

Sección: Revisión de temas

Hemorragia digestiva alta

Héctor Raúl Echavarría, M.D.*

RESUMEN

En los últimos cinco años se han presentado una serie de avances en el diagnóstico y tratamiento de la hemorragia digestiva alta. La presente revisión hace énfasis en entidades recientemente descritas o poco conocidas que pueden causar hemorragia, en los criterios clínicos y endoscópicos que permiten identificar los pacientes de alto riesgo y en los nuevos procedimientos terapéuticos aplicables por vía endoscópica.

Asimismo se analiza de manera crítica las formas tradicionales de tratamiento, como el lavado gástrico, que adolecen de soporte científico serio para justificar su utilidad.

La hemorragia digestiva alta continúa siendo un problema médico importante con una incidencia estimada en Estados Unidos de 50 a 150 episodios por cada cien mil habitantes por año^{1,2}. A pesar de la aparición de los bloqueadores de H₂ la frecuencia de cirugías por úlcera péptica sangrante no ha cambiado³.

En 75% a 90% de las veces los episodios de hemorragia se autolimitan y ceden en forma espontánea⁴⁻⁶. Entre 15% y 20% de los casos requieren cirugía urgente, como forma de control^{1,7,8} con una mortalidad quirúrgica de 20%⁹.

En las diversas series publicadas entre 1924 y 1983, hay 10% de mortalidad global por hemorragia digestiva alta^{1,7,10}. Esta cifra aumenta de modo considerable si se

considera el grupo de pacientes con hemorragia severa y el grupo de los operados. Si se analizan grupos definidos, por ejemplo, enfermos mayores de 60 años que sangran por úlcera péptica, es posible observar disminución en la mortalidad¹⁰.

DIAGNOSTICO

Evaluación clínica. El valor de los datos clínicos que se buscan con más frecuencia, p.e. antecedentes de síntomas dispépticos, ingesta de alcohol o aspirina, etc, es bajo, con una precisión diagnóstica aproximada de 50%^{11,12}. La historia clínica es más útil para precisar si hay cirrosis, información que tiene importancia pronóstica¹¹; estos pacientes tienen una mortalidad y morbilidad elevadas cuando sangran¹³. Sin embargo, la existencia de cirrosis no permite afirmar que la causa de la hemorragia sean várices, pues en un porcentaje elevado de los casos la etiología del sangrado es úlcera péptica, gastritis hemorrágica, etc^{11,14}.

El examen físico permite evaluar la magnitud del compromiso hemodinámico por medio de la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, el hematocrito y la respuesta del paciente a la administración de cristaloides, glóbulos rojos empacados o sangre total. La determinación de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial con el sujeto en decúbito y luego sentado (prueba de posición), permite evaluar la magnitud de la hemorragia: si el pulso aumenta más de 20 por minuto y la tensión arterial baja más de 10 mm de Hg, la hemorragia es severa (más de 1000 ml) o el enfermo la maneja mal hemodinámicamente⁷.

El hematocrito se debe interpretar con cautela ya que sólo se altera un tiempo después de ocurrido el episodio, cuando sucede el paso de líquidos del intersticio al espacio vascular⁷.

* Profesor Asistente, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

La hemorragia digestiva alta típicamente se manifiesta por hematemesis (sangre fresca o digerida) y/o melenas. La presencia de melenas casi siempre indica la existencia de una úlcera duodenal. Hay ciertas condiciones patológicas que normalmente se manifiestan con hematemesis como várices esofágicas sangrantes, pero lo pueden hacer con melenas. La erosión de la arteria pancreático-duodenal por una úlcera en la cara posterior del bulbo duodenal o las fístulas aorto-duodenales producen enterorragia y se pueden confundir con sangrado colónico. Las úlceras pépticas, las várices esofágicas y los carcinomas gástricos también se pueden manifestar por anemia crónica.

La historia clínica tiene gran importancia en la determinación del pronóstico, a diferencia de su poca utilidad para precisar la etiología. Hay una serie de indicadores clínicos que permiten predecir los riesgos de resangrado y mortalidad; estos factores se deben identificar con cuidado, para clasificar al paciente como de bajo o alto riesgo. Si los casos de alto riesgo se identifican temprano y se toman medidas para controlar la hemorragia y evitar su reaparición, es posible disminuir la mortalidad¹⁵. Los factores de riesgo más relevantes son: a) edad (mayores de 60 años); b) nueva hemorragia después de la admisión; c) hemorragia incoercible; d) hemoglobina inferior a 8 g%; e) shock en el momento del ingreso; y f) asociación con otras entidades patológicas¹⁶⁻²⁰.

Estos factores de riesgo pierden valor si no se complementan con la información pronóstica que provee la endoscopia digestiva¹⁵.

Diagnóstico endoscópico. La endoscopia se emplea desde 1969 para diagnosticar la hemorragia digestiva. Inicialmente se utilizó exclusivamente en el diagnóstico, sin la presencia de criterios que permitieran establecer pronóstico y orientara el tratamiento. Los estudios en esta fase o fueron confusos o no mostraron beneficios en su empleo rutinario, excepto por una excelente precisión diagnóstica^{4,10,15}. Después se emplearon criterios endoscópicos para determinar factores de riesgo de resangrado, no existiendo aun estudios que demuestren si el uso de estos criterios incide en la mortalidad, la estancia hospitalaria y el número de transfusiones, aunque es claro que permiten predecir la posibilidad de nueva hemorragia²¹. Últimamente se han utilizado una serie de técnicas endoscópicas que han demostrado en forma objetiva su valor en el control de várices esofágicas, úlcera péptica y ectasias vasculares sangrentes^{15,22-24}.

La utilidad de los hallazgos endoscópicos para predecir nuevas hemorragias se comenzó a investigar en 1978 cuando se informó²⁵ que al observarse en la lesión respon-

sable la presencia de sangre activa, coágulo fresco o antiguo o un vaso que sobresale en el fondo de la lesión, la incidencia de nueva hemorragia era 56% y la de cirugía urgente era 63%²⁵. Otros estudios posteriores demostraron que entre los estigmas de hemorragia reciente los que tienen mayor valor pronóstico de resangrado y morbilidad son el "vaso visible" y la presencia de sangre activa en el momento de la endoscopia^{26,27}.

El vaso visible se ha interpretado como la protrusión en el fondo de la úlcera del vaso roto responsable de la hemorragia²⁶. Otros autores^{8,28} opinan que lo que sobresale es el coágulo que ocluye la arteria. Estudios histológicos en casos intervenidos con vaso visible, muestran que en la mitad se trata efectivamente de protrusión de la arteria rota en el fondo de la úlcera, mientras en la otra mitad se observa el coágulo que ocluye y que se llama "coágulo centinela"²⁸. El empleo de un dispositivo doppler a través del endoscopio ha generado la posibilidad de aumentar el valor predictivo del vaso visible/coágulo centinela cuando el estudio muestra que hay un vaso permeable en el lecho de la úlcera²⁹. Las posibilidades de nueva hemorragia en presencia de vaso visible/coágulo centinela aumentan cuando hay signos clínicos de sangrado severo⁷. La evidencia clínica indica que los pacientes con vaso visible/coágulo centinela además de volver a sangrar con mayor frecuencia, tienen una mortalidad más alta y mayores posibilidades de cirugía de urgencia que quienes no presentan este hallazgo¹⁵.

El estado actual de la endoscopia en la hemorragia digestiva alta permite establecer los siguientes criterios^{21,30}:

- Cuando no están presentes los factores de riesgo no es necesario efectuar la endoscopia como urgencia inmediata. El procedimiento se debe hacer lo más pronto posible en horas hábiles con el fin de precisar el diagnóstico; hay condiciones patológicas como la gastritis hemorrágica o las malformaciones vasculares (ectasias, úlceras de Dieulafoy) que no se pueden diagnosticar si la endoscopia se realiza después de 24 horas del episodio hemorrágico.
- Si hay factores de riesgo o evidencia de cirrosis la endoscopia se debe realizar como una urgencia inmediata con intenciones diagnósticas y terapéuticas.
- Si al hacer la endoscopia se encuentra una úlcera de fondo limpio o con manchas rojas claras u oscuras, las posibilidades de nueva hemorragia son de 10%; si se encuentra un vaso visible/coágulo centinela las posibilidades son de 50%; si hay hemorragia arterial activa durante el examen, las posibilidades que el episodio continúe son de 80%^{7,31,32}.

El empleo de la endoscopia con los criterios anteriores lleva a un diagnóstico preciso, a establecer los factores de riesgo endoscópicos que permiten modificar el manejo y el tratamiento endoscópico. Se espera que este concepto moderno disminuya la mortalidad, la estancia hospitalaria y el número de cirugías urgentes por hemorragia. El impacto de este tipo de manejo se debe observar en 20% a 25% de los casos donde la hemorragia no se autolimita. La endoscopia en circunstancias urgentes se asocia con 0.9% de complicaciones³³.

La precisión diagnóstica de la endoscopia en sangrado alto es superior a 90%^{7,12} lo que la convierte en el método ideal de estudio. En personas que no colaboran o con hemorragia masiva que hace imposible el examen, éste se debe intentar una vez el paciente se halla bajo anestesia.

