

Hemorragia aguda del tubo digestivo

Barbara Lee Bass, M.D.

Carlos Alvarez, M.D.

VALORACION INICIAL Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA AGUDA DEL TUBO DIGESTIVO

HEMORRAGIA AGUDA DEL TUBO DIGESTIVO SUPERIOR

Úlcera péptica sangrante
Hemorragia causada por hipertensión portal
Lesiones agudas de la mucosa gástrica
Desgarros de Mallory-Weiss
Causas raras de hemorragia del tubo digestivo superior

HEMORRAGIA AGUDA DEL TUBO DIGESTIVO INFERIOR

Definición y frecuencia
Presentación clínica
Etiología
Valoración inicial
Diagnóstico
Tratamiento

HEMORRAGIA AGUDA DEL TUBO DIGESTIVO DE ORIGEN INDETERMINADO

Presentación clínica y valoración inicial

Valoración de los pacientes después de un episodio de hemorragia sospechada del intestino delgado
Etiología y tratamiento
Causas raras de hemorragia del tubo digestivo de origen indeterminado

La hemorragia del tubo digestivo es un problema clínico común y grave. En Estados Unidos, 1 a 2% de las hospitalizaciones agudas son para pacientes que requieren valoración y tratamiento de hemorragia del tubo digestivo. Con una incidencia de 170 por 100 000 adultos por año, la hemorragia del tubo digestivo es un diagnóstico primordial en sujetos admitidos en unidades de cuidados intensivos.³⁷ Aunque la tasa de mortalidad global en estos pacientes fluctúa entre 5 y 12%, en aquellos con hemorragia persistente o recurrente se acerca a 40%. La mortalidad está ligada no sólo con el grado de la hemorragia, sino que también, lo que es más importante, con los trastornos médicos concomitantes en el sujeto con hemorragia.² Hasta 85% de las crisis hemorrágicas cesa de manera espontánea, permitiendo un estudio menos intenso para identificar el origen de la hemorragia y proporcionar un tratamiento definitivo; sin embargo, 15% de los individuos afectados presenta hemorragia mayor persistente que requiere diagnóstico y tratamiento intensivos para permitir un resultado clínico exitoso. Estos pacientes con alto riesgo tienen muchas posibilidades de requerir intervención quirúrgica y de tener un resultado morbido.⁷

La hemorragia puede originarse en cualquier zona del tubo digestivo: esófago, estómago y duodeno, intestino delgado y colon, al igual que órganos que vacían sus secreciones en el tubo digestivo, como el hígado a través del sistema biliar y el páncreas por medio del conducto pancreático. Aunque la gama de trastornos que originan hemorragia aguda es innumerable, más de 85% de los episodios sangrantes mayores está vinculado a uno de cuatro diagnósticos: úlcera péptica, hemorragia por varices, enfermedad diverticular del colon o angiodisplasia.³³ Otras causas de la hemorragia son distintivamente menos comunes. La hemorragia del tubo digestivo se distribuye en todos los estratos socioeconómicos y tiene la misma frecuencia en medios urbanos que en ru-

rales. Sólo la edad avanzada parece ser un factor de riesgo para la hemorragia que se aplica a todo el espectro de los trastornos sangrantes del intestino. Hasta la mitad de los pacientes con hemorragia aguda del tubo digestivo tiene más de 60 años de edad.

Los múltiples adelantos tecnológicos durante el decenio de 1990, sobre todo la mejor disponibilidad y aplicación de la endoscopia diagnóstica y terapéutica, han contribuido a la valoración y el tratamiento exitoso de los sujetos con hemorragia mayor. Aunque se requiere cirugía para controlar la hemorragia en sólo 5 a 10% de los individuos hospitalizados con hemorragia del tubo digestivo, sigue siendo una modalidad crítica en aquellos con hemorragia grave o recurrente tanto de la porción superior como inferior del tubo digestivo. Es esencial una colaboración exitosa entre cirujano y gastroenterólogo para el tratamiento óptimo de estos pacientes complicados.²⁴

En todos los enfermos, sea cual sea el origen de la hemorragia, el tratamiento inicial exitoso requiere que el médico tratante tenga presente la gravedad potencial de la hemorragia del tubo digestivo. Es decisiva la reanimación apropiada para restablecer el volumen y los déficit eritrocitarios en sujetos con hemorragia mayor. Esta fase de reanimación va seguida de un diagnóstico rápido del origen de la hemorragia. A partir de entonces se puede ofrecer la instauración de tratamientos específicos apropiados para efectuar un control satisfactorio.

Este capítulo se enfoca al diagnóstico y tratamiento de las dos principales categorías de hemorragia del tubo digestivo: superior, la que se origina en el tubo digestivo en un sitio proximal al ligamento de Treitz; e inferior, la que se origina en el intestino en un sitio distal a dicho ligamento. La primera se presenta en 85% de los pacientes con hemorragia aguda del tubo digestivo; la segunda ocurre en 10 a 15% de los sujetos y el intestino delgado es el origen en sólo 1 a 5%. La hemorragia proveniente del intestino

delgado es difícil de diagnosticar y a menudo se informa como hemorragia de origen indeterminado. También se consideran estos trastornos.

VALORACION INICIAL Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA AGUDA DEL TUBO DIGESTIVO

El tratamiento inicial de un enfermo con hemorragia aguda del tubo digestivo tiene cuatro objetivos primarios: 1) valoración completa del sujeto, con atención al estado hemodinámico e identificación de los trastornos médicos concomitantes importantes; 2) instauración de la reanimación y vigilancia apropiadas; 3) identificación de la principal fuente de hemorragia del tubo digestivo y 4) aplicación de medidas terapéuticas específicas para detener o controlar la hemorragia. Cuando se esclarece el nivel de gravedad y se completa la valoración inicial y la reanimación, se puede canalizar al individuo a la unidad de atención del nivel apropiado.

Objetivo 1: valoración inicial del paciente

La mayoría de los enfermos con hemorragia aguda del tubo digestivo acude a valoración inicial al servicio de urgencias. El 25% de ellos desarrolla hemorragia del tubo digestivo durante la hospitalización por una enfermedad concomitante; este grupo tiene un riesgo muy alto de mortalidad subsiguiente.⁵ La valoración inicial en cualquier caso requiere de un interrogatorio enfocado y una exploración física detallada, prestándose atención a los factores de riesgo para hemorragia del tubo digestivo y a la valoración de laboratorio.

Interrogatorio y exploración física

Con excepción de los sujetos que se encuentran en choque hemorrágico, se puede obtener información que revele los antecedentes del enfermo. Los elementos esenciales que deben verificarse son las características de la hemorragia, el inicio y su duración (horas o días previos), los síntomas concomitantes, empleo de medicación actual y trastornos médicos importantes previos.

Características de la hemorragia

La hemorragia aguda del tubo digestivo puede presentarse con hematemesis (vómito de sangre o contenido gástrico sanguinolento), melena (expulsión de heces alquitranadas oscuras o color marrón) o hematoquezia (expulsión de sangre roja brillante por el recto). En la valoración inicial de un individuo con hemorragia aguda del tubo digestivo es importante determinar si éste ha experimentado hematemesis, melena o hematoquezia. La hemorragia lenta o intermitente por lo general no resulta evidente para el paciente y de ahí el término *oculta* que se le asigna a este tipo de pérdida de sangre. Estos enfermos acuden a centros de atención primaria con signos secundarios de pérdida lenta de sangre, como anemia o fatiga.

La hematemesis es diagnóstico de hemorragia del tubo digestivo superior, es decir, hemorragia del esófago, el estómago o el duodeno. Raras veces, la hematemesis es ocasionada por una hemorragia intensa por las vías nasales o la faringe cuando el sujeto deglute grandes volúmenes de sangre. La melena indica hemorragia del tubo digestivo superior o inferior. Las heces alquitranadas oscuras muy comúnmente constituyen un signo de un origen gastrointestinal superior en el cual la sangre ha atravesado el intestino delgado y el colon. El ácido gástrico degrada hemoglobina en hematina y las acciones de las enzimas digestivas y las bacterias lumbales contribuyen adicionalmente a la aparición de la melena. Esta también representa hemorragia de lesiones en el in-

testino delgado o en el hemicolon derecho. La hematoquezia es el signo característico de la hemorragia colónica y refleja eliminación rápida de sangre por el intestino. El 10% de los pacientes con hemorragia del tubo digestivo superior muy rápida también tiene un antecedente de hematoquezia y síncope. Es esencial determinar el inicio de la hemorragia y la frecuencia de los episodios de hematemesis, melena o hematoquezia y hacer un cálculo aproximado del volumen.

Síntomas relacionados

El dilucidar los síntomas relacionados también es de utilidad. Un antecedente de desvanecimiento ortostático o síncope indica pérdida de sangre rápida y profunda. La dispepsia como antecedente sugiere úlcera péptica; el dolor abdominal tipo cólico es más compatible con hemorragia del tubo digestivo superior, en tanto que la hematoquezia por lo general es indolora. El vómito precedente sugiere desgarros de Mallory Weiss; la pérdida de peso aumenta la posibilidad de cáncer.

Medicación

El riesgo de ulceración gastrointestinal y hemorragia es elevado en personas que toman salicilatos o antiinflamatorios no esteroideos (*nonsteroidal anti-inflammatory drugs*, NSAID).¹⁶ El empleo de estos medicamentos está ligado no sólo con gastritis y úlceras gástricas y duodenales, sino también con las lesiones ulcerosas del colon que son mucho menos comunes. Además, los salicilatos y los antiinflamatorios no esteroideos alteran la función de las plaquetas y contribuyen a una coagulación deficiente en quienes desarrollan la complicación de hemorragia. Estos agentes los utilizan ampliamente pacientes de edad mediana y avanzada; hasta la mitad de los enfermos de más de 50 años de edad pueden utilizarlos durante un determinado periodo de 30 días. Hay que verificar el empleo de otros medicamentos que predisponen a la hemorragia, como la warfarina y la heparina de bajo peso molecular. Se revisa toda medicación, sobre todo la que se utiliza en trastornos cardiovasculares, como bloqueadores beta, bloqueadores de los canales de calcio y antihipertensivos debido a que estos agentes modifican los signos fisiológicos normales de hipovolemia.

Antecedentes personales patológicos

Los antecedentes personales patológicos permiten identificar los episodios previos de hemorragia del tubo digestivo o los antecedentes de trastornos que se acompañan de hemorragia aguda. Un antecedente de disfagia o de esofagitis por reflujo, dolor gastrointestinal reciente con vómito, ulceración péptica, infección por *Helicobacter pylori*, enfermedades hepáticas, abuso de alcohol, enfermedades inflamatorias del intestino o pólipos intestinales, diverticulosis o cáncer apuntan hacia el origen de la hemorragia. Reviste similar importancia la identificación de trastornos médicos concomitantes que alteran la capacidad de la persona para responder a la hemorragia. Las complicaciones y la mortalidad son mucho más factibles de presentarse en individuos con un antecedente de insuficiencia renal, enfermedad cardiovascular aterosclerótica, insuficiencia cardíaca congestiva, trastornos respiratorios crónicos, hepatopatía preexistente o incapacidad del sistema nervioso central.^{21,51}

Exploración física

El principal objetivo de la exploración física es determinar el grado de pérdida de sangre y la reducción de volumen. En los indivi-

duos con choque e hipotensión (presión arterial sistólica menor de 90 mmHg en decúbito dorsal), taquicardia y extremidades frías se asume la existencia de un déficit de por lo menos 40% del volumen sanguíneo. En caso de pérdida de sangre menos grave pero sustancial de 20 a 40%, hay hipotensión en la posición vertical. Se verifican los signos vitales ortostáticos en todos los enfermos que no se encuentran en estado de choque haciendo que se sienten con las piernas suspendidas durante un periodo de 5 min. Una elevación en el pulso de más de 20 lpm o una caída en la presión arterial de más de 10 mmHg constituye un signo positivo, que indica por lo menos un 20% de pérdida del volumen sanguíneo. Los signos de hipoperfusión periférica, como extremidades sudorosas, frías y pálidas, también reflejan una pérdida de volumen de por lo menos 20%. Estos signos son menos fiables en personas de edad avanzada, quienes muestran cambios posturales acentuados o cambios contundentes en la frecuencia cardíaca. Todos los sujetos que muestran un déficit de volumen de más de 20% del volumen sanguíneo requieren reanimación inmediata e intensiva.

