

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

A MIS PAISES

TERAPEUTICA DE HEMORRAGIA GASTRO-INTESTINAL SUPERIOR

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por

José Luis Rivera Carrillo

Al conferírsele el Título de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, junio de 1981

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	2
MATERIAL	2
METODO	3
RECURSOS	3
CONSIDERACIONES GENERALES	5
CUADROS	37
RESULTADOS Y ANALISIS	52
CONCLUSIONES	57
RECOMENDACIONES	60
BIBLIOGRAFIA	63

La hemorragia Gastro-Intestinal Superior, continúa siendo una urgencia Médico-Quirúrgica con alta incidencia en las salas de emergencia de nuestros hospitales.

Su evolución y pronóstico están determinados por muchos factores (edad, sexo, enfermedades concomitantes, etc.) y el riesgo del paciente puede ser de moderado a severo. En este último caso el manejo del paciente puede ser crítico, por lo tanto la presencia del internista y Cirujano es esencial en el manejo eficaz del paciente.

Se pretende con este trabajo, hacer una revisión retrospectiva del manejo- quirúrgico dado a los pacientes que ingresaron al servicio del Intensivo del Hospital General San Juan de Dios, de marzo de 1979 a marzo de 1981, y en base a las conclusiones sacadas, establecer un protocolo que oriente manejos posteriores de pacientes.

OBJETIVOS

1. Hacer aportes en nuestro medio acerca de la etiología y el manejo médico-quirúrgico de hemorragia Gastro-Intestinal Superior.
2. Efectuar una comparación de las terapéuticas empleadas con la revisada de bibliografía internacional.
3. Dar a conocer el tratamiento Médico-Quirúrgico dado a los pacientes y las complicaciones más frecuentes y pronóstico de los casos.
4. Hacer un análisis crítico sobre las indicaciones de las intervenciones quirúrgicas practicadas.
5. Crear un protocolo para establecer actitudes concernientes a la entidad patológica.

HIPOTESIS

Por la índole retrospectiva del trabajo, no se usarán hipótesis en la presente investigación.

MATERIAL

El material de estudio, lo constituye el conjunto de pa-

cientes manejados en la unidad de intensivo en el Hospital, que presentaron Hemorragia-Gastro-intestinal Superior en el período de marzo de 1979 a marzo de 198

METODO

Se analizaron las historias clínicas de pacientes, elaborando una hoja especial para sacar datos sobre diagnósticos, exámenes especializados y el tipo de tratamiento dado a los pacientes.

Se analizó la cantidad de sangre perdida en determinado tiempo y cuidados de la función hemodinámica, así como manifestaciones de sintomatología y signología encontrados.

Se revisó bibliografía sobre el tema, tratando de sintetizar lo más importante y reciente sobre el mismo.

RECURSOS

Departamentos de Cirugía y Medicina del Hospital

General San Juan de Dios.

Archivo del Hospital General San Juan de Dios.

Biblioteca de la Universidad de San Carlos. (USAC)

Biblioteca del INCAP.

Historias clínicas de los pacientes sometidos al estudio.

CONSIDERACIONES GENERALES

Se ha definido la Hemorragia Gastro-Intestinal Superior, como aquella que tiene su origen en la parte alta del tracto gastro-intestinal, es decir del ángulo de Treitz hacia arriba (26,3,1).

La irrigación del estómago la componen seis vasos:

1. Coronaria Estomáquica y la arteria pilórica que irrigan la curvatura menor.
2. Gastroepiploicas derecha é izquierda, la curvatura mayor.
3. Arterias Gástricas cortas (ramas de la esplénica), el fondo gástrico.
4. Arteria gastroduodenal, el área pilórica.

La irrigación duodenal esta dada por:

1. Arterias supraduodenal y retroduodenal
2. Arteria pancreatoduodenal inferior (rama de arteria gastroduodenal).

3. Arteria Pancreatoduodenal inferior, (Rama de la mesentérica superior).

La inervación parasimpática, derivada de los nervios vagos estimula la motilidad y secreción de ácido gastrina (25, 31).

Se considera como Hemorragia Gastro-Intestinal masiva a una pérdida rápida de sangre mayor de 1000 cc (20% de volum en circulante), o a una cantidad capaz de provocar hipovolemia manifestada esta última en pulso aumentado presión sistólica menor de 100 mmhg y presión venosa central baja (4,6).

El volumen total de sangre en un adulto, se puede calcular considerando que el adulto posee aproximadamente 70 Ml. de sangre por kilogramo de peso ideal (6).

LOCALIZACION

La hemorragia aguda en un niño, nos debe hacer pensar en hipertensión portal; en alcohólicos o cirróticos, en rari_ ces esofágicas y en personas por lo demás sanas, en úlcera duodenal (16).

ULCERA PEPTICA

Es la causa más frecuente de H.G.I.S. ascendiendo en algunos estudios, hasta el 80% de los casos (6,32), provocando hemorragia masiva en 10 al 15% de los casos (6).

La ULCERA DUODENAL, es tres veces más frecuente que la úlcera gástrica (32) ocupando un 28% como causa de Hemorragia Gastro-Intestinal Superior (6,8,28,34).

La hemorragia dependerá de la erosión de un vaso situada en la base de la lesión que generalmente corresponderá a rama de las arterias pancreatoduodenal superior o gastroduodenal (I). La parte anterior del duodeno, no contiene vasos importantes (27).

La ULCERA GASTRICA, tiene como asiento más frecuente la curvatura menor del estómago (4,6) y la hemorragia dependerá igual que la duodenal de la erosión de un vaso, que puede ser rama de la arteria coronaria estomáquica, esplénica, gastroepiploica derecha o de la arteria pilórica (I); son en su gran mayoría posteriores, pues la pared gástrica anterior, no posee vasos importantes (27).

La hemostásis de la lesión sangrante, dependerá de la retracción de la pared del vaso; en los vasos arterioescleróticos de personas de edad avanzada, este fenómeno no se dará por lo que la hemorragia persistirá indefinidamente (27,32), (Vease más adelante, indicaciones Quirúrgicas).

VARICES ESOFAGICAS

Ocupan un pequeño pero importante lugar en la etiología de H.G.I.S. por la severidad de sus manifestaciones (del 10 al 20%). Es una manifestación de hipertensión portal que puede ser intra o extrahepática. Como causas de la primera encontramos cirrosis hepática, cirrosis post-necrótica, hepatitis alcohólica, neoplasias o enfermedad veno oclusiva. Como causas extrahepáticas encontramos, obstrucción de vena porta, compresión extrínseca u obstrucción de la vena cava. Todas las entidades anteriormente mencionadas producirán hipertensión portal, la cual producirá aumento del flujo sanguíneo en las venas colaterales formándose varicosidades principalmente en la submucosa de la zona inferior del esófago y zona superior del estómago (1, 4), es la causa del 95% de hematemesis en

los niños (32).

LESIONES AGUDAS DE MUCOSA

Generalmente no se extienden a muscularis-mucosae, ocupan 13% de causas de H.G.I.S. Las úlceras de Stress son producidas particularmente por isquemia de la mucosa gástrica gastritis, es considerada como inflamación aguda o crónica de la mucosa gástrica; su causa principal de producción es la ingestión de alcohol.

