (1 kg.) para poder ejercer una tracción continua<sup>135</sup>.

*Resulta importante siempre señalar que si la hemorragia persiste o reaparece, a pesar que el balón está correctamente colocado, se debe realizar una nueva endoscopia para confirmar la verdadera causa de la misma*<sup>137</sup>.

*Complicaciones* (20 a 30%)<sup>38</sup>. Se describen como las más importantes la neumonía por aspiración (puede evitarse colocando una sonda nasogástrica con un dispositivo de aspiración por encima del balón esofágico<sup>39</sup>), la necrosis de la mucosa del esófago, la ruptura esofágica y la compresión de la vía aérea por desplazamiento del balón.

*Resultados*. Los resultados que hemos recopilado de la bibliografía<sup>38, 52, 127, 129, 132</sup> fueron los siguientes: control de la hemorragia 90% (70 a 92%), hemostasia definitiva 50% (33 a 50%), resangrado 40 a 50% y mortalidad 10%.

## 12.2.5. RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA

Dos son los procedimientos empleados:

**12.2.5.1. EMBOLIZACIÓN.** La embolización de la vena coronaria estomacal por angiografía o

transhepática, es un recurso excepcional prácticamente muy poco utilizado por el alto índice de complicaciones y resultados poco satisfactorios<sup>22</sup>.

**12.2.5.2. ANASTOMOSIS PORTOSISTÉMICA INTRAHEPÁTICA TRANSYUGULAR.** Técnica reciente para descomprimir el sistema porta. El procedimiento consiste en establecer por vía percutánea una fístula intrahepática entre una rama de la vena porta y una de la suprahepática.

Se utiliza un catéter guía y una aguja similar a la empleada para la biopsia hepática transyugular. Una vez que se alcanza una vena suprahepática, la aguja se orienta hacia una rama porta intrahepática. Se establece así una fístula que se dilata con un balón de 8-10 mm, para luego insertar una prótesis autoexpansible que mantiene la comunicación portosistémica. La factibilidad y morbilidad del procedimiento están en función de la experiencia del equipo.

Consigue disminuir en más del 50% el gradiente de presión portocava<sup>34</sup>. Las perspectivas son interesantes, pero los resultados alejados necesitan aún ser evaluados.

*Indicaciones.* Se emplea principalmente en casos con insuficiencia hepática que tienen un alto riesgo para la cirugía, y que continúan sangrando a pesar de la esclerosis, y en pacientes con indicación de trasplante hepático para prevenir el resangrado mientras se encuentran en lista de espera<sup>102</sup>. Sería además una buena alternativa en las várices gástricas<sup>38</sup>.

*Contraindicaciones.* Las más importantes son la existencia de una coagulopatía severa y la trombosis de la vena porta.

*Inconveniente.* Es el alto costo del procedimiento, que oscila alrededor de \$ 5.000.

*Resultados.* En la bibliografía se mencionan los siguientes<sup>63, 94, 104, 132</sup>: factibilidad del método 94%, control de la hemorragia 90%, resangrado 10 a 22% y mortalidad del 2 al 35%.

Ring y col.<sup>103</sup>, en 13 pacientes referidos para trasplante hepático obtuvieron el control de la hemorragia en todos los casos. Después de la colocación de la prótesis la presión portal media descendió de 34 ( $\pm$  8.9) a 24 cm de agua ( $\pm$  5.4). No tuvieron mortalidad relacionada con el método. Consideran que el procedimiento es relativamente seguro y efectivo.

Los resultados alejados obtenidos por Laberge y col.<sup>63</sup> en 90 pacientes, mostraron una supervivencia del 60% al año y del 51% a los dos años.

Las cifras de resangrado fueron 26 y 32%, y las de estenosis y obstrucción 31 y 47% al año y dos años, respectivamente.

**Complicaciones:** Además del hemoperitoneo y de la hemobilia que se producen en ocasiones, la más importante es la estenosis de la prótesis (15%). Las estenosis precoces se deben a trombosis y las tardías a una proliferación de la neointima; ambas pueden progresar a la oclusión completa con el consiguiente riesgo de resangrado. La baja incidencia de encefalopatía (17%), se atribuye a que persiste un flujo portal hepatópeto; cuando se presenta en general es fácil de manejar.

M. Giménez, realizó una encuesta para este Relato con la finalidad de conocer la experiencia en la Argentina hasta diciembre de 1995. Se consultaron 3 centros de Capital Federal y 1 de Córdoba, reuniéndose 19 casos: el primero fue colocado por Amuchástegui en Córdoba. Las prótesis empleadas fueron Wallstent®, Strecker® y Termoexpandible®. La mortalidad a los 30 días fue del 21% y la global de la serie 53%.

#### 12.2.6. CIRUGIA

Actualmente, *no se considera a la cirugía como tratamiento de primera elección* para las várices esofágicas sangrantes. Se reserva únicamente como un recurso para tratar de salvar la vida a pacientes que no responden a ninguna otra medida de hemostasia. La mortalidad en la urgencia es muy alta porque habitualmente se trata de los casos con enfermedad hepática más avanzada que toleran mal tanto la hemorragia como la cirugía<sup>19, 27</sup>.

De los cirujanos que respondieron a nuestra encuesta, 62 (78%) no realizan ningún tipo de intervención quirúrgica en la urgencia. Los 17 restantes, en ocasiones emplean algún procedimiento, de preferencia la transección esofágica y, con menor frecuencia, una derivación portosistémica (Gráfico 13). La necesidad de cirugía en los 167 pacientes que trataron los servicios de gastroenterología fue del 2,1% y en la serie que presentamos solamente se operó un paciente en forma definitiva.

Varios autores, entre otros Grace<sup>21</sup>, Johansen<sup>27</sup>, Nuhsaus y Blumhardt<sup>29</sup>, Paquet<sup>21</sup>, Shields<sup>113</sup>, Terblanche<sup>126, 127</sup> y Williams y Westaby<sup>128</sup>, consideran que *cuando han fracasado otras medidas*

GRAFICO 13.



*conservadoras la cirugía tiene un papel importante, tanto en la emergencia como para el tratamiento definitivo del síndrome de hipertensión portal*, en pacientes con función hepática aceptable que tienen menor riesgo quirúrgico y menor incidencia de encefalopatía. La mayoría prefiere realizar la operación en forma electiva para poder completar el estudio y mejorar la función hepática u otras condiciones del paciente.

Para elegir la conducta más conveniente Rikkers y Gongliang<sup>102</sup> plantean tres preguntas que necesitan ser contestadas:

- ¿cuándo debe indicarse la intervención de urgencia?
- ¿cuál procedimiento es superior a otro en cuanto a supervivencia, prevención de la recidiva hemorrágica y frecuencia de complicaciones?
- ¿en qué momento de la enfermedad hepática estaría indicada una derivación portosistémica, una operación sin anastomosis o el trasplante hepático?

En la urgencia se dispone de distintas opciones, aunque siempre se deberá elegir la que mejor se domine, la más sencilla y la que se pueda realizar con mayor rapidez.

Las operaciones actualmente empleadas tanto para controlar la hemorragia como para el tratamiento definitivo, se muestran en el cuadro 25.

##### 12.2.6.1. DERIVACIONES PORTOSISTEMICAS

Las derivaciones totales son las que mejor descomprimen el árbol portal pero, como disminuyen o interrumpen el flujo venoso e impiden la llegada al hígado de hormonas hepatotróficas, tienen el inconveniente de presentar cifras altas de encefalopatía y de agravar el deterioro hepático<sup>27, 102</sup>.

CUADRO 25.

CIRUGÍA DE LA HIPERTENSION PORTAL	
<b>Derivaciones portosistémicas:</b>	
Totales	Portocava término-lateral
Parciales o calibradas	Portocava o mesocava en "H"
Selectivas:	Esplenorenal distal selectiva
<b>Desconexión ácida portal:</b>	
Transección esofágica con o sin desvascularización	
<b>Trasplante hepático</b>	

#### 12.2.6.1.1. ANASTOMOSIS PORTOCAVA

Es altamente efectiva para detener la hemorragia aunque la mortalidad es muy elevada (33 a 56%)<sup>63, 126</sup>. En los pacientes que presentan un riesgo moderado las cifras pueden ser más bajas<sup>102, 125</sup>, mientras que en los pertenecientes al grupo C de Child alcanzan o sobrepasan el 80 a 90%<sup>92, 127, 128</sup>. Los supervivientes presentan una incidencia de encefalopatía cercana al 40%<sup>41, 87</sup>.

Durante muchos años fue la forma principal del tratamiento en la urgencia. La alta tasa de mortalidad y el desarrollo de otros procedimientos alternativos de elevada eficacia y con mejores resultados hizo que la gran mayoría la hayan abandonado<sup>97</sup>. No goza de aceptación y pocos centros continúan empleándola. Orloff<sup>88, 89</sup>, sin embargo, ha defendido su utilización y refiere buenos resultados inmediatos y alejados.

Conservaría un lugar en pacientes cirróticos que tienen alto riesgo de resangrar porque no se pudo erradicar las várices con escleroterapia<sup>125</sup>. En estos casos, la mortalidad operatoria resulta menor al 10%<sup>67, 68</sup>. No se aconseja en los que pueden ser candidatos a un ulterior trasplante hepático.

#### 12.2.6.1.2. ANASTOMOSIS PORTOSISTEMICAS PARCIALES O CALIBRADAS

En las derivaciones portocava o mesocava denominadas parciales, se emplean prótesis de calibre estrecho para confeccionar una anastomosis en «H».

El gradiente de presión disminuye por debajo del umbral de hemorragia y la incidencia de encefalopatía es menor<sup>97, 91, 102</sup>. Desde el punto de vista hemodinámico se comportan como la anastomosis portocava látero-lateral. La mejor indicación sería en los pacientes con ascitis y en los que no se puede realizar una derivación selectiva porque tienen trombosis de la vena esplénica o están esplenectomizados.

La anastomosis portocava en «H», calibrada con prótesis de 8 ó 10 mm tiene, en seguimientos cortos, cifras de encefalopatía que oscilan alrededor del 6 al 8%. Los resultados serían mejores y la supervivencia alejada mayor que la observada con la anastomosis término-lateral pero se necesitan estudios controlados para conocer su real valor<sup>97, 125</sup>. El inconveniente que presenta es que el injerto puede dilatarse con el tiempo.

Rypins y Sarfeh<sup>106</sup>, consideran que el injerto de Gore-tex de 8 mm no se dilata y provoca un grado de resistencia que permite mantener un flujo portal anterógrado. Asimismo, encontraron que la incidencia de encefalopatía fue significativamente más baja que con las derivaciones totales y la supervivencia a largo plazo mejor. Trombosis temprana observaron en el 15% de los casos.

La anastomosis mesocava en «H» es de ejecución sencilla y obtendría los mismos resultados que la portocava término lateral, con la diferencia que en pacientes con flujo portal hepatofugo permite decomprimir el hígado. Es equivalente en cuanto a mortalidad, encefalopatía y supervivencia alejada pero presenta una mayor incidencia de trombosis, alrededor del 20%. Tiene las ventajas de no dificultar un ulterior trasplante hepático y que en caso de encefalopatía invasiva la prótesis puede ser ligada<sup>101</sup>.

Realizada con un injerto de 8 mm es la mejor alternativa a la derivación esplenorenal selectiva cuando ésta resulta técnicamente imposible o no es aconsejable por las condiciones hemodinámicas. En la mayoría de los casos preserva la perfusión hepática y disminuye el gradiente de presión portal por debajo del umbral de hemorragia aunque sin reducirlo lo suficiente como para causar la interrupción completa del flujo<sup>91, 102</sup>.