La exploración física generalmente ofrece pocos signos específicos con relación al origen de la hemorragia del tubo digestivo. Se examinan la orofaringe y la nariz para descartar la fuente nasofaríngea de hemorragia rara no reconocida. Aunque puede desencadenarse dolor epigástrico a la palpación en individuos con úlceras pépticas, éste no es un signo fiable. Los enfermos con hematemesis y cirrosis muestran ictericia, distensión abdominal con ascitis, eritema palmar y cabeza de medusa, lo cual sugiere hemorragia relacionada con la hipertensión portal; sin embargo, incluso estos signos no bastan para proceder a una valoración diagnóstica completa con objeto de investigar el origen real de la hemorragia. También se lleva a cabo un examen rectal, advirtiendo las características de las heces (es decir, pardas, melena o hematoquezia). El síndrome de Peutz-Jeghers es un trastorno hereditario raro que se caracteriza por poliposis en el intestino delgado y se identifica por las manchas de melanina en labios, mucosa oral y dedos; los pacientes con el síndrome de Osler-Weber-Rendu muestran telangiectasias cutáneas.

Valoración de laboratorio inicial

Todos los pacientes con hemorragia del tubo digestivo deben someterse a pruebas de laboratorio básicas, como hemoglobina y hematócrito, perfil de la coagulación, pruebas de funcionamiento hepático, electrolitos séricos y función renal. El hematócrito inicial puede no reflejar el verdadero grado de hemorragia debido a falta de reemplazo del volumen intravascular por los líquidos extracelulares.¹² El encontrar una cifra de hemoglobina inicial menor de 10 g por 100 ml se acompaña de un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. También se envía un espécimen al banco de sangre para determinar el tipo y efectuar pruebas de compatibilidad.

Objetivo 2: reanimación

La restauración rápida del volumen intravascular está indicada con base en el déficit de volumen calculado. Todos los sujetos con hemorragia del tubo digestivo deben tener dos venoclisis de gran calibre para la administración de solución de Ringer con lactato. Los enfermos en estado de choque reciben la transfusión inmediata de paquetes eritrocitarios cuando no es evidente la respuesta inmediata a las soluciones electrolíticas. Las personas con hemorragia mayor, los ancianos y los pacientes con trastornos concomitantes importantes, como insuficiencia cardíaca, pulmonar, hepática o renal, deben vigilarse mediante catéteres venosos centrales o en la arteria pulmonar. Se vigila el gasto urinario con una sonda de Foley.

La hemorragia persistente requiere de reanimación continua con solución salina y transfusión de eritrocitos. Los defectos en la coagulación se corrigen mediante el tratamiento con componentes o plasma fresco congelado y plaquetas. Estas medidas se instauran en el medio nosocomial que mejor pueda apoyar estas maniobras rápidas. En algunos hospitales, esto es en el servicio de urgencias; en otros, esta reanimación se lleva a cabo en forma más adecuada en una unidad de cuidados intensivos. Los enfermos con hematemesis masiva y obnubilación corren un alto riesgo de aspiración pulmonar. Estos y los que muestran inestabilidad hemodinámica deben someterse a una intubación endotraqueal para proteger la vía respiratoria.

Pese a mejoras generales en el tratamiento de los sujetos en estado crítico, la tasa de mortalidad para aquéllos con hemorragia del tubo digestivo mayor, sobre todo superior y relacionada con ulceración péptica, ha permanecido sin cambio en 5 a 12% de los casos. De hecho, los ancianos con factores de riesgo concomitantes definidos, como alteraciones en la función cardíaca, renal y pulmonar, tienen tasas de mortalidad para la hemorragia del tubo digestivo superior de más de 60%. No obstante, estos enfermos raras veces fallecen por la hemorragia. Más bien mueren por falla orgánica múltiple desencadenada por los episodios de choque debidos a crisis iniciales o recurrentes de hemorragia como una consecuencia de neumonía o complicaciones cardíacas. Por tanto, es esencial la atención apropiada ante la presentación inicial para salvar a estos pacientes.

Objetivo 3: identificación del origen de la hemorragia

El tratamiento satisfactorio de un sujeto con hemorragia aguda del tubo digestivo requiere el conocimiento del sitio de la hemorragia. En las siguientes secciones detalladas se consideran los aspectos específicos de las pruebas diagnósticas. Aquí se revisan las consideraciones generales.

Los pacientes con hematemesis, melena o hematoquezia requieren endoscopia superior urgente realizada por un endoscopista capaz de efectuar intervenciones terapéuticas.⁴⁸ Como preparación para este examen, se coloca una sonda orogástrica de gran calibre para lavar la luz del estómago y mejorar el examen visual. Para proteger la vía respiratoria es necesaria la intubación endotraqueal. El reemplazo activo del volumen debe continuarse durante el examen. Si los enfermos tienen estabilidad hemodinámica y no muestran signos de hemorragia persistente, se difiere el examen endoscópico hasta un estado de urgencia (en un lapso de 12 h) siempre y cuando se pueda observar cuidadosamente al enfermo en el intervalo.

A las personas que presentan melena y hematoquezia sin tener antecedente de hematemesis se les coloca una sonda nasogástrica para examinar el contenido gástrico. El encontrar secreciones sanguinolentas, "posos de café" o líquido positivo a la prueba del guayaco es motivo para llevar a cabo una endoscopia de la parte superior del tubo digestivo. En los enfermos con melena y hematoquezia y con inestabilidad hemodinámica se realiza al principio una endoscopia superior de urgencia. Las lesiones pépticas sangrantes en el duodeno pueden desencadenar espasmo pilórico que impide el reflujo de cantidades suficientes de sangre hacia el lecho gástrico para producir hematemesis. La endoscopia es esencial para examinar el duodeno en estos pacientes.

Es de suponer que los sujetos hemodinámicamente estables con hematoquezia y aquéllos con melena y una serie esofagoduodenal negativa tienen una hemorragia aguda de la parte inferior del tubo digestivo. En estos casos sigue siendo controvertible la selección de la prueba diagnóstica inicial. La arteriografía mesentérica, la colonoscopia y la gammagrafía con eritrocitos marcados pueden ser valiosas según la presentación clínica. Más

adelante se consideran los métodos diagnósticos en la sección sobre hemorragia del tubo digestivo inferior.

Objetivo 4: aplicación del tratamiento específico

Después de la reanimación e identificación del origen de la hemorragia se instaura el tratamiento específico. En 15% de los pacientes con hemorragia del tubo digestivo persistente e inestabilidad hemodinámica, el intervalo de tiempo transcurrido hasta esta intervención debe ser menor de 2 h; durante este intervalo se pone en práctica toda medida para proporcionar un apoyo continuo a fin de evitar el choque. Por fortuna, la hemorragia se detiene espontáneamente en la mayor parte de los casos, permitiendo una valoración más deliberada. Una vez que se ha identificado el origen de la hemorragia, se proporciona intervención específica. Las intervenciones para los trastornos específicos se revisan en las siguientes secciones.

HEMORRAGIA AGUDA DEL TUBO DIGESTIVO SUPERIOR

La hemorragia aguda del tubo digestivo superior es un trastorno común y potencialmente letal en cerca de 85% de las hospitalizaciones por hemorragia del tubo digestivo. Pese a la disponibilidad de medicamentos antiulcerosos eficaces y una mejor comprensión de la patogénesis de la úlcera péptica, la úlcera gastroduodenal sigue siendo la causa más común y origina la mitad de los episodios hemorrágicos. En medios urbanos, la hemorragia por varices esofágicas y gástricas secundaria a hipertensión portal por cirrosis alcohólica constituye la segunda fuente más frecuente, y se identifica en 10 a 20% de los enfermos.⁵⁵ Las lesiones agudas de la mucosa, caracterizadas ampliamente como gastritis o duodenitis, se observan en 15 a 30% de los individuos con hemorragia tanto en medios urbanos como en no urbanos. Otras causas se han mantenido relativamente estables en su frecuencia desde principios del decenio de 1970, lo que incluye desgarros de la mucosa de Mallory-Weiss en la unión gastroesofágica (8 a 10%), esofagitis (3 a 5%), cáncer (3%), lesión de Dieulafoy (1 a 3%) y en tiempo más reciente, estómago en "sandía" (1 a 2%). En el cuadro

Cuadro 42-1. Diagnóstico diferencial de la hemorragia aguda de la parte superior del tubo digestivo

Trastornos pépticos
Úlcera duodenal
Úlcera gástrica
Esofagitis por reflujo
Gastritis
Duodenitis
Trastornos relacionados con antiinflamatorios no esteroideos
Lesiones agudas de la mucosa gástrica
Causas relacionadas con hipertensión portal
Varices esofágicas
Varices gástricas
Gastropatía por hipertensión portal
Estómago en "sandía"
Desgarro de Mallory-Weiss
Neoplasias del esófago, el estómago o el duodeno
Esofagitis debida a infección
Lesión de Dieulafoy
Fístula aortoduodenal
Angiodisplasia
Enfermedad de Crohn
Hemobilia
Hemorragia de origen pancreático

42-1 se muestra un diagnóstico diferencial para la hemorragia aguda del tubo digestivo superior.

Si bien estos trastornos comparten presentaciones clínicas similares y la valoración y reanimación iniciales son parecidas, la valoración endoscópica definitiva es esencial para determinar de manera correcta la causa de la hemorragia. Cada trastorno tiene características singulares de tratamiento que se aplican en forma apropiada sólo con un diagnóstico definitivo oportuno.³³

Úlcera péptica sangrante

Las úlceras pépticas gástricas y duodenales son la causa más común de hemorragia aguda en el tubo digestivo superior y cada una contribuye con casi 25% de los casos. Pese a una mejor comprensión de la patogénesis de la úlcera y a los mejores tratamientos para hacer frente a la hemorragia con modalidades endoscópicas no quirúrgicas, sólo algunos estudios recientes han indicado que las tasas de cirugía y mortalidad para este trastorno pueden haber declinado levemente desde alrededor de 1995. Cerca de 5% de los pacientes con úlcera péptica presenta hemorragia como la manifestación inicial del trastorno y hasta 20% de los individuos con úlceras pépticas sangra por lo menos en una ocasión. La hemorragia sigue siendo la forma más letal de úlcera complicada; 80% de las muertes por úlcera en los ancianos ocurre como consecuencia de un episodio hemorrágico agudo.

Patogénesis

La úlcera sangrante se debe a la erosión acidopéptica hacia los vasos de la submucosa o extraluminales. En el estómago es típico que el vaso sea una arteria pequeña en la submucosa con un diámetro medio de 0.7 mm (rango de 0.1 a 1.8 mm).²⁷ Las arterias de mayor tamaño se relacionan con una mayor hemorragia y tasas de morbilidad y mortalidad más altas, además de que son resistentes al tratamiento endoscópico eficaz. Si bien la hemorragia puede presentarse en cualquier úlcera duodenal, las úlceras duodenales posteriores son las que corren mayor riesgo a causa de la erosión de la úlcera hacia la vasculatura retroperitoneal extraluminal que irriga al duodeno y al páncreas. En el duodeno, la hemorragia mayor suele originarse en ramas de las arterias gastroduodenales y pancreaticoduodenales superiores.