ESOFAGITIS

Provocada principalmente por reflujo gástrico. Su producción puede ser secundaria a vómitos repetidos, esfínter gastro-esofágico mal innervado, sondeo gástrico o sonda compresiva (1,4).

SINDROME DE MALLORY WEIS

Se ha observado el sinergismo entre la existencia de hernia del hiato y el alcohol para producir lesión en esófago bajo presión. Un aumento de presión abdominal (como sucede con los vómitos) producirá distensión de los tejidos en el área cardio-esofágica resultando en desgarros lineales que frecuentemente se extenderán de la parte baja del esófago hasta la parte p

terior de la curvatura menor del estómago, produciendo hemorragia que variará de leve a sévera, traducindose en el síndrome en mención.

DIAGNOSTICO

EL ESTUDIO DIAGNOSTICO, NUNCA DEBE SER HECHO HASTA QUE EL PACIENTE CON HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR HA SIDO ESTABILIZADO Y SE HA PRACTICADO UNA RAPIDA EVALUACION DE LOS SISTEMAS CARDIOVASCULARES, RESPIRATORIO Y GENITO-URINARIO (10,2,29,7).

La atención debe dirigirse principalmente a evaluar:

1. Extensión de la pérdida de sangre.
2. Velocidad de la pérdida de sangre.
3. Localización de la hemorragia y causa de la misma (27).

HISTORIA

Será de mucha importancia preguntar sobre la enfermedad péptica anterior, abuso de alcohol, historia de vómitos previos o ingestión de medicamentos principalmente fenilbutazona, indometacina, anticoagulantes, reserpina y aspirina; ésta última tiene efectos sinérgicos con el alcohol en la pro-

ducción de daño a la mucosa gástrica (4,6,24,27,8). La historia será falsa en un 40% de los pacientes, pues pacientes con diagnóstico previo de úlcera péptica o várices esofágicas, sangrarán de otras lesiones (27,6).

SIGNOS Y SINTOMAS

a) Taquicardia

Es el signo más temprano en la depleción de volumen y puede ser el único signo que se encuentre en pacientes con hemorragia leve. No se observará en pacientes con defectos de la conducción endocárdica (7).

b) Hipertensión

La presión sanguínea no mostrará ningún cambio hasta que el 15-20% de la sangre se ha perdido del volumen hemático (7).

Como consecuencia de esto, se producirá hipotensión postural, condición en la que al pasar de la posición de decúbito a la vertical, se producirá una caída en la presión sistólica a 100 mmhg o menos, y la frecuencia del pulso aumentará en 20 ó más. Esta situación es la evaluada por el test de tilt (2,4,7).

c. Signos periféricos de volumen insuficiente

Estarán dados principalmente por palidez, frialdad de las extremidades, sudoración, disnea y somnolencia (2, 6, 29).

d. Oliguria

Estará dada por una excreción urinaria menor de 20 ml. de orina por hora, reflejando disminución del riego renal, así como un mecanismo homeostático hacia la conservación de volumen (4, 6).

e. Hematemesis

Vómitos de sangre, cuyas características dependerán del sitio y la velocidad de la hemorragia, así como de la velocidad de vaciamiento gástrico. Los coágulos, reflejan hemorragia masiva, mientras que los vómitos cafés indican disminución de la misma. (Debe recordarse que la sangre tiene un efecto hemático), (1, 4, 32).

f. Hematoquesia

Presencia de sangre roja en las heces. El tacto rectal podrá hacerse positivo a los 15 minutos del inicio de la hemorragia, resultadondo de un tránsito rápido debi

do al efecto laxante de la misma (1, 6).

g. Melena

Dada por presencia de sangre digerida en las heces. necesitan tan solo 50 cc. de sangre en el tracto gastrointestinal para que se produzca y persistirá por tres a cinco días después de que la hemorragia haya cesado. El test de guayaco permanecerá positivo por tres semanas (1, 6, 32, 2).

i. Dolor

El dolor ulceroso generalmente cede al iniciarse la hemorragia, debido al poder amortiguador de la sangre sobre el ácido gástrico (6); su persistencia deberá hacer pensar en alguna complicación ulcerosa como perforación (7), sin embargo cuando está asociado a una hemorragia gastrointestinal masiva, puede estar indicando un proceso anginoso, secundario al desarrollo de anemia aguda severa (6).

j. Signos de enfermedades asociadas

Incluirán telangiectasias, manchas melanínicas, hemangiomas, hepato-espленomegalia, circulación colateral, etc. (2, 29).

LABORATORIOS:

a. Hb, Ht. Glóbulos blancos, V/S.

Por cada 500 ml. de sangre perdida, disminuirán aproximadamente en 3 el hematocrito y bajará en un gramo la hemoglobina. Se encuentran leucocitos en la mayoría de pacientes. El hematocrito no reflejará la pérdida hemática verdadera sino hasta pasadas alrededor de 24 horas de la hemorragia (6, 7, 8).

b. Test de función hepática

Cuando están alterados debe pensarse en vórices esofágicas, sin embargo el estar normales no excluye la hipertensión portal (7, 8).

c. Tiempo de Protrombina

Revelará anomalía de la función hepática.

d. Recuento de plaquetas

Es común encontrarlas bajas en pacientes alcohólicos (27).

e. Frote periférico

Una anemia microcítica hipocrómica, revelará una pérdida crónica de sangre (27).

f. Nitrógeno de Urea

La sangre digerida, es metabolizada produciéndose una gran absorción de proteínas que subsecuentemente se traducirá en un aumento de los valores séricos del nitrógeno de urea (6, 7). Sin embargo valores superiores a 40 mgs/100 mls. serán secundarios a una disfunción renal debido a una perfusión renal como consecuencia de la hipovolemia (7). Una química normal puede ser consecuencia de una enfermedad severa del hígado, incapaz de sintetizar urea (7).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

a. Gastroscopia

La exactitud del diagnóstico es dada en el 90 al 95% de los casos, y su conocimiento puede evitar el utilizar medidas radicales como gastroectomía o derivaciones en pacientes que sangran por lesiones que pueden ser manejadas médicamente como por ejemplo úlceras de Stress (6, 8, 12). La gastroscopia deberá practicarse cuando el paciente ha restablecido el volumen y sus signos vitales se han

estabilizado. Tiene como ventaja que no hay que movilizar al paciente y su uso ha disminuido el número de intervenciones quirúrgicas a un 20%. Fallará en la identificación de la lesión, principalmente cuando la hemorragia es copiosa (10, 15).

b. La Angiografía

Principalmente útil, cuando el punto de sangrado no es localizado por gastroscopia, particularmente si hay rápida pérdida de sangre por el recto sin evidencia del sitio de sangrado (Hemorragia masiva, que implica pérdida de 0.5 cms. cúbicos por minuto o más), (10, 2, 8, 11, 27). Entre los puntos difíciles de diagnosticar encontramos úlceras anastomóticas, curvatura menor, antro y porción media del duodeno proximal. Demuestra hemorragias que tienen una velocidad de sangrado de 0.5 a 2 ml. por minuto. En cuanto al diagnóstico de várices esofágicas, es útil observar la fase venosa de la arteriografía mesentérica superior, que delinearé el estado de la vena porta, cuya patencia es importante demostrar, pues en 7 a 10% de los pacientes cirróticos

cos tendrán oclusión extrahepática (6, 8, 9). En un 5% de los pacientes no se hallará la causa del sangrado (3).