Si bien en este Relato nos hemos dedicado exclusivamente a la hipertensión en el adulto, no podemos dejar de mencionar la experiencia del hospital Garrahan, que nos proporcionara Rojas (comunicación personal). Durante el período 1987-1995 se trataron 175 niños con cavernoma de la

vena porta, de ellos se operaron 26 y a 17 se les realizó una anastomosis mesocava en «H» con vena yugular, sin mortalidad.

### 12.2.5.1.3. ANASTOMOSIS ESPLENORRENAL DISTAL SELECTIVA

Descomprime únicamente la cuenca de las várices esófago-gástricas. Conserva el flujo portal, permitiendo el aporte de factores hepatotróficos, y mantiene una hipertensión venosa intestinal que impide la absorción de nitratos desde el intestino. Técnicamente es la mejor operación aunque es más difícil de realizar que las no selectivas. Su eficacia para prevenir el resangrado es similar.

En la urgencia prácticamente no se utiliza por la prolongación de la operación<sup>102, 136</sup>. La mortalidad alcanza aproximadamente el 30%<sup>102</sup>, (entre 13 y 30%)<sup>102</sup>. Sería la mejor alternativa en las várices gástricas sangrantes<sup>102, 117</sup>.

En forma electiva, se emplea principalmente en pacientes con cirrosis de etiología no alcohólica, debido a que se ha demostrado que la supervivencia resulta significativamente mejor que en los alcoholistas<sup>119</sup>. No es bien tolerada si existe ascitis difícil de controlar<sup>102, 119</sup>.

En 7 estudios controlados mencionados por Rikers y Gonliang<sup>102</sup>, la incidencia de encefalopatía fue del 15% contra el 36% de las anastomosis no selectivas. Esta diferencia no se mantiene en los controles alejados porque con el tiempo se comporta como una derivación total y menos de la mitad de los pacientes conserva una adecuada perfusión hepática<sup>87, 101, 113</sup>. En varios trabajos "randomizados" no se comprobó que tanto la supervivencia como la incidencia de complicaciones neurológicas sea significativamente menor<sup>38, 87, 97</sup>.

En un trabajo prospectivo de Spina y col.<sup>117</sup>, resultó más efectiva que la escleroterapia para prevenir el resangrado pero no hallaron diferencia significativa en cuanto a la supervivencia. El grupo de Warren<sup>14</sup>, con la combinación de escleroterapia seguida de anastomosis esplenorrenal distal selectiva, refiere resultados muy superiores a los obtenidos solamente con la derivación.

### 12.2.6.2. TRANSECCION ESOFAGICA CON O SIN DESVASCULARIZACION

La transección y reanastomosis esofágica es un procedimiento efectivo para controlar la hemo-

rragia por interrupción de las venas submucosas del esófago inferior. Puede ser tenida en cuenta como una opción cuando fracasaron otros métodos conservadores. El advenimiento de los instrumentos de sutura mecánica ha renovado el interés por este método. Resulta fácil y rápido de realizar, no empeora la función hepática y no dificulta un trasplante ulterior<sup>14</sup>.

En la urgencia la mortalidad es elevada y se correlaciona con la gravedad de la enfermedad hepática. En los pacientes del grupo Child C llega al 75% (entre 28 y 90%)<sup>120</sup>, cifras que son comparables a las de la anastomosis portocava. Las complicaciones más importantes son la fístula anastomótica y la estenosis esofágica. En los sobrevivientes, se observa recidiva de la hemorragia en el 20 al 50% de los casos<sup>18, 102</sup>. No mejora la supervivencia alejada<sup>8</sup>.

Únicamente tendría indicación en los casos que continúan sangrando por fracaso o imposibilidad de realizar escleroterapia<sup>113</sup>. Sus resultados hemostáticos son similares a la escleroterapia pero con un mayor índice de complicaciones y muerte. Burroughs y col.<sup>14</sup>, por su parte, no encontraron una diferencia significativa en las cifras de mortalidad; no obstante, señalan que si la escleroterapia fracasó la transección estaría contraindicada por el riesgo que la anastomosis quede ubicada a nivel de una úlcera producida por la inyección, con el consiguiente riesgo de fístula.

La transección con desvascularización extensa del esófago distal y del estómago proximal, por abordaje combinado abdominal y torácico propuesto por Sugiura, ha brindado resultados muy buenos en manos de su autor pero que no se han reproducido en el mundo occidental<sup>73</sup>. La mayoría de los cirujanos prefiere realizar una modificación de la operación, efectuando por vía abdominal la transección esofágica con máquina de autosutura, tipo EEA 28/31, a 2 ó 3 cm por encima del cardias, combinada con la desvascularización de la mitad superior del estómago y de los últimos 5 cm del esófago<sup>25</sup>. Los resultados son temporarios porque las várices suelen reaparecer en pocos meses, aunque resultan fáciles de controlar con escleroterapia<sup>113</sup>.

Recientemente, Yassin y col.<sup>136</sup>, refinaron una buena experiencia, tanto en la urgencia como en la cirugía electiva, con la desvascularización de las 2/3 partes superiores del estómago y de los 8 cm distales del esófago combinada con esplenectomía pero sin transección del esófago.

## 12.2.6.3. TRASPLANTE HEPATICO

El trasplante hepático es el tratamiento de elección para casos seleccionados con cirrosis hepática avanzada y es el único que resuelve simultáneamente la hipertensión portal y la insuficiencia hepática. Se ha convertido en un método exitoso para restituir una calidad de vida aceptable. Los avances en inmunosupresión permitieron su amplia aplicación en muchos centros; sin embargo, la disponibilidad de donadores limita esta conducta.

Los resultados son superiores a los obtenidos con otras formas de tratamiento, lográndose una supervivencia del 73% a los 4 años<sup>1</sup> y del 71% a los 5 años<sup>20</sup>. No obstante, no es aplicable a todos los pacientes debido a que muchos deben ser excluidos por su edad avanzada, alcoholismo inveterado o insuficiencia de otros órganos. En la mayoría de los centros existen criterios estrictos de selección, reservándose el trasplante principalmente para los no alcoholistas con buena expectativa de vida, aunque también se ha realizado con resultados similares en pacientes con cirrosis alcohólica y abstinencia prolongada<sup>20</sup>.

En los que pueden ser candidatos a trasplante, se intentará controlar el episodio hemorrágico y prevenir el resangrado con escleroterapia hasta que se obtenga el dador. En caso de fracasar, puede recurrirse a la colocación de una prótesis autoexpansible por vía transyugular o a una intervención quirúrgica que no altere la anatomía del pedículo hepático (anastomosis mesocava en H o transección esofágica)<sup>102</sup>. La esclerosis seguida del trasplante hepático mejora significativamente la supervivencia comparada con los tratamientos convencionales<sup>125</sup>.

La experiencia que nos ha facilitado el Centro de Trasplantes del Hospital Italiano es la siguiente. En el período comprendido entre 1988 y julio de 1995, se realizaron 133 trasplantes hepáticos en 123 pacientes (70 adultos y 53 pediátricos). El 52% de los trasplantados habían sangrado por vórices esofágicas y en el 8% la indicación fue de urgencia. Durante el tiempo de evaluación pre trasplante y mientras duró su inclusión en lista de espera se los mantuvo en un plan de escleroterapia. La supervivencia actuarial calculada a 2 años fue del 79%.

## 12.2.7. CONDUCTA. ELECCION DEL PROCEDIMIENTO

Debido a los numerosos procedimientos y operaciones propuestos, pretendemos aportar cuál es a nuestro criterio; y de acuerdo a la experiencia de los centros más importantes, la conducta más apropiada.

## a) Hemorragia aguda. (cuadro 26).

El intento debe ser controlar la hemorragia lo más rápido posible con el mínimo de complicaciones. Hoy en día la conducta inicial aceptada es el empleo de sustancias vasoactivas seguido de esclerosis. Si ésta fracasa por lo copioso de la hemorragia o porque en ese momento no se dispone del método, queda como recurso colocar el balón esofágico y diferir la esclerosis para después de controlado el sangrado. La gran mayoría de los casos responden a estas medidas pero los restantes necesitarán de algún otro tipo de terapéutica. Desafortunadamente, los pacientes que continúan sangrando tienen una pobre función hepática y son malos candidatos para la cirugía.

La cirugía tiene un lugar muy limitado en situaciones de emergencia. Únicamente estaría indicada cuando la hemorragia no pudo ser controlada después de dos intentos de esclerosis o sólo lo fue

CUADRO 26.



transitoriamente con el balón. Existen contraindicaciones obvias como ascitis, encefalopatía o ictericia. La operación también está contraindicada en presencia de hepatitis aguda alcohólica, trastornos de la coagulación que no se corrigen con hemoderivados o cuando existen otras complicaciones importantes vinculadas a la cirrosis hepática.<sup>67</sup>

En líneas generales, puede decirse que en la urgencia los pacientes del grupo Child A son operables, los del B sólo en ciertas ocasiones y los C nunca o casi nunca.

La elección de cuál operación realizar es controvertida y está supeditada a la experiencia del cirujano, la infraestructura que dispone y la condición del paciente, debiéndose, además, evaluar la permeabilidad de las venas del sistema porta y la posibilidad de un futuro trasplante hepático.

En la urgencia, la transección con máquina de sutura sería el procedimiento más aconsejable para un cirujano general. Sin embargo, si están dadas las condiciones, las derivaciones portosistémicas, portocava o mesocava en «H» calibrada, pueden ser una opción razonable. Si el paciente puede ser pasible de un trasplante, las alternativas son colocar una prótesis intrahepática por vía transyugular o bien realizar una operación que no altere la anatomía del hilio hepático; ambas conductas son eficaces para detener la hemorragia aunque la mortalidad quirúrgica es muy elevada.<sup>122, 127, 138.</sup>

Las *várices gástricas*. En especial las del fondo gástrico, son difíciles de tratar y la mejor forma de hacerlo aún no ha sido definida. El éxito de la esclerosis y del empleo de cianoacrilatos es mucho menor y las cifras de complicaciones son más altas que en las várices esofágicas<sup>28</sup>. Para los casos en que estos métodos fracasan las mejores alternativas son, de acuerdo a las posibilidades, la anastomosis esplenorrenal distal selectiva en los pacientes de la categoría Child A o B, y la desvascularización gástrica o la colocación de una prótesis intrahepática transyugular en los Child C.<sup>124, 125.</sup>

La hemorragia de la *gastropatía congestiva* usualmente puede ser controlada con sustancias vasoactivas. El tratamiento ulterior consistirá en disminuir la presión portal con propranolol, que consigue una reducción significativa de los episodios de sangrado<sup>17</sup>. En los casos con hemorragia incontrolable se tendrá que recurrir a la anastomo-

sis portocava<sup>88</sup> o a la esplenorrenal distal selectiva<sup>102</sup>.

En la *hipertensión portal segmentaria* por trombosis de la vena porta, dos procedimientos se emplean con resultados similares: anastomosis esplenorrenal distal selectiva o mesocava en H calibrada.

Si la causa es la trombosis esplénica, Terblanche<sup>123</sup> aconseja como conducta apropiada la desvascularización gástrica combinada con esplenectomía. La hemos realizado en 2 oportunidades con evolución favorable.

b) *Prevención del resangrado. Tratamiento definitivo.* (cuadro 27).

Controlado el episodio inicial el alto riesgo de resangrado obliga a un tratamiento definitivo para evitar una nueva hemorragia. Todos los aspectos de ésta conducta ulterior son motivo de discusión<sup>127</sup>.

