

Guías de manejo profiláctico para úlceras de estrés en la unidad de cuidados intensivos del HUSJ de Pereira

Resumen

Las úlceras de estrés son consideradas una complicación frecuente en los pacientes que reciben atención en la unidad de cuidados intensivos. Décadas atrás se plantea la necesidad de utilizar medicamentos que eviten su aparición, y de complicaciones tan graves como el sangrado digestivo, que puede llevar a la muerte del paciente de manera dramática. Son diversos los factores que componen la fisiopatología de la lesión gástrica relacionada con el estrés (SRMD); se reconocen como los más importantes la ventilación mecánica y las coagulopatías, situaciones que se asocian a hipoperfusión gástrica, causantes de desbalance entre los mecanismos agresivos y de protección a nivel de la mucosa gástrica, permitiendo la rápida instauración de lesiones que pueden generar sangrado y comprometer la vida del paciente. Se han estudiado múltiples tipos de medicamentos para la profilaxis de SRMD, entre ellos los más usados son los inhibidores del receptor de histamina y el sucralfato. En la última década los inhibidores de la bomba de protones se han convertido en una opción que promete excelentes resultados, aunque la carencia de estudios serios e información detallada no permite un mejor conocimiento del comportamiento de este grupo de medicamentos.

Alba Ruth cobo

Cirujana general

Docente adjunta de cirugía. Facultad de ciencias de la salud, Universidad Tecnológica de Pereira

Cesar Augusto Jaramillo A

Estudiante de VIII semestre de medicina, Universidad Tecnológica de Pereira

Daniel Ricardo Benavides A

Estudiante de VIII semestre de medicina, Universidad Tecnológica de Pereira

Jetse David Casanova O

Estudiante de VIII semestre de medicina, Universidad Tecnológica de Pereira

Palabras clave: úlcera de estrés, mucosa gástrica, inhibidores de receptores de histamina, sucralfato, inhibidores de bomba de protones.

Summary

Stress ulcer is considered a frequent complication in the intensive care unit hospitalized patients. Decades ago there was a need to use a medication to prevent its occurrence and one of the most serious complications such as gastrointestinal bleeding, which can lead to patient death. There are several factors involved in the pathophysiology of stress-related mucosal disease (SRMD); the most important risk factors are mechanical ventilation and coagulopathy, situations that are associated with gastric hypoperfusion, causing imbalance between aggressive and protective mucosal factors, allowing rapid creation of lesions that can lead to bleeding and compromise the patient's life. In several trials that have studied many types of drugs for prophylaxis of SRMD, including the most used, Histamine H₂-receptor antagonists and sucralfate. In the last decade, inhibitors of proton pump have become an option that promises excellent results, although the lack of serious studies and detailed information does not allow a better understanding of the behavior of this group of drugs.

Keywords: Stress ulcer, gastric mucosa, Histamine H₂-receptor antagonists, sucralfate, inhibitors of proton pump

Introducción

La enfermedad de la mucosa gástrica relacionada con el estrés o SRMD (por sus siglas en inglés), es una complicación frecuente en los pacientes hospitalizados en las Unidades de Cuidados Intensivos de los centros hospitalarios. Se han detectado diversos mecanismos y factores de riesgo que obligan a la temprana instauración de un plan profiláctico, que evite o retrase la aparición de esta patología. Se ha encontrado a través de los estudios que aquellos pacientes que presentan esta complicación, prolongarán su

estancia hospitalaria en un promedio de 6 a 8 días ^{14, 20}, generando más costos y posibilidad de complicaciones, aumentando de esta forma el riesgo de muerte ¹¹; Los estudios demuestran que el riesgo de muerte de los pacientes que presenten SRMA, es de 50 %, en contraste con quienes no poseen factores, cuyo riesgo de muerte es tan solo del 9 % ^{4, 23}. La fisiopatología de la SRMA demuestra que la lesión se presenta de manera temprana, hacia las primeras 24 horas, posterior al ingreso del paciente a la Unidad ^{2, 14, 19}, lo que indica la necesidad de instaurar un tratamiento precoz, tanto los dirigidos específicamente a los factores que afectan la mucosa gástrica como también metas sistémicas, vigilar adecuada oxigenación y estabilidad hemodinámica ²¹.

Los factores de riesgo asociados al SRMD son cuadros y situaciones clínicas que por sus características generan un sustrato fisiopatológico para el desarrollo de hipoperfusión de la mucosa gástrica. La necesidad de ventilación mecánica por más de 48 horas y la coagulopatía entendida como un número de plaquetas menor a 50000, un INR >1.5 o un TPT > 2 veces el control, constituyen factores de riesgo individuales para presentar SRMD ^{2, 14, 21, 3, 5, 7}. Con la presencia de por lo menos uno de los 2 factores de riesgo mayor, la incidencia de sangrado es de 3.7 %, en contraste, los pacientes que no presentan factores de riesgo, la incidencia de sangrado es de 0.1 % ¹⁴, lo que obliga a efectuar una clasificación y tipificación de cada paciente que ingrese a la unidad, con el fin de determinar de manera temprana la necesidad de instauración de profilaxis temprana para SRMD. Sin embargo los anteriores no son los únicos factores de riesgo que presentan los pacientes, se ha encontrado también una clara relación con SRMD en pacientes con

traumatismo craneoencefálico, quemaduras extensas > 35 % de la superficie corporal, hipotensión, sepsis, falla hepática, falla renal y cirugía^{5, 6}; aunque el riesgo de sangrado clínicamente importante es significativamente menor que cuando se encuentran asociados a ventilación mecánica o coagulopatias^{14, 12, 13}.