c. Serie Gastroduodenal

No tiene lugar en la hemorragia gastrointestinal aguda y solo se mencionará para condenarla. En primer lugar no ofrece exactitud para localizar la lesión en caso de sangrado activo además de obscurecer el tracto gastrointestinal para endoscopias o angiografías por un espacio de aproximadamente 8 horas (6, 7). Los coágulos retenidos podrán mostrar imágenes falsas, las lesiones gástricas superficiales y de úlceras de Stress no se pueden ver, pudiéndose observar en cambio unas varices esofágicas que no necesariamente serán el origen del sangrado (7, 9).

d. Bromosulfonaleína

Se utiliza como medio indirecto para evaluar la función hepática. Una retención menor del 5% excluirá generalmente lesión hepática, mientras que una retención superior al 15%, será signo de grave daño del hígado (6). Como medio diagnóstico tiene

poca utilidad en lo que a Hemorragia Gastrointestinal se refiere, ya que además de ser un medio diagnóstico indirecto, tiene complicaciones tales como severa inflamación local en caso de extravasación, hipotensión y reacciones alérgicas (6, 7). No se puede obtener ningún resultado en pacientes hipotensos.

e. Electrocardiograma

Será de mucha utilidad para evaluar la presencia de isquemia sub-endocárdica, hallazgo común secundario a hipovolemia y acentuado por los efectos que produce la excesiva liberación de catecolaminas (6, 28). Se encuentra aplanamiento de la onda "T" y depresión de segmento "S-T".

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DE URGENCIA:

Estará dirigido a reemplazar el volumen perdido, y a estabilizar al paciente:

1. Una historia clínica y un examen físico lo más breve y completo posible.
2. Colocar al paciente en decúbito dorsal. (1, 6).
3. Canalizar una, o dos venas con una aguja de grueso

calibre, preferiblemente entre 16 y 18, sacando unos 30 cc de sangre para los laboratorios correspondientes. (compatibilidad, Hb. Ht. pruebas hepáticas, etc.).

4. Empezar a infundir soluciones cristaloides isotónicas, mientras no se disponga de sangre. En pacientes shockeados pasar 1000 cc de sangre a chorro, y observar su respuesta a la misma. Es una de las pocas situaciones en las que está indicada la transfusión de sangre completa. LA CAUSA MAS COMUN DE MUERTE EN PACIENTES CON HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL SUPERIOR, ES UN REEMPLAZO INADECUADO DE SANGRE. (cada 500 cc aumentarán el Ht. en 3-4% y es ideal mantenerlo entre 30-35%) (2,6,7,8,27

5. Lavado Gastrico

Cederá la hemorragia en el 80% de los pacientes si el estómago se limpia de coagulos y se lava con agua fría. La hipotermia provocada por el agua fría producirá disminución de la hemorragia por:

- a) Vasocostricción
- b) Aumento de la viscosidad sanguínea
- c) Disminución del flujo sanguíneo.

Sin embargo en la contraposición a lo anterior, estudios posteriores han demostrado que el agua fría produce cambios en la coagulación, lo que podría traducirse en lisis de los pequeños coágulos con función hemostática en los vasos sangrantes, y a la larga prolongar la hemorragia, por lo que es recomendable hacer el lavado con la solución salina solamente (6,2,8).

6. Sonda Foley

La excreción urinaria, es el indicador mas digno de confianza del estado hemodinámico del paciente y servirá de guía a la fluidoterapia (6,7).

7. Presión venosa Central

Es un método para monitorizar el reemplazamiento de volumen al paciente que sangra; dará lugar a error en pacientes viejos o cardíacos. Es ideal mantenerla entre 8 y 15 centímetros de agua (2,28,29).

8. Presión en la Aurícula Izquierda

Se efectúa con la colocación de un cateter en la arteria pulmonar (Swan-Ganz), insertado en una vena periférica de un brazo; el cateter puede dirigirse al territo-

rio capilar pulmonar, con lo que se obtiene una valorización razonable de la presión de la aurícula izquierda. Esta presión es útil para valorar la corrección del llenado del ventrículo izquierdo y su funcionamiento. Es el mejor método actualmente para controlar el balance de volumen (2).

9. Monitorización de signos vitales

Es importante la vigilancia de cerca de la presión arterial y el pulso, los que deberán medirse cada media hora hasta que el paciente haya establecido sus signos vitales y ya no hayan evidencias clínicas de sangrado.

TRATAMIENTO CONSERVADOR

En la mayoría de pacientes (70-80%), cederá la hemorragia con tratamiento médico. Se dice que la primera hemorragia siempre es la más grave (32,6) y que un 20% de los pacientes sangrarán de nuevo dentro de las siguientes cuatro y ocho horas (27).

1. Sonda Nasogástrica

Es de utilidad para determinar si cedió la hemorragia

la velocidad de sangrado, continuación de lavados gástricos o administración de antiácidos o medicamentos. Deberá dejarse cuando exista distensión abdominal, obstrucción o inflamación. Se retirará en presencia de esofagítis o gastritis (2,6,10,27).

2. Antiácidos

Tienen particular interés, cuando la hemorragia ha sido secundaria a úlceras de stress, gastritis o erosiones focales (6,9,30). Estudios recientes han comprobado su eficacia (6,30). Se deben administrar antiácidos hora diariamente de 30 a 60 ml. por sonda nasogastrica, pinzandola por 30 minutos al final de lo cual se succiona el antiácido y se mide en el PH al termino de cada hora. Se debe usar tanto antiácido como sea necesario, para mantener el PH intragástrico arriba de 6. Si la hemorragia cede en menos de 24 horas, se podrá disminuir la administración de antiácidos a cada cuatro horas y se retirará el tratamiento al cabo de cuatro días (6,30,8).

No deberán usarse antiácidos en pacientes con obstrucción pilórica parcial, puesto que la mezcla entre el antiácido y el coágulo puede acumularse en el estómago por largos periodos. Se excluirán los laxantes que contengan magnesio en pacientes con insuficiencia renal. Las complicaciones de su uso son diarreas, cuando se usan compuestos con hidróxido de magnesio, mientras que el hidróxido de aluminio y el carbonato de calcio pueden producir impactación fecal al combinarse con la sangre (2,7).

3. Dieta

Generalmente se inicia al cabo de las primeras 24 horas. Tiene como aspecto beneficioso su poder amortiguador y como efecto adverso el estímulo secretor gástrico. No se debe dar nada por boca a pacientes con varices esofágicas o hemorragia que no ha cedido. (1, 7).

4. Cimetidina

Antagonista de los receptores H_2 , disminuye la secreción gástrica basal, las respuestas secretorias a la histamina, cafeína, hipoglicemia y gastrina. Tiene una vida media de 123 minutos, una concentración máxima entre 80 y 90 minutos después de su ingestión oral y un 73% es excretado por el riñón (19, 23).

Aunque muchos autores recomiendan su uso, se ha descubierto recientemente que no es un protector adecuado en pacientes seriamente enfermos con H.G.I.S. (23), siendo los antiácidos mejores para este propósito, pues se ha descubierto que el estado secretor de la mucosa, la alcalinidad y la capacidad buffer pueden ser más importantes en las lesiones ulcéricas que la absoluta cantidad de ácido intraluminal. La cimetidina, impide el estado secretor de la mucosa, disminuye la capacidad buffer intracelular y disminuye inadecuadamente la acidez intraluminal;

los antiácidos no afectan el estado secretor de la mucosa (23).