Se cuenta con 3 tipos de tratamientos:

- endoscópico (esclerosis o bandas elásticas)
- farmacológico con bloqueadores beta (propranolol)

● cirugía, incluyendo el trasplante hepático<sup>41</sup>.

La erradicación de las várices con sesiones repetidas de esclerosis o con bandas elásticas son los más empleados y los que consiguen los mejores resultados. No obstante, más de la mitad de los pacientes vuelve a sangrar durante la erradicación o el tratamiento con propranolol y un 30% de ellos, si fracasa un nuevo intento de esclerosis, puede requerir de una derivación portosistémica<sup>67, 125</sup>.

El papel de la cirugía de derivación, como tratamiento definitivo de la hipertensión portal, necesita ser reconsiderado y es una opción que debe tenerse en cuenta en pacientes que tienen alto riesgo de resangrar y aceptable suficiencia hepática<sup>41</sup>. Compartimos la opinión que la cirugía y la esclerosis no son dos procedimientos opuestos sino que, por el contrario, deben ser complementarios. Warren<sup>44</sup> y Paquet<sup>91</sup>, refirieron mejores resultados con la combinación de ambos.

Para establecer una estrategia es necesario primero definir qué se considera fracaso de la esclerosis. En general, se acepta como tal la repetición de al menos dos episodios de hemorragia o la persistencia de várices que presentan signos o manchas rojas con un gradiente de presión mayor de 12 mm de Hg<sup>91, 120</sup>. En estos casos, se plantea la alternativa quirúrgica y, decidida la ope-

CUADRO 27.



ración, debe hacerse lo antes posible para que el riesgo no sea excesivamente alto<sup>102</sup>.

Cuál procedimiento es conveniente emplear representa el punto de mayor discusión, sobre el cual no se puede emitir una opinión concluyente debido al escaso número de operaciones que se realizan actualmente. En los últimos años sólo hemos tenido que efectuar 9 derivaciones portosistémicas: 4 anastomosis mesocava en «H», 3 portocava término-lateral y 2 esplenorenal distal selectiva; mientras que en la serie actual, únicamente se operó un paciente en forma diferida.

Ninguna operación es ideal para todos los casos y las conductas e intervenciones propuestas varían de un centro a otro<sup>22, 41, 87, 91, 102, 112, 126</sup>, aunque todos coinciden que es necesaria una cuidadosa selección de los pacientes, además de establecer si son o no candidatos a un trasplante<sup>91, 102, 136</sup>.

En los cirróticos pertenecientes a la categoría A o B de la clasificación de Child la mayoría se inclina por la anastomosis esplenorenal distal selectiva y la portocava o mesocava en «H» calibrada.

En los del grupo C de Child, los resultados son pobres y poco es lo que puede ofrecer la cirugía de derivación<sup>87, 91, 122, 126</sup>. Actualmente, los pacientes con cirrosis en etapa avanzada se consideran candidatos al trasplante hepático, salvo que existan contraindicaciones de edad o complicaciones

de otros órganos. En los no candidatos, se debe tratar de evitar la cirugía e insistir con esclerosis o bandas y, eventualmente, colocar una prótesis autoexpandible intrahepática.

### 13. OTRAS CAUSAS DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Otras patologías son responsables de un escaso porcentaje de episodios de hemorragia digestiva alta. Por sus características especiales exigen una conducta terapéutica distinta. La lista mencionada en la literatura es numerosa e incluye afecciones tales como esofagitis, síndrome de Mallory Weiss, duodenitis, úlceras anastomóticas, tumores benignos y malignos del estómago y duodeno, úlcera de Dieulafoy, hemobilia, malformaciones arteriovenosas gastroduodenales, ectasia vascular del antro gástrico ("watermelon stomach")<sup>73</sup>, vrices duodenales<sup>54</sup>, ruptura de aneurismas de arterias viscerales, fístula aortoduodenal y otras menos frecuentes. Nos referiremos brevemente a aquellas que en nuestra experiencia hemos visto como causa de hemorragias de carácter grave.

\* *Síndrome de Mallory-Weiss*<sup>58, 95</sup>. Se designan con este nombre a laceraciones agudas de la mucosa que se producen en la vertiente gástrica de la región cardial. Distintas publicaciones le asignan un porcentaje entre 5 y 15% como causa de

hemorragia digestiva. En nuestra experiencia representan el 4,08% del total de las hemorragias digestivas no varicosas.

Su mecanismo de producción se atribuye al aumento brusco y transitorio del gradiente entre la presión intragástrica y la torácica a nivel de la unión esofagogástrica, motivado por la contracción del diafragma. La hernia hiatal se considera como un factor predisponente.

En el cuadro clásico, la hemorragia es precedida por vómitos violentos en pacientes que habitualmente son alcoholistas. La hemorragia se origina en los vasos de la submucosa y no suele alcanzar gran magnitud; solamente el 10% de los pacientes presenta descompensación hemodinámica. Generalmente cede en forma espontánea y el resangrado es excepcional.

El diagnóstico se hace por endoscopia. Las lesiones lineales siguen el eje longitudinal y en el 80 al 90% de los casos son únicas. Evolucionan hacia la curación en 72 horas y desaparecen en 7 a 30 días.

En los casos que la hemorragia no cede con las medidas habituales, se han empleado con buenos resultados las sustancias vasoactivas y la hemostasia endoscópica. La necesidad de cirugía es excepcional. No hemos tenido necesidad de operar ninguno de nuestros casos.

\* *Úlceras anastomóticas.* Cada vez se observan con menor frecuencia; no obstante en los últimos años hemos asistido 4 casos de úlceras anastomóticas complicadas. Dos presentaron hemorragia grave (una postgastrectomía subtotal por úlcera péptica y la otra postgastroenteroanastomosis por carcinoma del páncreas). Se debió operar de urgencia a una de ellas, efectuándose la sutura hemostática de la úlcera.

\* *Tumores gástricos y duodenales.* La hemorragia grave es una complicación poco frecuente del cáncer gástrico y siempre implica un mal pronóstico. En una serie nuestra de 463 tumores malignos del estómago, registramos 8 casos con hemorragia grave (1,7%); solamente 2 requirieron una intervención de urgencia.

En cambio, la hemorragia es una manifestación común de los tumores benignos pero, debido a la rareza de éstos, representan una causa poco frecuente mencionada en la literatura. La tendencia a sangrar de los tumores submucosos se debe a la compresión de la mucosa que produce isquemia, necrosis y úlcera; la úlcera central es caracterís-

tica. Hemos tratado un leiomioma y dos grandes lipomas gástricos que sangraron en forma importante y dos lipomas del duodeno. Uno de los lipomas gástricos fue operado de urgencia y los restantes en forma diferida.

Si bien en nuestra experiencia no sangró ninguno de los 4 leiomioblastomas gástricos que operamos, en el servicio de cirugía del Hospital Fernández se registra un caso (operado por Siano Quirós) con hemorragia profusa que obligó a una intervención de urgencia.

En el último año, tuvimos que intervenir un paciente con un cáncer avanzado de la 3a porción del duodeno que se manifestó por hemorragia profusa.

\* *Úlcera de Dieulafoy.* Es extremadamente rara. La hemorragia se debe a la erosión de una arteria anómala, inusualmente grande, que sigue un curso tortuoso a través de la submucosa de la región proximal del estómago (cardias o fondo gástrico). Su patología no es clara, Katz y Salas<sup>28</sup> mencionan una revisión de 24 autopsias que realizaron Miko y Thomazy, quienes consideran que el curso de la arteria se debe a una variación congénita en su localización; el diámetro de la misma, en los casos estudiados, varió entre 1 y 3 milímetros.

Se observa en la edad media de la vida con predominio en los hombres. La hemorragia es importante y usualmente no es precedida por otros síntomas. El diagnóstico se hace por endoscopia aunque no siempre se puede visualizar el vaso, sobre todo si ha dejado de sangrar, por el pequeño tamaño de la lesión que se encuentra rodeada por mucosa de apariencia normal. La angiografía ha sido empleado para localizar el punto sangrante; no obstante, Durham y col.<sup>30</sup>, solamente pudieron hacerlo en 3 de los 9 casos que trataron.

Antes de la introducción de la hemostasia endoscópica, la sutura del vaso sangrante era el tratamiento de elección. Actualmente, la primera opción mencionada en varios trabajos es la electrocoagulación o la aplicación endoscópica de clips<sup>28</sup>. La embolización mediante angiografía también ha sido propuesta<sup>30</sup>.

Hemos observado en conjunto con el servicio de gastroenterología 3 casos con hemorragia profusa; 2 se resolvieron con medidas conservadoras, el restante debió ser operado efectuándose la sutura hemostática del vaso sangrante.

\* *Malformaciones arteriovenosas*<sup>27, 28, 30</sup>. Representan en algunas series del 1 al 5% de las he-

morragias digestivas altas, en nuestra experiencia fue del 2,04%. Tienen marcado predominio en pacientes añosos sin distinción de sexos. La etiología es desconocida. Se encuentran generalmente asociadas con otras afecciones médicas como insuficiencia renal, estenosis aórtica, esclerodermia y enfermedad pulmonar crónica. Clínicamente se manifiestan por anemia crónica o por episodios repetidos y autolimitados de hemorragias de causa no aclarada. El diagnóstico es endoscópico; la apariencia de las lesiones es similar a la de las angiodisplasias colónicas: de color rojo brillante, bien circunscriptas y con un diámetro de 1 a 7 mm. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que como una tercera parte de estas lesiones asientan en el duodeno distal la endoscopia puede no alcanzar a visualizarlas. La angiografía sería de utilidad en estos casos, pero es difícil que llegue a demostrar un sangrado activo. El tratamiento recomendado es la hemostasia endoscópica. La cirugía se reserva para el fracaso de este procedimiento o para los casos con lesiones múltiples y diseminadas.

\* *Fístulas aortoduodenales*<sup>66</sup>. Causa poco frecuente. La fístula habitualmente se establece con la tercera porción del duodeno como complicación de un aneurisma de la aorta abdominal o de la cirugía por esa misma patología por infección o desgaste del material protésico. El sangrado tiene un patrón característico: inicialmente es breve y se detiene espontáneamente (sangrado centinela) pero es seguido, horas o días después, por una hemorragia de carácter masivo.

El dolor dorsal está presente en la mitad de los pacientes. La endoscopia no suele hacer el diagnóstico porque el instrumento no alcanza al sitio de la lesión. Puede intentarse realizar una angiografía o una tomografía computada, pero por lo general el diagnóstico se hace por sospecha clínica y la subsiguiente laparotomía de emergencia. La mortalidad es elevada.

\* *Hemorragias en pacientes tratados con anticoagulantes*<sup>67</sup>. La mayor frecuencia con que se realiza actualmente cirugía cardíaca por patología valvular u otros problemas hace que muchos pacientes reciban tratamiento anticoagulante. Entre el 12 y el 40% de los tratados con drogas anticoagulantes puede sufrir complicaciones hemorrágicas principalmente durante el primer año; posteriormente, se observa una reducción anual del

riesgo de alrededor del 50%. El 5% de los episodios pondrán en riesgo la vida del paciente y el 1% morirá por hemorragia incontrolable.

Aproximadamente la mitad de los pacientes anticoagulados que sangran del tubo digestivo lo hacen del estómago o del duodeno. El riesgo es mayor cuanto más prolongado es el tiempo de protrombina, en la edad avanzada, y en los que ingieren concomitantemente aspirina o presentan antecedentes de sangrados digestivos previos.

El tratamiento conservador tiene el riesgo que el sangrado persista. Es peligroso atribuir la hemorragia solamente a los efectos de la anticoagulación, debido a que una de las causas más frecuentemente observada es que sangre una úlcera crónica preexistente.