La comprensión de la patogénesis de la úlcera péptica se modificó notablemente durante el decenio de 1990. Se reconoce ampliamente que la infección por *H. pylori* es el agente causal de las úlceras duodenales y gástricas y de gastritis hasta en 80% de los sujetos que no toman antiinflamatorios no esteroideos. Las úlceras relacionadas con *H. pylori* representan 40 a 50% de los casos de enfermedad péptica. Los antiinflamatorios no esteroideos son la causa de los casos restantes y hasta 30% de estos pacientes también tiene infección por *H. pylori*. Resulta interesante que no siempre se identifica *H. pylori* en individuos que no utilizan antiinflamatorios no esteroideos con úlcera péptica sangrante. En algunas series, sólo 40 a 60% de los sujetos con úlcera está revalorando la función que desempeña la hipersecreción "fisiológica" de ácido en personas con úlcera péptica complicada. Los enfermos que utilizan antiinflamatorios no esteroideos tienen un riesgo de úlcera sangrante de 15 a 20% mayor que aquellos con infección por *H. pylori* y el empleo de estos agentes es un indicador independiente de un pronóstico adverso. Sólo 1 a 2% de los individuos con úlcera péptica desarrolla este trastorno como resultado de la hipersecreción de ácido ocasionada por tumores endocrinos secretores de gastrina del tubo digestivo (síndrome de Zollinger-Ellison).

Se ha investigado ampliamente los efectos secundarios gastrointestinales de los antiinflamatorios no esteroideos.⁵⁷ Se calculó

que 13 millones de personas utilizan antiinflamatorios no esteroideos con regularidad para alguna forma de artritis. Alrededor de 10 a 20% de los enfermos que toman antiinflamatorios no esteroideos desarrolla dispepsia y 100 000 hospitalizaciones por año están relacionadas con alguna forma de toxicidad por estos agentes, siendo el efecto más frecuente la hemorragia del tubo digestivo. Los ancianos corren mayor riesgo de toxicidad por antiinflamatorios no esteroideos.²⁸

El daño a la mucosa gastrointestinal por este tipo de medicamentos obedece a múltiples mecanismos. La lesión tóxica ocurre debido a que los antiinflamatorios no esteroideos son ácidos débiles que permanecen en una forma lipofílica no ionizada en la luz gástrica ácida. En este estado no ionizado migran a través del moco gástrico hacia las células epiteliales de la superficie, donde se disocian en la forma ionizada, ocasionando acidificación epitelial y lesión. Los antiinflamatorios no esteroideos también reducen la hidrofobicidad del moco gástrico. Sin embargo, la mayor toxicidad por dichos antiinflamatorios posiblemente es resultado de la inhibición de la síntesis de prostaglandinas por la mucosa a causa de la absorción sistémica del agente que produce supresión de la actividad de la ciclooxigenasa 1 (COX-1) de la mucosa gástrica. Las prostaglandinas son esenciales para la secreción de bicarbonato y moco por la mucosa y constituyen agentes importantes de la protección de la mucosa.

Hasta 1999, todos los antiinflamatorios no esteroideos disponibles inhibían las actividades tanto de la COX-1 como de la COX-2. Los beneficios antiinflamatorios, antiartríticos y analgésicos terapéuticos de estos agentes están relacionados con la inhibición de la actividad de COX-2, lo cual es originado por estímulos inflamatorios en muchos tejidos diferentes, incluidos macrófagos y células sinoviales; la misma inhibición de COX-1 en la mucosa gástrica que lleva a lesión gastroduodenal es un producto secundario infortunado. Los antiinflamatorios no esteroideos selectivos de COX-2 se introdujeron en 1999.³⁶ Aunque datos preliminares sugieren un grado reducido de efectos secundarios gastrointestinales, sólo su uso generalizado determinará si el perfil de toxicidad ha disminuido. Los antiinflamatorios no esteroideos también retardan la cicatrización de la úlcera gastroduodenal al inhibir la angiogénesis.¹⁹

Múltiples estudios han indicado que estos agentes aumentan el riesgo de hemorragia del tubo digestivo superior por diversas causas, como gastritis superficial menor, gastritis difusa y úlcera duodenal y gástrica. La hemorragia guarda relación no sólo con los efectos secundarios gastrointestinales, sino también con la disfunción plaquetaria como resultado del uso de antiinflamatorios no esteroideos. En 160 pacientes consecutivos con hemorragia del tubo digestivo superior, 19% tuvo un tiempo de sangrado prolongado en la piel al principio del cuadro clínico. Excluyendo a los enfermos con hepatopatía crónica, el tiempo de hemorragia fue significativamente mayor en quienes utilizaban antiinflamatorios no esteroideos que en los que no los usaban. Si bien se recomienda la supresión de ácido en caso de que sea necesario continuar utilizando los antiinflamatorios no esteroideos después de una crisis de hemorragia, no hay un estudio prospectivo que haya demostrado la capacidad de los inhibidores de la bomba de protones, los antagonistas de los receptores a la histamina tipo 2 (H₂) o el misoprostil para prevenir la recurrencia de la hemorragia. En cambio, se suspenden los antiinflamatorios no esteroideos y se proporciona tratamiento alternativo para el trastorno original cuando sea posible.

Tratamiento inicial

La presentación clínica de la úlcera péptica sangrante está determinada por la rapidez y el sitio de la hemorragia. El 30% de los pacientes presenta hematemesis; 50% manifiesta hematemesis y

melenas; en tanto que 20% sólo presenta melena. Se observa hematoquezia en alrededor de 5 a 10% de los casos, lo cual indica un mínimo de 1 000 ml de hemorragia originada en el tubo digestivo superior en un intervalo breve.

Las decisiones para la clasificación de los pacientes se basa en la valoración inicial del grado de la pérdida de volumen y la rapidez de la hemorragia persistente. La inestabilidad hemodinámica es un signo de hemorragia mayor y requiere de reanimación rápida e inmediata, según se detalló con anterioridad. Estos sujetos muestran datos de hemorragia persistente y tienen un alto riesgo de resultados adversos. Casi en todos los hospitales, el traslado a una unidad de cuidados intensivos se efectúa lo más rápido que sea posible, lo cual brinda un apoyo óptimo para la reanimación intensiva y la valoración endoscópica y tratamiento de urgencia que se requiera. Sin embargo, el traslado no debe retrasar la consumación de la endoscopia diagnóstica, la cual es el primer paso hacia el tratamiento definitivo. Es indispensable que se realice el examen endoscópico en la forma que proporcione la máxima capacidad para la vigilancia segura del paciente y la reanimación continua.

Los enfermos que responden a la infusión inicial de cristaloides pueden valorarse mediante endoscopia en el servicio de urgencias o en la sala de endoscopia, siempre y cuando sea posible la vigilancia continua. Los pacientes jóvenes que presentan crisis relativamente menores de hemorragia, caracterizadas por un solo ataque de hematemesis o de melena sin datos hemodinámicos y pruebas de laboratorio mínimas de pérdida de sangre, pueden hospitalizarse con seguridad en una sala normal para la valoración endoscópica realizada al siguiente día.

Manifestaciones clínicas relacionadas con el pronóstico

En muchas revisiones se han identificado manifestaciones clínicas relacionadas con resultados clínicos desfavorables (cuadro 42-2). Las complicaciones en órganos específicos, la necesidad de cirugía de urgencia y la mortalidad son los factores primarios referidos como resultados adversos después de una hemorragia aguda del tubo digestivo superior. Los factores primarios ligados a un pronóstico desfavorable son gravedad de la hemorragia inicial (tasa y volumen); persistencia o recidiva de hemorragia mayor durante la hospitalización para la hemorragia aguda; edad avanzada, generalmente más de 60 años de edad; y presentación de trastornos médicos concomitantes.²⁵

Se han desarrollado varias medidas para valorar el riesgo. El esquema de clasificación de riesgo BLEED predice el riesgo en la presentación inicial basándose en cinco criterios: hemorragia persistente; presión sistólica baja (es decir, menos de 100 mmHg,

Cuadro 42-2. Mortalidad relacionada con enfermedades médicas subyacentes y hemorragia del tubo digestivo

Trastorno	Tasa de mortalidad (%)
Enfermedades renales	29
Insuficiencia renal aguda	63
Enfermedades hepáticas	25
Ictericia	42
Enfermedades pulmonares	23
Insuficiencia respiratoria	57
Enfermedades cardíacas	13
Insuficiencia cardíaca congestiva	28

Reproducido de Lieberman D. Gastrointestinal bleeding: Initial management in gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 22:723, 1993.

excluyendo medidas ortostáticas); tiempo de protrombina elevado (es decir, más de 1.2 veces el valor control); alteraciones en el estado mental; y presencia de una enfermedad inestable concomitante (definida como una anomalía persistente en un órgano o sistema que por lo general requeriría internamiento en la unidad de cuidados intensivos (p. ej., isquemia miocárdica, disfunción hepática).²⁶ La existencia de cualquiera de estos factores impone a un paciente un riesgo aproximadamente tres veces mayor de sufrir complicaciones intrahospitalarias de hemorragia recurrente del tubo digestivo, necesidad de intervención quirúrgica o muerte. Esta herramienta para determinar el riesgo es aplicable independientemente de lo que se encuentre en el examen endoscópico y permite la clasificación y valoración apropiada para la unidad de cuidados intensivos u otros niveles de atención médica. La mortalidad puede calcularse del mismo modo basándose en edad, presión arterial sistólica a la presentación, aspecto del aspirado nasogástrico inicial y necesidades de transfusión según se muestra en el cuadro 42-3.⁴⁸

Hallazgos endoscópicos relacionados con el pronóstico

El examen endoscópico proporciona datos de pronóstico relacionados con las tasas de recurrencia de la hemorragia. La endoscopia en caso de hemorragia aguda conlleva riesgos específicos en comparación con la endoscopia programada. Las tasas de complicación de 0.9%, la mayor parte de las cuales es de carácter cardiopulmonar, corresponden a los sujetos sometidos a endoscopia de urgencia por hemorragia en comparación con las tasas de 0.1 a 0.3% en casos programados. La desaturación arterial durante el procedimiento ocurre con una frecuencia cuatro veces mayor en individuos sometidos a endoscopia superior de urgencia en comparación con programada.⁵⁸ Los pacientes con hipotensión tienen una disminución en el nivel de conciencia y corren más riesgo de aspiración pulmonar. La luz gástrica puede contener gran cantidad de sangre o de coágulos. Por consiguiente, la evacuación minuciosa de la luz con una sonda orogástrica de gran calibre no sólo facilita la visualización sino también ayuda a prevenir la aspiración. Los ancianos con estos y otros trastornos concomitantes son más susceptibles a estos riesgos. Sin embargo, el examen endoscópico es esencial.

El aspecto real de la úlcera en el examen endoscópico es el dato de predicción más importante de recurrencia de la hemorragia.⁵⁴ Las úlceras generalmente tienen uno de cinco aspectos: una base ulcerosa limpia; un punto plano pigmentado que puede ser

de color púrpura, pardo o negro en la superficie ulcerosa; un coágulo adherente; un vaso visible que tiene el aspecto de una protuberancia de superficie lisa o tubular en la superficie lisa de la úlcera; o hemorragia activa con chorro de sangre, exudación continua o alrededor del coágulo adherente. Los últimos cuatro aspectos se consideran estigmas de hemorragia.²³ Se puede calcular la probabilidad de recurrencia de la hemorragia con base en este aspecto endoscópico; una base ulcerosa limpia rara vez sangra; una úlcera de punto pigmentado plano sangra de nuevo en casi 10% de los pacientes; un coágulo adherido no sangrante se acompaña de un riesgo de recurrencia de la hemorragia cercano a 20% y un vaso visible se acompaña de un riesgo de repetición de la hemorragia de 40 a 80 por ciento.

La identificación descriptiva de las características de la úlcera también se ha referido como sistema de clasificación de Forrest, en el que las úlceras FI muestran hemorragia activa. FIIa representa una úlcera con un vaso visible o una protuberancia pigmentada, FIIf representa una úlcera con un coágulo adherente, FIIfc representa una úlcera con un punto pigmentado y FIII muestra una base ulcerosa limpia sin estigmas de hemorragia. Las tasas de recurrencia de la hemorragia aumentan con el tamaño de la úlcera; las mayores de 2 cm de diámetro tienen alto riesgo. Según se describe más adelante, el tratamiento endoscópico es apropiado para las úlceras con estigmas de hemorragia. En cambio, la hemorragia activa no controlada con medidas endoscópicas obliga a la intervención quirúrgica inmediata.