EL SRMD puede manifestarse en tres formas diferentes de acuerdo a su severidad⁴, en primer lugar el sangrado oculto, que se define como el hallazgo de material sanguíneo hidrolizado (en cuncho de café) por aspirado con sonda nasogastrica, o una prueba de guayaco positiva para sangre oculta en heces; es el tipo más común de presentación. El sangrado evidente, se refiere al hallazgo de hematemesis, melanemesis, hematoquezia o melenas sin ser relevantes desde el punto de vista hemodinámico, se presenta en 5 % de los pacientes. Por último, el sangrado clínicamente significativo, en 1 – 4 % y se manifiesta por una evidente inestabilidad hemodinámica definida por un descenso espontáneo de la presión sistólica > 20 mm/hg, aumento de la frecuencia cardiaca > 20 lpm, caída de la presión arterial sistólica > a 10 cuando el paciente se pone de pie, disminución de 2 gr/dL de la hemoglobina basal, requerimiento de transfusión de 2 o más unidades de glóbulos rojos o incapacidad en subir el valor de la hemoglobina inicial, por lo menos hasta una cifra dada por el número de unidades transfundidas menos 2^{11, 24, 27}.

Un estudio realizado en 1999, por Cook y colaboradores reporta que la incidencia de sangrado en los pacientes que no habían recibido profilaxis para SRMD era de 2 a 6 %, pero también demostraron que con el advenimiento de nuevas técnicas diagnosticas, un mejor estudio y control del paciente con un adecuado soporte hemodinámico, esta cifra presentó una disminución significativa como el que demuestran los estudios realizados en

el año 2000, con una incidencia de sangrado clínicamente importante en 0.1 a 4 % de los pacientes con o sin profilaxis^{5, 7, 19}. Otro estudio del mismo autor realizado en 2200 pacientes, puntualiza que la incidencia de sangrado clínicamente importante es significativamente mayor en pacientes con factores de riesgo, encontrando sangrado en 31 pacientes (3.7 %) de 847, que presentaban factores de riesgo, mientras que solo 2 (0.1%) de 1405, del grupo que no presentaban factores de riesgo^{5, 23}; lo anterior se correlaciona con estudios que demuestran que el grado de lesión de la mucosa se relaciona directamente con la tasa de muerte, con una mortalidad de 57 % en los pacientes en quienes se comprobó lesión mucosa mediante endoscopia, y de 24 % en los que no presentaron ninguna lesión²³.

Uno de los factores que más predicen la probabilidad de sangrado clínicamente importante es el pH basal del paciente, estudios muestran que un valor de pH entre 6 y 8 y una reducción de los factores de riesgo de 4 a 1, disminuyen notablemente la incidencia de sangrado, lo anterior probablemente se deba a que estos valores de pH permiten una inactivación de la pepsina lo cual crea un medio adecuado para la formación de coágulos y su adecuada fijación, además, de propiciar un medio menos agresivo para la mucosa y así mejorar la curación y cicatrización de las úlceras¹⁸; por lo anterior deducimos que además de un adecuado soporte hemodinámico, el paciente requiere del uso de agentes que interfieran con la liberación del ácido para llegar a un pH > 4^{2, 23}.

Diversas terapias farmacológicas se han usado en el manejo profiláctico de la SRMD, incluyendo la nutrición enteral, sin embargo son los medicamentos como el sucralfato, los bloqueadores del receptor de histamina y los recientemente aceptados por la FDA, inhibidores de la bomba de protones, los que han demostrado eficacia para la prevención y reducción en la incidencia de sangrado por SRMD