Si bien algunas indicaciones de anticoagulación son más estrictas que otras, siempre se plantea la disyuntiva de revertirla o no durante el episodio hemorrágico. No obstante, debe hacerse siempre que se planea realizar un eventual tratamiento hemostático porque el éxito es improbable si el paciente continúa anticoagulado.

#### 14. CONCLUSIONES

Es necesario unificar los criterios y generalizar las conductas para mejorar y poder comparar los resultados de los distintos centros.

En todas las instituciones debe seguirse un único protocolo para el manejo de las hemorragias digestivas. Se proponen los protocolos de tratamiento para la hemorragia digestiva alta.

Es importante que la atención de las hemorragias digestivas la realice un equipo interdisciplinario que actúe de acuerdo al protocolo aceptado por la institución.

El mismo equipo deberá seguir la evolución del paciente desde su ingreso y tomar las decisiones terapéuticas.

Esta forma de atención y el desarrollo de técnicas endoscópicas para el control de la hemorragia por úlcera o várices esofágicas permitirá disminuir la morbimortalidad y los costos de los pacientes con hemorragia digestiva grave. En nuestras series, la mortalidad fue dos veces más baja, y con significancia estadística, en los casos en los que se utilizó la hemostasia endoscópica que en los que prácticamente no se empleó el procedimiento.

Todas las Instituciones deberán contar con una guardia para el diagnóstico y tratamiento endoscópico de las lesiones sangrantes.

El entrenamiento de los cirujanos de guardia para realizar los procedimientos endoscópicos es una alternativa válida sino se dispone de endoscopista de urgencia.

La demora en indicar la cirugía en la hemorragia persistente y el resangrado temprano, son las causas que con mayor frecuencia incrementan la mortalidad. Ambas se pueden evitar y son los únicos factores de riesgo que puede modificar el cirujano mediante una operación oportuna.

La cirugía mantiene su vigencia como un método eficaz para detener la hemorragia y prevenir el resangrado.

El grupo de pacientes con riesgo de resangrado debe ser rápidamente identificado y operado antes que la hemorragia se reanude.

Nuestra conducta quirúrgica en la hemorragia digestiva activa tiende a ser agresiva en la úlcera, expectante en las lesiones agudas y no intervencionista en las várices esofágicas.

La disparidad de resultados que hemos encontrado en nuestras encuestas se deba a la distinta complejidad que disponen los centros de atención y a los distintos criterios seguidos, aún dentro de una misma institución. La misión futura reservada al cirujano será, no sólo operar los pacientes que les envían, sino la de organizar y coordinar la actuación de los equipos multidisciplinarios y establecer las pautas que deben seguirse para el tratamiento de las hemorragias digestivas en la institución donde actúa. De esta manera, en forma coordinada y normatizada, se podrá conseguir mejorar notoriamente los resultados.

## 15. BIBLIOGRAFIA

1. Belenzó, J; Villanueva, C.: *Signos pronósticos en la hemorragia digestiva por úlcera péptica*. Rev. Esp. Enf. Digest. 1991; 80: 6.
2. Sasekitt, P.J.: *Management of hypovolemic shock*. Brit. Med. J. 1990; 300: 1435.
3. Bender, J.S; Bouwan, D.L; Weaver, D.W.: *Bleeding gastroduodenal ulcers: improved outcome from a unified surgical approach*. Am. Surg. 1994; 60: 313.
4. Semuau, J.: *Traitement de l'hypovolémie après une hémorragie digestive haute par hypertension portale au cours de la cirrhose*. Gastroenterol. Clin. Biol. 1990; 14: 25.
5. Bamut, H; Adam, R; Mathur, S; Sherlock, D.: *Options for elective treatment of portal hypertension in cirrhotic patients in the transplantation era*. Am. J. Surg. 1990; 60: 105.
6. Borman, P.C; Theodorou, N.A; Shuttleworth, R.D; Essel, H.P; Marks, J.N.: *Importance of hypovolemic shock and endoscopic signs in predigint haemorrhage from peptic ulceration*. Br. Med. J. 1985; 291: 245.
7. Branicki, F.J; Boey, J; Fok, P.J; Pritchett, C.J. et al.: *Bleeding duodenal ulcer: a prospective evaluation of risk factors for rebleeding and death*. Ann.Surg. 1990; 211: 411.
8. Branicki, F.J; Coleman, S.Y; Pritchett, C.J; Cheung, W. et al.: *Emergency surgical treatment for non-variceal bleeding of upper part of the gastrointestinal tract*. Surg.Gyn.Obst. 1991; 172: 113.
9. Brearley, S; Hawker, P.C; Morris, D.L; Dykes, P.W; Keighley, M.R.: *Selections of patients for surgery following peptic ulcer hemorrhage*. Br. J. Surg. 1987; 74: 893.
10. Bretagne, J.E; Raoul, J.L.: *Management of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced upper gastrointestinal bleeding and perforation*. Dig. Dis. 1995; 13: 89.
11. Bretagne, J.F; Raoul, J.L; Siproudhis, L; Gosselin, M.: *Diagnostic lésionel d'une hémorragie haute liée à l'hypertension portale*. Gastroenterol. Clin. Biol. 1990; 14: 12B.
12. Brullet, E; Campo, R; Bedos, G; Barcons, S; Gubern, J.M; Bords, J.M.: *Site and size of bleeding peptic ulcer. Is there any relation to the efficacy of hemostatic sclerotherapy?*. Endoscopy 1991; 23: 73.
13. Brunner, G; Chang, J.: *Intravenous therapy with high doses of ranitidine and omeprazole in critically ill patients with bleeding peptic ulcerations of the upper intestinal tract*. Digestion 1990; 45: 217.
14. Burroughs, A.K; Hamilton, G; Philipps, A. et al.: *A comparison of sclerotherapy with staple transection of the esophagus for the emergency control of bleeding from esophageal varices*. N. Engl. J. Med. 1989; 321: 857.
15. Busmaschny, E; Doglio, G; Pusajó, J; Vetere, L; Parra, C. et al.: *Posoperative acute gastrointestinal tract hemorrhage and multiple organ failure*. Arch. Surg. 1988; 123: 722.
16. Capell, M.S; Nadler, S.C.: *Increased mortality of acute upper gastrointestinal bleeding in patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Dig. Dis. Sci. 1995; 40: 256.
17. Chamberlain, C.E.: *Acute hemorrhagic gastritis*. Gastroenterol. Clin. N. Amer. 1993; 22: 843.
18. Choudari, C.P; Palmer, K.R.: *Acute gastrointestinal haemorrhage in patients treated with anticoagulant drugs*. Gut 1995; 36: 483.
19. Clason, A; MacLeod, D; Elton, R.: *Clinical factors in the prediction of further haemorrhage or mortality in acute upper gastrointestinal haemorrhage*. Br. J. Surg. 1986; 73: 985.
20. Cochran, T.A.: *Bleeding peptic ulcer: surgical therapy*. Gastroenterol. Clin. N. Amer. 1993; 22: 751.

21. Colegio Americano de Cirujanos, Comité de Trauma. *Curso Avanzado de Apoyo Vital en Trauma*; 1988.
22. Collini, FJ; Brener, B.: *Portal hypertension*. Surg. Gynec. Obst. 1990; 170: 177.
23. Consensus conference.: *Therapeutic endoscopy and bleeding ulcers*. J.A.M.A. 1989; 262: 1369.
24. Cook, DJ; Fuller, HD; Guyatt, GH; Marshall, JC; Leasa, D. et al.: *Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients*. N. Engl. J. Med. 1994; 330: 377.
25. Cook, DJ; Guyatt, GH; Salena, BJ; Laine, L.A.: *Endoscopy therapy for acute non variceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis*. Gastroenterology 1992; 102: 139.
26. Corbelle, JL (h); Molinari, DH; Pastore, R. Relator Corbelle, JL.: *Hemorragias digestivas altas graves. Estudio prospectivo de 100 casos*. Rev. Arg. Cirug. 1993; 64: 171.
27. D'Elia, G; Lucandri, G; Di Giulio, E. et al.: *Angiodisplasia gástrica: una rara causa di sanguinamento delle vie digestive superiori*. G. Chir. 1994; 15: 460.
28. Docobo Durántez, F.: *La cirugía en el tratamiento de las hemorragias digestivas altas*. Rev. Esp. Enf. Digest. 1991; 80: 399.
29. Durham, RM; Shapiro, M.J.: *Stress gastritis revisited*. Surg. Clin. N. Amer. 1991; 71: 791.
30. Durham, MD; Kumpe, DA; Rothbarth, LJ; Van Stiegmann, L.: *Dieulafoy disease: arteriographic findings and treatment*. Radiology 1990; 174: 937.
31. Fink, MP.: *Shock: an over view*. En Rippe, JM; Alpert, JS; Fink, MP.: *Intensive Care Medicine*. Little, Brown and Comp. 2nd. Ed.; 1991, pag. 1417.
32. Fleischer, D.: *Etiology and prevalence of severe persistent upper gastrointestinal bleeding*. Gastroenterology 1983; 84: 538.
33. Foutch, PG; Sawyer, R; Sanowski, RA.: *Push-enteroscopy for diagnosis of patients with gastrointestinal bleeding of obscure origin*. Gastrointest. Endosc. 1990; 36: 337.
34. Friedman, LS; Martin, P.: *The problem of gastrointestinal bleeding*. Gastroenterol. Clin. N. Amer. 1993; 22: 717.
35. Fullarton, GM; Birnie, GG; Mac Donald, A; Murray, WR.: *The effect of introducing endoscopic therapy on surgery and mortality rates for peptic ulcer hemorrhage*. Endoscopy 1990; 22: 110.
36. Fullarton, GM; Murray, WR.: *Prediction of rebleeding in peptic ulcers by visual stigmata and endoscopic doppler ultrasound criteria*. Endoscopy 1990; 22: 68.
37. Girall, S.: *Criterios clínicos para la transfusión de glóbulos rojos. Nuevos conceptos y controversias*. Rev. Arg. Transf. 1995; 21: 79.
38. Goff, JS.: *Gastroesophageal varices: pathogenesis and therapy of acute bleeding*. Gastroenterol. Clin. N. Amer. 1993; 22: 779.
39. Gostout, Ch. J; Viggiano, Th. R; Balm, RK.: *Acute gastrointestinal bleeding from portal hypertensive gastropathy: prevalence and clinical features*. Am. J. Gastroenterol. 1993; 88: 2030.
40. Gostout, Ch. J; Wang, KK; Ahlquist, R. et al.: *Acute gastrointestinal bleeding. Experience of a specialized management team*. J. Clin. Gastroenterol 1992; 14: 260.
41. Grace, ND.: *Prevention of recurrent variceal bleeding. Is surgical rescue the answer?* Ann. Intern. Med. 1990; 112: 242.
42. Grimm, H; Maydeo, A; Noar, N; Soehendra, H.: *Bleeding esophago-gastric varices: is endoscopic treatment with cyanoacrylate the final answer?* Gastrointest. Endosc. 1991; 37: 275.
43. Hadengue, A.: *Traitemens vaso-actifs au cours des héorragias digestives par rupture se varices oesophagiennes*. Gastroenterol. Clin. Biol. 1990; 14: 52B.
44. Henderson, JM; Kutner, MH; Millikan, WJ; Galambos, JT; Riepe, SP; Brooks, WS; Bryan, FC; Warren, WD.: *Endoscopic variceal sclerosis compared with distal splenorenal shunt to prevent recurrent variceal bleeding in cirrhosis*. Ann. Intern. Med. 1990; 112: 262.
45. Herrington, JL; Davidson, J.: *Bleeding gastroduodenal ulcers. Choice of operations*. World J. Surg. 1987; 11: 304.
46. Holstege, A; Palitzsch, KD; Schömerich, J.: *The role of drug treatment in variceal bleeding*. Digestion 1994; 5: 1.
47. Hunt, PS.: *Bleeding gastroduodenal ulcers: Selection of patients for surgery*. World J. Surg. 1987; 11: 289.
48. Hunt, PS; McIntyre, RLE.: *Choice of emergency operative procedure for bleeding duodenal ulcer*. Br. J. Surg. 1990; 77: 1004.
49. Iwatsuki, Sh; Starzl, TE; Todo, S; Gordon, RD. et al.: *Liver transplantation in the treatment of bleeding esophageal varices*. Surgery 1988; 104: 697.
50. Jaramillo, JL; Gálvez, C; Miño, G.: *Rentabilidad de las unidades de sangrantes*. Rev. Esp. Enf. Digest. 1991; 80: 394.
51. Jaramillo, JL; Poyato, A; Gálvez, C; Miño, G.: *Las unidades de hemorragias digestivas. Encuesta nacional*. Rev. Esp. Enf. Digest. 1991; 79: 239.
52. Jenkins, SA; Shields, R.: *Non-surgical management of the acute variceal bleed*. Br. J. Surg. 1992; 79: 859.
53. Jensen, DM.: *New developments in the diagnosis and treatment of severe upper gastrointestinal bleeding*. En Tytgat, GNJ; van Blankenstein, M.: *Current topics in gastroenterology and hepatology*. De. Thieme Med. Publ. N. York, 1990, pag. 4.
54. Jiménez, M; Palleres, H; Romero, R. y col.: *Hemorragia digestiva por várices duodenales*. Rev. Esp. Enf. Digest. 1994; 85: 209.
55. Jiraneck, GC; Kozarek, RA.: *A cost-effective approach to the patient with peptic ulcer bleeding*. Surg. Cl. N. Amer. 1996; 76: 83.
56. Jmelnitzky, A; Palazzolo, A; Viola, L; Landoni, N; Morgante, P; Chopita, N. y col.: *Riesgo primario de la hemorragia por várices esofágicas en el cirrótico*.