Radiología. La precisión diagnóstica de los estudios con bario para diagnóstico de hemorragia digestiva es variable. Antes de aparecer la endoscopia los estudios con bario tenían una precisión estimada de 80% y después de la endoscopia la precisión estimada descendió a 42%³⁴. La aparición de los estudios de doble contraste con bario especial de alta densidad y aire o CO₂ han aumentado la precisión diagnóstica de la radiología que se acerca a la de la endoscopia en sitios especializados^{34,35}. La endoscopia digestiva tiene una superioridad clara sobre la radiología en el estudio de la hemorragia²¹ por las siguientes razones: una mejor precisión diagnóstica; los estudios con bario impiden realizar endoscopia y arteriografía en las siguientes 24 h; la sangre impide realizar estudios radiológicos precisos; las técnicas de doble contraste se manejan en muy pocos centros; difícilmente se puede establecer por radiología la presencia de hemorragia activa o de coágulo centinela; la endoscopia permite mediante la escleroterapia de várices o de úlceras o por electro o fotocoagulación, su control.

Otros métodos diagnósticos. La medicina nuclear puede ayudar a localizar el sitio topográfico de la hemorragia cuando otros métodos han fallado. Para este fin se emplea tecnecio sulfuro coloidal o eritrocitos que se marcan con tecnecio 99. El tecnecio sulfuro coloidal no tiene utilidad en la hemorragia digestiva alta porque la mucosa gástrica y el sistema reticuloendotelial del bazo y del hígado lo toman activamente y dan una actividad de fondo que oscurece el sitio de sangrado. La marcación de glóbulos rojos con tecnecio después de inyectar pirofosfato de estaño sí permite el estudio del tracto digestivo alto³⁶⁻³⁸. La medicina nuclear tiene más aplicación en las hemorragias bajas que en las altas, pues la endoscopia digestiva aclara el diagnóstico en la mayor parte de los casos de sangrado alto.

La arteriografía tiene su mayor indicación en los casos donde los estudios endoscópicos y de medicina nuclear han fallado y hay hemorragia repetitiva con estudios endoscópicos y radiológicos convencionales negativos. Se examina en primer lugar el tronco celíaco y luego la arteria mesentérica superior. Adicionalmente se puede lograr el control por medio de la inyección intraarterial de vasopresina. Con esta técnica se controlan sobre todo el síndrome de Mallory-Weiss, la gastritis hemorrágica y las úlceras de estrés³⁹. Si hay un radiólogo con entrenamiento se puede controlar la hemorragia con embolización; para este fin se han utilizado como agentes embolizantes coágulos autólogos (muy corta duración), esponja de gelatina (Gelfoam®) que produce oclusiones que van desde 7 hasta 21 días y alcohol polivinílico (Ivalon®) que da oclusión permanente³⁹. Con más rareza se emplean técnicas modernas para ocluir vasos de calibre mayor como los catéteres con extremos en forma de espiral o balones desprendibles.

Las técnicas descritas de infusión y de embolización tienen riesgos, p.e., la vasopresina induce vasoconstricción arterial generalizada y puede causar isquemia coronaria, en tanto que las embolizaciones arteriales pueden llevar a necrosis intestinal en el área de distribución del vaso embolizado.

ETIOLOGIA

El diagnóstico etiológico varía de acuerdo con el año y el país donde se hizo la investigación. Los trabajos que se basan en el cuadro clínico o en resultados de estudios con bario son muy imprecisos; el empleo masivo y precoz de la endoscopia ha permitido mejorar notoriamente el diagnóstico etiológico. En las series norteamericanas las causas individuales más comunes son las erosiones gástricas, con una frecuencia de 29.6% en un estudio nacional de la Sociedad Americana de Endoscopia Digestiva¹. En las series europeas la úlcera duodenal es la causa más frecuente, pues apareció en 25% a 29% de los casos. La úlcera péptica (gástrica + duodenal) es responsable de la mayor parte de las hemorragias con cifras que oscilan entre 50% y 75%⁴⁰.

Hay una proporción de casos donde no es posible precisar la etiología a pesar de los métodos modernos de diagnóstico; las cifras varían de 5% a 15% en la literatura⁴¹. Buena parte de los casos no diagnosticados corresponden a lesiones vasculares como ectasias, úlceras de Dieulafoy, aneurismas de la arteria esplénica, etc.

Una revisión realizada en el servicio de endoscopia digestiva del Hospital Universitario del Valle (HUV), Cali

Colombia, entre 1977 y 1982 arrojó los siguientes resultados⁴²:

Cuadro 1
Causas de la Hemorragia Digestiva Alta
en el HUV

Causas	%
Esofagitis	2.3
Várices	8.8
Úlcera gástrica	23.4
Úlcera duodenal	29.0
Gastritis	15.3
Síndrome de Mallory-Weiss	2.6
Carcinoma	5.5
Otros	8.0
Sin datos	5.1

Úlcera péptica. La hemorragia es una de las complicaciones más comunes de la úlcera péptica; hasta 20% de los pacientes con úlcera duodenal sangran⁴³. Las hemorragias importantes son siempre arteriales y se originan en arteriolas submucosas en 55% de los casos⁷. Las úlceras gigantes en la cara posterior del bulbo duodenal pueden erosionar la arteria pancreático-duodenal y producir hemorragia muy severa.

Gastritis hemorrágica. La alteración fisiopatológica básica es una disminución en la resistencia de la mucosa a la acción digestiva del ácido y la pepsina⁴⁴. Los estados de acidosis tisular por cualquier causa o de bajo flujo, constituyen el hecho inicial⁴⁵. También se pueden producir por el efecto directo del alcohol, del ácido acetil salicílico o de antiinflamatorios no esteroideos sobre la mucosa. En todos los casos las ulceraciones son iguales, pues originan pérdida de la capa mucosa sin sobrepasar la muscularis mucosae. Las erosiones tienden a localizarse en el techo y cuerpo, en la mucosa productora de ácido. Los pacientes quemados sangran por gastritis hemorrágica o por la aparición de úlceras duodenales (úlceras de Curling). Los individuos con problemas neurológicos tienen hipersecreción de ácido y pepsina y úlceras gastroduodenales o esofágicas (úlceras de Cushing).

Todo paciente crítico se debe proteger de la formación de las úlceras de estrés y de la posterior aparición de sangrado difuso mediante el empleo de antiácidos o bloqueadores de H₂ o sucralfate. Esta última droga tiene la ventaja de no subir el pH gástrico⁴⁴. La elevación del pH gástrico en enfermos críticos con la consiguiente colonización gástrica por bacterias Gram negativas, se ha asociado con infecciones respiratorias^{46,47}.

Várices esofágicas. Casi todos los individuos con cirrosis desarrollan várices esofágicas pero menos de la mitad sangran de ellas; una vez que se produce la primera hemorragia 70% de los pacientes vuelven a sangrar con una mortalidad que oscila entre 22% y 84% en cada episodio¹³. La presencia de hemorragia alta en un sujeto cirrótico se debe interpretar con cautela, pues entre 28% y 72% de las veces la etiología es gastritis hemorrágica, úlcera péptica o "estómago en sandía" una malformación vascular recientemente descrita^{48,49}. Los pacientes hipertensos portales pueden también desarrollar várices en el duodeno^{50,51}, en estomas abdominales, en el colon y en el recto^{52,53}.

La trombosis aislada de la vena esplénica puede producir várices que se localizan de forma exclusiva en el techo gástrico y que pueden pasar fácilmente desapercibidas⁵⁴. Esta condición se debe sospechar en todo individuo con várices localizadas sólo en el techo gástrico o cuando hay várices esofágicas sin evidencia clínica de cirrosis⁵⁵. La arteriografía del tronco celíaco es el método de elección para demostrar la obstrucción de la vena esplénica. La importancia de diagnosticar esta entidad radica en que la esplenectomía es curativa⁵⁵⁻⁵⁷.

En la mayor parte de los casos la hemorragia se origina en los dos últimos centímetros del esófago o en el techo gástrico¹³.

A la endoscopia hay estigmas que permiten predecir la posibilidad de hemorragia por várices esofágicas, información que puede ser útil en el futuro inmediato para seleccionar la población de mayor riesgo^{58,59}.

Síndrome de Mallory-Weiss. Son laceraciones longitudinales de la mucosa en la unión cardioesofágica que se pueden presentar del lado esofágico o del lado gástrico del cardias. Pueden ser únicas o múltiples y frecuentemente se asocian con la presencia de hernia hiatal. El sangrado cede de manera espontánea en 90% de los casos⁶. Las laceraciones asociadas a hernia hiatal se localizan casi siempre en el lado gástrico³. En muchos casos se producen por vómito aunque también se pueden presentar por tos, hipo, trauma abdominal, convulsiones, trabajo de parto, masaje cardíaco, ingestión de ASA, etc^{3,60}. Cuando la laceración compromete la submucosa la hemorragia puede ser masiva. La historia clásica de vómito alimenticio pertinaz seguido de hematemesis sólo se observa en 27% de los casos⁶⁰.

Malformaciones vasculares. En los últimos años se han definido una serie de lesiones vasculares del estómago y del duodeno responsables de un número significativo de

episodios hemorrágicos que en el pasado cursaban sin diagnóstico causal. Estas lesiones incluyen ectasias vasculares aisladas o múltiples del estómago o del duodeno, el recientemente descrito "estómago en sandía" y la úlcera de Dieulafoy. Hay otras entidades que aunque menos frecuentes han sido mejor conocidas como el síndrome de Osler-Weber-Rendu, el pseudoxantoma elástico, el nevus azul elástico sangrante y el síndrome de Ehlers-Danlos. Existen además lesiones vasculares inflamatorias y otras secundarias a desórdenes generales.