Se ha valorado el dispositivo Doppler transendoscópico para examinar el flujo sanguíneo por debajo de la superficie de la úlcera.²³ Un estudio Doppler positivo que indica un vaso sanguíneo por debajo de la úlcera fue un elemento de predicción importante de recurrencia de la hemorragia, si bien la utilidad de este método de valoración para predecir la recurrencia no se ha demostrado en una cohorte grande.

Medidas terapéuticas

TRATAMIENTO MEDICO

El tratamiento se basa en la presentación clínica y en los hallazgos endoscópicos. Un paciente con hemorragia mínima y una base ulcerosa limpia en el examen endoscópico corre un riesgo muy bajo de hemorragia recurrente. A los pacientes jóvenes se les puede dar de alta con un tratamiento antiulceroso específico: un agente antisecreto (sea un antagonista de los receptores H_2 o un inhibidor de la bomba de protones), suspensión de antiinflamatorios no esteroideos si es aplicable y erradicación de *H. pylori* con antibióticos cuando es positivo para este microorganismo.⁴⁴ Los enfermos de edad más avanzada con este cuadro clínico deben ser admitidos por un breve periodo de observación intrahospitalaria antes de darlos de alta con un régimen similar. La endoscopia de control está indicada a las seis semanas en individuos con úlcera gástrica para asegurar la cicatrización y descartar neoplasia, pero no para los individuos con úlcera duodenal.

Los pacientes con hemorragia más importante y datos en la endoscopia de estigmas de lesiones que tienen más riesgo de recurrencia de la hemorragia, se hospitalizan. Los individuos con factores de riesgo clínicos para un pronóstico adverso se admiten a una unidad de cuidados intensivos.

Pese a algunos estudios clínicos contrapuestos, no hay datos claros que apoyen la capacidad del tratamiento antisecreto para disminuir la frecuencia de recurrencia de la hemorragia. Basándose en la teoría de que la disolución del coágulo disminuye en una luz gástrica neutral, se han llevado a cabo muchos estudios sobre antagonistas de los receptores H_2 y bloqueadores de la bomba de protones.¹⁵ Aunque pocos estudios han sugerido una menor tasa de recidiva de la hemorragia en enfermos con supresión de ácido,

Cuadro 42-3. Indicadores de pronóstico para la mortalidad consecutiva a hemorragia por úlcera péptica

Variable clínica	Tasa de mortalidad (%)
Global	5 a 8
Edad	
≥ 60 años	10 a 15
≥ 80 años	25 a 30
Presión arterial sistólica en la presentación	
80 a 90 mmHg	12 a 15
< 80 mmHg	30 a 35
Aspirado nasogástrico en la presentación	
Aspecto de posos de café	6 a 10
Eritrocitos	18 a 20
Requerimientos de transfusión	
≥ 10 unidades	28 a 34

Reproducido de Dudnick R, Martin P, Friedman LS: Management of bleeding ulcers. Med Clin North Am 75:948, 1991.

la mayor parte no sugiere algún beneficio en grupos de pacientes equiparables.²² Asimismo, está demostrado que la somatostatina, vasopresina, prostaglandinas y ácido transexámico no son eficaces para prevenir la recurrencia de la hemorragia durante la hospitalización. Como alternativa están indicados agentes antisecretores para mejorar la cicatrización de la úlcera y reducir la lesión adicional de la mucosa.

TRATAMIENTO ENDOSCOPICO

El tratamiento endoscópico puede utilizarse para detener la hemorragia activa de la úlcera y prevenir la recurrencia de la hemorragia en sujetos con úlceras que tienen alto riesgo de volver a sangrar (úlceras FI, FIIa y FIIb). Varios dispositivos endoscópicos pueden aplicar la energía térmica requerida para lograr la coagulación. La electrocoagulación bipolar transendoscópica y el tratamiento con sonda térmica disminuyen las tasas de recurrencia de la hemorragia y la necesidad de intervención quirúrgica hasta en 50% de los casos. En manos experimentadas, la coagulación con amplificación de la luz mediante emisión estimulada de la radiación (*light amplification by stimulated emission of radiation*, LASER) ofrece resultados similares, aunque es más alto el riesgo de perforación; el LASER generalmente no se utiliza como la modalidad terapéutica inicial en casi todas las instituciones. Cada una de estas modalidades puede originar la activación de la hemorragia o de la lesión intestinal transmural con perforación consecutiva, aunque éstas son raras, con una tasa de frecuencia notificada de menos de 0.5 por ciento.

El tratamiento con inyección es un método no térmico igualmente eficaz para garantizar la hemostasia. Entre los agentes esclerosantes o vasoconstrictores disponibles están alcohol absoluto, adrenalina, goma de fibrina y polidocanol. La selección del método y del agente depende de la preferencia del endoscopista y de la disponibilidad de equipo. Se inyectan sustancias esclerosantes alrededor del perímetro de la úlcera o el vaso visible. Las tasas de recurrencia de la hemorragia se reducen en la mitad con respecto a las de las úlceras con características similares no sujetas a tratamiento endoscópico.

Estudios individuales no han demostrado una disminución importante en la mortalidad en sujetos sometidos a tratamientos endoscópicos por hemorragia; sin embargo, dos metaanálisis han sugerido este beneficio. La reducción global en la tasa de mortalidad es cercana a 40% en enfermos sometidos a intervenciones endoscópicas en comparación con los que no se someten a estos tratamientos.¹¹

El tratamiento endoscópico fracasa en cerca de 20% de los casos, manifestándose como fracaso para controlar la hemorragia en la presentación inicial o como una hemorragia recurrente en etapa temprana. La endoscopia repetida permite salvar a la mitad de estos pacientes; sin embargo, la morbilidad y la mortalidad son altas en este subgrupo de enfermos.²⁹ Antes de abocarse a repetir la endoscopia para controlar la hemorragia recurrente, se consideran opciones quirúrgicas, sobre todo en ancianos con alto riesgo de falla orgánica múltiple y de muerte.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico tarde o temprano es necesario en cerca de 10% de los pacientes con úlcera sangrante. La cirugía está indicada en caso de hemorragia activa que no responde a medidas endoscópicas, hemorragia recurrente importante después del tratamiento endoscópico, una necesidad de transfusión persistente o necesidades de transfusión que sobrepasan 6 U de concentrado eritrocitario en un intervalo de 24 h. Dada la experiencia exitosa ahora extensa con el tratamiento endoscópico, la cirugía en general se reserva para los sujetos en quienes las medidas endoscópicas han fracasado como intervención primaria. Hay informes qui-

rúrgicos que apoyan la operación programada temprana tras la hemostasia endoscópica inicial en ancianos con lesiones con alto riesgo de recurrencia de la hemorragia (úlceras FI y FIIa); no obstante, esta práctica no ha sido aceptada por todos los especialistas en cirugía gastrointestinal.⁴¹ Antes del mejor éxito con los métodos endoscópicos, la presencia de un vaso visible se consideraba una indicación absoluta para el tratamiento quirúrgico. En la actualidad, la decisión para la cirugía se sopesa con la experiencia endoscópica, las características del paciente y las necesidades de transfusión. En cambio, en comunidades más pequeñas es posible que no se disponga de experiencia en endoscopia intervencionista; por tanto, la cirugía se convierte en una modalidad de tratamiento importante en una etapa más temprana del curso de la enfermedad en sujetos que residen en estos lugares.

En diversos estudios se ha intentado esclarecer el grupo de pacientes que puede beneficiarse del tratamiento quirúrgico definitivo en etapa temprana.²⁰ Por desgracia no se ha recolectado una serie de estudio con una cohorte considerable desde el advenimiento del tratamiento endoscópico eficaz. Las series anteriores previas a la endoscopia apoyan una función para la cirugía temprana en individuos con datos claros de hemorragia persistente (más de 4 U de concentrado eritrocitario), presencia de choque, antecedente de hemorragia previa, datos endoscópicos de alto riesgo para la recurrencia de la hemorragia (lesiones FI o FIIa) y más de 65 años de edad. Entre 1986 y 1990 se acumuló una serie retrospectiva de 66 pacientes tratados mediante cirugía definitiva temprana en un hospital urbano, la cual demostró que estos enfermos se trataban satisfactoriamente sin mortalidad.³ Sin embargo, hasta las series quirúrgicas más recientes, la edad promedio de los sujetos de este estudio era de 53 años, a diferencia con la edad promedio actual de 63 años en personas con hemorragia aguda de la parte superior del tubo digestivo. Por otra parte, es probable que muchos pacientes que según las normas actuales no habrían requerido tratamiento quirúrgico se hubiesen sometido a cirugía.

El criterio clínico es esencial para determinar quien se beneficiará de la intervención quirúrgica en ese momento. La intervención quirúrgica definitiva temprana sin duda está indicada en caso de que fracase el tratamiento endoscópico primario. También resulta claro que los ancianos con lesiones con máximo riesgo para la recurrencia del sangrado tienen mejor evolución con una operación definitiva temprana que aquellos con crisis de hemorragia recurrente como resultado de esfuerzos repetidos y fallidos por lograr la hemostasia. Todavía no se ha establecido definitivamente si la operación programada temprana debe llevarse a cabo en individuos ancianos después del tratamiento endoscópico exitoso inicial de una lesión FI o FII de alto riesgo. Tal decisión debe tomar en cuenta la experiencia técnica local, el apoyo de cuidados críticos y los avances en la intervención endoscópica.

Selección de la operación. El objetivo de la intervención quirúrgica en la úlcera péptica sangrante es controlar la hemorragia. Esto se logra mediante la ligadura directa con sutura del vaso sangrante o, en el caso de una úlcera gástrica, mediante resección gástrica o ablación de la úlcera. La función que desempeña un procedimiento definitivo reductor de ácido es un objetivo secundario pero importante del procedimiento quirúrgico.

Úlcera duodenal sangrante. En la intervención quirúrgica para la úlcera duodenal sangrante es necesaria la exposición directa de la úlcera en el duodeno por medio de una duodenotomía o una duodenopiloromotomía. Dado que estas úlceras típicamente están localizadas en la pared posterior del duodeno, en la mayoría de los pacientes basta la ligadura directa con sutura de material no absorbible para detener la hemorragia. En ocasiones, la ligadura directa con sutura no logra detener la hemorragia, de manera que puede requerirse la ligadura con sutura en cuatro cuadrantes alrededor del perímetro de la úlcera sangrante para controlar

la hemorragia. Raras veces fracasan estas dos medidas y se requiere ligar la arteria gastroduodenal en un sitio cefálico e inferior al duodeno.

Siempre y cuando el paciente se encuentre estable, está indicado un procedimiento antisecretor definitivo (fig. 42-1). La vagotomía troncal es el procedimiento menos dilatado y más eficaz para disminuir la secreción de ácido. Algunos cirujanos han recomendado la vagotomía de células parietales. En este procedimiento se lleva a cabo una duodenotomía limitada para ligar la úlcera, conservando el vaciamiento gástrico normal junto con una vagotomía de células parietales. En vista de que el paciente típico sometido a cirugía de urgencia relativa o inmediata por la úlcera sangrante corre un alto riesgo de un pronóstico adverso, se considera especialmente la situación antes de proceder a esta operación más dilatada. El paciente debe ser bien reanimado y estar hemodinámicamente estable. En la práctica real, raras veces se aplica la vagotomía de células parietales con duodenotomía limitada en estas circunstancias debido a las manifestaciones clínicas típicas de los pacientes con úlcera sangrante resistente al tratamiento. Aunque técnicamente factible, problemas similares han limitado el empleo del acceso laparoscópico en individuos con úlcera sangrante activa. La resección gástrica en general no está indicada en el tratamiento de la hemorragia de una úlcera duodenal.

La ligadura de la úlcera duodenal sangrante mediante sutura con vagotomía troncal tiene éxito para el control agudo de la hemorragia en 90% de los pacientes. Hasta 10% de ellos desarrollan recurrencia temprana de la hemorragia. No obstante, raras veces es necesario repetir la intervención quirúrgica en estos casos debido a que la hemorragia a menudo cesa con las medidas de apo-

yo. Las tasas de mortalidad operatoria fluctúan desde menos de 1 hasta 50% dependiendo de los estados mórbidos concomitantes.