- Significación de los signos endoscópicos asociados y la reserva funcional hepática. *Acta Gastroenterol Latinoamer*. 1991; 21: 107.
57. Johansen, K.: *Prospective comparison of partial versus total decompression for bleeding esophageal varices*. *Surg. Gynec. Obst* 1992; 175: 528.
58. Katz, PO; Salas, L.: *Less frequent causes of upper gastrointestinal bleeding*. *Gastroenterol. Clin. N. Amer*. 1993; 22: 875.
59. Kitter, ME; Hays, A; Enterline, JP; Allo, M; Zuidema, GD.: *Preventing postoperative acute bleeding of the upper part of the gastrointestinal tract*. *Surg. Gynec. Obst*. 1990; 171: 366.
60. Kohler, B; Rieman, JF.: *Does Doppler ultrasound improve the prognosis of acute ulcer bleeding?* *Hepatogastroenterol*. 1994; 41: 51.
61. Kuitila, K; Havia, T; Pekkala, E; Ali-Melkkilä, T.: *Surgery of acute peptic ulcer haemorrhage*. *Ann. Chir. Gyn.* 1991; 80: 26.
62. Labenz, J; Börsch, G.: *Role of helicobacter pylori in the prevention of peptic ulcer bleeding relapse*. *Digestion* 1994; 55: 19.
63. La Berge, JM; Somberg, KA; Lake, JR. et al.: *Two-year outcome following transjugular intrahepatic intrahepatic portosystemic shunt for variceal bleeding: results in 90 patients*. *Gastroenterology* 1995; 108: 1143.
64. Laine, L; Marin-Sorensen, M; Weinstein, WH.: *Nonsteroidal antiinflammatory drug-associated gastric ulcers do not require Helicobacter pylori for their development*. *Amer. J. Gastroenterol.* 1992; 87: 1398.
65. Laine, L; Peterson, WL.: *Bleeding peptic ulcer*. *N. Eng. J. Med.* 1994; 331: 717.
66. Lanas, A; Alonso, JL; Alberdi, I; Conargo, A.: *Eficacia de la esclerosis endoscópica de urgencia en el control de la hemorragia por úlcus gastroduodenal*. *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.* 1989; 76: 425.
67. Landoni, N.: *Experiencia nacional en la terapéutica de las hemorragias digestivas altas no varicosas*. Relato al XXVII Congreso Argentino de Gastroenterología, 1995. Comunicación personal.
68. Lang, EK.: *Transcatheter embolization in management of hemorrhage from duodenal ulcer: longterm results and complications*. *Radiology* 1992; 182: 703.
69. Langer, BF; Greig, PD; Taylor, BR.: *Emergency surgical treatment of variceal hemorrhage*. *Surg. Clin. N. Amer.* 1990; 70: 307.
70. Langman, MJS; Well, J; Wain Wright, P; Lawson, DH. et al.: *Risk of bleeding peptic ulcer associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs*. *Lancet* 1994; 343: 1075.
71. Larson, G; Schmidt, T; Gott, J; Bond, S.: *Upper gastrointestinal bleeding: Predictors of outcome*. *Surgery* 1986; 100: 765.
72. Laurence, BH; Cotton, PB.: *Bleeding gastroduodenal ulcers: Nonoperative treatment*. *World J. Surg.* 1987; 11:2 95.
73. Liberski, SM; Mc Garrity, TJ; Hartle, RJ.: *The watermelon stomach: long-term outcome in patients treated with Nd:Yag laser therapy*. *Gastrointest. Endosc.* 1994; 40: 584.
74. Lieberman, D.: *Gastrointestinal bleeding: Initial management*. *Gastroenterol. Clin. N. Amer.* 1993; 22: 723.
75. Lin, HJ; Perng, CL; Wang, K. et al.: *Long-term results of heater probe thermocoagulation for patients with massive peptic ulcer bleeding*. *Am. J. Gastroenterol.* 1995; 90: 44.
76. Longstreth, GF.: *Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: A population-based study*. *Am. J. Gastroenterol.* 1995; 90: 206.
77. Lucero, RS.: *Progresos en el diagnóstico y tratamiento endoscópico de la hemorragia digestiva alta por lesiones ulcerosas*. *Rev. Argent. Gastroenterol.* 1991; 5: 9.
78. Makela, J; Laitinen, S; Kairaluoma, MI.: *Complications of peptic ulcer disease before and after the introduction of H<sub>2</sub> receptor antagonist*. *Hepatogastroenterol.* 1992; 39: 144.
79. Mariette, D; Smadja, C; Borgonovo, G; Grange, D.: *The Sugiura procedure: A prospective experience*. *Surgery* 1994; 115: 282.
80. Mc Cormick, PA; Jenkins, SA; Mc Intyre, N; Burroughs, AK.: *Why portal hypertensive varices bleed and bleed? A hypothesis*. *Exp* 1995; 36: 100.
81. Miedema, BM; Torres, PR; Farnell, MB; van Heerden, JA; Kelly, KA.: *Proximal gastric vagotomy in the emergency treatment of bleeding duodenal ulcer*. *Am. J. Surg.* 1991; 161: 64.
82. Millat, B; Hay, JM; Valleur, P. et al.: *Emergency surgical treatment for bleeding duodenal ulcer: oversewing plus vagotomy versus gastric resection, a controlled randomized trial*. *World J. Surg.* 1993; 17: 568.
83. Miño Fugarolas, G; Jaramillo, JL; Gálvez Calderón, C; Carmona Ibañez, C; Reyes López, A.: *Análisis de una serie general prospectiva de 3270 hemorragias digestivas altas*. *Rev. Esp. Enf. Digest.* 1992; 82: 7.
84. Morris, DL; Hawker, PC; Brearley, S; Simms, M. et al.: *Optimal timing of operation for bleeding peptic ulcer: Prospective randomised trial*. *Br. Med. J.* 1984; 288: 1277.
85. Mueller, X; Rothenbuehler, JM; Amery, A; Harder, F.: *Factors predisposing to further hemorrhage and mortality after peptic ulcer bleeding*. *J. Am. Coll. Surg.* 1994; 179: 457.
86. Mueller, X; Rothenbuehler, JM; Amery, A; Harder, F.: *Bleeding peptic ulcer: An audit conservative management*. *J. R. Soc. Med.* 1994; 87: 132.
87. Neuhaus, P; Blumhardt, G.: *Surgery for portal hypertension*. *Hepato-Gastroenterol.* 1991; 38: 355.
88. Orloff, MJ; Orloff, MS; Orloff, SL; Haynes, KS.: *Treatment of bleeding from portal hypertensive gastropathy by portocaval shunt*. *Hepatology* 1995; 21: 1011.
89. Orloff, MJ; Orloff, MS; Orloff, SL; Rambotti, M; Girard, B.: *Emergency portocaval shunt for*