Ectasias vasculares. Llamadas también angiodisplasias o malformaciones arteriovenosas, son más conocidas como causa de hemorragia colónica. Recientemente hay numerosas descripciones respecto a su papel etiológico en la hemorragia alta⁶¹. Son lesiones eritematosas de bordes irregulares que pueden ser únicas o múltiples. Su tamaño usual es de 2 a 4 mm pero pueden ser mayores. Son más frecuentes por encima de la sexta década de la vida lo que ha hecho pensar que se originan en procesos degenerativos, aunque a veces se observan en personas jóvenes⁶¹.

Estómago en "sandía". Es la entidad vascular gástrica más recientemente descrita. Consiste en una malformación vascular del antro donde numerosos vasos dilatados y tortuosos se organizan de tal forma que convergen de manera radial y dan el aspecto macroscópico de bandas eritematosas que se dirigen hacia el píloro en una forma similar a la convergencia de las franjas oscuras en la corteza de la sandía hacia los extremos, de allí el nombre de la entidad⁴⁸. La malformación produce hemorragia gástrica recurrente. La mitad de los casos se han descrito en enfermos con hipertensión portal y cirrosis, lo que sugiere que la etiología podría ser la congestión vascular de la circulación mesentérica; también se ha asociado con estenosis del tronco celíaco y con prolapso en la mucosa del antro⁴⁸. El tratamiento tradicional ha sido la antrectomía, pero hace poco se informó un caso controlado con láser⁴⁸.

Úlcera de Dieulafoy. Es una lesión descrita en 1884, consistente en la presencia de una arteriola tortuosa y alargada que se localiza en la submucosa; es distinta de otras malformaciones vasculares del tubo digestivo^{41,62,63}. También se le llama lesión de Dieulafoy y exulceración simple. La arteriola erosiona la mucosa por compresión, se rompe el estómago y produce una hemorragia masiva que se asocia con mortalidad alta. Casi siempre es necesario recurrir a la cirugía para su control. La lesión se localiza por lo general en la curva menor cerca del cardias aunque se ha descrito en otros sitios del estómago; su aspecto macroscópico es el de una erosión muy pequeña (3-4 mm) rodeada de mucosa gástrica normal. La identi-

ficación endoscópica durante el episodio agudo es difícil, aunque se puede ver un sitio de sangrado activo o un coágulo centinela^{41,62,64}. Si la lesión se observa 12 a 24 h después de la fase hemorrágica su aspecto es el de una erosión inofensiva muy pequeña cubierta por sangre digerida⁶⁴. Los tratamientos descritos incluyen electrocoagulación⁶³, fotocoagulación⁶⁵, escleroterapia⁶⁴ y cirugía. La identificación de la lesión en cirugía es difícil por su localización alta en la curva menor muy cerca del cardias, por su tamaño (3-4 mm), por no ser palpable y por la hemorragia masiva que produce⁶⁶. Si es necesario operar, se recomienda plicatura simple de la lesión o resección en cuña sin vagotomía ni antrectomía^{63,66}.

Síndrome de Osler-Weber-Rendu. La telangiectasia hemorrágica es un desorden generalizado con cualidades familiares hereditarias. Se caracteriza por telangiectasias múltiples en la mucosa nasal y la del tracto gastrointestinal, la piel de la cara y las manos. Los pacientes sangran de la mucosa nasal o de la del tubo digestivo. Las lesiones del tubo digestivo se pueden tratar con electro o fotocoagulación o por escleroterapia.

Pseudoxantoma elástico. Síndrome de Ehlers Danlos. Son enfermedades raras caracterizadas por pápulas calcificadas en la piel el primero y por hiperelasticidad el segundo. Se produce hemorragia a partir de vasos de la mucosa debido a anomalías en el colágeno perivascular⁶⁷.

Nevus azul elástico sangrante. Se caracteriza por la presencia de nevi angiomatosos de tipo cavernoso en la piel y en el tracto gastrointestinal. Los nevi dérmicos son múltiples y pueden alcanzar hasta 4 cm; los intestinales se localizan preferentemente en el intestino delgado y pueden sangrar.

Lesiones vasculares inflamatorias. Las entidades como la poliarteritis nodosa, la colagenosis o la púrpura de Henoch-Schöenlein, pueden comprometer los vasos del tubo digestivo y producir hemorragia^{67,68}.

Lesiones vasculares adquiridas. Se observan raramente. Se pueden encontrar en el escorbuto, la enfermedad de Cushing y la púrpura senil⁶⁷.

Pólipos gástricos. Una forma de presentación clínica de los pólipos gástricos es la hemorragia digestiva alta⁶⁹. En una serie de polipectomías endoscópicas realizadas en el Hospital Universitario del Valle (HUV), Cali, Colombia, 25% de los pacientes consultaron por hematemesis⁷⁰.

Fístulas aorto-entéricas. Pueden ser secundarias a resecciones de aneurismas de la aorta abdominal o primarias por comunicación entre aneurismas de la aorta o sus ramas y el tubo digestivo. Los aneurismas de la aorta se comunican con el duodeno, los de las ramas celíacas con el estómago, el conducto pancreático o el biliar. Cuando se deben a resección de un aneurisma aórtico la comunicación es usualmente entre la línea proximal de sutura y la tercera o cuarta porción del duodeno. La presencia de hemorragia digestiva en un enfermo con historia de resección de aneurisma de aorta abdominal hace el diagnóstico independiente de la confirmación angiográfica o endoscópica, a menos que la endoscopia muestre con claridad una lesión distinta responsable de la hemorragia^{71,72}. Con el fin de facilitar la observación endoscópica del duodeno es conveniente la aplicación de anti-espasmódicos. En estos sujetos con frecuencia hay un episodio de "aviso" antes de la hemorragia masiva⁷¹.

Esofagitis. Es rara la producción de pérdida sanguínea en la esofagitis. Se puede observar con más frecuencia en úlceras pépticas del esófago en individuos con esofagitis de larga evolución. La hemorragia por esofagitis y por úlceras esofágicas se observa más comúnmente en ancianos.

Hemobilia. La tríada diagnóstica clásica de dolor epigástrico, ictericia y hemorragia se observa sólo en un porcentaje reducido de pacientes. Casi todos los casos se deben a trauma hepático pero también se puede ver en presencia de abscesos hepáticos, cálculos que erosionan el colédoco y la arteria hepática, tumores hepáticos y pancreáticos, aneurismas de la arteria hepática, biopsias hepáticas, etc^{42,73-78}.

Hemosuccus pancreaticus. Se aplica este término⁷⁹ a la hemorragia digestiva que viene del conducto pancreático y sale por la ampolla de Vater. Por lo general se debe a erosión de pseudoaneurismas de la arteria hepática común o de la esplénica en el conducto pancreático^{79,80}. Típicamente hay episodios de pérdida sanguínea alta sin que sea posible demostrar su origen por endoscopia o radiología convencional. Como en los casos de hemobilia, un agudo sentido de sospecha y la arteriografía del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior permiten el diagnóstico.

Tumores. Los adenomas vellosos del duodeno pueden en forma ocasional manifestarse por hemorragia digestiva alta⁸¹. Un tercio de los enfermos con tumores del tubo digestivo sangran de un sitio diferente al tumor, por lo que se deben evaluar endoscópicamente⁸².

TRATAMIENTO

El manejo tradicional de la hemorragia digestiva alta ha incluido la resucitación con sangre y cristaloides, el lavado gástrico y el empleo de medicamentos antipépticos y vasoconstrictores.

Sangre y cristaloides. Como 75% a 80% de los casos de hemorragia se autocontrolan⁴, la medida terapéutica más importante es el soporte hemodinámico. Los casos menos severos, que son la mayoría, se pueden tratar adecuadamente con cristaloides. Los casos severos presentan los síntomas clásicos de palidez, sudoración fría, taquicardia e hipotensión postural y no responden por completo a los cristaloides; estos pacientes necesitan además sangre. Lo ideal es dar glóbulos rojos empacados que mejoran la capacidad transportadora de oxígeno junto con cristaloides para lograr expansión de volumen; este manejo permite el ahorro de elementos de la sangre.

Los enfermos jóvenes y en buen estado de salud pueden tolerar hemoglobinas hasta de 8 g sin síntomas importantes⁸³. Si hay hipovolemia severa por hemorragia masiva se debe transfundir sangre total⁸³.

No hay que administrar de rutina sangre a todos los pacientes ni a los que respondan con rapidez a la administración de cristaloides por las siguientes razones: se desperdicia un recurso cada vez más difícil de obtener, se corre el riesgo de reacciones post-transfusionales y de contagio de enfermedades transmitidas por la sangre (SIDA, hepatitis B, malaria, etc). Hay evidencia que la sangre citratada puede antagonizar el estado de hipercoagulabilidad que normalmente existe en los sujetos con hematemesis⁸⁴.

El empleo de soluciones salinas hipertónicas en la hemorragia digestiva aún no se ha evaluado⁸⁵⁻⁸⁷. El hematocrito debe tratar de conservarse cerca de 30% pues las cifras mayores no mejoran la entrega de oxígeno a los tejidos⁸⁸.