Úlcera gástrica sangrante. De nuevo, el objetivo primario de la intervención quirúrgica es detener la hemorragia. A diferencia de la úlcera duodenal, existe la posibilidad de que una úlcera gástrica sea neoplásica; hasta 10% de las úlceras gástricas resultan ser adenocarcinoma o linfoma gástricos. Asimismo, las tasas de recurrencia de la hemorragia por úlcera gástrica tratada con ligadura simple es de 30%. Por tanto, en condiciones ideales, el procedimiento quirúrgico debe incluir la ablación de la úlcera.

Las úlceras de la escotadura angular, el antro y el cuerpo distal del estómago deben tratarse mediante gastrectomía distal y reconstrucción Billroth I o II (fig. 42-2). La vagotomía troncal está indicada en caso de hemorragia. Por fortuna, la mayor parte de las úlceras gástricas sangrantes se origina en estas regiones del estómago, lo que refleja la distribución de las úlceras estomacales. Menos de 10% de éstas se encuentran situadas en la parte superior en la curvatura menor. En esta posición pueden tratarse mediante gastrectomía subtotal o con ablación local de la úlcera y gastrectomía distal sin vagotomía. Sin embargo, las resecciones gástricas proximales amplias se acompañan de tasas de morbilidad y mortalidad elevadas, sobre todo en caso de hemorragia, y es rara la necesidad de estas resecciones.

Cirugía para úlcera en pacientes con infección por *H. pylori*. Está claro que la cirugía de úlcera antisecretora definitiva desempeña una función en personas con hemorragia por úlcera péptica que toman antiinflamatorios no esteroideos y que deben continuar con este tratamiento. Algunos gastroenterólogos y cirujanos han cuestionado la necesidad de cirugía antiulcerosa definitiva en individuos con úlcera relacionada con *H. pylori*. Por el momento

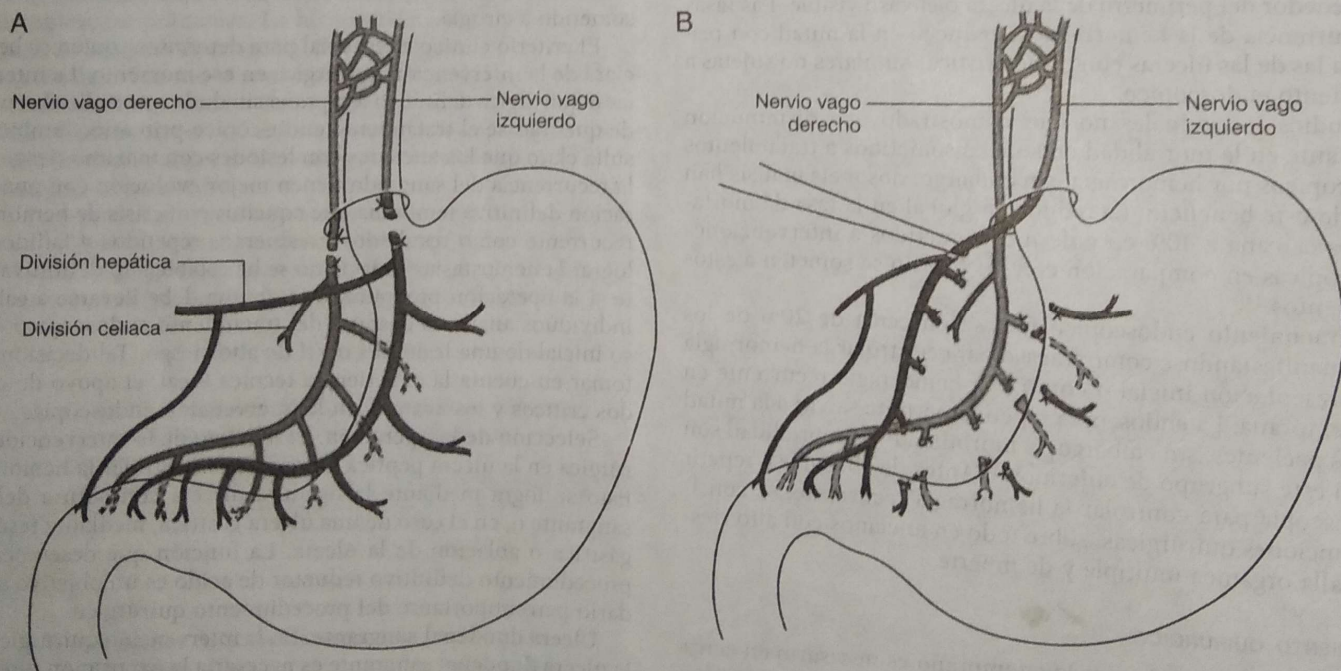


Fig. 42-1. Vagotomía troncal y vagotomía de células parietales. A, durante la vagotomía troncal se dividen ambos troncos vagales al nivel del hiato esofágico. Se seccionan las ramas vagales que van al cardias gástrico, el fondo, el antro y el píloro, al igual que las ramas vagales al nivel del hiato necesario un procedimiento de drenaje gástrico, sea una piloroplastia o una gastroyeyunostomía, debido a que se altera el orificio pilórico. B, la vagotomía de células parietales deserva solamente la masa de células parietales. Se preserva la innervación de la región antropilórica y las ramas hepática y celiaca. La vagotomía de células parietales preserva el vaciamiento gástrico normal, pero el procedimiento requiere de un tiempo operatorio considerablemente más prolongado y sólo se utiliza en pacientes estables que no tienen factores de riesgo importantes para un resultado deficiente. (A y B, de Mulholland MW: Duodenal ulcer. En Greenfield, LJ, Mulholland MW, Oldham KT [ed]: Surgery: Scientific Principles and Practice, 2nd ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997, p. 766.)

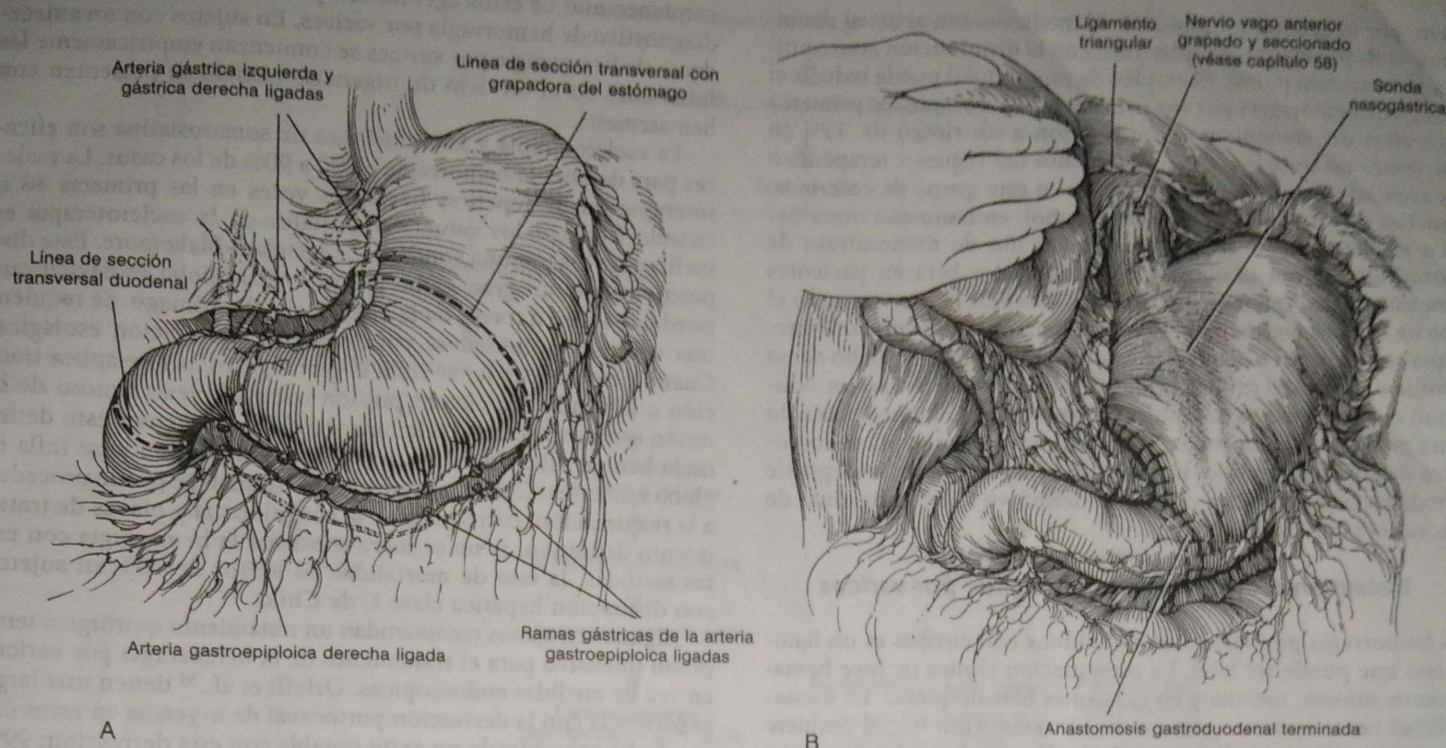


Fig. 42-2. A, las marcas de líneas limitan la resección gástrica para la antrectomía. En pacientes con úlceras gástricas más proximales se puede extender la línea proximal de la resección o ajustarse para incluir la úlcera en la resección. B, reconstrucción de Billroth I con gastroduodenostomía. Obsérvese que se incluyó una vagotomía troncal en el procedimiento. (A y B, de Sabiston DC Jr; Atlas of General Surgery. Philadelphia WB, Saunders, 1994, pp. 271-272.)

no se puede establecer un criterio definitivo en este sentido. Algunos estudios han demostrado que la erradicación quirúrgica de *H. pylori* disminuye la frecuencia de recurrencia de la hemorragia en pacientes con úlcera relacionada con *H. pylori* que sangra. Sin embargo, sólo un pequeño subgrupo de estos casos tuvo hemorragia de una magnitud suficiente para requerir cirugía o incluso transfusión, claramente una población diferente de la de aquéllos con hemorragia de la magnitud y persistencia que requiere de cirugía para controlar la misma.⁴⁴ Los especialistas en cirugía gastrointestinal que han atendido a muchos de estos sujetos en estado crítico observan que sólo 10% de aquellos con infección por *H. pylori* desarrolla úlcera relacionada con su infección y de este 10%, sólo uno de cada cinco desarrolla hemorragia como complicación. De ese 2%, sólo uno en 10 finalmente requiere tratamiento quirúrgico para controlar la hemorragia; es decir, 0.2% de todos los pacientes infectados con *H. pylori* finalmente requieren cirugía por úlcera péptica sangrante. En consecuencia, el empleo de la modalidad, por tanto tiempo eficaz, de cirugía reductora de ácido como tratamiento definitivo de la diátesis ulcerosa en estos pacientes por el momento parece prudente.

Hemorragia causada por hipertensión portal

La hemorragia por varices esofagogástricas es causa de un tercio de todos los decesos en individuos con cirrosis e hipertensión portal. Hasta 90% de los sujetos con cirrosis desarrolla varices esofágicas y 25 a 30% de éstos desarrolla hemorragia. El riesgo de mortalidad por cada episodio de hemorragia se aproxima a 25%. Después de que ha ocurrido la hemorragia, sobreviene recurrencia de la misma en 70% de los casos.

Las varices esofágicas y gástricas se desarrollan como resultado de elevación en la presión venosa portal. La cirrosis, sea cual

sea la causa, lleva a un aumento en la resistencia portal al flujo debido a fibrosis hepática. La presión aumenta más por la circulación hiperdinámica que caracteriza a la cirrosis. Ocurre vasodilatación sistémica periférica, mediada en parte por óxido nítrico, prostaciclina y disfunción del sistema nervioso autónomo, lo cual lleva a un aumento en el volumen plasmático. Cuando el gradiente de presión de la vena hepática (la diferencia en la presión entre la vena porta y las venas hepáticas y la vena cava) sobrepasa 12 mmHg, sobrevienen varices esofagogástricas.