- bleeding esophageal varices in 400 unselected patients with cirrhosis: 3 decades of experience. *J. Am. Coll. Surg.* 1995; 180: 257.
90. Ovaska, JT; Haapiainen, RK; Voutilainen, PE; Linnankivi, AP: *Acute surgical treatment of bleeding peptic ulcer.* *Ann. Chir. Gyn.* 1992; 81: 33.
91. Paquet, KJ; Mercado, MA; Gad, HA.: *Surgical procedures for bleeding esophagogastric varices when sclerotherapy fails: a prospective study.* *Am. J. Surg.* 1990; 160: 43.
92. Park, KG; Steele, RJ; Mollison, J; Crofts, TJ.: *Prediction of recurrent bleeding after endoscopic haemostasis in non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage.* *Br. J. Surg.* 1994; 81: 1465.
93. Patchett, SE; O'Donoghue, DP: *Pharmacological manipulation of gastric juice: Thrombelastographic assessment and implication for treatment of gastrointestinal haemorrhage.* *Gut* 1995; 36: 358.
94. Perarnau, JM; Raabe, JJ; Schwing, D; Rucin, B; Monchovet, S. et col.: *Anastomose porto-cave intrahepatique par voie transjugulaire.* *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1993; 17: 422.
95. Pérez, R; Piqué, JM.: *Otras causas de hemorragia digestiva alta.* en Terés, J; Bordas, JM; Bosch, J.: *Hemorragia Digestiva Alta.* Ed. Doyma, SA. Barcelona, 1991; pag. 52.
96. Piqué, JM.: *Úlcera gastroduodenal.* en Terés, J; Bordas, JM; Bosch, J.: *Hemorragia Digestiva Alta.* Ed. Doyma, SA. Barcelona, 1991; pag. 39.
97. Planas, R; Boix, J; Broggi, M; Cabré, E. et al.: *Portocaval shunt versus endoscopic sclerotherapy in the elective treatment of variceal hemorrhage.* *Gastroenterology* 1991;100: 1078.
98. Poxon, VA; Keighley MR; Dykes, PW; Heppinstall, K; Jaderberg, M.: *Comparison of minimal and conventional surgery in patients with bleeding peptic ulcer: A multicenter trial.* *Br. J. Surg.* 1991; 78: 1344.
99. Presa Valle, M; González Murillo, M; Erdozain Sosa, JC. y col.: *Valor pronóstico de los signos endoscópicos en la recidiva de la hemorragia por úlcus péptico.* *Rev. Esp. Enf. Digest.* 1993; 84: 219.
100. Pusajo, JF; Doglio, GR; Hernández, MS; Egurrola, MA.: *Alteraciones agudas del aparato digestivo en el enfermo crítico.* *Rev. Argent. Gastroenterol.* 1992; 6: 3.
101. Rikkers, LF.: *New concepts of pathophysiology and treatment of portal hypertension.* *Surgery* 1990; 107: 481.
102. Rikkers, LF; Gongliang, J.: *Variceal hemorrhage: Surgical therapy.* *Gastroenterol. Clin. N. Amer.* 1993; 22: 821.
103. Ring, EJ; Lake, JR; Roberts, JP; Gordon, RL et col.: *Using transjugular intrahepatic porto-systemic shunts to control variceal bleeding before liver transplantation.* *Ann. Intern. Med.* 1992; 117: 266.
104. Rousseau, H; Coustet, B; Railhac, N. et col.: *Transjugular intrahepatic portosystemic shunts using the Wallstens prothesis.* *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 1994; 17: 7.
105. Rutgeerts, P; Gevers, AM; Hiele, M; Broeckaert, L; Vantrappen, G.: *Endoscopic injection therapy to prevent rebleeding from peptic ulcers with a protruding vessel: A controlled comparative trial.* *Gut* 1993; 34: 348.
106. Rypins, EB; Sarfeh, IJ.: *Small-diameter portocaval H-graft for variceal hemorrhage.* *Surg. Clin. N. Amer.* 1990; 70: 395.
107. Sachdeva, AK; Zaren, HA; Sigel, B.: *Surgical treatment of peptic ulcer disease.* *Med. Clin. N. Amer.* 1991; 75: 999.
108. Saks, HS; Chalmers, TC; Blum, AL; Berrier, J; Pagano, D.: *Endoscopic hemostasis. An effective therapy for bleeding peptic ulcers.* *J. A. M. A.* 1990; 264: 494.
109. Saeed, ZA; Winchester, CB; Michaletz, PA; Woods, KL; Graham, DY.: *A scoring system to predict rebleeding after therapy of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage, with a comparison of heat probe and ethanol injection.* *Am. J. Gastroenterol.* 1993; 28: 939.
110. Saperas, E; Piqué, JM; Pérez Ayuso, J; Bordas, JM; Torés, J; Pera, C.: *Conservative management of bleeding ulcer without a visible vessel: Prospective randomized trial.* *Br. J. Surg.* 1987; 74: 784.
111. Schein, M; Gecelter, R.: *Apache II score in invasive upper gastrointestinal haemorrhage from peptic ulcer: Prognostic value and potential clinical applications.* *Br. J. Surg.* 1989; 76: 733.
112. Segal, EG.: *Estado actual del tratamiento médico de las hemorragias digestivas altas no descompensadas.* *Arch. Argent. Enf. Ap. Digest.* 1991; 5: 7.
113. Shields, VA: *Bleeding oesophageal varices and the surgeon.* *Br. J. Surg.* 1991; 78: 513.
114. Sindlinger, JF; Soucy, DM; Greene, S P; Barber, AE.: *The effects of saline volume resuscitation in uncontrolled hemorrhage.* *Surg. Gynec. Obst.* 1993; 177: 545.
115. Sivori, EA; Cavadas, D; Beveraggi, EM; Jonquieres, M; Rodríguez, F.: *Hemorragia digestiva alta. Cirugía de urgencia.* *Rev. Argent. Cirug.* 1995; 68: 1.
116. Sociedad Argentina de Terapia Argentina. Coordinadores: Castagna, R; Rodríguez, A; Valdez, P.: *Estudio multicéntrico sobre profilaxis de la hemorragia digestiva en pacientes críticos. Resultados preliminares.* *Med. Intensiva* 1995; 12 (supl. 1): 20.
117. Spina, GP; Santambrogio, R; Opocher, E; Cosentino, F; Zambelli, A.: *Distal splenorenal shunt versus sclerotherapy in the prevention of variceal rebleeding.* *Ann. Surg.* 1990; 211: 178.
118. Stable, BE.: *Current surgical management of duodenal ulcer.* *Surg. Clin. N. Amer.* 1992; 72: 335.
119. Starlinger, M; Becker, HD.: *Upper gastrointestinal bleeding. Indications and results in surgery.* *Hepato-Gastroenterol* 1991; 38: 216.
120. Steffes, CP; Sugawa, Ch.: *Endoscopic management of nonvariceal gastrointestinal bleeding.* *World J. Surg.* 1992; 16: 1025.

121. Sugawa, Ch; Joseph, AL.: *Endoscopic interventional management of bleeding duodenal and gastric ulcers*. Surg. Clin. N. Amer. 1992; 72: 317.
122. Sugawa, Ch; Steffes, CP; Nakamura, R; Sfera, JJ, et al.: *Upper gastrointestinal bleeding in an urban hospital*. Ann. Surg. 1990; 212: 521.
123. Swain, CP; Lai, KC; Kalabakas, A; Grandison, A; Pollock, D.: *A comparison of size and pathology of vessel and ulcer in patients dying from bleeding gastric and duodenal ulcers*. Gastroenterology 1993; 104; Suppl. A: 202.
124. Szold, A; Katz, LB; Lewis, BS.: *Surgical approach to occult gastrointestinal bleeding*. Amer. J. Surg. 1992; 163: 90.
125. Terblanche, J.: *The surgeon's role in the management of portal hypertension*. Ann. Surg. 1989; 209: 381.
126. Terblanche, J.: *Portal hypertension management*. Surg. Endosc. 1993; 7: 472.
127. Terblanche, J; Burroughs, AK; Hobbs, KF.: *Contraversies in the management of bleeding esophageal varices*. New Engl. J. Med. 1989; 320: 1393 y 1489.
128. Terés, J; Bordas, JM; Bosch, J.: *Hemorragia digestiva alta*. Ed. Doyma S A. Barcelona, 1991.
129. Terés, J; Bosch, J.: *Tamponament oesofagiènic*. Gastroenterol. Clin. Biol. 1990; 14: 38B.
130. Vinel, JP.: *Hémostase endoscopique des varices oesophagiennes et gastriques*. Gastroenterol. Clin. Biol. 1990; 14: 42B.
131. Wait, RP; Cottrell, J; Mann, SG; Freemante, NP; Langman, MJ.: *Continuous intravenous famotidine for haemorrhage from peptic ulcer*. Lancet 1992; 340: 1058.
132. Wheatley, KE; Snyman, JH; Bearley, S; Keighley, MR; Dykes, PW.: *Mortality in patients with bleeding peptic ulcer when those aged 60 or over are operated on early*. Br. Med. J. 1990; 301: 272.
133. Wilbolt, KS; Petersson, BG.: *Treatment of acute gastrointestinal bleeding: Retrospective study of results in a surgical clinic*. Eur. J. Surg. 1994; 160: 375.
134. Williams, RA; Vartany, A; Davis, IP; Wilson, SE.: *Impact of endoscopic therapy on outcome of operation for bleeding peptic ulcers*. Amer. J. Surg. 1993; 166: 712.
135. Williams, SGJ; Westaby, D.: *Management of variceal haemorrhage*. Br. Med. J. 1994; 308: 1213.
136. Yassin, YM; Eita, MS; El-Mirghani, M.: *Highly selective devascularization for bleeding oesophagogastric varices*. Br. J. Surg. 1994; 81: 245.
137. Yavorski, RT; Wong, RK; Maydonovitch, C; Battin, LS; Furnia, A; Amundson, DE.: *Analysis of 3.294 cases of gastrointestinal bleeding in military medical facilities*. Am. J. Gastroenterol. 1995; 90: 568.
138. Younes, RN; Aun, F; Accioly, CO; Casale, LP, et al.: *Hypertonic solutions in the treatment of hypovolemic shock*. Surgery 1992; 111: 380.
139. Zimmerman, J; Meroz, Y; Arnon, R; Tsvang, E;

Siguencia, J.: *Predictors of mortality in hospitalized patients with secondary upper gastrointestinal haemorrhage*. J. Intern. Med. 1995; 237: 331.

140. Zuccaro, G (Jr): *Bleeding peptic ulcer: Pathogenesis and endoscopic therapy*. Gastroenterol. Clin. N. Amer. 1993; 22: 737.

## BIBLIOGRAFÍA COMPLEMENTARIA

- Arora, A; Tandon, R; Acharya, S; Tandon, B.: *The role of sustained achlorhydria in bleeding peptic ulcer*. J. Clin. Gastroenterol. 1991; 13: 147.
- Assalia, A; Schein, M.: *Resuscitation for haemorrhagic shock*. Br. J. Surg. 1993; 80: 213.
- Asteiza Daganzo, M; Velazco Suárez, M; Ramirez Armengol, J.: *Terapéutica en hemorragias digestivas altas no varicosas*. Rev. Esp. Enf. Digest. 1991; 6: 390.
- Abu-Elmagd, K; Aly, M; Fathy, O.: *Ten years of experience with patients with chronic active liver disease variceal bleeding: Ablative versus selective decompressive therapy*. Surgery 1993; 114: 866.
- Antelo, P.: *Trabajo cooperativo sobre hemorragia digestiva alta*. Arch. Argent. Enf. Ap. Digest. 1995; 9: 22.
- Augustine, SM; Yeo, C; Buschman, T, et al.: *Gastrointestinal complications in heart and heartlung transplant patients*. J. Heart Lung Transplant. 1991; 10: 547.
- Bardaxoglou, E; Maddern, G; Ruso, L.: *Gastrointestinal surgical emergencies following kidney transplantation*. Transpl. Int. 1993; 6: 148.
- Battaller, R; Llach, J; Salmern, J.: *Endoscopic sclerotherapy in upper gastrointestinal bleeding due to the Mallory-Weiss syndrome*. Am. J. Gastro-enterol. 1994; 89: 2147.
- Bender, J; Bouwman, D; Weaver, D.: *Bleeding gastroduodenal ulcers: improved outcome from a unified surgical approach*. Am. Surg. 1994; 60: 313.
- Benoit, G; Moukarcel, M; Verdelli, G.: *Gastrointestinal complications in renal transplantation*. Transpl. Int. 1993; 6: 45.
- Besson, I; Ingrand, P; Person, B, et al.: *Sclerotherapy with or without octreotide for acute variceal bleeding*. N. Engl. J. Med. 1995; 333: 555.
- Biener, A; Palestro, C; Lewis, B; Katz, L.: *Intraoperative scintigraphy for active small intestinal bleeding*. Surg. Obst. Gyn. 1990; 171: 388.
- Bimmoeller, K; Sy, P. and Soehendra, N.: *Treatment of esophagogastric varices*. Endoscopy 1996; 28: 44.
- Bosch, J; Terés, J.: *Immediate management of variceal hemorrhage*. Pharmacologic measures and balloon tamponade. Gastrointest. Endosc. Clin. N. Amer. 1992; 2: 43.
- Burroughs, A.: *Octreotide in variceal bleeding*. Gut. 1994; 35: S23.
- Burroughs, A; Mezzanotte, G; Phillips, A, et al.: *Cirrhosis with variceal hemorrhage: the importance of the time interval between admission and the start of analysis for survival and rebleeding rates*. Hepatology 1989; 9: 801.
- Bosch, J; Navasa, M; Garcia Pagan, J, et al.: *Portal hypertension*. Med. Clin. N. Amer. 1989; 73: 931.
- Boyd, J; McHenry, L; Futch, S, et al.: *Nonvariceal upper GI bleeding due to visible vessels: outcome of varying treatment methods and operators on rebleeding rates*. Gastrointest. Endosc. 1995; 41: A261.