Lavado gástrico. Las bases científicas para utilizar el lavado gástrico en el control de la hemorragia digestiva alta están en dos trabajos publicados en 1958 y en 1959 por Wangenstein^{88,89}. En ellos empleó una máquina consistente en una unidad refrigeradora que permitía enfriar de 2° a 5° C una solución de alcohol y agua que se introducía al paciente en forma continua a través de una sonda de doble luz, en uno de cuyos extremos iba un balón que se colocaba en el estómago. Este sistema hacía bajar la temperatura de la pared gástrica de 10° a 4° C. El modelo mostró que a esas temperaturas disminuía hasta 75% el volumen de producción de HCL y pepsina mas no

el pH⁸⁸; asimismo se observó descenso in vitro e in vivo para la capacidad digestiva de las secreciones ácido-pépticas. La perfusión gástrica, que es la que condiciona la hemorragia, disminuyó en 66.2% cuando la temperatura de la pared estomacal en los perros se mantenía a 15° C⁸⁹. Una vez suspendido el enfriamiento Wangenstein notó un fenómeno de rebote en la producción de ácido y pepsina para cuyo control sugirió un goteo continuo de leche fría⁸⁹. Los 30 pacientes en quienes se realizó la investigación inicial no tuvieron grupo testigo lo cual es de suma importancia en una entidad que se autolimita en 75% a 90% de los casos^{4,5,90}. El empleo de la congelación gástrica con la máquina de enfriamiento-perfusión diseñada por Wangenstein cayó en desuso, pues el aparato tenía un manejo difícil y aparecieron complicaciones como bronconeumonía por aspiración y daño térmico de la mucosa^{5,91,92}.

Adicionalmente se ha descrito un efecto deletéreo del enfriamiento gástrico sobre los factores de coagulación pues se prolongan los tiempos de sangría, de coagulación y de protrombina⁹¹. Al entrar en desuso las máquinas de congelación gástrica, se pasó al lavado con solución salina fría con la que no es posible alcanzar las temperaturas de 10° a 15° C en la pared gástrica necesarias para disminuir el flujo sanguíneo y la secreción ácido-péptica⁹¹. Un estudio en perros señaló que el lavado con solución salina fría en la forma como se usa en la actualidad en la práctica clínica, no controla la hemorragia digestiva producida por úlceras gástricas⁵. Tampoco se han visto diferencias al hacer lavado gástrico con agua o con solución salina, ni entre soluciones frías o a temperatura ambiente¹⁴.

A la luz de la evidencia disponible no hay lugar para el lavado gástrico en el control de la hemorragia digestiva, excepto cuando se quiere limpiar el estómago antes de un procedimiento endoscópico^{5,7,84,91,92}. Como el lavado para facilitar la endoscopia con sondas nasogástricas de calibre 18F no permite remover coágulos, es necesario recurrir a sondas de grueso calibre (hasta 40F) de uso oro-gástrico.

Drogas. Tradicionalmente se han utilizado bloqueadores de H₂ como parte del tratamiento en la hemorragia digestiva alta. Sin embargo, en la literatura no hay pruebas que su empleo controle la hemorragia o prevenga nuevos episodios^{7,14,93-95}. La razón para su uso es la posibilidad teórica de que al elevarse el pH se facilite la estabilidad del coágulo que controla la hemorragia. Por el contrario, sí hay evidencia firme sobre la capacidad de los bloqueadores de H₂ para evitar hemorragias por úlceras de estrés¹.

En la actualidad hay preocupación por las colonizaciones bacterianas gástricas debidas a gérmenes coliformes como consecuencia del empleo profiláctico de los bloqueadores en enfermos críticos y la evidencia creciente de que esta colonización se relaciona con la aparición de pneumonías por Gram negativos^{46,47}.

Se ha sugerido que el uso de sucralfate en dosis de 1 g cada 6 horas administrado por sonda nasogástrica, es igualmente efectivo como prevención de las úlceras de estrés y se acompaña de una frecuencia menor de pneumonías por Gram negativos al no existir colonización gástrica, pues esta droga no altera el pH gástrico⁴⁷. Tampoco existe evidencia que los antiácidos o el levofed ayuden a controlar la hemorragia.

La vasopresina es un agente vasopresor esplácnico de amplia utilización para el control de hemorragias por várices esofágicas a pesar de no haberse probado en forma convincente su utilidad^{96,97}. Además se emplea en casos de sangrado alto que se deben a entidades distintas a las várices esofágicas, pero también los resultados no han sido claros^{14,98}.

Las drogas antifibrinolíticas como el ácido tranexámico producen estabilidad del coágulo; pero no es definitivo aún si pueden ser de utilidad en el manejo del sangrado⁹⁹.

Recientemente se ha empleado somatostatina en el control del sangrado. Esta hormona que se encuentra normalmente en el tubo digestivo disminuye las secreciones de ácido, pepsina y gastrina; disminuye además el flujo esplácnico. Como las drogas anteriores todavía no está definida su utilidad aunque los estudios iniciales son promisorios^{14,90,100}.

Endoscopia terapéutica. Los avances en la endoscopia digestiva han permitido el tratamiento de lesiones sangrantes que antes se debían manejar por cirugía. Este es el progreso más importante en el manejo del sangrado digestivo. Las condiciones susceptibles de control endoscópico son las várices esofágicas y las úlceras pépticas sangrantes, las laceraciones de Mallory-Weiss, las lesiones de Dieulafoy, el síndrome de Osler-Weber-Rendu y las ectasias vasculares⁶. Como 55% de las hemorragias por úlcera se originan en arterias de la submucosa cuyo diámetro oscila entre 0.1 y 1.8 mm y es de tipo intermitente, en estos casos se puede hacer tratamiento endoscópico⁷.

Con los métodos endoscópicos para control de la hemorragia digestiva se han visto sus beneficios en los estudios

iniciales, pero se necesitan más ensayos clínicos controlados para evaluar su verdadera importancia³¹.

La endoscopia terapéutica está indicada si se cumplen los siguientes requisitos:

- Selección juiciosa de los casos.
- Empleo de técnicas seguras para el paciente y con utilidad clínica probada.
- Experiencia satisfactoria del endoscopista.
- Costos razonables para el paciente.

Actualmente la indicación para control endoscópico es clara en las várices esofágicas, laceraciones de Mallory-Weiss y ectasias vasculares sangrantes. En la úlcera péptica se indica si hay sangrado activo. Si se observa vaso visible/coágulo centinela hay autores que opinan que se debe hacer tratamiento endoscópico por las posibilidades altas de nueva hemorragia (50%).

Otros³² creen que es necesario solamente si además hay evidencia clínica de hemorragia severa. Si el lecho ulceroso está limpio o hay manchas de sangre no se indica el tratamiento endoscópico porque las posibilidades de otro episodio en estas circunstancias son muy bajas^{7,10}.

Hay una serie de métodos con utilidad clínica, facilidad de aplicación y costos variables. Todos se realizan mediante el canal de biopsia de los endoscopios.

Térmicos. Han sido los más empleados. El calor produce edema y coagulación de las proteínas tisulares lo que retrae las paredes de los vasos sanguíneos y se produce así el control de la hemorragia.

Laser. Se han utilizado el laser de argón que penetra poco en los tejidos pero la hemoglobina lo absorbe en forma selectiva lo que lo hace excelente para fotocoagular malformaciones vasculares, y el laser de neodimio-YAG (Nd:YAG) que penetra profundamente en los tejidos y le permite fotocoagular vasos más grandes¹⁰¹. En contra de las publicaciones iniciales, estudios recientes han mostrado que el laser Nd:YAG sólo coagula de manera efectiva arterias hasta de 0.25 mm¹⁰². Estudios clínicos controlados con los dos tipos de laser muestran que controlan la hemorragia activa, disminuyen la incidencia de nuevas hemorragias, la mortalidad y las cirugías de urgencia³¹. Las limitaciones son su costo elevado y el hecho que los equipos no son fácilmente transportables.

Electrocoagulación. Se siguen dos técnicas: la monopolar en la que la corriente regresa al equipo a través de

una placa de retorno como en los electrocoaguladores quirúrgicos convencionales y la bipolar en la que la energía regresa por electrodos colocados en el mismo catéter de coagulación. Las desventajas de esta técnica son las posibilidades de perforación gástrica o duodenal, la posibilidad de erosionar el vaso que produce la hemorragia y hacerla incontrolable y la adherencia del catéter a las proteínas coaguladas.

Estudios controlados y no controlados señalan la utilidad de la electrocoagulación monopolar en el manejo de episodios activos y en la prevención de nuevas hemorragias en casos de "vaso visible"; su gran desventaja es la posibilidad de perforaciones³¹.

La electrocoagulación bipolar se realiza con un equipo BICAP® por medio de un catéter que tiene en la punta seis electrodos entre los que circula la corriente. Esto hace que la penetración tisular sea poca y que las posibilidades de perforación sean muy improbables. El catéter permite el lavado de la sangre mediante un flujo axial de agua. Existe un catéter pequeño de 2.3 mm y uno grande de 3.2 mm; los resultados con el de mayor tamaño parecen mejores^{103,104}. Estudios controlados y no controlados han tenido resultados contradictorios, pues algunos mostraron su utilidad en la hemorragia y prevención de nuevas hemorragias^{31,103-106} y otros indicaron que no era así¹⁰⁸⁻¹⁰⁹. Sin embargo, parece que se trata de un método muy útil para controlar la hemorragia digestiva^{31,102}.

El principio físico de su uso es el de la coaptación de los vasos, el mismo principio en el que se basa la coagulación por medio del electrobisturí quirúrgico convencional: el vaso inicialmente se presiona para dejarlo libre de sangre y evitar el efecto de "sifón térmico", se aplica entonces calor con el que se "sellan" las paredes de la arteria^{7,31,109}; la coagulación sin aplicar presión previa ocluye el vaso por un mecanismo distinto que sólo es efectivo para arterias menores de 1 mm¹⁰². La coaptación permite ocluir arterias grandes, de 1.5 a 2 mm, que no se pueden tratar con electrocoagulación monopolar o con laser^{7,102}.