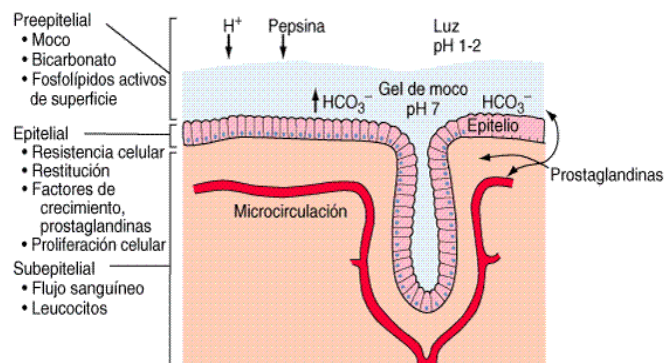
Fisiopatología

La aparición de SRMD en pacientes hospitalizados obedece a causas multifactoriales, son muchos los procesos que interactúan entre sí para desarrollar una lesión específica de la mucosa gástrica que comprometa aún más la integridad de un paciente²⁶. La hipoperfusión de la vasculatura esplácnica se acepta como el punto general de convergencia que desencadena los procesos de lesión de la mucosa, esta hipoperfusión de los tejidos digestivos se debe a la liberación de catecolaminas que desencadenan una vasoconstricción generalizada, la cual sumada a la hipovolemia, disminuye así el retorno sanguíneo al corazón, reduciendo el gasto cardíaco a la vez que se liberan gran cantidad de enzimas proinflamatorias; todo este proceso, obedece a la respuesta del cuerpo al estrés, causando redistribución del flujo sanguíneo desde la piel y el lecho esplácnico hacia las estructuras que necesitan mayor sustrato energético para funcionar, como son el cerebro y los músculos; sin embargo al prolongarse en el tiempo, esta respuesta al estrés causa daño especialmente en el tejido mucoso gástrico¹⁹.

A nivel gástrico, la hipoperfusión genera una disminución en el flujo sanguíneo de la mucosa, lo cual trae como consecuencia un déficit de O₂ que causa isquemia, también, debido al pobre riego sanguíneo se ve afectada la producción de moco y de HCO₃ que usualmente protege la mucosa gástrica de los factores agresivos como la pepsina²⁷ (Fig. 1). Otro efecto de la hipoperfusión, es la dismotilidad gástrica, por lo que se ve afectado el adecuado vaciamiento de secreciones ácidas, material biliar y otros irritantes gástricos^{20, 23, 27}.

Si bien el proceso anteriormente descrito es el inicio de una serie de procesos que lesionan la mucosa, la parte más importante con respecto a la fisiopatología de la SRMD es la

Fig. 1. Factores agresivos y factores protectores de la mucosa gástrica. Adaptado de: Harrison, principios de medicina interna. Edición 16



respuesta del cuerpo ante la isquemia temporal causada por la pobre llegada de sangre y O₂ al tejido mucoso gástrico que generan una sobreproducción de sintasa de óxido nítrico²¹;

esta respuesta caracterizada por una agresiva reperfusión del lecho esplácnico causa un efecto de hiperemia a nivel mucoso, además de una exagerada liberación de citoquinas proinflamatorias que lesionan el tejido epitelial mucoso y afectan la proliferación de nuevo tejido, sumado a la presencia de radicales libres de O₂ y niveles alterados de prostaglandinas que causan difusión retrograda de ácido y pepsina por la poca producción de moco y HCO₃⁻²⁷ (Fig. 2). La disminución de la secreción de HCO₃⁻ y en consecuencia la pobre tasa de neutralización del ácido conllevan al aumento en la liberación de pepsina la cual tiene la capacidad de causar lisis de los coágulos que posiblemente se formen tras la lesión vascular, además de afectar de manera negativa la capacidad de cicatrización del epitelio mucoso gástrico⁴.

Los pacientes quienes tienen enfermedades de base como diabetes, EPOC, Enf. Vascular, y disfunción ventricular izquierda tienen la capacidad de propiciar la aparición temprana de complicaciones

gastrointestinales, ya que sus patologías subyacentes generan un ambiente adecuado para agravar la respuesta fisiológica al estrés.

La presión positiva al final de la espiración generada por los equipos de ventilación mecánica, reducen el retorno venoso causando por lo tanto disminución de la precarga y reduciendo así el gasto cardiaco lo que secundariamente causa hipoperfusión esplacnica, además la ventilación mecánica estimula la actividad del sistema renina – angiotensina – aldosterona que contribuye hasta cierto punto en la hipoperfusión del lecho esplacnico^{2, 6, 19, 23}.

La lesión inicial causada por el proceso de daño mucoso consiste en erosiones superficiales usualmente difusas y generalmente en la región proximal

(fundus-cuerpo), con bajo riesgo de sangrado clínicamente significativo; cuando el cuadro se hace más severo, aparecen ulceraciones en la mucosa, estas son más profundas, y tienden a ser un poco mas focales, este tipo de lesiones presentan una tasa elevada de sangrado clínicamente significativo por la erosión y exposición de los capilares superficiales, las secuelas de este tipo de lesiones son raras, sin embargo algunas pueden penetrar la muscularis mucosa y lesionar de esta forma grandes vasos²³ (Fig. 3).

Fig. 2. Fisiopatología de la ulcera por estrés. Adaptado de Chest 2001;119:1222; Hosp Pract 1980;15:93