En los estudios más recientes se han encontrado efectos adversos a esta droga tales como hepatotoxicidad, manifestados por aumento de las transaminasas (generalmente leve), disfunción inmunológica (supresión de inhibición de los linfocitos T), confusión mental, letargia por bloqueo de los receptores H_2 que se encuentran a nivel del sistema Nervioso Central, disfunción de la médula ósea, granulocitopenia y efectos antiandrogénicos, traducidos en disminución de la libido, impotencia y ginecomastia (20).

5. Enemas evacuadores

Se recomienda hacerlos hasta 3 ó 4 días después que la hemorragia ha cedido.

6. Anticolinérgicos

No deben usarse. Pueden producir impactación fecal, retención gástrica, glaucoma o prostatismo.

7. Sedación:

Es deseable provocar una ligera sedación con al-

gún derivado benzodiazepinico, evitando lo morfina o meperidina que pueden producir náuseas, vómitos y enmascarar algún cuadro que sugiera que la hemorragia continúa (6).

8. Antiheméticos

Pueden usarse antiheméticos del grupo de las fenotiazinas y los antihistamínicos (1).

9. Vasopresores

Contribuirán al cese de la hemorragia mediante su instilación intragástrica; sin embargo su uso sistémico en pacientes severamente hipotensos, únicamente contribuirá a agravar la hipoxia tisular generalizada ya establecida (6).

10. Gluconato de Calcio

Deberá darse cuando se han requerido gran cantidad de transfusiones.

11. Vasopresina

Es útil en el tratamiento de la hemorragia causada por varices esofágicas, úlceras de Stress y pacientes con alto riesgo operatorio, disminuyendo

también la cantidad de transfusiones necesarias para estabilizar al paciente.

Su administración puede ser de manera sistemática o selectiva. En la administración sistemática, se prepararán 20 unidades de pitresin en 100 cc de solución salina o dextrosa al 5% infundiéndose en un periodo de 20 minutos. Cuando se trata de varices esofágicas la infusión debe hacerse en la arteria mesentérica superior lo que reducirá considerablemente el volumen esplácnico disminuyendo la presión venosa portal (4,7,8).

La infusión en la arteria gástrica izquierda o gástrica derecha se usarán en caso de hemorragia gástrica.

Efectos adversos incluyen: arritmia y disminución del flujo renal.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

SIGNOS A FAVOR DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO

- La edad del paciente
- La mortalidad aumenta después de los 60 años (6).
- En pacientes jóvenes generalmente cede la hemorragia con medidas conservadoras (7), mientras que

3. Hemorragia recurrente después de haber cesado, mientras el paciente está bajo tratamiento médico-hospitalario.
4. Coincidencia de perforación y hemorragia (6).

INDICACIONES RELATIVAS DE INTERVENCION QUIRURGICA

1. Pacientes de más de 50 años de edad.
2. Historia de hematemesis durante el episodio actual.
3. Historia de enfermedad ulcerosa crónica o de previas hemorragias.
4. Historia de dolor severo precediendo la hemorragia o dolor persistente durante la hemorragia. (ver signos y síntomas: dolor).
5. Úlcera gástrica.
6. Poca disponibilidad de sangre.

SE INDIVIDUALIZARA LA DECISION DE OPERAR CUANDO:

----- Cuando las lesiones continuaran sangrando invariablemente (fistula aortoduodenal) o lesiones que tienen alto grado de recurrencia (por ejemplo úlceras gástricas).

- Cuando hay un aneoplasia en crecimiento.
- Cuando el curso de la hemorragia no pudo ser diagnosticado por ninguna de todas las técnicas disponibles.
- Cuando toda la terapia no operativa disponible ha fallado (6).

TECNICA OPERATORIA

En primer lugar hay que tomar en cuenta la necesidad de un reemplazo adecuado de volumen; debe tenerse en mente un plan general de acción con el propósito de ahorrar tiempo.

Se hará una incisión en la línea media, principalmente si no se conoce el diagnóstico. Al abrir el peritoneo, se observará en primer lugar el estado del hígado. Se buscarán evidencias de hipertensión portal (cirrosis, esplenomegalia venas dilatadas). En ausencia de ascitis, cirrosis hepática o carcinomatosis, se exploran los lugares habituales de ulceración péptica. Se inspecciona y palpa la primera porción del duodeno, a menudo la úlcera duodenal que sangra es posterior, pero puede notarse a través de la

pared anterior.

Una úlcera que sangra está inflamada, y se reconoce de ordinario una reacción hiperhémica o edematosa general en la pared. Un estrechamiento o distorsión crónica puede ser la clave diagnóstica.

Si no existen signos de ulceración duodenal, se investiga la pared anterior del estómago, ya que muchas úlceras gástricas están situadas en la curvatura menor y con frecuencia puede apreciarse con claridad una reacción general.

Si no se encuentra nada en esta región, estas mismas úlceras deberán sospecharse cuando hayan nódulos linfáticos hipertróficos en el ligamento gastro-hepático. Si no se observa nada, se abre el saco menor y se examina la pared gástrica posterior. Si continúa sin encontrarse lesión debe examinarse por completo el intestino grueso, delgado, el árbol biliar y si no se encuentra nada anormal se sospechará que la hemorragia proviene de una lesión mucosa por lo que se podrá proceder a practicar una gastrotomía lo que dará el diagnóstico en un alto porcentaje de pacientes y disminuirá la necesidad de resección gástrica a ciegas.

(6,16,29).

En la úlcera duodenal el tratamiento quirúrgico de elección consiste en vagotomía, piloroplastia y ligadura del punto sangrante. Sus complicaciones son la hemorragia recurrente, sin embargo la sobrevida es mayor que la de la resección gástrica. Este mismo tratamiento ha sido utilizado en la úlcera gástrica (2,16,29).

TRATAMIENTO DE LAS VARICES ESOFAGICAS

Se debe de determinar el punto de sangrado, pues el 26% de los pacientes sangrarán de otras lesiones. (9). En pacientes con hemorragia aguda, toda la atención debe ser hecha a parar la hemorragia sin el uso de derivaciones y convertir la situación de emergencia en una operación electiva que a la larga pueda traducirse en una disminución de la mortalidad operatoria. Estos métodos incluyen el uso de pitresin, taponamiento temporal y embolización.

1. Balón esofágico

Aunque efectivo para parar la hemorragia aguda, ultimamente se ha venido cuestionando su uso debido a sus complicaciones tales como:

- a) Problemas pulmonares secundarios a aspiración
- b) Ruptura del esófago.
- c) Asfixia, causada por la ruptura del balón gástrico que permite la movilización del balón esofágico inflado hacia faringe, por la tracción constante ejercida sobre la sonda.
- d) Erosión de la pared esofágica.

El balón no deberá ser dejado en su lugar por más de 48 horas y nunca se usará como técnica definitiva.

Cuando la hemorragia continúa al desinflar el balón, se considerará una descompresión portosistémica (9,7).