Las varices esofágicas son venas dilatadas de la submucosa que comunican con la circulación portocolateral del sistema venoso sistémico. Las varices tienen un tamaño que fluctúa desde pequeñas protuberancias irregulares (1 a 2 mm) hasta grandes estructuras sinuosas (1 a 2 cm) que sobresalen en la luz esofágica. La mayor parte de las varices al principio está restringida a la porción distal del esófago, aunque con el tiempo, las varices gástricas a lo largo del cardias y de la parte superior de la curvatura mayor del estómago son evidentes en casi todos los enfermos.

El riesgo de hemorragia aumenta con el tamaño de las varices, los datos endoscópicos de signos de color rojo y la función hepática deficiente según se mide mediante el sistema de clasificación de Child. El consumo activo de alcohol también aumenta el riesgo de hemorragia. Esta al parecer se debe a rotura de varices debido a un aumento en la presión intravascular; la abrasión luminal o la esofagitis no se correlacionan con la hemorragia por varices.⁵⁶

Prevención primaria de la hemorragia

La prevención del primer episodio de hemorragia por varices se ha investigado ampliamente. El único método de tratamiento aceptado en este momento es el uso de un bloqueador beta no selec-

tivo, por lo general propranolol. El medicamento actúa al disminuir el flujo sanguíneo esplácnico, con la disminución consecutiva en la presión portal. El empleo de propranolol puede reducir el riesgo de hemorragia por vez primera a 22% durante los primeros dos años del tratamiento, con relación a un riesgo de 35% en pacientes no tratados. El cumplimiento del régimen terapéutico es esencial y puede ser problemático en este grupo de enfermos, muchos de los cuales abusan del alcohol, en tanto que otros tienen encefalopatía intermitente. La adición de mononitrato de isosorbide mejora la eficacia del bloqueador beta en pacientes con varices de gran tamaño. Diversos estudios han investigado el uso de medios endoscópicos para obliterar varices con escleroterapia endoscópica o mediante ligadura con banda de caucho como profilaxis antes del primer ataque de hemorragia por varices. Ninguno de estos medios ha resultado mejor que el bloqueo beta sólo para prevenir la hemorragia. De hecho, la escleroterapia endoscópica profiláctica conlleva una tasa de complicaciones inaceptable y todavía está pendiente el criterio definitivo sobre la ligadura de las varices con banda.⁴⁶

Tratamiento de la hemorragia aguda por varices

La hemorragia por varices en individuos con cirrosis es un fenómeno que puede ser letal. La presentación clínica incluye hematemesis masiva, melena y en ocasiones hematoquezia. La inestabilidad hemodinámica es común. El tratamiento inicial requiere de reanimación inmediata con particular atención a la corrección del déficit de volumen, la coagulopatía y el control de la vía respiratoria. Los sujetos con una función hepática deficiente según se refleja en el sistema de clasificación de Child corren un alto riesgo de mortalidad. El tratamiento en una unidad de cuidados intensivos es indispensable.

Se requiere de endoscopia de urgencia para valorar el origen de la hemorragia. Aunque se sospechan varices con base en los estigmas clínicos de la cirrosis, la hemorragia igualmente podría ser causada por gastritis, úlcera o gastropatía por hipertensión portal en enfermos que no tienen antecedente de varices sangrantes. En casi 70% de los individuos con episodios previos de hemorragia por varices, la hemorragia se debe a éstas.⁵⁶

En la figura 42-3 se muestra un algoritmo para el tratamiento de la hemorragia como resultado de la hipertensión portal.

Es necesaria la endoscopia para confirmar el origen de la hemorragia y permitir el tratamiento endoscópico. Tanto la escleroterapia de las varices como la ligadura con banda de caucho son medidas endoscópicas eficaces (fig. 42-4). La escleroterapia puede completarse con diversos agentes esclerosantes y tienen la misma eficacia las inyecciones dentro y alrededor de las varices. Entre las complicaciones de la escleroterapia se incluyen ulceración esofágica, perforación sangrante, mediastinitis, derrame pleural y edema pulmonar. También se ha observado estenosis tardía. La ligadura de varices esofágicas mediante banda de caucho es comparable a la escleroterapia, si bien las complicaciones son menos comunes con relación a esta última, sobre todo las debidas a inflamación mediastínica y pulmonar. Las varices gástricas no se tratan eficazmente mediante escleroterapia. En pacientes con varices gástricas sangrantes que tienen un riesgo aceptable cabe considerar la descompresión quirúrgica inmediata.

Está indicado el tratamiento concomitante con agentes vasoactivos. El análogo de la somatostatina, octreótido, administrado mediante infusión intravenosa continua, ofrece la mejor eficacia y perfil de seguridad. La somatostatina disminuye el flujo sanguíneo esplácnico, reduciendo así la presión portal y de las varices sin desencadenar vasoconstricción coronaria.¹⁴ La vasopresina sola y la vasopresina más nitroglicerina mediante infusión intravenosa sistémica continua también resultan beneficiosas para disminuir el flujo sanguíneo esplácnico y la hemorragia por varices. Se

comienza uno de estos agentes tan pronto como se establezca el diagnóstico de hemorragia por varices. En sujetos con un antecedente de hemorragia por varices se comienzan empíricamente las infusiones en el servicio de urgencias cuando se presenten con hematemesis.

La escleroterapia y las infusiones de somatostatina son eficaces para detener la hemorragia en 80 a 90% de los casos. La escleroterapia puede repetirse hasta dos veces en las primeras 48 h cuando fracasan los esfuerzos iniciales. Si la escleroterapia es ineficaz, se inserta una sonda de Sengstaken-Blakemore. Este dispositivo tiene un gran globo gástrico y un globo esofágico que pueden pasarse a través de la boca hacia el estómago. Se requiere una colocación cuidadosa para evitar la perforación esofágica. Cuando está colocado, se infla el globo gástrico y se aplica tracción a la sonda, ejerciendo presión sobre el plexo venoso de la unión esofagogástrica. En la mayoría de los pacientes esto detiene la hemorragia. En los pocos que siguen sangrando se infla el globo esofágico. Con este control intraluminal se puede proceder a la reanimación, corrección de la coagulopatía y planes de tratamiento definitivo. Si no se logra controlar la hemorragia con estas medidas, la tasa de mortalidad es mayor de 70% en sujetos con disfunción hepática clase C de Child.

Algunos cirujanos recomiendan un tratamiento quirúrgico temprano intensivo para el tratamiento de la hemorragia por varices en vez de medidas endoscópicas. Orloff et al.,³⁴ tienen una larga experiencia con la derivación portocaval de urgencia en estos casos. Se ha comunicado un éxito notable con esta derivación; 99% de los pacientes logra un control inmediato y permanente de la hemorragia por varices, con una supervivencia a 30 días de 85%. Casi todos los demás centros y cirujanos no han tenido un éxito similar con este método y han favorecido el tratamiento endoscópico como la modalidad terapéutica primaria.

El paciente con hemorragia aguda por varices que sigue sangrando después de los tratamientos endoscópico y médico puede considerarse para derivación intrahepática transyugular (*transjugular intrahepatic shunt*, TIPS) o descompresión quirúrgica de urgencia de la circulación porta. El procedimiento de derivación intrahepática transyugular entraña la colocación de una férula portosistémica intrahepática transvenosa para descomprimir la circulación portal (fig. 42-5). Los resultados han variado mucho en diferentes instituciones. Se requiere experiencia clínica y tratamiento médico intensivo para un resultado satisfactorio, sobre todo en candidatos de alto riesgo, es decir, en personas que continúan sangrando y que tienen una función hepática deficiente. Los pacientes clase A y B de la clasificación de Child tienen una tasa de mortalidad a 30 días de 10%, en tanto que los pacientes clase C de Child tienen una tasa de mortalidad a 30 días de 52%. La recurrencia de la hemorragia también es factible y ocurre en 22% de los pacientes dentro del primer mes, por lo general como resultado de trombosis de la derivación intrahepática transyugular.

En casi todas las series publicadas, la cirugía de descompresión de urgencia para los individuos con hemorragia no controlada (los procedimientos se describen más adelante) se acompaña de una tasa de mortalidad operatoria mayor de 50%. Esto refleja el hecho de que la hemorragia persistente tiene mayores posibilidades de presentarse en enfermos con función hepática deficiente (clase C de Child).

Los riesgos de mortalidad temprana y tardía después de hemorragia por varices en gran parte están determinados por la función hepática del paciente al momento de la hemorragia. Se han desarrollado varios sistemas de clasificación para predecir el grado de disfunción hepática, pero los más durables se han basado en la valoración original presentada por Child. En términos simples, la valoración del grado de encefalopatía, hiperbilirrubinemia, ascitis, albúmina y prolongación del tiempo de protrombina proporciona un buen cálculo de la mortalidad a 30 días. En el

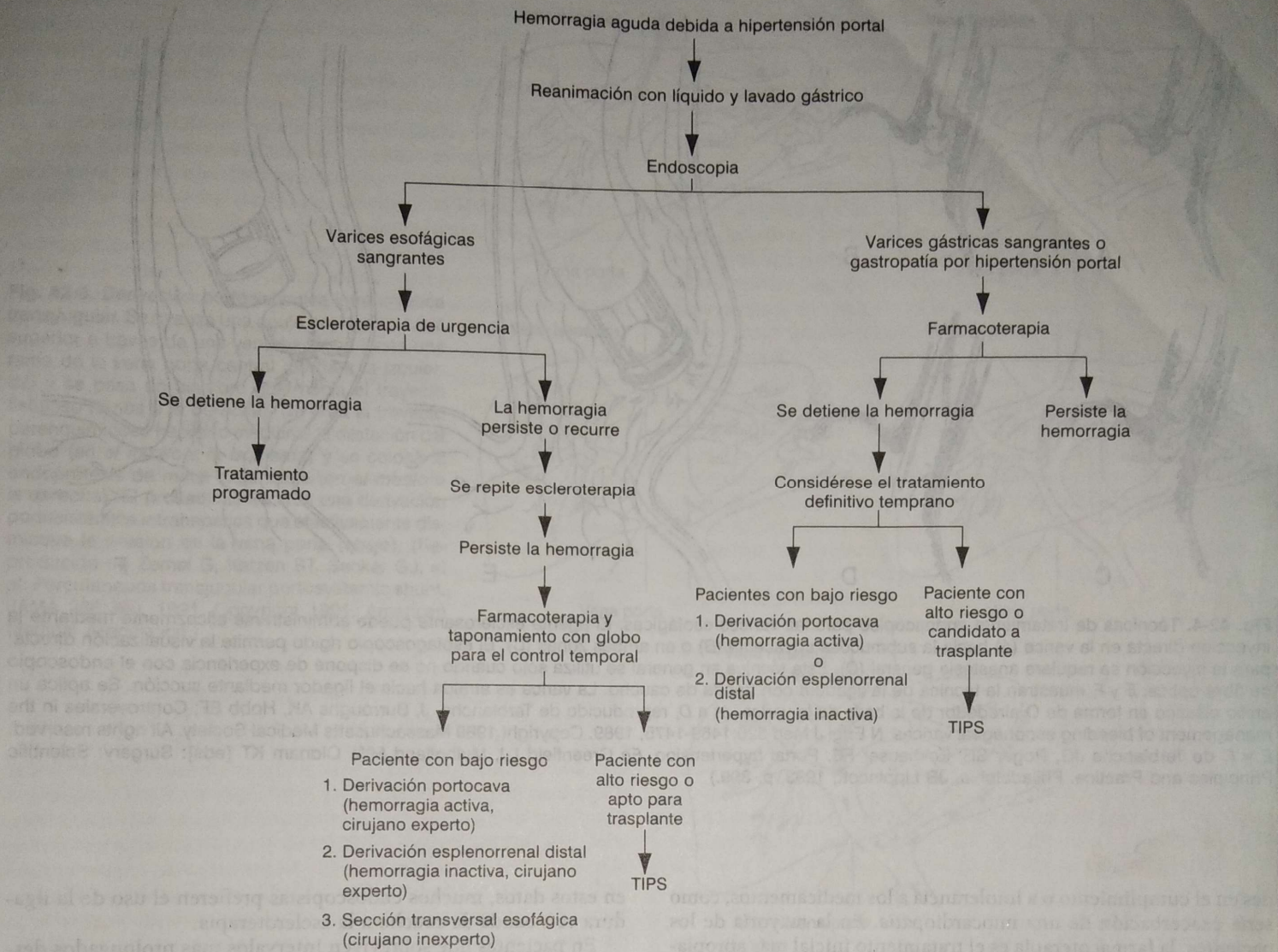


Fig. 42-3. Algoritmo para el tratamiento de la hemorragia aguda debida a hipertensión portal. TIPS, derivación portosistémica intrahepática transyugular. (Reproducido de Rikkers LF: Portal hypertension. En Levine BA, Copeland E, Howard R, et al [eds]: Current Practice of Surgery. Volumen 3, New York, Churchill Livingstone, 1995.)

cuadro 42-4 se muestran las variables de la clasificación de Child. Las tasas de mortalidad a 30 días previstas tras un episodio de hemorragia por varices son las siguientes: clase A: menos de 10%, clase B de Child: 30% y clase C de Child: 50%. Las tasas de mortalidad aumentan al intervalo a un año para la clase A a 24%, para la clase B a 45% y para la clase C a 85%, en general.