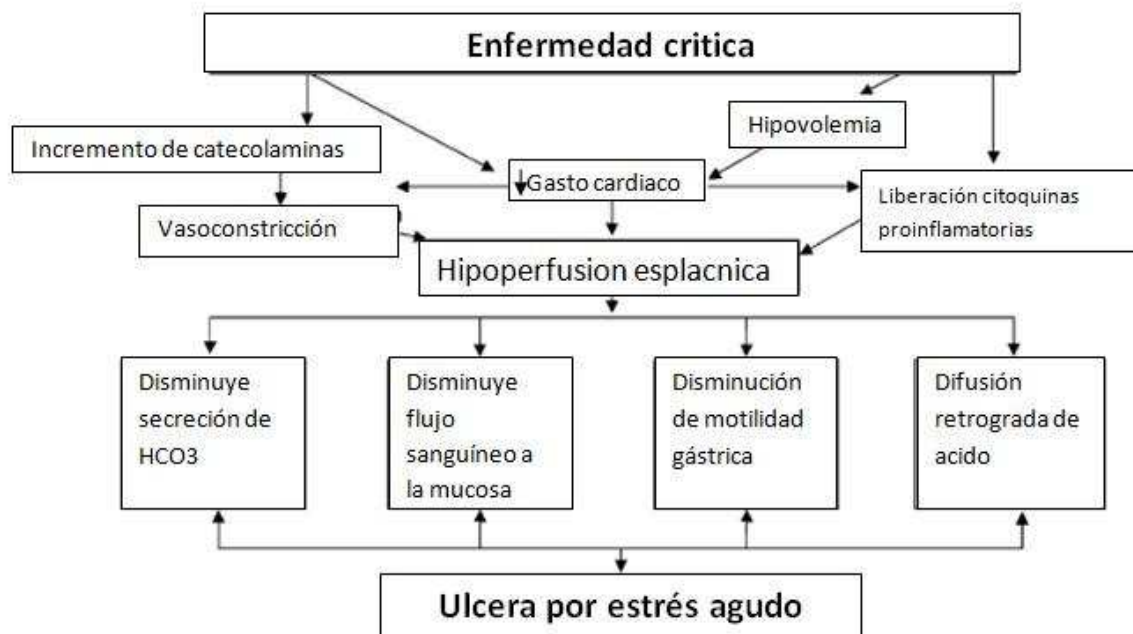


Fig. 3. múltiples lesiones gástricas por estrés. Muestra de tejido gástrico por autopsia.



Opciones de tratamiento

Todo paciente que ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos, debe ser sometido a una evaluación juiciosa de sus factores de riesgo individual para SRMD. Posteriormente debe tomarse la decisión de cual es la terapia más adecuada, teniendo en cuenta todas las medidas de monitorización y mantenimiento del estado hemodinámico como primera intervención no farmacológica^{14, 17, 24}.

La nutrición enteral temprana, estimula la proliferación de tejido linfoide digestivo, aumenta el flujo sanguíneo gástrico, mejora la motilidad, ayuda a mantener la barrera mucosa y atenúa la respuesta hipermetabólica²⁰; sin

embargo se ha demostrado que la nutrición enteral es menos efectiva que los agentes inhibidores de la secreción de ácido para la prevención de sangrado digestivo, pero a pesar de esto, se recomienda el inicio de la nutrición enteral temprana, si el paciente tiene una adecuada tolerancia^{21, 24}.

Bloqueadores H2: actúan disminuyendo la producción de ácido de forma reversible, pero la supresión es incompleta por que la gastrina y la acetilcolina son vías alternativas de estimulación de la secreción gástrica y parece que son menos potentes que los inhibidores de la bomba de protones previniendo el sangrado de las úlceras por estrés¹⁸. Además estos medicamentos tienen un efecto muy corto por lo que se tienen que administrarse 3 a 4 veces al día, con aparición de resistencia a las 72 horas, situación que lo hace menos efectivo para mantener el pH gástrico elevado por largos periodos de tiempo^{4, 9, 23}. Las interacciones medicamentosas son comunes con estos medicamentos especialmente con la cimetidina, que puede interferir con la acción de la warfarina, teofilina, fenitoina, lidocaína y claritromicina entre otras.

Sucralfato: crea una barrera entre la mucosa y el ácido que se encuentra en el lumen. El sucralfato al ser un medicamento que no altera la secreción gástrica de ácido, no aumenta el pH gástrico lo cual se ha asociado con el crecimiento de bacterias gram negativas y el aumento de la incidencia de la neumonía nosocomial^{1, 23}. Aunque no se ha asociado un aumento en la tasa de neumonía nosocomial, cuando se administran omeprazol, famotidina, sucralfato y placebo si se ha visto un aumento del pH en los pacientes que reciben omeprazol y famotidina. El sucralfato interfiere con la absorción de

ciprofloxacina, norfloxacina, teofilina, ranitidina, fenitoina, digoxina, ketoconazol y tetraciclinas. Su uso se debe restringir en aquellos pacientes con compromiso de la función renal evitando acumulación de aluminio y envenenamiento¹⁸.

Inhibidores de la bomba de protones: se ha encontrado que este tipo de medicamentos son efectivos en pacientes que han estado en ventilación mecánica por más de 48 horas y los pacientes con coagulopatía, como profiláctico para prevenir la úlcera por estrés^{14, 18}. Estos medicamentos actúan sobre el paso final en la producción de ácido, produciendo un bloqueo completo y más duradero sobre la supresión de ácido^{2, 15}. Su rápida acción, larga duración y poca resistencia, lo hacen tan efectivo como la ranitidina^{14, 19}. Como ventaja adicional presenta un amplio margen de seguridad en los pacientes con alteraciones renales, situación frecuente en la unidad de cuidados intensivos^{4, 15}.