2. Ligadura de varices Transesofagicamente

Se hará como procedimiento corto y la hemorragia ocurrirá de nuevo en un alto porcentaje de pacientes antes que la cirugía definitiva sea hecha. Otras medidas incluyen administración de vitamina K por daño hepático; sangre fresca, que contendrá factores de

coagulación, paracentesis.

DERIVACION PORTO-SISTEMICA

Es el único medio de mantener una vía permanente destinada a disminuir la presión y nunca será una operación de elección debido a:

- a) Alta mortalidad quirúrgica.
- b) Aumento del cortocircuito de la sangre intestinal, hacia la circulación general, evadiendo la labor desintoxicante del Hígado (7, 29).

En general el paciente con varices esofágicas con tratamiento médico, tienden a morir de hemorragia masiva mientras que aquellos con derivaciones porto-sistémica morirán en coma hepático (12).

En cuanto a la decisión de efectuar una derivación porto-sistémica, ultimamente se ha considerado de mucha importancia el estado funcional hepático. Ascitis que no responde a terapia médica, un tiempo de protrombina que permanece prolongado despues de la administración parenteral de vitamina K, albumina sérica menor de 3, bilirrubina sérica mayor de 1, y retención de BST mayor

del 10%, serán todos signos de mal pronóstico. (32). Child's divide a los pacientes en tres grupos: Grupo "A" aquellos con buena función hepática, "B" con moderada función hepática, y grupo "C" aquellos con enfermedad hepática avanzada y pronóstico reservado.

	GRUPO "A"	GRUPO "B"	GRUPO "C"
Bilirrubinas Séricas	Menor de 2*	entre 2 y 3*	arriba de 3*
Albúminas	Mayor de 3.5*	entre 2 y 3.5*	Menor de 2*
Ascitis	No hay	Facil control	Dificil Control
Desordenes Neurológicos	No hay	Mínimos	Coma
Nutrición	Buena	Buena	Mal a

*: mgs/100ml.

Se ha encontrado que la mortalidad operatoria al efectuar una derivación portocava es 0 en el grupo "A", 9% en el grupo "B" y 53% en el "C". El pronóstico en general, estará determinado más por la función hepática que por el tipo de procedimiento practicado. (22).

La técnica empleada más comunmente es la derivación porto-sistémica termino lateral, aunque en algún tiempo se

consideró de elección la operación latero-lateral pues se pensaba que con ello se preservaba el flujo hepático. Sin embargo estudios posteriores demostraron que esto no era del todo cierto y que además era una técnica mucho más difícil. En cuanto a la derivación esplenorenal, no disminuye suficientemente la presión de la hemorragia por varices, presentando alta incidencia de trombosis y es técnicamente más difícil. (12, 6).

PRESENTACION, TABULACION Y COMPARACION PORCENTUAL DE LOS DATOS OBTENIDOS.

Cuadro No. 1. Relación porcentual en pacientes que presentaron H.G.I.S. en el período marzo de 1979, marzo de 1,981 en el Hospital General San Juan de Dios en relación a edad y sexo en un total de 89 pacientes.

EDAD	SEXO		TOTAL	PORCENTAJE
	MASCULINO	FEMENINO		
10 - 20	2	4	6	6.74%
21 - 30	11	1	12	13.48%
31 - 40	20	3	23	25.84%
41 - 50	9	6	15	16.85%
51 - 60	10	6	16	17.98%
61 - 70	2	7	9	10.11%
71 - 80	3	2	5	5.62%
80 - y más	1	2	3	3.37%
TORAL:	58	31	89	99.99%
PORCENTAJE	65.17%	34.83%	100%	

Cuadro No. 2. Signos y Síntomas encontrados en los 89 pacientes que presentaron H.G.I.S. en el periodo estudiado.

SINTOMA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Dolor epigástrico	49	56%
Tacto Positivo	43	98%
Ruidos aumentados	32	36%
Náuseas y vómitos	32	36%
Palidez	32	36%
Melena	30	33%
Soplo sistólico	16	18%
Hematemésis súbita	14	16%
Piel sudorosa y fría	13	14%
Ictericia	12	13%
Hepatomegalia	11	12%
Diarrea	6	7%
Vértigo	5	6%
Ascitis	5	6%
Desorientación	5	6%
Coma	2	2%
TOTAL	89	

Cuadro No. 3. Motivo por el que consultaron los 89 pacientes que presentaron H.G.I.S. en el periodo estudiado.

MOTIVO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Hematemésis	79	88%
Hematemésis y Melena	8	9%
Dolor epigástrico	2	3%
TOTAL	89	100%

Cuadro No. 4. Antecedentes de importancia en los pacientes estudiados:

ANTECEDENTES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ingesta Actual de Alcohol	54	61%
Ninguna	23	26%
Enfermedad Péptica	14	16%
Hernia Diafragmática	1	1%
TOTAL	89	100%

Cuadro No. 5. Enfermedades asociadas en los pacientes que sufrieron H.G.I.S. en el período de marzo del 79 a marzo del 81 en el Hospital San Juan de Dios.

ENFERMEDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ninguna	52	58%
Cirrosis de Laenec	14	16%
Diabetes Mellitus	6	7%
Hipertensión arterial	3	3%
Trauma	3	3%
T.B. Miliar	2	2%
Pancreatitis	2	2%
Artritis	2	2%
* Otras	5	6%

* Nota: Las cinco enfermedades asociadas son Hipertiroidismo, Neumonía Necrotizantes, Hepatitis Crónica Activa, Quemadura de II grado, Linfoma linfocítico.

Cuadro No. 6 Diagnósticos de los 89 pacientes que presentaron H.G.I.S. en el período estudiado.

DIAGNOSTICO	CLINICO	GASTROSCOPIA	RADIOLOGICO
Gastritis Aguda Exo gena.	28	6	1
Úlcera Duodenal	24	4	4
Varices Esofágicas S.	12	6	1
Úlcera Gast rica	9	11	5
S. Mallory Weis	9	2	0
Úlcera de Stress	3	0	0
Esofagitis Distal San grante.	2	6	1
Gastroduodenitis	1	0	5
C.A. Gast rico	1	0	0
TOTAL	89	35	20

Cuadro No. 7. Hallazgos secundarios de gastroscopías en los 35 pacientes a quienes se les efectuó.

HALLAZGOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Pólipos Gástricos	2	2%
Hernia del Hiato	2	2%
Varices Esofágicas no sangrantes.	3	3%
Proceso Linfomatoso	1	1%
Hemangioma Gástrico	1	1%
Gastroscopías Normales.	4	4%

Cuadro No. 8. Signos vitales al ingreso al intensivo de los 89 pacientes que presentaron Hemorragia Gastro-Intestinal superior, en el período estudiado.

SIGNOS VITALES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
P/A NI. Pulso aumentado	44	49.43%
P/A baja. Pulso aumentado	29	32.50%
Normales	6	7.00%

Nota: Pulso aumentado igual a frecuencia mayor de 100 por minuto; presión baja igual a P/A menor de 100/60 mmhg.

Cuadro No. 9. Valores de hemoglobina encontrados en los pacientes estudiados.

Hemoglobina	FX.	%
0 - 4 =	11	12.3%
5 - 8 =	32	37.1%
9 - 12 =	25	28.0%
13 - + =	20	23.1%
TOTAL	86	100 %

Cuadro No. 10. Valores de velocidad de sedimentación encontrados en los pacientes estudiados.