Catéter térmico. Consiste en un catéter que tiene en su extremo activo un cilindro de aluminio con una resistencia interna que genera calor, un recubrimiento exterior de teflón que impide la adherencia de las proteínas coaguladas y un flujo axial de agua. Los principios físicos de su uso son los mismos de la electrocoagulación bipolar.

Tanto el catéter térmico como la electrocoagulación bipolar (BICAP®) se consideran avances importantes en

el control de la hemorragia por ser efectivos y seguros, con unos costos muy inferiores al laser y con resultados iguales o superiores^{31,110}. Los dos métodos tienen semejanzas en su costo, técnica de aplicación y resultados; raramente producen perforaciones intestinales y a diferencia de la coagulación monopolar y el laser Nd:YAG, no erosionan la arteria que intentan ocluir¹⁰².

Terapia tópica. Se han utilizado diversas sustancias como colágeno, adhesivos tisulares (cianoacrilatos), factores de coagulación y sustancias electromagnéticas^{110,111,112}. Sin embargo, ninguna ha tenido un empleo en forma sistemática ni ha demostrado resultados superiores frente a los otros métodos.

Métodos mecánicos. Se han descrito aplicaciones endoscópicas de clips, suturas realizadas por una pequeña máquina en la punta de un endoscopio y ligaduras por bandas, sin ventajas importantes sobre las otras técnicas¹¹³⁻¹¹⁶.

Escleroterapia. Echavarría¹¹⁷ mencionó su uso en el tratamiento de várices esofágicas sangrantes tanto para el control a largo plazo como para los episodios agudos¹¹⁷. Esta técnica, descrita en 1939 por dos cirujanos suecos, alcanzó amplia difusión en la década de 1970¹¹⁸ hasta convertirse en el método ideal para controlar las hemorragias a largo plazo lo que se consigue en 70% de los casos, pues el 30% restante necesita la cirugía derivativa²². Es un método aún en desarrollo que requiere estudios clínicos adicionales para decidir cuáles son la mejor técnica de inyección y la solución esclerosante ideal¹¹⁹.

La escleroterapia en las várices esofágicas se ha empleado con éxito en úlceras pépticas y en ectasias vasculares sangrantes^{7,64,120-123}. Hay quienes consideran el método como aplicable a cualquier tipo de hemorragia digestiva alta¹²¹. Una modificación propuesta por Soehendra & Werner¹²² se ha difundido mucho y consiste en inyectar la lesión sangrante hasta lograr su control. Se utilizan diversas sustancias como alcohol absoluto, soluciones de epinefrina, tetradecil sulfato de sodio, solución salina hipertónica, solución salina fisiológica, etc^{7,120,123}. El método ha despertado considerable interés por su simplicidad, muy bajos costos, pocas complicaciones y por sus resultados. Los informes sobre control definitivo de la hemorragia dan cifras entre 94% y 100%^{6,23,120-126}.

Cirugía. La conducta quirúrgica se debe asumir decididamente en los pacientes con hemorragia masiva en quienes ha fallado o no es posible realizar endoscopia terapéutica. Esta actitud es importante sobre todo en indi-

viduos mayores de 60 años, cuando hay que evitar los efectos deletéreos de la hipotensión prolongada. En este grupo de edad la cirugía precoz da mayor sobrevivencia que las intervenciones tardías¹²⁷⁻¹²⁹.

La cirugía urgente en estas condiciones tiene las complicaciones postoperatorias de la cirugía gástrica¹³⁰⁻¹³² y las que corresponden a operar enfermos hipovolémicos¹³³. La totalidad de los cultivos gástricos en individuos con hemorragia son positivos lo que aumenta las posibilidades de sepsis intraabdominal y de la herida quirúrgica^{134,135}. La mortalidad de vagotomía y antrectomía electiva para úlcera es de 1%, asociada con hemorragia masiva es de 3%, si se realiza en mayores de 60 años es de 6%; si se opera tardíamente en mayores de 60 años con hemorragia masiva la mortalidad asciende a 13%^{127,129,136}.

Es claro que en vista de los altos riesgos que tiene la cirugía de emergencia, en este último caso no se debe operar si el proceso se autolimita, además hay que hacer todos los esfuerzos por utilizar la endoscopia con intenciones terapéuticas; sin embargo, si es necesario operar como único recurso, la cirugía se debe efectuar temprano con el fin de disminuir la mortalidad quirúrgica. El tipo de cirugía dependerá de la experiencia del cirujano, del estado clínico y de la edad del enfermo.

Úlcera duodenal. La cirugía más frecuente para hemorragia es vagotomía troncular y piloroplastia por su simplicidad técnica y su baja mortalidad¹³⁶. Chang *et al*¹²⁸ recomendaron intervenciones más radicales, p.e. antrectomía y vagotomía, como conducta más efectiva a largo plazo y que las pueden tolerar los pacientes con hemorragia masiva. Una regla general es realizar las cirugías más sencillas (plicatura de la úlcera, vagotomía troncular, piloroplastia) en enfermos mayores de 60 años o en mal estado y una cirugía más efectiva para úlcera péptica en el resto de los casos (plicatura, vagotomía troncular y antrectomía).

En casos de úlcera duodenal sangrante se ha utilizado la vagotomía supraselectiva asociada con apertura del píloro y plicatura de la úlcera^{137,138}. Se busca aprovechar las bondades de esta técnica quirúrgica en el manejo de la úlcera duodenal; desafortunadamente al abrir el píloro es inevitable la contaminación de la cavidad abdominal con lo que se pierde una de sus ventajas. En el HUV se ha adquirido experiencia con el empleo de vagotomía supraselectiva en hemorragia masiva por úlcera duodenal mediante la plicatura de la úlcera sin abrir el duodeno con una técnica no descrita. Después de laparotomizar al paciente, en la forma convencional, se introduce un gastroscopio de visión frontal hasta el duodeno; se coloca la

punta del endoscopio contra el nicho ulceroso de tal forma que el cirujano lo ubique externamente. A continuación se colocan uno o dos puntos en "x", por fuera, para plicar la úlcera, bajo control visual del endoscopista para una ubicación adecuada. Se ha tenido experiencia con 5 pacientes sin que se haya observado nueva hemorragia o necrosis de la pared duodenal. Esta técnica se desarrolló a partir de un informe sobre plicatura externa en una laceración de Mallory-Wiess guiada por endoscopia intraoperatoria¹³⁹.

Úlcera gástrica. La cirugía más adecuada para sujetos en buenas condiciones es la antrectomía sola para úlceras del cuerpo (tipo I) y la antrectomía más vagotomía para úlceras del cuerpo asociadas con úlceras duodenales y para úlceras prepilóricas (tipos II y III respectivamente). La vagotomía y piloroplastia más resección de la úlcera se reserva para personas en malas condiciones, por ser una operación con resultados inferiores a la antrectomía¹⁴⁰.

Si se trata de una úlcera marginal se debe repetir la vagotomía, plicar la úlcera y revisar el muñón duodenal por la posibilidad de un antro retenido.

En general, todas las técnicas suponen la plicatura del vaso sangrante. Hay que obliterar apropiadamente la arteria responsable de la hemorragia mediante puntos profundos en "x" o en "u" con material no absorbible. Sin embargo, se han descrito repeticiones de hemorragia por plicaturas inadecuadas¹⁴¹.

La técnica quirúrgica básica incluye el empleo de antibióticos pre-operatorios porque es inevitable la contaminación de material gástrico donde siempre se encuentran bacterias en casos de hemorragia¹³⁴. Si se desconoce el sitio de ésta, se hace una incisión en el píloro como para piloroplastia con la que se puede examinar el bulbo duodenal, el área postbulbar, el canal pilórico y la parte distal del antro. Si el examen es negativo se coloca una compresa en el duodeno para evitar el paso de sangre a la cavidad abdominal o al estómago y se hace una gastrotomía corporal alta, lejos de la piloroplastia, a través de la cual se evacúan los coágulos; colocando una mano en la transcavidad de los epiplones es posible evertir la mucosa a través de la gastrotomía y hacer un examen cómodo de buena parte del estómago. También se evita traumatizar la mucosa lo que causa hemorragia adicional que dificulta la inspección y produce confusión sobre la etiología¹⁴².

Si hay úlceras o erosiones no sangrantes se debe continuar la búsqueda, pues la endoscopia digestiva ha enseñado que es relativamente común la coexistencia de más de una lesión. Se deben tomar biopsias adecuadas de toda úlcera gástrica antes de realizar la plicatura; si hay dispo-

nibilidad se recurre a la biopsia por congelación. Idealmente la endoscopia debe proporcionar un diagnóstico etiológico lo que permite una cirugía rápida, precisa y con poca contaminación. Si no fue posible realizar la endoscopia antes, se puede hacer intraoperatoriamente después de limpiar el estómago de coágulos por medio de una sonda orogástrica de grueso calibre y con la ayuda del cirujano que la pone en contacto con todas las partes del estómago. La anestesia general disminuye el flujo esplácnico y por tanto el sangrado, lo que facilita el examen endoscópico en estos casos¹⁴³. Siempre hay que ocluir con una pinza atraumática el yeyuno proximal para evitar distensión por el aire que insufla el endoscopio. La endoscopia intraoperatoria es muy ventajosa porque evita la necesidad de hacer gastrotomía y, en consecuencia, disminuye la contaminación intraoperatoria¹⁴³⁻¹⁴⁵.