El inconveniente más importante de los inhibidores de bomba de protones, radica en la elevación prolongada del pH gástrico, que aumenta la colonización de bacterias gram negativas y predispone a la aparición de neumonía nosocomial^{1, 2}.

Materiales y métodos

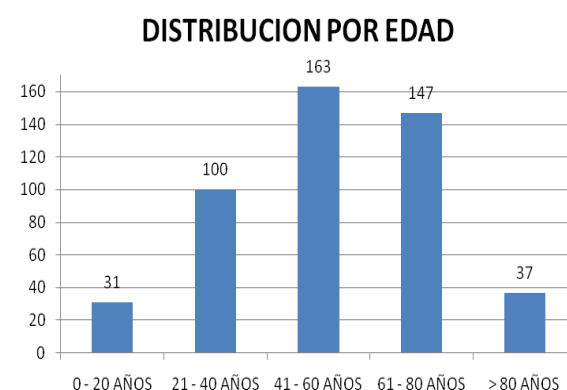
Se realizó una revisión sistemática de la literatura en las bases de datos Pubmed y Medline utilizando como criterio de búsqueda las siguientes frases: úlceras por estrés, stress ulcer, stress related mucosal disease (SRMD), obteniendo una serie de meta análisis, revisiones de tema, actualizaciones, ensayos controlados, aleatorizados y estudios descriptivos, que se utilizaron como evidencia para sustentar esta investigación.

Con el fin de determinar la prevalencia de la úlcera de estrés en el Hospital Universitario San Jorge, se realizó una revisión estadística de los pacientes ingresados a través del servicio de gastroenterología, con la valoración sistemática de 2772 endoscopias, incluyendo para este estudio las realizadas en un periodo comprendido entre noviembre de 2008 hasta abril de 2009, y que incluían diagnósticos endoscópicos de lesión de la mucosa gástrica (gastritis, úlceras) lo que representó un total de 478 endoscopias.

Resultados.

El análisis estadístico de las endoscopias en el servicio de gastroenterología del HUSJ se realizó con el fin de obtener una cifra que demostrara la incidencia de SRMD en dicho centro asistencial; de las 478 endoscopias analizadas, se encontró que 309 fueron mujeres y 169 hombres, con una distribución por edades de la siguiente manera: 0 – 20 años, 31 pacientes, de 21 – 40 años, 100 pacientes, de 41 – 60 años, 163 pacientes, de 61 – 80 años, 147 pacientes y > 80 años, 37 pacientes (Cuadro 1). El promedio de edad encontrado fue de 53 años.

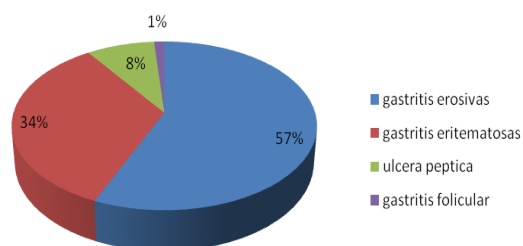
Cuadro 1. Distribución por grupos de edad en pacientes a los cuales se les realizó endoscopia en el HUSJ entre noviembre de 2008 y abril de 2009



Los resultados arrojaron una incidencia de diagnostico de SRMD de 0 %, gastritis erosivas 57 % (270 ptes), gastritis eritematosas 34 % (162), ulcera péptica 8 % (40 ptes), gastritis folicular 1 % (6 ptes) (Cuadro 2).

Cuadro 2. Distribucion por diagnostico endoscopico en pacientes a los cuales se les realizo endoscopia en el HUSJ entre noviembre de 2008 y abril de 2009