VELOCIDAD DE SED	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Normal	25	27.70%
20 - 50	19	21.11%
51 - 100	24	26.60%
100 - Mas	5	6.40%
No datos	15	16.60%
TOTAL	89	100.00%

Cuadro No. 11. Pruebas hepáticas en los 89 pacientes que presentaron H.G.I.S. en el período estudiado.

PRUEBAS	NL.	ALTERADAS	%	No. DATOS
Bilirrubinas	39	21	(35)	29
Transaminasas	60	9	(13)	20
Fosfatasa Alc.	43	16	(23)	30
Proteínas Séricas	46	11	(19)	32
Tiempo de Prot.	50	25	(33)	14
B.S.T.	2	2	(50)	85
Glicemia	56	10	(15)	26
Nitrógeno de Urea	46	34	(42)	9
Creatinina	67	10	(12)	12

Cuadro No. 12. Tratamiento médico dado a los 89 pacientes que presentaron H.G.I.S. en el período estudiado.

TRATAMIENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
I. Lavado gástrico	89	100%
Cantidad con que negativizó:		
a) Menos de 1000 cc.	57	64%
b) de 1000 a 2000 cc.	9	10%
c) de 2000 y más	9	10%
d) No. negativizó	14	15%
II. Levofed intragástrico	7	7%
III. Konakióon	37	41%
IV. Antiácidos		
a) Antes de las 6 horas	21	28%
b) entre las 6-24 horas	34	45%
c) entre las 24-48 horas	15	20%
d) después de las 48 horas	5	6%
V. Dieta Neutralizante:		
a) Antes de las 12 horas	7	10%
b) entre las 12-23 horas	10	14%
c) entre las 24-48 horas	40	58%
d) después de las 48 horas	11	16%
VI. Enemas evacuadores	12	13%
VII. Sedantes	12	13%
VIII. Cimetidina	20	22%
IX. Ballón S.B.	7	9%

Cuadro No. 13. Transfusiones requeridas para estabilizar S/V en los 89 pacientes que presentaron H.G.I.S. en el departamento de intensivo en el periodo estudiado.

No. DE TRANSFUSIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Ninguna	17	19%
1 Unidad	26	29%
2 Unidades	22	24%
De 3 a 4 Unidades	12	13%
Mas de 6 Unidades	12	13%
TOTAL	89	100%

Cuadro No. 14. Complicaciones post-transfusión en los 72 pacientes que fueron transfundidos.

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Fiebre	6	8.0%
Reacción de Hipersensibilidad	1	1.3%
Sobrecarga volumétrica	1	1.3%
TOTAL	8	10.6%

Cuadro No. 15. Complicaciones Post-Hemorrágicas.

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Shock Hipovolémico	20	22%
Edema Cerebral	1	1%
TOTAL	21	23%

Cuadro No. 16. Relación Porcentual entre pacientes que presentaron H.G.I.S. que fueron tratados médicamente y quirúrgicamente de los 89 pacientes estudiados.

TRATAMIENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Médico	74	83%
Quirúrgico	15	16%
TOTAL	89	100%

Cuadro No. 17. Período dentro del cual fueron operados los 15 pacientes que fueron quirúrgicos de los 89 casos de H.G.I.S. en el período estudiado.

TIEMPO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Primeras 24 horas	9	60%
Entre las 24 - 48 horas	2	13%
Después de 72 horas	4	26%

Cuadro No. 18. Indicaciones de operar, entre los 15 pacientes que fueron quirúrgicos.

INDICACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1. No control hemodinámico	13	86%
2. Sangrado Masivo	12	80%
3. Grupo sanguíneo poco común	2	13%

Cuadro No. 19. Hallazgo operatorios en los 15 pacientes que requirieron cirugía de los pacientes estudiados.

HALLAZGOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1. Úlcera Gástrica Hemorrágica.	6	40%
2. Úlcera Duodenal Sangrante.	3	20%
3. Varices Sangrantes	3	20%
4. Gastritis Erosiva Aguda	2	13%
5. Hematoma de Perd Gástrica	1	6%

Cuadro No. 20. Procedimientos efectuados en los pacientes con H.G.I.S. que necesitaron Cirugía.

PROCEDIMIENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1. Plicatura del punto hemorrágico, vagotomía y piloroplastia.	8	53%
2. Resección gástrica en cuña más vagotomía y piloroplastia.	3	20%
3. Colocación de Sonda S.B.	2	13%
4. Colocación de Sonda S.B. más lig. de varices sang.	1	6%
5. Gastroectomía Sub-total	1	6%

Cuadro No. 21. Complicaciones presentadas por los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente.

COMPLICACION	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Atelectasias	2	13%
Infección de Herida Op.	2	13%
Dehiscencia de Herida Op.	1	6%
TOTAL	5	32%

Cuadro No. 22. Causa de muerte de los pacientes que presentaron H.G.I.S.

DIAGNOSTICO	Tx. Medicamente	Tx. Quirúrgico
Encefalopatía Port-S	5	2
Shock Hipovolémico	10	2
Shock Séptico	00	1
TOTAL	15	5

Mortalidad Total 22%

Mortalidad de Tratamiento Médico. 20%

Mortalidad de Tratamiento Quirúrgico. 33%

RESULTADOS Y ANALISIS

Del total de pacientes estudiados, el 65% correspondió al sexo masculino mientras el sexo femenino fué un 34.8%.

El grupo etáreo más afectado fué el de 30-40 años con un 25.84% del total; las edades variaron desde 13 hasta 89 años. El paciente de 13 años sangró por varices esofágicas secundarias a hipertensión portal.

El dolor epigástrico resultó ser el síntoma más frecuente, encontrándolo en el 56% de los pacientes, siguiendo en orden de frecuencia tacto rectal positivo, ruidos aumentados, náuseas y vómitos respectivamente.

En cuanto al motivo de consulta, esta correspondió en un 88% de los casos de hematemesis.

Es importante observar que un 64% de los pacientes estaban ingiriendo alcohol al momento de presentar Hemorragia Gastro-Intestinal Superior y un 26% se encontraban aparentemente sanos.

De las enfermedades asociadas, la cirrosis le correspondió el primer lugar (16% de los casos), siguiéndole

diabetes mellitus, hipertensión y trauma respectivamente. Se presentaron algunas entidades raras tales como hipertiroidismo y linfoma-linfocítico.

En cuanto al diagnóstico, encontramos que el diagnóstico clínico más frecuente fue gastritis exógena, sin embargo gastroscopia y radiologicamente fué la úlcera péptica la que ocupó el primer lugar.

Además de las lesiones sangrantes, otros hallazgos gastroscópicos fueron pólipos gástricos, hernia del hiato varices esofágicas no sangrantes, un proceso linfomatoso y un hemangioma. La gastroscopia no demostró nada en cuatro pacientes con hemorragia activa y la SGD fué normal en 10 pacientes.

En lo que respecta a signos vitales, la mayoría de pacientes (49%), presentó únicamente aumento del pulso o sea leve hemorragia (menos de 1000 cc); el 32% presentó presión baja y pulso aumentado y en un 7% fueron normales.

En lo que se refiere a pruebas hepáticas, encontramos que de los pacientes estudiados, el 42% presentó alte-

ración en las bilirrubinas, el 33% alteración del tiempo de protrombina. La mitad de los pacientes a quienes se les practicó B.S.T. mostraron retención anormal y presentaban varices esofágicas.