MANEJO MODERNO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA. RESUMEN

1. Evaluación clínica para determinar la magnitud del compromiso hemodinámico.
2. Resucitación con cristaloides, glóbulos rojos empacados o sangre total de acuerdo con la severidad de la pérdida sanguínea.
3. Historia clínica y examen físico con especial énfasis en determinar si hay o no evidencia de cirrosis y clasificar al paciente según el riesgo.
4. Esofagogastroduodenoscopia inmediata si hay evidencia de cirrosis o si el paciente se clasifica en el grupo de alto riesgo. Si no es posible hacer la endoscopia el paciente debe remitirse. Si no es posible la remisión y persiste la hemorragia se debe operar tempranamente. Si hay evidencia de cirrosis se debe colocar una sonda de Sengstaken-Blakemore antes de considerar cualquier cirugía.
5. Esofagogastroduodenoscopia electiva el siguiente día hábil si no hay evidencia de cirrosis o si el paciente se clasifica en el grupo de bajo riesgo. Si no es posible hacer endoscopia se debe remitir y si ello no fuera posible se debe hacer una serie gastroduodenal.
6. Si la endoscopia muestra várices esofágicas sangrantes, hemorragia activa por úlcera péptica o por malformación vascular, o vaso visible/coágulo centinela, se debe hacer un tratamiento endoscópico (laser, electrocoagulación, catéter térmico o escleroterapia). Si el paciente vuelve a sangrar se puede intentar de nuevo el control endoscópico. Si no es posible el control endoscópico o el paciente continúa con hemorragia y el compromiso hemodinámico es significativo, se debe considerar la cirugía temprana. Si se observa una úlcera de lecho limpio o con un coágulo no sangrante (diferente al coágulo centinela), no se

debe efectuar el tratamiento endoscópico.

7. Si el paciente se lleva a cirugía sin diagnóstico endoscópico previo, se debe hacer endoscopia intraoperatoria.

SUMMARY

Upper gastrointestinal bleeding is an evolving entity. During the last five years considerable improving has been seen in early diagnosis and endoscopic treatment. This paper outlines the state of the art of criteria for identification of high risk patients and the new methods of endoscopic treatment.

REFERENCIAS

1. Silverstein, FE, Gilbert, DA, Tedesco, FJ *et al.* The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding I. Study design and baseline data. *Gastrointest Endosc*, 1981, 27: 73-79.
2. Cuttler, JA & Mendeloff, AI. Upper gastrointestinal bleeding: nature and magnitude of the problem in the US. *Dig Dis Sci*, 1981, 26: 90S-96S.
3. Michel, L & Malt, RA. Mallory-Weiss syndrome. Pp. 55-59. *En* Hunt, PS: *Gastrointestinal haemorrhage*, Churchill Livingstone, 1986.
4. Schrock, TR. Does endoscopy affect the surgical approach to the patient with upper gastrointestinal bleeding? *Dig Dis Sci*, 1981, 26: 27S-30S.
5. Gilbert, DA & Saunders, DR. Iced saline lavage does not slow bleeding for experimental canine gastric ulcers. *Dig Dis Sci*, 1981, 26: 1065-1068.
6. Petrini, JL. Endoscopic therapy for gastrointestinal bleeding. *Postgrad Med*, 1988, 84: 239-245.
7. Johnston, JH. Endoscopy for peptic ulcer haemorrhage. *Postgrad Med*, 1988, 83: 121-136.
8. Johnston, JH. The sentinel clot and invisible vessel: pathologic anatomy of bleeding peptic ulcer. *Gastrointest Endosc*, 1984, 30: 313-315.9.
9. Fromm, D. Endoscopic coagulation for gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*, 1987, 316: 1652-1653.
10. Piper, DW & Stiel, D. Natural history and mortality trends of acute upper gastrointestinal haemorrhage. Pp. 1-12. *En* Hunt, PS: *Gastrointestinal haemorrhage*, Churchill Livingstone, 1986.
11. Gregory, PB, Knaver, CN, Fogel, MR, Andres, LL, Rinki, MN & Walker, JE. Upper gastrointestinal bleeding: accuracy of clinical diagnosis and prognosis. *Dig Dis Sci*, 1981, 216: 65S-69S.
12. Gilbert, DA, Silverstein, FE, Tedesco, FJ *et al.* The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. III Endoscopy in upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*, 1981, 27: 94-102.
13. Rikkers, LF. Bleeding esophageal varices. *Surg Clin North Am*, 1987, 67: 475-487.
14. Schaffner, J. Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am*, 1987, 70: 1055-1066.
15. Garden, OJ & Carter, DC. Endoscopic methods in prognosis and treatment of bleeding peptic ulcer. Pp.; 115-122. *En* Hunt, PS: *Gastrointestinal haemorrhage*, Churchill Livingstone, 1986.
16. Silverstein, FE, Gilbert, DA, Tedesco, FJ *et al.* The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding II. Clinical prognostic factors. *Gastrointest Endosc*, 1981, 27: 80-93.
17. Morgan, AG, McAdam, WAF, Walmsley, GL, Jessop, AA, Horrocks, JC & de Dombal, FT. Clinical findings, early endoscopy, and multivariate analysis in patients bleeding from the upper gastrointestinal tract. *Br Med J*, 1977, 2: 237-240.
18. Schiller, KFR, Truelove, SC & Williams, DG. Haematemesis and melaena, with special reference to factors influencing the outcome. *Br Med J*, 1970, 2: 7-14.
19. Clason, AE, Macleod, DAD & Elton, RA. Clinical factors in the prediction of further haemorrhage or mortality in acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br J Surg*, 1986, 73: 985-987.
20. Stiegmann, GV, Borman, PC, Terblanche, J & Marks, IN. Bleeding peptic ulcer with special reference to high-risk groups of patients. *Surg Gastroenterol*, 1983, 2: 245-251.
21. American Society for Gastrointestinal Endoscopy: The role of endoscopy in the management of upper gastrointestinal haemorrhage. Guide lines for clinical applications. *Gastrointest Endosc*, 1988, 34: 4S-5S.
22. Warren, WD, Henderson, JM, Millikan, WJ *et al.* Distal splenorenal shunt versus endoscopic sclerotherapy for long-term management of variceal bleeding. *Ann Surg*, 1986, 203: 454-462.
23. Leung, JWC & Chung, SCS. Endoscopic injection of adrenalin in bleeding peptic ulcers. *Gastrointest Endosc*, 1987, 33: 73-75.
24. Waitman, AM, Grant, DZ & Chateau, F. Endoscopic management of vascular abnormalities. Pp. 114-129. *En* Silvis, SE *Therapeutic gastrointestinal endoscopy*. Igaku-Shoin, 1985.
25. Foster, DN, Miloszewski, KJA & Losowsky, MS. Stigmata of recent haemorrhage in diagnosis and prognosis of upper gastrointestinal bleeding. *Br Med J*, 1978, 1: 1173-1177.
26. Griffiths, WJ, Neumann, DA & Welsh, JD. The visible vessel as an indicator of uncontrolled or recurrent gastrointestinal haemorrhage. *N Engl J Med*, 1979, 300: 1411-1413.
27. Storey, DW, Bown, SGM Swain, CP, Salmon, PR, Kirkham, JS & Northfield, TC. Endoscopic predictors of recurrent bleeding in peptic ulcers. *N Engl J Med*, 1981, 305: 915-916.
28. Swain, CP, Storey, DW, Bown, SG *et al.* The nature of the bleeding vessel in recurrently bleeding gastric ulcers. *Dig Dis Sci*, 1986, 31 (abstract): 241S.
29. Beckly, DE & Casebow, MP. Prediction of rebleeding from peptic ulcer: Experience with an endoscopic doppler device. *Gut*, 1986, 27: 96-99.
30. American Society for Gastrointestinal Endoscopy: The role of endoscopy in the management of upper gastrointestinal haemorrhage. Guidelines for clinical application. *Gastrointest Endosc*, 1988, 34: 4S-5S.
31. Kovacs, TOG & Jensen, DM. Endoscopic control of gastrointestinal haemorrhage. *Ann Rev Med*, 1987, 38: 267-277.
32. Johnston, JH. The sentinel clot/visible vessel revisited. *Gastrointest Endosc*, 1986, 32: 238-239.
33. Gilbert, DA, Silverstein, FE & Tedesco, FJ. National ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding. Complications of endoscopy. *Dig Dis Sci*, 1981, 26: 55A-59A.
34. Herlinger, H. Consensus development conference on endoscopy. Other diagnostic approaches to upper gastrointestinal bleeding: utility of contrast radiology. *Dig Dis Sci*, 1981, 26: 76S-77S.