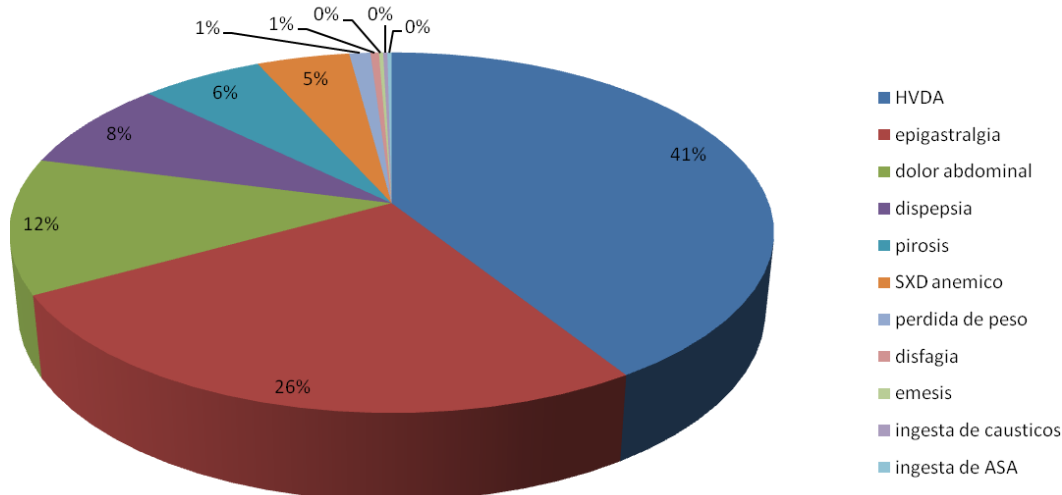
Numero de pacientes por diagnostico



Según la indicación por la cual se realiza la endoscopia se encontró hemorragia de vías digestivas altas 41 % (196 ptes), epigastralgia 26 % (124 ptes), dolor abdominal 12 % (58 ptes), dispepsia 8 % (39 ptes), pirosis 6 % (29 ptes), síndrome anémico 5 % (22 ptes), pérdida de peso 1 % (5 ptes), disfagia 1 % (2 ptes), emesis, ingesta de cáusticos e ingesta de asa representaron 0 % con un total de 3 ptes (Cuadro 3).

Cuadro 3. Distribucion por indicacion de endoscopia en pacientes a los cuales se les realizo endoscopia en el HUSJ entre noviembre de 2008 y abril de 2009

Numero de pacientes por indicacion



Discusión

Las úlceras por estrés, siguen siendo un cuadro de común presentación, especialmente en las unidades de cuidados intensivos, la comprensión de esta enfermedad debe ser parte de la formación del personal médico responsable de esta unidad, debido a su alto potencial de causar la muerte. La SRMD tiene un sustrato multifactorial, diversos factores de riesgo participan en la génesis de la enfermedad, el conocimiento y clasificación de los pacientes según estos parámetros son indispensables para iniciar un adecuado abordaje y dar al paciente que lo necesita profilaxis para prevenir la aparición de esta patología ¹⁴.

En el servicio de UCI del Hospital universitario San Jorge, se reciben mensualmente un promedio de 48.5 pacientes cada mes, con un promedio de estancia de 8.4 días (promedios de los 4 primeros meses del año 2009), lo que nos indica que con el protocolo de manejo que se aplica este servicio, un paciente recibe un promedio de 24.7 dosis de 50 mg de ranitidina intravenosa aplicando 1 dosis cada 8 horas, y un promedio de 8.4 dosis de omeprazol 20 mg cada día vía oral, lo que genera un costo por paciente de 8645 pesos en quienes reciben ranitidina, y de 361 pesos en quienes reciben omeprazol. El costo promedio mensual por el uso de ranitidina en todos los pacientes de UCI es de 419.282 pesos, y el costo promedio por uso de omeprazol en todos los pacientes de UCI es de 17.508 pesos. En el año los costos promedio por uso de estos medicamentos para uso profiláctico en la prevención de úlceras por estrés es de 5.031.384 pesos para ranitidina y de 210.096 pesos para omeprazol; lo que genera un costo promedio anual de 5.241.480 pesos en la profilaxis de úlceras por estrés.

No se conoce el promedio de pacientes que reciben omeprazol y quienes reciben ranitidina, sin embargo un estudio que

incluyo 2000 intensivistas en EEUU concluyo que 64 % usaban bloqueadores del receptor de histamina, seguido por un 23.1 % que usaban inhibidores de la bomba de protones ¹³.

Dos estudios en centros hospitalarios de Estados Unidos con guías de manejo profiláctico para úlceras por estrés donde se uso profilaxis solo en pacientes con factores de riesgo, demostró una disminución de los costos de un 80 %, sin alterar la incidencia de sangrado digestivo por úlceras de estrés; también se halló una disminución promedio del tiempo de hospitalización de 8.69 días a 6.31 días ^{8, 10}.

Los estudios y las estadísticas muestran un ahorro significativo en los costos de atención por paciente sin modificar la incidencia de sangrado por úlceras de estrés usando profilaxis solo en pacientes con factores de riesgo, en adición a esto, se evidencia también disminución en el promedio de días de estancia por paciente; en el HUSJ todos los pacientes reciben profilaxis para úlceras por estrés (protección gástrica) lo cual genera costos innecesarios para los pacientes y para el hospital; recomendamos con clara certeza, el uso de profilaxis, solo en los pacientes que presenten factores de riesgo ya que se ha demostrado que no cambia la incidencia de esta patología si se da profilaxis solo a este grupo de pacientes; teniendo en cuenta también esta recomendación para los pacientes que reciben atención médica en otros servicios diferentes a UCI.