La creatinina sólo se alteró en un 12% de los pacientes (ver la diferencia en relación al nitrógeno de Urea) Del tratamiento médico, al 100% se le practicó lavado gástrico con el cual cedió la hemorragia en el 85% de los pacientes y en los cuales el 64% negativizó con una cantidad menor de 1000 cc de solución. En el 15% no negativizó.

En cuanto al uso de antiácidos, el 45% de los pacientes los recibieron entre las primeras 6 a 24 horas, y la dieta neutralizante fue iniciada en la mayoría (58%) entre las primeras 24 a 48 horas. Otras medidas tomadas incluyeron enemas evacuadores en un 13% de los pacientes, sedantes en un 13%, Cimetidina en un 22% y el uso de balón S.B. en un 9% de los pacientes; de ellos dos fallecieron y en cinco cedió la hemorragia.

El 53% de los pacientes necesitaron menos de 1000 cc para estabilizar sus signos vitales, el 13% necesitó entre

1000 y 2000, y sólo un 13% necesitó más de 3000 cc de sangre.

La complicación mas frecuente encontrada secundaria a las transfusiones fué la fiebre, mientras que en la hemorragia gastrointestinal fué el shock hipovolémico.

En cuanto al tratamiento el 83% de los pacientes fueron tratados conservadoramente y el 17% requirió intervención quirúrgica.

De los pacientes quirúrgicos, el 60% fueron intervenidos dentro de las primeras 24 horas de su ingreso; un 26% fue operado pasadas las 72 horas.

De las indicaciones de operar que se encontraron descritas, tenemos no control hemodinámico 85%, sangrado masivo un 80%, tipo sanguíneo poco común 13%, perteneciendo a este grupo un paciente con grupo "0" RH negativo.

De los hallazgos operatorios, el 40% correspondió a úlcera gástrica hemorrágica, el 20% a úlcera duodenal y 20% a varices sangrantes. Un 13% a gastritis erosiva y un paciente con hematoma de la pared gástrica secundario a un traumatismo automovilístico.

De los procedimientos efectuados, el 53% de los pacientes se les practicó plicatura del punto hemorrágico, vagotomía y piloro-plastia y fue el mas frecuente. A dos pacientes unicamente se les colocó una sonda S.B a través de una gastrostomía.

Dentro de las complicaciones operatorias mas frecuentes tenemos, atelectasias (13% del total de pacientes operados), así como infección de la herida operatoria.

De los pacientes que presentaron hemorragia Gastro-Intestinal Superior, 20 pacientes murieron (22.4%) de los cuales 60% correspondió a shock hipovolémico. 7 (siete) pacientes murieron de encefalopatía porto-Sistémica y un paciente de shock séptico, secundaria a infección de la herida operatoria.

La mortalidad de los pacientes tratados médicamente fue del 20% y los tratados quirúrgicamente del 33%.

CONCLUSIONES

El sexo mas afectado fue el sexo masculino con una relación de 2:1. El grupo etareo mas afectado fue de 30 a 40 años.

El síntoma mas frecuentemente encontrado fue el dolor epigástrico y el signo fue la hematemesis, motivo por el que consultó el 88% de los casos.

Como se mencionó en la revisión bibliográfica, el alcohol está estrechamente vinculado a la producción de enfermedad péptica, encontrándose que un 64% de los pacientes estudiados se encontraban ingiriendo alcohol en el momento que presentaron hematemesis.

Dentro de las enfermedades asociadas, la cirrosis fue la mas frecuente, ocupando un segundo lugar la diabetes Mellitus.

La mayoría de diagnósticos clínicos fueron de gastritis exógena, sin embargo la gastroscopia demostró que la úlcera péptica fue la mas frecuente en el grupo en el que se practicó dichos procedimientos.

El 49% de los pacientes presentaron unicamente alteración

del pulso de lo que se desprende que su hemorragia fue leve (menor de 1000 ml.)

De las pruebas hepáticas las mas frecuentemente alteradas fueron el Nitrógeno de Urea, las bilirrubinas y el tiempo de protrombina.

En cuanto al tratamiento médico, el 85% de los pacientes cedió la hemorragia con lavado gástrico, en el 15% restante no cedió. La mayoría de los pacientes recibieron antiácidos entre las 6 y 24 horas y la dieta entre las primeras 24 a 48 horas.

Sólo el 9% necesitó sonda S.B. y el 53% de los pacientes necesitó menos de 1000 cc para estabilizar sus signos vitales. La complicación post-transfusión más frecuente fue la fiebre. La complicación post-Hemorragica mas frecuente fue el shock hipovolémico.

En cuanto al tratamiento general, el 84% de los pacientes fueron tratados medicamente y el 17% fue quirúrgico, siendo las principales indicaciones para operar, no estabilización de signos vitales y sangrado masivo.

De los hallazgos operatorios, el 40% correspondió a úlcera gástrica, lo que corrobora los hallazgos gastroscopicos

RECOMENDACIONES

En nuestro medio debido a que no podemos usar todos los medios diagnósticos ideales para esta entidad patológica, recomendamos intervención quirúrgica cuando:

Al ingreso el paciente presente signos de inestabilidad hemodinámica y su hemoglobina sea menor de 8 gramos.

Hemorragia masiva manifestada por hematemesis y melena.

INDICACIONES ABSOLUTAS DE OPERAR

Después de una estabilización inicial, necesidad de más de 1,500 cc de sangre completa en un periodo de 24 horas.

Continuación de la hemorragia por mas de 48 horas después de su inicio (24 horas en pacientes mayores de 60 años).

Hemorragia recurrente después de haber cesado, mientras el paciente esta bajo tratamiento médico-hospitalario.

Coincidencia de perforación y hemorragia.(6).

INDICACIONES RELATIVAS DE INTERVENCION QUIRURGICA

Pacientes de más de 50 años de edad.

Historia de hematemesis durante el episodio actual.

Historia de dolor sévero precediendo la hemorragia o dolor persistente durante la hemorragia.

Historia de enfermedad ulcerosa crónica o de previas hemorragias.

Úlcera gástrica.

Poca disponibilidad de sangre.

SE INDIVIDUALIZARA LA DECISION DE OPERAR EN LOS SIGUIENTES CASOS

Cuando las lesiones continuaran sangrando invariablemente. (fistula aortoduodenal) o las lesiones que tienen alto grado de recurrencia (por ejemplo úlceras gástricas).

Cuando hay una neoplasia en crecimiento.

Cuando el curso de la hemorragia no fue diagnóstico por todas las técnicas disponibles.

Cuando toda la terapia disponible no operativa ha fallado.(6).

ADEMAS

Trabajar estrechamente desde el ingreso del paciente con médicos internistas y cirujanos para el mejor seguimiento de los casos.

Analizar y determinar en la evolución del paciente el funcionamiento de los medicamentos utilizados.

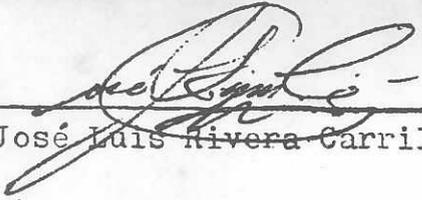
Tratar por todos los medios posibles efectuar todos los métodos de estudio complementario para el diagnóstico definitivo de hemorragia gastro-intestinal Superior.