35. Lichtenstein, JL. Accuracy and reliability of endoscopy and X-ray in upper gastrointestinal bleeding. *Dig Dis Sci*, 1981, 26: 70S-72S.
36. Froelich, JW & Winzelberg, GG. Radionuclide detection of gastrointestinal haemorrhage. Pp. 149-156. En Athanasoulis, CA, Pfister, RC, Green, RE & Roberson, GH. *Interventional radiology*. WB Saunders Co, 1982.
37. Alavi, A & Ring, EJ. Localization of gastrointestinal bleeding: superiority of ^{99m}Tc sulfur colloid compared with angiography. *AJR*, 1981, 137: 741-748.
38. McKusick, KA, Froelich, J, Callahan, RJ, Winzelberg, GG & Strauss, HW. ^{99m}Tc red blood cells for detection of gastrointestinal bleeding: experience with 80 patients. *AJR*, 1981, 137: 1113-1118.
39. Reuter, SR, Redman, HC & Cho, KJ. Gastrointestinal angiography. WB Saunders, Co. Pp. 282-338, 1986.
40. Nostrant, TT & Raufmann, JP. The natural history of bleeding peptic ulcers. Pp. 81-93. En Fiddian-Green, RG & Turcotte, JG. *Gastrointestinal haemorrhage*, Grune Stratton, 1980.
41. Sarles, HE, Schenkein, JP, Hecht, RM, Sanowski, RA & Miller, P. Dieulafoy's ulcer: a rare cause of massive gastric haemorrhage in a 11 year-old girl. A case report and literature review. *Am J Gastroenterol*, 1984, 79: 930-932.
42. Vernaza, A. Hemorragia gastrointestinal superior. *Colombia Med*, 1983, 14: 32-35.
43. Lechago, J. Histopathology of peptic ulcer. Pp. 31-44. En Brooks, FP, Cohen, S & Soloway, RD. *Peptic ulcer disease*. Churchill Livingstone, 1985.
44. Holt, KM & Hollander, D. Acute gastric mucosal injury: pathogenesis and therapy. *Ann Rev Med*, 1986, 37: 107-124.
45. Silen, W. Pathogenic factors in erosive gastritis. *Am J Med*, 1985, 79: 45-48.
46. Hillman, KM, Riordan, T, O'Farrel, SM & Tabaqchali, S. Colonization of the gastric contents in critically ill patients. *Crit Care Med*, 1982, 10: 444-447.
47. Driks, MR, Craven, DE, Celli, BR *et al.* Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacids or histamine type 2 blockers. *N Engl J Med*, 1987, 317: 1376-1382.
48. Frager, JD, Brandt, LJ, Frank, MS & Morecki, R. Treatment of a patient with watermelon stomach using transendoscopic laser photocoagulation. *Gastrointest Endosc*, 1988, 34: 134-137.
49. Koff, RS. Benefit of endoscopy in upper gastrointestinal bleeding in patients with liver disease. *Dig Dis Sci*, 1981, 26: 12S-16S.
50. Amin, R, Alexis, R & Korsis, J. Fatal ruptured duodenal varix: a case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol*, 1985, 80: 13-18.
51. Cavallo, G, Viscardi, A, DePalma, DG, Longo, S, Percopo, V & DeLutio, E. Isolated duodenal bulb varices in retroperitoneal fibrosis. *Gastrointest Endosc*, 1985, 31: 406-407.
52. Morgan, TR, Feldshon, SD & Tripp, MR. Recurrent stomal variceal bleeding successful treatment using injection sclerotherapy. *Dis Colon Rectum*, 1986, 29: 269-270.
53. Hesterberg, R, Stahlknecht, CD & Roher, HD. Sclerotherapy for massive enterostomy bleeding resulting from portal hypertension. *Dis Colon Rectum*, 1986, 29: 275-277.
54. Bachman, BA & Brady, PG. Localized gastric varices: mimicry leading to endoscopic misinterpretation. *Gastrointest Endosc*, 1984, 30: 244-247.
55. Madsen, MS, Petersen, TH & Sommer, H. Segmental portal hypertension. *Ann Surg*, 1986, 204: 72-77.
56. Salam, AA, Warren, D & Tyras, DH. Splenic vein thrombosis: a diagnosable and curable form of portal hypertension. *Surgery*, 1973, 74: 961-972.
57. Goldberg, B, Katz, S, Naidich, J & Waye, J. Isolated gastric varices due to spontaneous splenic vein thrombosis. *Am J Gastroenterol*, 1984, 79: 304-307.
58. Japanese Research Society for Portal Hypertension: The general rules for recording endoscopic findings on esophageal varices. *Jpn J Surg*, 1980, 10: 84-87.
59. Beppu, K, Inokuchi, K, Koyanagi, N *et al.* Prediction of variceal hemorrhage by esophageal endoscopy. *Gastrointest Endosc*, 1981, 27: 213-218.
60. Graham, DY & Schwartz, JT. The spectrum of the Mallory-Weiss tear. *Medicine*, 1977, 57: 307-318.
61. Gunnlaugsson, O. Angiodysplasia of the stomach and duodenum. *Gastrointest Endosc*, 1985, 31: 251-254.
62. Okada, M, Lida, M, Fuchigami, T *et al.* Submucosal arterial malformation of the stomach diagnosed endoscopically. *Gastrointest Endosc*, 1983, 29: 30-31.
63. Hoffmann, J, Beck, H & Jensen, H. Dieulafoy's lesion. *Surg Gynecol Obstet*, 1984, 159: 537-540.
64. Echavarría, HR. Ulcera de Dieulafoy: tratamiento de un caso con escleroterapia. En preparación.
65. Al-Kawas, FH & O'Keefe, J. Nd:YAG laser treatment of a bleeding Dieulafoy's lesion. *Gastrointest Endosc*, 1987, 33: 38-39.
66. Mortensen, NJ, Mountford, RA, Davies, JD & Jeans, WD. Dieulafoy's disease: a distinctive arteriovenous malformation causing massive gastric haemorrhage. *Br J Surg*, 1983, 70: 76-78.
67. Johnson, PC & Salzman, EW. Gastrointestinal bleeding in generalized haemorrhagic states. Pp. 153-166. En Hunt, PS. *Gastrointestinal haemorrhage*. Churchill Livingstone, 1986.
68. Goldman, N & Lindenberg, RL. Henoch-Shöenlein purpura. *Am J Gastroenterol*, 1981, 75: 357-360.
69. Weinshel, E, Falkenstein, DB & Raicht, RF. Postgastrectomy polyps: a cause of bleeding. *Gastrointest Endosc*, 1985, 31: 202-204.
70. Echavarría, HR. Pólipos gástricos. En preparación.
71. Peterson, WL. Obscure gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am*, 1988, 72: 1169-1176.
72. Reilly, LM, Ehrenfeld, WK, Goldstone, J & Stoney, R. Gastrointestinal tract involvement by prosthetic graft infection. *Ann Surg*, 1985, 202: 342-348.
73. Hasan, S, Quintana, J, Siddiqui, Y & Maldonado, V. Carcinoma of the pancreas presenting with hemobilia. *Gastrointest Endosc*, 1986, 32: 305-306.
74. Shohl, T. Hepatic artery ligation for massive hemobilia. *Surgery*, 1964, 56: 855-859.
75. Seel, DJ, Yang, J & Lee, KY. Inflammatory hemobilia. *Surgery*, 1969, 66: 821-829.
76. Lockwood, TE, Schorn, L & Coln, D. Nonoperative management of hemobilia. *Ann Surg*, 1977, 185: 335-339.
77. Bismuth, H. Hemobilia. *N Engl J Med*, 1973, 288: 617-619.
78. Thurer, RL & Jauer, JM. Autotransfusion and blood preservation. *Curr Probl Surg*, 1982, 19: 114.
79. Clay, RP, Farnell, MB, Lancaster, JR, Weiland, LH & Gostout, ChJ. Hemosuccus pancreaticus. *Ann Surg*, 1985, 202: 75-79.
80. Ibrahim, MAH, Ma, CK, Waldbaum, JR & Schuman, BM. Endoscopic diagnosis of pseudo-hemobilia resulting from a pancreaticoduodenal artery pseudoaneurysm. *Gastrointest Endosc*, 1984, 30: 347-349.
81. Ryan, DP, Schapiro, RH & Warshaw, AL. Villous tumors of