Tratamiento definitivo después de la primera hemorragia por varices

La recurrencia de la hemorragia se presenta en más de 70% de los pacientes con hipertensión portal que han sangrado por varices esofágicas. Se dispone de una de cuatro opciones para prevenir la recurrencia de la hemorragia y la muerte por la misma en estos casos; a saber: farmacoterapia con propranolol, escleroterapia repetida para obliterar las varices remanentes, descompresión quirúrgica de las varices esofágicas con derivación portosistémica o trasplante hepático. Los factores que determinan la selección del tratamiento son complejos y tienen que ver con la etiología de la hipertensión portal, la causa y el grado de la hepatopatía, los tras-

tornos médicos concomitantes, lo adecuado del candidato para trasplante y otros factores más.⁶

Tratamiento farmacológico

En varios estudios aleatorios y prospectivos y en un metaanálisis resumido se han comparado los bloqueadores adrenérgicos beta no selectivos (propranolol, nadolol) con el placebo para la prevención de la hemorragia recurrente por varices. Estos medicamentos disminuyen la frecuencia de recurrencia de la hemorragia de 66% en pacientes tratados con placebo a 44% en aquellos que reciben bloqueo beta. Sin embargo, esta disminución en la tasa de recurrencia de la hemorragia no produce una merma importante en la tasa de mortalidad (placebo: 28%, bloqueo beta: 22%). Los decesos se atribuyen a diversas causas, como hemorragia, insuficiencia hepática progresiva y otros trastornos médicos. Los enfermos con una función hepática relativamente satisfactoria (clase A y B de Child) al parecer responden mejor al bloqueo beta. Los enfermos con una función hepática deficiente (clase C de Child) pueden no lograr resultados satisfactorios debido a las dificultades

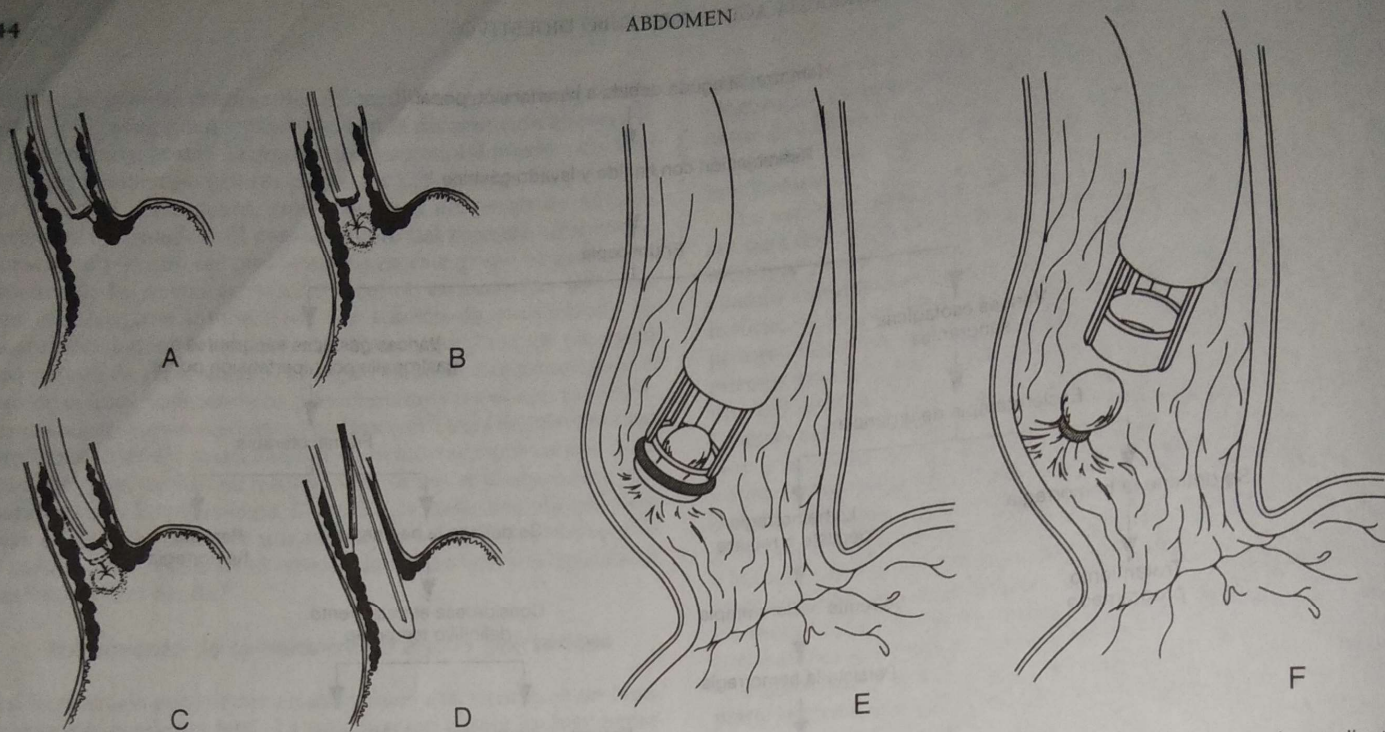


Fig. 42-4. Técnicas de tratamiento endoscópico para las varices esofágicas. El agente esclerosante puede administrarse eficazmente mediante la inyección directa en la varice (A) hacia la submucosa adyacente (B) o en ambas zonas (C). El esofagoscopio rígido permite la visualización directa; para la inyección se requiere anestesia general (D). Esta técnica en general se utiliza sólo cuando no se dispone de experiencia con el endoscopio de fibra óptica. E y F, muestran la técnica de la ligadura con banda de caucho. La varice es atraída hacia el ligador mediante succión. Se aplica un anillo elástico en forma de O alrededor de la base de la varice. (A a D, reproducido de Terblanche, J, Burroughs AK, Hobb EF; Controversies in the management of bleeding esophageal varices. *N Engl J Med* 320:1469-1475, 1989. Copyright 1989 Massachusetts Medical Society. All rights reserved. E y F, de Terblanche JG, Roger SE, Eckhauser FE: Portal hypertension. *En* Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT [eds]: *Surgery: Scientific Principles and Practice*. Philadelphia, JB Lippincott, 1993, p. 899.)

des en el cumplimiento o a intolerancia a los medicamentos, como sería exacerbación de una miocardiopatía. En la mayoría de los pacientes, la farmacoterapia es el tratamiento inicial más apropiado para prevenir la hemorragia por varices.

Tratamiento endoscópico

Los estudios controlados aleatorios apoyaron el empleo de la escleroterapia endoscópica tanto para la hemorragia aguda por varices como para prevenir la hemorragia recurrente. Las tasas de hemorragia recurrente y mortalidad son menores en sujetos que reciben este tratamiento en un esquema programado después de un episodio inicial de hemorragia por varices. En general, la escleroterapia se lleva a cabo en un esquema bimensual hasta que se obliteran las varices esofágicas. Otros recomiendan la escleroterapia sólo de manera urgente para la hemorragia recurrente. Con este método se reduce el volumen de la hemorragia en cada episodio y disminuye la frecuencia de episodios recurrentes, pero no reduce en grado importante la mortalidad global. De nuevo, el deceso sobreviene por diversas causas, si bien sólo algunas son directamente atribuibles a la hemorragia.

También se ha demostrado que la ligadura endoscópica de las varices con banda de caucho constituye un medio eficaz para prevenir la hemorragia recurrente por varices. Estas se obliteran con más rapidez que con la escleroterapia y se requieren menos sesiones de tratamiento. Los metaanálisis de estudios en los que se compara la ligadura endoscópica con la escleroterapia endoscópica sugieren que la ligadura ofrece mejores resultados y menor riesgo de recurrencia de la hemorragia, menor tasa de mortalidad por hemorragia y una supervivencia global prolongada. Con base

en estos datos, muchos endoscopistas prefieren el uso de la ligadura con banda de caucho a la escleroterapia.

En pacientes que sobreviven intervalos más prolongados después de la obliteración endoscópica programada de las varices esofágicas, las tasas de recurrencia de hemorragia se acercan a 60%. Asimismo, puede desarrollarse hemorragia por otras causas, lo que incluye varices gástricas, gastropatía por hipertensión portal y estómago en sandía.

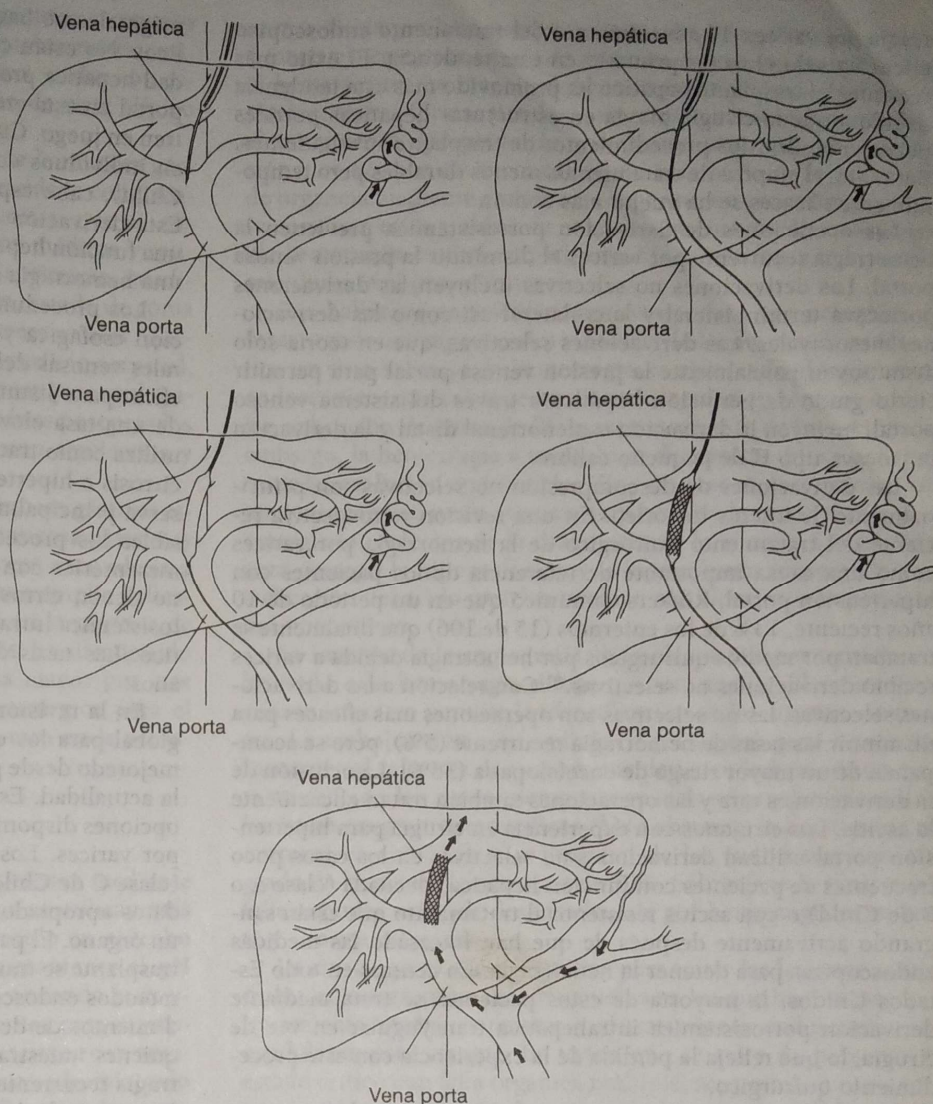
Resulta interesante que los estudios controlados aleatorios que comparan la eficacia del bloqueo beta más los tratamientos endoscópicos y la del tratamiento endoscópico solo no han mostrado la superioridad de la combinación de estos tratamientos. Sin embargo, ninguno ha mostrado un detrimento derivado de combinar estos tratamientos y la tendencia favorece este tratamiento combinado.