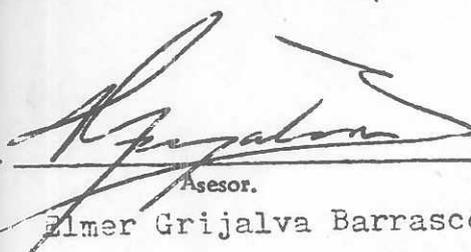
En todos los casos quirúrgicos no dejar de efectuar récord operatorio ya que varias papeletas se encontró sin éste.

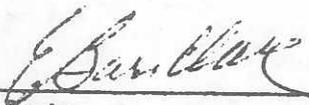
BIBLIOGRAFIA

1. BOCKUS HENRY L. Gastro-enterology. Second Edition, Vol. 1 pp. 653 Philadelphia S. London, 1964.
2. BOEDEKER-DAUBER. Manual de Terapéutica Médica. 2a. Ed. pp. 309, 1979.
3. BRAYTON, DONALD. Gastro-intestinal Bleeding of "Unknown Origin". Los Angeles pp. 288. 1979.
4. CECIL, LOEB. Tratado de Medicina Interna. Editorial Interamericana pp. 1487, 1977.
5. COLEGIO DE MEDICOS Y CIRUJANOS DE GUATEMALA. Patología de Esófago, Estómago y Duodeno Curso de Postgrado, Congreso Nacional de Medicina, febrero 1981, pp. 44.
6. CLEARFIEDL HARRIES, R. Gstrointestinal Emergencis, Vicente Dumoso Ed. Schewayes, New York, pp. 405 1981.
7. CLEARFIELD HARRIES. R. Diagnosis and Management Uf Upper Gastrointestinal Hemorrhage, Philadelphia pp. 75 1980.
8. CONDON, ROBERT E. Manual Of Surgical Therapeutics F Fourt edición pp. 127, Boston Massachussetts, 1978.
9. DALURENTIS, DOMINIC A. Management Of Bleeding Esophageal Varices. Hospital de Pennsylvania. pp. 65 Philadelphia. 1980.
10. DENT, THOMAS F.A.C.S. Evaluation of the Bleeding Patient. Collective Review pp. 817, Michigan, 1981.

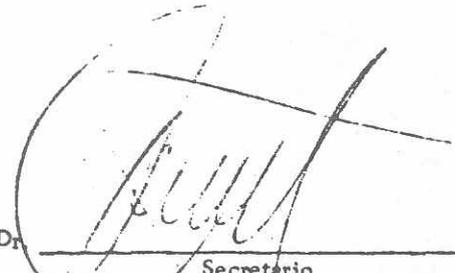
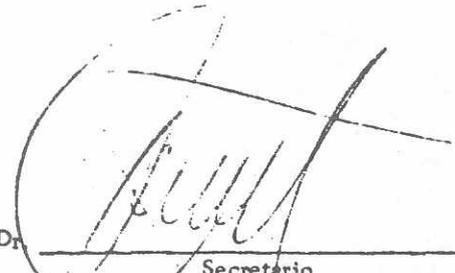
11. FALCO VICENTE y RICO GALIPIENSO. Uso de un nuevo sistema de valoración del enfermo con Hemorragia Gastro Intestinal Aguda del Tramo Superior. Rev. Esp. Enf. Digest. 1979.
12. FISCHER, JOSEF E. Portal Hipertensión And Bleeding Esophageal Varices. The American Journal Of Surgery. Vol. 140 Number 3 Ohio, September 1980.
13. GAJO, RAMON, ELISEO CASTELL. Massive Upper Gastro Intestinal Beeding . Data on 369 Surgical Treated Patients. The American Journal Of Surgery. Barcelona Spain. November 1980.
14. CHARLES A GRIFFITH. Long-Term Results Of Selective Vagotomy plus Pyloroplasty 12 to 17 years Follow-up. The American Journal Of Surgery. Washington, 1979.
15. GREEGG JAMES. Gastroscopy, 2The Surgical Clinics Of Nort. America. June 1971, Pp 649. Washing ton.
16. HAWTHORNE HERBERT. Abdomen Agudo. Pp 155, Edit. Interamericana, México 1977.
17. HUBERT JOHN. The Surgical Management Of Bleeding Strees Ulceres Anals Of Surgery 1980. Pp 672 Minnesota.
18. JOHNSON WILLARD., WARREN C. WIDRICH. Control of Bleeding Varices by Vasopressin. Anals Of. Surgery. September 1977.
19. LITTER MANUEL. Farmacología. Quinta Edición. Editorial Ateneo. Buenos Aires, Argentina Pp 643. 1975.
20. Mc GUIGAN JAMES E. A consideration Of The Adverse Effects of Cimetidine. Clinical Trends And Tropics. Florida 1981.
21. METHA ASHXIN, DONAL E. Treatment of Masive Gastro-Intestinal Hemorrhage Surgeru, Gynecology and Obsttrics. Roma January 1978.
22. PASSAMORE R. y J.R. ROBSON. Tratado de Enseñanza Integrada de la Medicina. Tomo I, Editorial Científico-Médica 1975 México.
23. PRIEBE HANS J. JOHN J. SDILLMAN. Antiacid Versus Cimetidina in preventing Acute Gastro-Intestinal Bleeding. Habard, february 1980.
24. PASSARIELLO R. THAU. Control of Gastroesopahageal Bleeding Varices By Percutaneus Transhepatic Ictography Surgery, Gynecology & Obstetris Feb 1980.
25. ROUVIERI H. Compendio de Anatomía y Disección. sexta Edición Española, Pp 569, Salvat, España
26. SUROS J. Semiología Médica Técnica Exploratoria 6ta. Edición, Editorial Salvat, España Pp. 9
27. SPIVAK JERRY L. Manual Of Clinical Problems PP Third Printing 1979 United States Of America
28. SODEMAN WILLIAM. Fisiopatología Clínica. Quint Edición, Editorial Interamericana 1978.
29. SHERPHERD JOHN A. Urgencias Quirúrgicas Abdominales. Editorial Salvat. Pp 241. España.
30. SIMONION, SIMON. Non Surgical Control Of Massive Acute Gastric Mucosal Hemorrhage With Antiacid Neutralización of Gastric Content.
31. TESTUT L. LATARGET. Anatomía Humana. Tratado. Segundo. Editorial Salvat. España.
32. SHWARS SEYMOUR. Principles of Surgery. Third Edition P Pp. 1063. K.A. 1979.

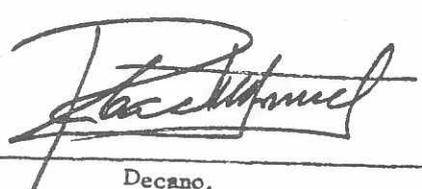
Br. 
José Luis Rivera Carrillo.

Dr. 
Asesor.
Elmer Grijalva Barrascout.

Dr. 
Revisor.
Alfredo E. Barillas Noriega.

Dr. 
Director de Fase III
Carlos A. Waldheim C.

Vo. Bo. 
Dr. 
Secretario
Raúl A. Castillo Rodas

Dr. 
Decano.
Rolando Castillo Montalvo.