- the duodenum. *Ann Surg*, 1986, 203: 301-306.
82. Shivshanker, K, Chu, DZJ, Stroehlein, JR & Nelson, RS. Gastrointestinal haemorrhage in the cancer patient. *Gastrointest Endosc*, 1983, 29: 273-275.
 83. Coffin, CM. Current issues in transfusion therapy. *Postgrad Med*, 1987, 81: 343-351.
 84. Blair, SD, Janvrin, SB, McCollum, CN & Greenhalgh, RM. Effect of early blood transfusion on gastrointestinal haemorrhage. *Br J Surg*, 1986, 73: 783-785.
 85. Cone, JB, Wallace, BH, Caldwell, FT, Smith, SD & Searcey, R. Beneficial effects of a hypertonic solution for resuscitation in the presence of acute haemorrhage. *Am J Surg*, 1987, 154: 585-588.
 86. Moss, GS & Gould, SA. Plasma expanders. An update. *Am J Surg*, 1988, 155: 425-434.
 87. Patiño, JF, Gómez, G, Pinilla, A, Arango, E, Cuervo, H & Acosta, MC. El uso de soluciones salinas hipertónicas en resucitación y en cirugía electiva mayor. *Cirugía*, 1988, 3: 67-75.
 88. Wangenstein, OH, Root, HD, Jenson, CB, Imamoglu, K & Salmon, PA. Depression of gastric secretion and digestion by gastric hypothermia: its clinical use in massive haematemesis. *Surgery*, 1958, 44: 265-274.
 89. Wangenstein, OH, Salmon, PA, Griffen, WO, Paterson, JRS & Fattah, F. Studies of local gastric cooling as related to peptic ulcer. *Ann Surg*, 1959, 150: 346-360.
 90. Kayasseh, L, Gyr, K, Keller, U & Stalder, GA. Somatostatin and cimetidine in peptic-ulcer haemorrhage. *Lancet*, 1980, 1: 844-846.
 91. Waterman, NG & Walker, JL. The effect of gastric cooling on hemostasis. *Surg Gynecol Obstet*, 1973, 137: 80-82.
 92. Fleshier, B. Medical management of bleeding duodenal ulcers. *Surg Clin North Am*, 1976, 56: 1375-1385.
 93. Terés, J, Bordas, JM, Rimola, A, Bru, C & Rodes, J. Cimetidine in acute gastric mucosal bleeding. *Dig Dis Sci*, 1980, 25: 92-96.
 94. Collins, R & Lagman, M. Treatment with histamine H₂ antagonists in acute upper gastrointestinal haemorrhage. *N Engl J Med*, 1985, 313: 660-666.
 95. Golfarb, JP & Czaja, MJ. A comparison of cimetidine and sucralfate in the treatment of bleeding peptic ulcers. *Am J Gastroenterol*, 1985, 80: 5-7.
 96. Groszmann, RJ & Atterbury, CE. The pharmacologic treatment of portal hypertension. *Ann Rev Med*, 1985, 36: 81-91.
 97. Rector, WG. Drug therapy for portal hypertension. *Ann Int Med*, 1986, 105: 96-107.
 98. Saik, RP & Peskin, GW. Bleeding from gastritis: usefulness of vasopressin. *Am J Surg*, 1981, 141, 695-698.
 99. Barer, D, Ogilvie, A, Henry, D et al. Cimetidine and tramexamic acid in the treatment of acute upper-gastrointestinal-tract bleeding. *N Engl J Med*, 1983, 308: 1571-1575.
 100. Torres, AJ, Landa, I, Hernández, F et al. Somatostatin in the treatment of severe upper gastrointestinal bleeding: a multicentre controlled trial. *Br J Surg*, 1986, 73: 786-789.
 101. Dixon, JD. *Surgical application of lasers*. Year Book Medical Publishers, pp. 11-29, 72-102, 1983.
 102. Johnston, JH, Jensen, DM & Auth, D. Experimental comparison of endoscopic yttrium-aluminum-garnet laser, electrosurgery, and heater probe for canine gut arterial coagulation. *Gastroenterology*, 1987, 92: 1101-1108.
 103. Laine, L. Multipolar electrocoagulation in the treatment of active upper gastrointestinal tract haemorrhage a prospective controlled trial. *N Engl J Med*, 1987, 316: 1613-1617.
 104. Morris, DL, Brearley, S, Thompson, H & Keighley, MR. A comparison of the efficacy and depth of gastric wall injury with 3.2 and 2.3 mm bipolar probes in canine arterial haemorrhage. *Gastrointest Endosc*, 1985, 31: 361-363.
 105. Gilbert, DA, Verhoeven, T, Jessen, K, Bown, SG, Bowers, JH & Papp, JP. A multicenter clinical trial of the Bicap® probe for upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc*, 1982, 28 (abstract): 150.
 106. Donahue, PE, Mobarhan, S, Layden, TJ & Nyhus, LIM. Endoscopic control of upper gastrointestinal haemorrhage with a bipolar coagulation device. *Surg Gynecol Obstet*, 1984, 159: 113-118.
 107. Goudie, BM, Mitchell, KG, Birnie, GG & Mackay, C. Controlled trial of endoscopic bipolar electrocoagulation in the treatment of bleeding peptic ulcers. *Gut*, 1984, 25: A1185.
 108. Kemohan, RM, Anderson, JR, McKelvey, STD & Kennedy, TL. A controlled trial of bipolar electrocoagulation in patients with upper gastrointestinal bleeding. *Br J Surg*, 1984, 71: 889-981.
 109. Sigel, B & Hatke, FL. Physical factors in electrocoaptation of blood vessels. *Arch Surg*, 1967, 95: 54-58.
 110. Papp, JP. Heat probe versus Bicap probe in the treatment of upper gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*, 1987, 82: 619-621.
 111. Linscheer, WG & Fazio, TL. Control of upper gastrointestinal haemorrhage by endoscopic spraying of clotting factors. *Gastroenterology*, 1979, 77: 642-646.
 112. Klein, FA, Drueck, C, Breuer, RI et al. Control of upper gastrointestinal bleeding with a microcrystalline collagen hemostat. *Dig Dis Sci*, 1982, 27: 981-985.
 113. Swain, CP & Mills, IN. An endoscopic sewing machine. *Gastrointest Endosc*, 1986, 32: 36-38.
 114. Stiegmann, GV, Cambre, T & Sun, JH. A new endoscopic elastic band ligating device. *Gastrointest Endosc*, 1986, 32: 230-233.
 115. Stiegmann, GV & Goff, JS. Endoscopic esophageal varix ligation: preliminary clinical experience. *Gastrointest Endosc*, 1988, 34: 113-117.
 116. Stiegmann, GV. Endoscopic ligation of esophageal varices. *Am J Surg*, 1988, 156: 9B-12B.
 117. Echavarría, HR. Manejo de las várices esofágicas con escleroterapia. Informe preliminar. *Colombia Med*, 1988, 18: 110-113.
 118. Sivak, MV. Sclerotherapy for esophageal varices. Pp. 31-67. *En Silvis, SE. Therapeutic gastrointestinal endoscopy*. Igaku-Shoin Ltd, 1985.
 119. Harris, OD. Injection sclerotherapy for oesophageal varices. Pp. 83-91, *En Hunt, PS. Gastrointestinal haemorrhage*. Churchill Livingstone, 1986.
 120. Hirao, M, Kobayashi, T, Masuda, K et al. Endoscopic local injection of hypertonic saline-epinephrine solution to arrest haemorrhage from the upper gastrointestinal tract. *Gastrointest Endosc*, 1985, 31: 313-317.
 121. Asaki, S & Yamagata, R. Efficacy of local injection of pure ethanol for acute gastrointestinal bleeding. Multicentre trial study. *Dig Dis Sci*.
 122. Soehendra, N & Werner, B. New technique for endoscopic treatment of bleeding gastric ulcer. *Endoscopy*, 1976, 8: 85-87.
 123. Echavarría, HR. Control endoscópico de lesiones gastroduode-

- nales sangrantes. Presentación de casos y revisión de la literatura. En preparación.
124. Sato, H, Asaki, Sh, Ito, Sh & Saito, Y. Endoscopic hemostasis with local injection of pure ethanol in patients with Dieulafoy's ulcer. *Dig Dis Sci*, 1986, 31: 252S.
 125. Sasaki, H, Satoh, A, Asaki, S & Gotoh, Y. The usefulness of hemostatic method of absolute ethanol injection for the stress ulcer bleeding after major surgery. *Dig Dis Sci*, 1986, 31: 413S.
 126. Schuman, BM. Endoscopic injection therapy for novariceal upper gastrointestinal hemorrhage. Is it too good to be true? *Gastrointest Endosc*, 1987, 33: 121-122.
 127. Morris, DL, Hawker, PC, Brearley, S, Simms, M, Dykes, PW & Keighley, MRB. Optimal timing of operation for bleeding peptic ulcer: prospective randomised trial, *Br Med J*, 1984, 288: 1277-1280.
 128. Chang, FC, Drake, JE & Farha, GJ. Massive upper gastrointestinal haemorrhage in the elderly. *Am J Surg*, 1977, 134: 721-723.
 129. Hunt, PS. Surgical management of bleeding chronic peptic ulcer. *Ann Surg*, 1984, 199: 44-50.
 130. Harris, AI & Janowitz, HD. Medical management of problems following peptic ulcer surgery. *Postgrad Med*, 1978, 63: 127-132.
 131. Woodward, ER & Hocking, MP. Postgastrectomy syndromes. *Surg Clin North Am*, 1987, 67: 509-519.
 132. Cuschieri, A. Surgical management of severe intractable postvagotomy diarrhoea. *Br J Surg*, 1986, 73: 981-984.
 133. McGinn, FP. Effects of haemorrhage upon surgical operations. *Br J Surg*, 1976, 63: 742-746.
 134. Nichols, RL & Smith, JW. Intra gastric microbial colonization in common disease states of the stomach and duodenum. *Ann Surg*, 1975, 182: 557-561.
 135. Jansson, O, Lundell, L & Thulin, A. Infectious complications of the abdomen following gastric operations. *Surg Gynecol Obstet*, 1983, 156: 171-176.
 136. McClelland, RN. Overview of papers on diseases of the stomach and duodenum. *Selec Read Gen Sur*, 1984, 11: 1-44.
 137. Johnston, D. Division and repair of the sphincteric mechanism at the gastric outlet in emergency operations for bleeding peptic ulcer. *Ann Surg*, 1977, 186: 723-729.
 138. Hoffmann, J, Devantier, A, Koelle, T & Jensen, H. Parietal cell vagotomy as an emergency procedure for bleeding peptic ulcer. *Ann Surg*, 1987, 206: 583-585.
 139. Mintz, SJ, Hogle, HH, Fitzpatrick, WK, Robinson, GC & Warden, G. Mallory-Weiss: suture plication without gastrotomy. *Am Surg*, 1980, 46: 371-372.
 140. Harrington, JL & Sawyers, JL. Gastric ulcer. Pp. 830-831. *En Ravich, MM. Current problems in surgery. Year Book Medical Publishers*, 24, 1987.
 141. Esselstyn, CB. Surgical management of actively bleeding duodenal ulcer. *Surg Clin North Am*, 1976, 56: 1387-1393.
 142. Larson, DE & Farnell, MB. Upper gastrointestinal haemorrhage. *Mayo Clin Proc*, 1983, 58: 371-387.
 143. Lucas, CE & Sugawa, Ch. Diagnostic endoscopy during laparotomy for acute haemorrhage from the upper part the gastrointestinal tract. *Surg Gynecol Obstet*, 1972, 135: 285-286.
 144. Bombeck, CT. Intraoperative esophagoscopy, gastroscopy and endoscopy of the small bowel. *Surg Clin North Am*, 1975, 55: 135-142.
 145. Bowden, TA., Hooks, VH & Mansberger, AR. Intraoperative gastrointestinal endoscopy. *Ann Surg*, 1980, 191: 680-687.