- Collins, Langman, M: *Treatment with histamine H2 antagonist in acute upper gastrointestinal hemorrhage*. New Engl. J. Med. 1985; 313: 660.
- Conn, H; Ramsby, G; Storer, H. et al: *Intraarterial vasopressin in the treatment of upper gastrointestinal hemorrhage: A prospective, controlled clinical trial*. Gastroenterology 1975; 68: 211.
- Choudari, CP: *Endoscopic intervention in bleeding peptic ulcer*. Gut 1995; 37: 161.
- Choudari, CP; Elton, RA; Palmer, K: *Age-related mortality in patients treated endoscopically for bleeding peptic ulcer*. Gastrointest. Endosc. 1995; 41: 557.
- Chung, S; Sung, J; Lai, CW. et al: *Adrenaline injection alone or adrenaline injection plus heater probe treatment for bleeding ulcer: A randomized trial*. Gastrointest. Endosc. 1994; 40: 82.
- D'Elia, G; Lucandri, G; Di Giulio, D. et al: *Angiodisplasia gastrica: una rara causa di sanguinamento delle vie digestive superiori*. G. Chir. 1994; 15: 460.
- Desa, L; Ohri, S; Lewis, B. et al: *Role of intraoperative enteroscopy in obscure gastrointestinal bleeding of small bowel origin*. Br. J. Surg. 1991; 78: 192.
- Doglio, GR; Pusajó, JF; Vetere, LM y col: *Hemorragia digestiva alta en pacientes críticos. Análisis de 562 casos sobre 2437 enfermos*. Rev. Méd. Hosp. Israelita 1988; 2: 7.
- Duhamel, O; Carle, JP; Daires, JP: *Prophylaxie primaire des hémorragies digestives par rupture de varices œsophagiennes par sclérothérapie endoscopique chez la malade atteint de cirrhose*. Gastroenterol. Clin. Biol. 1994; 18: 57.
- Eastwood, G: *Does early endoscopy benefit the patient with active upper gastrointestinal bleeding?* Gastroenterology 1977; 72: 739.
- Ederle, A; Scattolini, C; Bulighin, C. et al: *Does the combination of a human fibrin sealant with ranitidine accelerate the healing of duodenal ulcer?* Ital. J. Gastroenterol. 1991; 23: 354.
- Figa, M; González-Huix, F; Acero, D. et al: *Predictors of bleeding and mortality in patients with sclerosed bleeding peptic ulcer*. Gastroenterology 199; 108: A94.
- Fleig, W: *Solute or solvent: does water do the hemostatic job?* Endoscopy 1994; 26: 363.
- Freeman, M; Cass, O; Peine, C; Onstad, G: *The non-bleeding visible vessel versus the sentinel clot: natural history and risk of rebleeding*. Gastrointest. Endosc. 1993; 39: 359.
- Forrest, JAH; Finlayson, DJC; Sheaman, JC: *Endoscopy in gastrointestinal bleeding*. Lancet 1974; 1: 394.
- Foster, D; Miloszewski, K; Losowsky, M: *Stigmata of recent hemorrhage in diagnosis and prognosis of upper gastrointestinal bleeding*. Br. Med. J. 1978; 1: 1173.
- Gatta, A; Merkel, C; Amodio, P. et al: *Development and validation of prognostic index predicting death after upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis: A multicenter study*. Am. J. Gastroenterol. 1994; 89: 1528.
- Garrett, K; Reilly, J; Schade, R; van Thiel, D: *Bleeding esophageal varices: Treatment by sclerotherapy and liver transplantation*. Surgery 1988; 104: 819.
- Graham, D; Hepps, K; Ramirez, F. et al: *Treatment of H. pylori reduces the rate of rebleeding in peptic ulcer disease*. Scand. J. Gastroenterology 1993; 28: 939.
- Goff, J: *Esophageal varices*. Gastrointest. Endosc. Clin. N. Amer. 1994; 4: 747.
- Goff, J: *Endoscopy sclerotherapy for esophageal and gastric varices: safety and efficacy*. Endoscopy 1994; 26: 483.
- Goff, J; Reveille, R; Steigmann, G: *Three years of experience with esophageal variceal ligation for treatment of bleeding varices*. Endoscopy 1992; 24: 401.
- Gores, G; Wiesner, R; Roland Dickson, E: *Prospective evaluation of esophageal varices in primary biliary cirrhosis: development, natural history and influence on survival*. Gastroenterology 1989; 96: 1552.
- Gostout, C: *Acute gastrointestinal bleeding. A common problem revisited*. Mayo Clin. Proc. 1988; 63: 596.
- Gostout, C; Schroeder, K; Burton, D: *Small bowel enteroscopy: An early experience in gastrointestinal bleeding of unknown origin*. Gastrointest. Endosc. 1991; 37: 5.
- Gottlieb, JF; Jelenso, S; Fulton, RL: *The mechanism of gastric mucosal barrier in critically ill patients*. Am. J. Gastroenterology 1988; 81: 226.
- Graham, D; Lew, G; Klein, P. et al: *Effect of treatment of Helicobacter pylori infection on long-term recurrence of gastric or duodenal ulcer*. Ann. Internal Med. 1992; 116: 705.
- Green, FW; Kaplan, M; Curtis, L; Levine, P: *Effect of acid and pepsin on blood coagulation and platelet aggregation*. Gastroenterology 1978; 74: 38.
- Greenburg, AG; Saik, R; Bell, R; Collins, G: *Changing patterns of gastrointestinal bleeding*. Arch. Surg. 1985; 120: 341.
- Griffiths, WT; Neumann, DA; Welsh, JD: *The visible vessel as an indicator of uncontrolled or recurrent gastrointestinal hemorrhage*. New Engl. J. Med. 1979; 300: 1411.
- Groid, H; Scheele, J: *Initial experience with the endoscopic application of fibrin tissue adhesive in the gastrointestinal tract*. Surg. Endosc. 1987; 1: 93.
- Groszman, J: *Gastropatia congestiva*. Arch. Arg. Enf. Ap. Dig. 1992; 6: 29.
- Gutiérrez Gálana, H; Taullard, D; Marrugo, A: *Hemostasia endoscópica con alcohol absoluto en la hemorragia digestiva alta*. Pr. Méd. Argent. 1990; 77: 1.
- Heldwein, W; Schreiner, J; Pedrazzoli, J; Lehnert, P: *Is the Forrest classification a useful tool for planning endoscopic therapy of bleeding peptic ulcer?* Endoscopy 1989; 21: 256.
- Henry, D; Dobson, A; Turner, C: *Variability in the risk of major gastrointestinal complications from nonaspirin nonsteroidal anti-inflammatory drugs*. Gastroenterology 1993; 105: 1078.
- Hentschel, E; Brandstatter, G; Dragosics, B. et al: *Effect of ranitidine and amoxicillin plus metronidazole on the eradication of Helicobacter pylori and the recurrence of duodenal ulcer*. N. Engl. J. Med. 1993; 328: 308.
- Herold, G; Preclik, G; Stange, F: *Gastroduodenal ulcer hemorrhage: Endoscopic injection therapy using a fibrin sealant*. Hepato-Gastroenterol. 1994; 41: 116.
- Hsu, P; Lin, X; Chan, S. et al: *Bleeding peptic ulcer-risk factors for rebleeding and sequential changes in endoscopic finding*. Gut 1994; 35: 746.
- Huizings, W; Angorn, I; Baker, W: *Esophageal transection versus injection sclerotherapy in the management of bleeding esophageal varices in patients at high risk*. Surg. Gyn. Obst. 1985; 160: 539.
- Hunter, J; Pezima, M: *Limited value of technetium 99m-*

labeled red cell scintigraphy in localization of lower gastrointestinal bleeding. *Am. J. Surg.* 1990; 159: 504.

Jansen, HE, Hoffmann, J; Jorgensen, PW. High gastric ulcer. *World J. Surg.* 1987; 11: 325.

Jorge, A; Milutin, C; Oliver, J; Tratamiento esclerosante de las varices esofágicas. *Acta Gastroent. Latinoamer.* 1991; 21: 108.

Khandajwal, M; Jones, W; Akerman, P, et al: Preliminary results of a prospective randomized trial of Histocryl vs endoscopic band ligation for acute esophago-gastric variceal hemorrhage. *Gastrointest. Endosc.* 1994; 39: 875.

Kurita, J; Chin, K; Ko, Y; Amada, S: Demonstration of two distinct subsets of gastric varices. Observations during a seven-years study of endoscopic sclerotherapy. *Dig. Dis. Sci.* 1991; 36: 303.

Kurdusenge, Ph; Rousseau, H; Vinel, J; Traitement des hémorragies par rupture de varices cardio-tubérositaires par anastomose porto-système intra-hépatique par voie trans-jugulaire. *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1993; 17: 431.

Kautsmanis, D: Endoscopic clipping for bleeding varices. *Gastrointest. Endosc.* 1994; 40: 126.

Kurita, J: Ulcer epidemiology; an overview and proposed research framework. *Gastroenterology* 1989; 96: 569.

Kurita, J; Koch, G; Nogawa, A; Comparison of ranitidina and cimetidine ulcer maintenance therapy. *J. Clin. Gastroenterol.* 1987; 9: 644.

Li, K; Peng, S; Guo, W, et al: Endoscopic injection for the treatment of bleeding ulcers; local tamponade or drug effect? *Endoscopy* 1994; 26: 338.

Laine, L; Cohen, H, et al: Prospective evaluation of immediate versus delayed refeeding and prognostic value of endoscopy in patients with upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology* 1992; 102: 314.

Laine, L; Cook, D: Endoscopic ligation vs sclerotherapy for esophageal variceal bleeding: a meta-analysis. *Gastrointest. Endosc.* 1994; 40: 77.

Laine, L; Freeman, M; Cohen, H; Lack of uniformity in evaluation of endoscopic prognostic features of bleeding ulcers. *Gastrointest. Endosc.* 1994; 40: 411.

Lanas, A; Alonso, J; Alberdi, I y col: Eficacia de la esclerosis endoscópica de urgencia en el control de la hemorragia digestiva por ulcus gastroduodenal. *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.* 1989; 76: 425.

Liaw, W; Ngan, H; Chu, K; Yuen, W: Repeat selective visceral angiography in patients with gastrointestinal bleeding of obscure origin. *Br. J. Surg.* 1989; 76: 226.

Laudano, OM: Encuesta nacional de lesiones agudas de la mucosa esofagogastroduodenal. *Pr. Méd. Argent.* 1987; 74: 270.

Lehnert, T; Herfarth, C: Peptic ulcer surgery in patients with liver cirrhosis. *Ann. Surg.* 1993; 217: 338.

Lewis, B; Wenger, J; Wayne, J: Small bowel enteroscopy and intraoperative enteroscopy for obscure gastrointestinal bleeding. *Am. J. Gastroent.* 1991; 86: 171.

Lieberman, D; Keller, F; Katon, R; Rosch, J: Arterial embolization for massive upper gastrointestinal tract bleeding in poor surgical candidates. *Gastroenterology* 1984; 86: 876.

Lin, H; Pergn, C; Lee, F, et al: Clinical courses and predictors for rebleeding in patients with peptic ulcers and non-bleeding visible vessels: a prospective study. *Gut* 1994; 35: 1389.

Lin, H; Pergn, C; Lee, F, et al: Endoscopic injection for de arrest of peptic ulcer hemorrhage: Final results of a prospective, randomized comparative trial. *Gastrointest. Endosc.* 1993; 39: 15.

Lind, T; Aasland, E; Eriksson, S, et al: Beneficial effects of IV omeprazole in patients with peptic ulcer bleeding. *Gastroenterology* 1995; 108: A151.