La SRMD es una patología común, no solo en las salas de UCI, sino en otros servicios de los centros de salud, sin embargo en el HUSJ no se diagnostica este tipo de patología; al evaluar 478 endoscopias realizadas en el hospital en un lapso de tiempo de 6 meses entre noviembre de 2008 a abril de 2009, se encontró una incidencia del diagnóstico endoscópico del 0 % en esta patología; al indagar a algunos gastroenterólogos por esta situación, los clínicos

manifiestan que al presentarse la patología, los pacientes entran en estado crítico, por lo cual un diagnóstico endoscópico es bastante difícil de realizar debido a las complicaciones que puede presentar el paciente. Sin embargo estadísticamente existe la certeza de la existencia del cuadro, siendo diagnosticado solo clínicamente por la evidencia de sangrado en los pacientes de UCI. También es de considerar que a pesar del conocimiento del personal médico sobre los factores de riesgo para presentar SRMD, la profilaxis se aplica a todo paciente que ingresa a UCI, generando costos para el paciente y para el hospital. Mediante estudios se ha demostrado la poca variabilidad existente en la presentación

de la patología cuando se aplica profilaxis solo a los pacientes con factores de riesgo, lo cual supone una disminución significativa en los costos de atención^{3, 5, 7, 8, 10, 14, .}

Los autores de este trabajo presentan a continuación una guía para la profilaxis de úlceras por estrés la cual recoge las recomendaciones soportadas por la literatura y los diferentes estudios, en pro de mejorar la atención de los pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos y disminuir los costos de atención en este servicio.

GUIAS PARA LA PROFILAXIS DE ULCERAS POR ESTRES

1. Evaluar si el paciente debe recibir profilaxis para SRMD respondiendo a las siguientes preguntas:

- Presenta el paciente 1 factor de riesgo mayor para presentar SRMD?
- Presenta el paciente 2 o más factores de riesgo menores para desarrollar SRMD?

Factores de riesgo mayores:

- Ventilación mecánica mayor a 24 horas
- Coagulopatía

Factores de riesgo menores:

- Estados de shock (séptico, hemorrágico, cardiogénico, anafiláctico)
- Quemaduras extensas
- Falla hepática
- Falla renal
- Cirugía
- Falla orgánica múltiple

Si el paciente presenta 1 factor de riesgo definitivo o 2 o más factores de riesgo relativos, debe iniciarse la profilaxis entre las 24 primeras horas de ingreso del paciente a UCI.

Si el paciente no presenta ningún factor de riesgo no se da profilaxis, pero debe mantenerse constante monitorización para evaluar la aparición de algún factor de riesgo.

2. Evaluar vía de administración para el paciente y posibilidad de suministrar

alimentación vía enteral respondiendo a la siguiente pregunta:

- Recibe el paciente alimentación por vía oral (enteral)?

Si el paciente tolera vía oral iniciar alimentación enteral entre las primeras 24 horas de ingreso a UCI e iniciar inhibidores de la bomba de protones vía oral, bloqueadores del receptor de histamina o sucralfato:

- Omeprazol dosis inicial de 40 mg vía oral, seguido por una segunda dosis de 40 mg vía oral 6 – 8 horas después de primera dosis. Posteriormente se administra 20 mg/día vía oral.

O usar:

- Omeprazol en suspensión: 40 mg de omeprazol + 20 mEq de solución acuosa de bicarbonato sódico. Dosis: inicial de 40 mg seguida de segunda dosis de 40 mg 6 – 8 después. Posteriormente 40 mg día.

O usar:

- Ranitidina 50 mg vía intravenosa cada 8 horas

O usar:

- Ranitidina 50 mg vía intravenosa cada 8 horas en infusión continua

O usar:

- Sucralfato 1 gr vía oral cada 6 horas

Si el paciente no tolera la vía oral:

- Ranitidina 50 mg vía intravenosa cada 8 horas

O usar:

- Ranitidina 50 mg vía intravenosa cada 8 horas en infusión continua

- Desaparición o control de los factores de riesgo

- Pacientes quienes desarrollen sangrado clínicamente significativo deben continuar profilaxis por lo menos 2 semanas.

La dosis de ranitidina debe ajustarse en los pacientes con falla renal de la siguiente manera:

- Depuración de creatinina entre 25 – 50 ml/min: 50 mg cada 12 horas
- Depuración de creatinina < 25 ml/min: 50 mg cada 24 horas
- Pacientes en diálisis: 50 mg cada 12 horas

3. Se debe recordar que la profilaxis de SRMD requiere además de los medicamentos, un adecuado monitoreo del paciente que incluya el estado hemodinámico del paciente; se puede considerar el inicio de la vía oral en los pacientes que recibían profilaxis vía parenteral cuando la toleren.

En pacientes que desarrollen sangrado digestivo clínicamente significativo:

- Omeprazol en infusión 8 mg/hora durante 48 horas

4. cuando suspender la profilaxis para SRMD:

Bibliografia

- 1) A Messori, S Trippoli, M Vaiani, M Gorini and A Corrado. Bleeding and pneumonia in intensive care patients given ranitidine and sucralfate for prevention of stress ulcer: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2000;321;1103 doi:10.1136/bmj.321.7269.1103.
- 2) Amy B. Ziegler. The Role of Proton Pump Inhibitors in Acute Stress Ulcer Prophylaxis in Mechanically Ventilated Patients. *Dimensions of Critical Care Nursing* Vol. 24 / No. 3.
- 3) ASHP Therapeutic Guidelines on Stress Ulcer Prophylaxis. ASHP Commission on Therapeutics and approved by the ASHP Board of Directors on November 14, 1998. *Am J Health Syst Pharm.* 1999 Feb 15;56(4):347-79.
- 4) Brooks D. Cash, MD. Evidence-based medicine as it applies to acid suppression in the hospitalized patient. *Crit Care Med* 2002; 30(6): 373-378.
- 5) Cook DJ, Fuller HD, Guyatt GH, et al. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *N Engl J Med* 1994;330:377-81.
- 6) Cook D, Heyland D, Griffith L et al. Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. *Canadian Critical Care Trials Group. Crit Care Med.* 1999; 27:2812-7.
- 7) Cook DJ, Reeve BK, Guyatt GH, et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients: resolving discordant meta-analyses. *JAMA* 1996;275:308-14.
- 8) Devlin JW, Claire KS, Dulchavsky SA, Tyburski JG. Impact of trauma stress ulcer prophylaxis guidelines on drug cost and frequency of major gastrointestinal bleeding. *Pharmacotherapy* 1999;19:452- 60.
- 9) Deborah Cook, M.D., Gordon Guyatt, M.D., John Marshall, M.D., David Leasa, M.D., Hugh Fuller, M.B. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. *www.nejm.org on May 9, 2009. Copyright © 1998 Massachusetts Medical Society.*
- 10) Erstad BL, Camamo JM, Miller MJ, Webber AM, Fortune J. Impacting cost and appropriateness of stress ulcer prophylaxis at a university medical center. *Crit Care Med* 1997;25:1678- 84.
- 11) F.H. Klebl* MD, J. Scho"lmerich MD. Future expectations in the prophylaxis of intestinal bleeding. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology.* Vol. 22, No. 2, pp. 373-387, 2008 doi:10.1016/j.bpg.2007.11.009.
- 12) Harpriya Singh, MD; Traci L. Houy, BSN, RN; Navdeep Singh, MBBS; Sandeep Sekhon, MD. Gastrointestinal Prophylaxis in Critically Ill Patients. *Crit Care Nurs Q* Vol. 31, No. 4.
- 13) Jean-Pierre Quenot, Nadiejda Thiery and Saber Barbar. When should stress ulcer prophylaxis be used in the ICU?. *Curr Opin Crit Care* 15:139-143 _ 2009
- 14) Jefferson M. Sesler, PharmD, BCPS. Stress-related Mucosal Disease in the Intensive Care Unit An Update on Prophylaxis. *AACN Advanced Critical Care Volume 18, Number 2, pp.119-128 © 2007, AACN.*
- 15) John W. Devlin. Proton pump inhibitors for acid suppression in the intensive care unit: Formulary

- considerations. *Am J Health-Syst Pharm*—Vol 62 May 15, 2005 Suppl 2.
- 16) John W. Devlin. Treatment options and formulary considerations in the management of acid suppression in critically ill patients. *Am J Health-Syst Pharm*. 2005; 62(Suppl 2):S2-3.
 - 17) Keith M. Olsen. Use of acid-suppression therapy for treatment of non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Am J Health-Syst Pharm*—Vol 62 May 15, 2005 Suppl 2.
 - 18) Lynda S. Welage. Overview of pharmacologic agents for acid suppression in critically ill patients. *Am J Health-Syst Pharm*—Vol 62 May 15, 2005 Suppl.
 - 19) M. Brian Fennerty, MD. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: Rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. *Crit Care Med* 2002 Vol. 30, No. 6 (Suppl.).
 - 20) Michael Tryba MD. Role of acid suppressants in intensive care Medicine. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* Vol. 15, No. 3, pp. 447±461, 2001 doi:10.1053/bega.2001.0193.
 - 21) Mitchell J. Spirt and Sandra Stanley. Update on Stress Ulcer Prophylaxis in Critically Ill Patients. *Crit Care Nurse*. 2006;26: 18-28 © 2006 American Association of Critical-Care Nurses.
 - 22) Mitchell J. Spirt, MD. Stress-Related Mucosal Disease: Risk Factors and Prophylactic Therapy. *Clinical therapeutics*®/vol. 26, no. 2, 2004.
 - 23) Neil Stollman MD, David C. Metz MD. Pathophysiology and prophylaxis of stress ulcer in intensive care unit patients. *Journal of Critical Care* (2005) 20, 35–45.
 - 24) Robert G. Martindale. Contemporary strategies for the prevention of stress-related mucosal bleeding. *Am J Health-Syst Pharm*—Vol 62 May 15, 2005 Suppl 2.
 - 25) S Ghosh, D Watts and M Kinnear. Management of gastrointestinal haemorrhage. *Postgrad. Med. J*. 2002;78;4-14 doi:10.1136/pmj.78.915.4.
 - 26) Susan Levenstein; Sigurd Ackerman; Janice K. Kiecolt-Glaser; et al. Stress and Peptic Ulcer Disease. *JAMA*. 1999;281(1):10-11 (doi:10.1001/jama.281.1.10).
 - 27) Yezid Alfonso Farfán Q. MD, Antonio José Restrepo P. MD, Juan Carlos Molano V. MD, Mario Humberto Rey MD, Martín Garzón Olarte MD, Juan Carlos Marulanda MD, Jorge Lizarazu MD. La hemorragia digestiva alta en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Rev Col Gastroenterol* / 21 (2) 2006.