Longstreth, G; Feitelberg, S: Hospital care of acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: 1991 versus 1987. *J. Clin. Gastroenterol.* 1994; 19: 189.

Longstreth, G; Feitelberg, S: Outpatient care of selected patients with acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 1995; 345: 108.

Lopes, G; Grace, N: Gastroesophageal varices. Pre-vention of bleeding and rebleeding. *Gastroenterol. Clin. N. Amer.* 1993; 22: 801.

Lucas, Ch: The fluid problem in critically ill. *Surg. Clin. N. Amer.* 1983; 63: 439.

Marrama, M; Losano, S; Romano, A, y col: Descompresión parcial para el tratamiento de las varices esofágicas sangrantes por hipertensión portal. *Rev. Argent. Cirug.* 1995; 89: 61.

McGuire, H; Shelton Horsley III, J: Emergency operations for gastric and duodenal ulcers in high risk patients. *Ann. Surg.* 1986; 203: 551.

Mesmore, HL; Godwin, J: Medical assessment of bleeding in the surgical patient. *Med. Clin. N. Amer.* 1994; 78: 625.

Navad, F: Advances in treatment of acute upper gastrointestinal hemorrhage. *Southern Med. J.* 1985; 78: 845.

O'Brien, J; Day, S; Burnham, W: Controlled trial of small bipolar probe in bleeding peptic ulcers. *Lancet* 1986; march, 464.

Oxner, R; Simmonds, N; Gertner, D, et al: Controlled trial of endoscopic injection treatment for bleeding from peptic ulcers with visible vessels. *Lancet* 1992; 339: 966.

Paimela, H; Tuompo, P, et al: Peptic ulcer surgery during the H2-receptor antagonist era: a population-based epidemiological study of ulcer surgery in Helsinki from 1972 to 1987. *Br. J. Surg.* 1991; 78: 28.

Panés, J; Casadevall, M; Piqué, JM, et al: Effects of acute normovolemia on gastric mucosal blood flow in rats: role of nitric oxide. *Gastroenterology* 1992; 103: 407.

Panés, J; Viver, J; Forné, M, et al: Controlled trial of endoscopic sclerosis in bleeding peptic ulcers. *Lancet* 1987; december; 1292.

Park, KG; Steele, R; Mollison, J, et al: Prediction of recurrent bleeding after hemostasis in non-variceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Br. J. Surg.* 1994; 81: 1465.

Pattchet, S; O'Donoghue, D: Pharmacologic manipulation of gastric juice: thromboelastographic assessment and implication for treatment of gastrointestinal hemorrhage. *Gut* 1995; 36: 358.

Pennazio, M; Arrigoni, A; Risio, M, et al: Clinical evaluation of push-type enteroscopy. *Endoscopy* 1995; 27: 164.

Pérez Flores, R; García Molinero, M, y col: El tratamiento de la hemorragia digestiva alta de origen péptico: ranitidina intravenosa versus omeprazole intravenoso. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 1994; 86: 637.

Pergn, C; Lin, H; Chen, C, et al: Characteristics of patients with bleeding peptic ulcer requiring emergency

- endoscopy and aggressive treatment. *Am. J. Gastroenterol.* 1994; 89: 1611.
- Peterson, WL: *Pharmacotherapy of bleeding peptic ulcer-it is time to give up the search?* *Gastroenterology* 1989; 97: 796.
- Pimpl, W; Boeckl, O; Heineman, M; Dapunt, O: *Emergency endoscopy: A basis for therapeutic decisions in the treatment of severe gastroduodenal bleeding.* *World J. Surg.* 1989; 13: 592.
- Pinchuk, L: *El retorno al shunt portosistémico.* *Arch. Arg. Ent. Ap. Dig.* 1991; 5: 79.
- Pinchuk, L; Aschkenazy, S; García, D. y col: *La gastropatía congestiva en la hipertensión portal.* *Arch. Arg. Ent. Ap. Digest.* 1990; 4: 75.
- Pimpl, W; Boeckl, O. et al: *Emergency endoscopy: a basis for therapeutic decisions in the treatment of severe gastroduodenal bleeding.* *World J Surg.* 1989; 13: 592.
- Pimpl, W; Boeckl, O. et al: *Estimation of the mortality rate of patients with severe gastroduodenal hemorrhage with the aid of a new scoring system.* *Endoscopy* 1985; 20: 72.
- Provenzale, D; Sandler, R; Wood, D. et al: *Development of a scoring system to predict mortality from upper gastrointestinal bleeding.* *Amer. J. Med. Scien.* 1987; 294: 26.
- Rajgopal, C; Lessels, A; Palmer, K: *Mechanism of action of injection therapy for bleeding peptic ulcer.* *Br. J. Surg.* 1992; 79: 782.
- Richardson, J; Aust, J: *Gastric desvascularization: A useful salvage procedure for massive hemorrhagic gastritis.* *Ann. Surg.* 1977; 185: 649.
- Rokkas, T; Karameris, A; Mavrogeorgis, A. et al: *Eradication of Helicobacter pylori reduces the possibility of rebleeding in peptic ulcer disease.* *Gastrointest. Endosc.* 1195; 41: 1.
- Rogers, C; Paolini, R; O'Leary J: *Intrahepatic vascular shunting for portal hypertension: early experience with the transjugular intrahepatic porto-systemic shunt.* *Am. Surg.* 1994; 60: 114.
- Rutgeerts, P; Vantrappen, G; Broeckaert, L. et al: *Controlled trial of YAG laser treatment of upper digestive hemorrhage.* *Gastroenterology* 1982; 83: 410.
- Saeed, Z; Cole, R; Schneider, F. et al: *Retreatment 24 hours after successful initial endoscopic hemostasis of bleeding ulcers improves outcome: A prospective randomized trial.* *Gastrointest. Endosc.* 1995; 40: A293.
- Saeed, Z; Ramirez, F; Heppe, K. et al: *Prospective validation of the Baylor bleeding score for predicting the likelihood of rebleeding after endoscopic hemostasis of peptic ulcers.* *Gastrointest. Endosc.* 1995; 41: 561.
- Saeed, Z; Stiegmann, G; Ramirez, F. et al: *Endoscopic variceal ligation versus combination ligation and low dose sclerotherapy: a multi-center randomized trial.* *Am. J. Gastroenterol.* 1994; 89: 1626.
- Sarfeh, I; Rypins, E; Fardi, M. et al: *Clinical implications of portal hemodynamics after portocaval H-graft.* *Surgery* 1984; 96: 223.
- Sarin, S; Lahoti D; Saxena, S. et al: *Prevalence, classification and natural history of gastric varices: a long-term follow up study in 568 portal hypertensive patients.* *Hepatology* 1992; 16: 1343.
- Schaffalzik, O; Havelund, T; Harling, H. et al: *Ome-prazole improves outcome in peptic ulcer bleeding.* *Gastroenterology* 1995; 108: A212.
- Schieppati, E; Doglio, G; Busmaschny, E; Grosso, R: *Hemorragia digestiva aguda posoperatoria en pacientes críticos tratados en una unidad de terapia intensiva.* *Rev. Argent. Cirug.* 1984; 46: 34.
- Sharma, V; Valji, K; Bockstein, J: *Gastrointestinal hemorrhage in AIDS: arteriographic diagnosis and transcatheter treatment.* *Radiology* 1992; 185: 447.
- Smart, H; Langman, M: *Late outcome of bleeding gastric ulcers.* *Gut* 1986; 27: 928.
- Smith, JL; Graham D: *Variceal hemorrhage.* *Gastroenterology* 1982; 82: 968.
- Somerville, K; Faulkner, G; Langman, M: *Non-steroidal anti-inflammatory drugs and bleeding peptic ulcer.* *Lancet* 1986; march, 462.
- Soriano, C; Guarner, C; Tomás, A. et al: *Norfloxacin prevents bacterial infection in cirrhotic with gastrointestinal hemorrhage.* *Gastroenterology* 1992; 103: 1267.
- Spence, RAJ: *Surgical measures for active variceal bleeding.* *Gastrointest. Endosc. Cl. N. Amer.* 1992; 38: 78.
- Steele, R: *Endoscopic hemostasis for non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage.* *Br. J. Surg.* 1989; 76: 219.
- Storey, D; Bown, S; Swain, P. et al: *Endoscopic prediction of recurrent bleeding in peptic ulcers.* *New Engl. J. Med.* 1981; 305: 915.
- Sugawa, Ch; Fujita, Y; Ikeda, T: *Endoscopic hemostasis of bleeding of the upper gastrointestinal tract by local injection of ninety-eight per cent dehydrated ethanol.* *Surg. Gyn. Obst.* 1986; 162: 159.
- Swain, C; Kirkham, J; Salmon, P. et al: *Controlled trial of Nd-YAG laser photocoagulation in bleeding peptic ulcers.* *Lancet* 1986; 1113.
- Terblanche, J; Krige, J; Borman, P: *Endoscopic sclerotherapy.* *Surg. Cl. N. Amer.* 1990; 70: 341.
- Terblanche, J; Krige, J; Borman, P: *The treatment of esophageal varices.* *Ann. Rev. Med.* 1992; 43: 69.
- Thomas, P; D'Cruz, A: *Distal splenorenal shunting for bleeding gastric varices.* *Br. J. Surg.* 1994; 81: 241.
- Van de Mierop, F; Fleischer, D: *Endoscopic hemostasis in nonvariceal bleeding: An overview.* *Endoscopy* 1996; 28: 54.
- Vellacot, K; Dronfield, M; Atkinson, M; Langman, M: *Comparison of surgical and medical management of bleeding peptic ulcers.* *Br. Med. J.* 1982; 284: 548.
- Veterans Affairs Cooperative Variceal Sclerotherapy Group: *Sclerotherapy for male alcoholic cirrhotic patients who have bled from esophageal varices: Results of a randomized multicenter clinical trial.* *Hepatology* 1994; 20: 618.
- Villanueva, C; Balanzó, J; Espinos, J. et al: *Prediction of therapeutic failure in patients with bleeding peptic ulcer treated with endoscopic injection.* *Dig. Dis. Sci.* 1993; 38: 2062.
- Villanueva, C; Balanzó, J; Torras, X. et al: *Omeprazole versus ranitidine as adjunct therapy to endoscopic injection in actively bleeding ulcers: a prospective and randomized study.* *Endoscopy* 1995; 27: 308.
- Voerman, H; Groeneveld, A: *Blood viscosity and circulatory shock.* *Intensive. Care Med.* 1989; 15: 72.
- Wara, P: *Endoscopic prediction of major rebleeding. A prospective study of stigmata of hemorrhage in bleeding ulcer.* *Gastroenterology* 1985; 88: 1209.
- Weil, J; Colin-Jones, D; Langman, M. et al: *Prophylactic aspirin and risk of peptic ulcer bleeding.* *Br. Med. J.*

1995; 310: 827.

Weich, CE; Rodkey, G; Gryska, P: *A thousand operations for ulcer disease.* Ann. Surg. 1986; 204: 454.

Wipolt, K; Peterson, B: *Treatment of acute upper gastrointestinal bleeding: a retrospective study of the results in a surgical clinic.* Eur. J. Surg. 1994; 160: 375.

Wipicks, E; Fulgan, J; Batts, K: *Gastrointestinal bleeding*

*in stroke.* Stroke 1994; 25: 2146.

Williams, RA; Vartany, A; Davis, J. et al: *Impact of endoscopic therapy on outcome of operation for bleeding peptic ulcer.* Am. J. Surg. 1993; 166: 712.

Williams, S; Peters, R; Westaby, D: *Thrombin an effective treatment for gastric variceal haemorrhage.* Gut 1994; 35: 1287.