Procedimientos de derivación

DERIVACION PORTOSISTEMICA INTRAHEPATICA TRANSYUGULAR

Este es un procedimiento radiológico en el cual se introduce una endoprótesis metálica expansible a través de la vena yugular, que se pasa a la vena hepática y luego mediante punción hepática directa hacia la porción central de la vena porta derecha o izquierda. Después se expande la endoprótesis de 8 a 10 mm, estableciendo una derivación venosa portosistémica intrahepática que funciona de una manera no selectiva para disminuir la presión dentro del sistema venoso portal.¹ La derivación portosistémica intrahepática transyugular puede realizarse satisfactoriamente en la mayoría de los pacientes con hemorragia aguda y tiene éxito al

Fig. 42-5. Derivación portosistémica intrahepática transyugular. Se avanza una aguja por la vena cava superior a través de una vena hepática hasta una rama de la vena porta central (arriba a la izquierda) y se pasa un alambre guía hacia el trayecto fistuloso (arriba a la derecha). Se crea el trayecto parenquimatoso hepático mediante la dilatación del globo (en el medio a la izquierda) y se coloca la endoprótesis de metal expansible (en el medio a la derecha). El procedimiento crea una derivación portosistémica intrahepática que efectivamente disminuye la presión en la vena porta (abajo). (Reproducido de Zemel G, Katzen BT, Becker GJ, et al: Percutaneous transjugular portosystemic shunt. JAMA 266:390, 1991. Copyright 1991, American Medical Association.)



detener la hemorragia activa en la mayor parte de los casos. Sin embargo, se relaciona con una alta frecuencia de trombosis (hasta 40% en el primer año), que por lo general lleva a hemorragia recurrente. Asimismo, debido a que la TIPS descomprime la presión portal, disminuye el flujo sanguíneo de nutrientes hepáticos. Esto desencadena o exacerba la encefalopatía hepática hasta en 45% de las personas en el primer año.⁴³ Por esta razón, la TIPS generalmente se utiliza en dos situaciones clínicas: 1) una estrategia temporal para los sujetos con hemorragia recurrente por varices que tienen una función hepática deficiente y que están a la espera de un trasplante hepático o 2) como un tratamiento

definitivo en pacientes con hemorragia recurrente de varices y función hepática deficiente que no son candidatos adecuados para el trasplante hepático o la cirugía de derivación portosistémica quirúrgica.⁴⁵ Este último grupo tiene una tasa de mortalidad prevista que sobrepasa el 70% en el primer año después de la aplicación de una derivación.

DERIVACIONES PORTOSISTEMICAS QUIRÚRGICAS

Desde mediados del decenio de 1970 ha habido un alejamiento de los procedimientos quirúrgicos mayores para tratar la hemo-

Cuadro 42-4. Criterios de Child para la reserva funcional hepática

Medida	A: Mínima	B: Moderada	C: Avanzada
Bilirrubina sérica (mg por 100 ml)	< 2	2 a 3	> 3
Albumina sérica (g por 100 ml)	> 3.5	3 a 3.5	< 3
Ascitis	No	Fácil de controlar	Mal controlada
Encefalopatía	No	Mínima	Avanzada, "coma"
Nutrición	Excelente	Satisfactoria	Deficiente, "emaciación"

Reproducido de Boyer TD: Portal hypertension and its complications: Bleeding esophageal varices, ascites, and spontaneous bacterial peritonitis. En Zakim D, Boyer TD (eds) Hepatology. A textbook of liver disease. Philadelphia, WB Saunders, 1982, pp. 464-499.

rragia por varices. El advenimiento del tratamiento endoscópico eficaz ha sido el factor primario en esta tendencia. El éxito más reciente del trasplante hepático ha promovido más esta tendencia debido a que la cirugía previa en estructuras hepáticas portales puede complicar los procedimientos de trasplante subsiguientes. Por tanto, el empleo de tratamientos menos durables pero temporalmente eficaces se ha vuelto más común.

Las operaciones de derivación portosistémica previenen la hemorragia recurrente por varices al disminuir la presión venosa portal. Las derivaciones no selectivas incluyen las derivaciones portocava terminolateral y laterolateral así como las derivaciones mesocavales. Las derivaciones selectivas, que en teoría sólo disminuyen parcialmente la presión venosa portal para permitir cierto grado de perfusión hepática a través del sistema venoso portal, incluyen la derivación esplenorrenal distal y la derivación portocava tipo H de pequeño calibre.

Las derivaciones de descompresión no selectivas son principalmente de interés histórico. En una revisión retrospectiva reciente del tratamiento quirúrgico de la hemorragia por varices como una causa importante de referencia de los pacientes con hipertensión portal, Rikkers comunicó que en un periodo de 10 años reciente, 13% de los enfermos (15 de 106) que finalmente se trataban por medios quirúrgicos por hemorragia debida a varices recibió derivaciones no selectivas.⁴⁰ Con relación a las derivaciones selectivas, las no selectivas son operaciones más eficaces para disminuir las tasas de hemorragia recurrente (5%), pero se acompañan de un mayor riesgo de encefalopatía (36%). La oclusión de la derivación es rara y las operaciones también tratan eficazmente la ascitis. Los cirujanos con experiencia en cirugía para hipertensión portal utilizan derivaciones no selectivas en los casos poco frecuentes de pacientes con función hepática adecuada (clase A o B de Child) o con ascitis resistente al tratamiento que están sangrando activamente después de que han fracasado las medidas endoscópicas para detener la hemorragia. En centros en todo Estados Unidos, la mayoría de estos pacientes se trata mediante derivación portosistémica intrahepática transyugular en vez de cirugía, lo que refleja la pérdida de la experiencia con este procedimiento quirúrgico.

Las derivaciones portosistémicas selectivas se idearon para conservar la perfusión hepática mediante la disminución parcial de la presión venosa portal (injertos en H de pequeño calibre) o para descomprimir selectivamente el lado izquierdo del lecho venoso portal y las varices esofágicas (derivación esplenorrenal distal). El injerto en H de pequeño calibre no ha sido ampliamente aceptado por los cirujanos, aunque en algunos centros se han tenido resultados excelentes con este método. En el procedimiento se coloca un injerto de politetrafluoroetileno como endoprótesis externa entre la vena porta y la vena cava, permitiendo una disminución graduada en la presión portal.⁸ Al igual que los procedimientos de TIPS, la frecuencia de trombosis se acerca a 40% en el primer año y puede requerirse vigilancia cuidadosa y trombectomía repetida por medios radiográficos. El mayor problema con este procedimiento es la manipulación quirúrgica del hilio hepático, con lo que se complica potencialmente el trasplante hepático subsiguiente en caso de que el paciente se convierta en un candidato al mismo.

La derivación esplenorrenal distal permite la descompresión de las varices esofágicas a través de los vasos gástricos cortos hacia una derivación esplenorrenal del lado izquierdo. La perfusión de la vena mesentérica superior y la vena porta permanece intacta, conservando de esta manera cierto grado de hipertensión portal. No obstante, con el tiempo se pierde la selectividad de la derivación conforme se desarrollan colaterales retroperitoneales y transpancreáticas. Originalmente se consideraba que la ventaja de la derivación era la mitigación de la frecuencia de encefalopatía hepática consecutiva a la derivación, aunque las tasas bajas

originales no han sido durables, sobre todo en cirróticos alcohólicos. No están claras las contribuciones relativas de la enfermedad hepática progresiva en comparación con la menor perfusión portal en esta encefalopatía progresiva, pero es probable que entren en juego. Cuando se utiliza la derivación esplenorrenal distal en individuos con una buena función hepática (clase A y B de Child), cabe esperar una tasa de encefalopatía menor de 15%. Esta derivación es el procedimiento indicado en enfermos con una función hepática satisfactoria después de la estabilización por una hemorragia aguda consecutiva a varices.

Los procedimientos de desvascularización con o sin transección esofágica y esplenectomía se basan en eliminar las colaterales venosas del sistema venoso portal.³¹ Este procedimiento es eficaz para disminuir la hemorragia recurrente, pero se acompaña de una tasa elevada de recurrencia de la hemorragia cuando se utiliza como tratamiento de hemorragia por varices secundaria a cirrosis e hipertensión portal. Por tanto, el procedimiento se reserva principalmente para los individuos en quienes no son posibles los procedimientos de derivación debido a la trombosis mesentérica con trastornos de hipercoagulación. Estos enfermos no tienen cirrosis y no son candidatos para la derivación portosistémica intrahepática transyugular, o para el trasplante hepático. Las tasas de supervivencia se acercan a 50% a los cinco años.

En la revisión de Rikkers⁴⁰ se encontró que la supervivencia global para los enfermos después de hemorragia por varices ha mejorado desde principios del decenio de 1970 a cerca de 70% en la actualidad. Esto refleja la aplicación selectiva de las múltiples opciones disponibles para los pacientes con cirrosis y hemorragia por varices. Los enfermos con una función hepática deficiente (clase C de Child) se someten a trasplante hepático si son candidatos apropiados y lo suficientemente afortunados para recibir un órgano. El paciente clase C de Child que no es un candidato a trasplante se trata por medios no quirúrgicos con medicamentos, métodos endoscópicos y TIPS. La cirugía, principalmente procedimientos de derivación selectiva, se emplea adecuadamente en quienes muestran una función hepática satisfactoria y la hemorragia recurrente por varices plantea el mayor riesgo para la vida. La cirugía de derivación probablemente es mejor a los medios no quirúrgicos en este subgrupo de casos, aunque aún no se han completado pruebas de estudios controlados y aleatorios definitivos sobre estas dos estrategias de tratamiento en este subgrupo de personas.

Lesiones agudas de la mucosa gástrica

Las lesiones agudas de la mucosa gástrica (*acute gastric mucosal lesions*, AGML) incluyen una amplia categoría de trastornos agudos y erosivos de la mucosa que se desarrollan en individuos en estado crítico. También conocidos como *gastritis por tensión*, *isquemia aguda de la mucosa*, *gastritis erosiva* o *ulceración por tensión*, estos trastornos comparten una epidemiología y una presentación clínica comunes. Se caracterizan por estigmas de lesión de la mucosa que se ponen de manifiesto por palidez, petequias y erosiones en la misma. Las lesiones se distribuyen en toda la mucosa gástrica, pero se identifican predominantemente en el cuerpo del estómago. La hemorragia es el signo de presentación clínica en los pacientes en estado crítico. La hemorragia puede ser masiva y letal. La corrección inmediata de los factores que desencadenan la enfermedad crítica es la prioridad más importante en el tratamiento. También se observan lesiones que semejan AGML en individuos que reciben tratamiento crónico con antiinflamatorios no esteroideos. Hasta 40% de los enfermos que utilizan estos medicamentos por algún trastorno crónico tienen indicios endoscópicos de gastritis, pero la evolución de las AGML con estigmas de hemorragia es rara. Se observa hemorragia im-

portante por las lesiones agudas de la mucosa gástrica en menos de 1% de los sujetos que utilizan antiinflamatorios no esteroideos, de ahí que las erosiones de la mucosa relacionadas con estos medicamentos son diferentes desde el punto de vista clínico patológico a las AGML de la enfermedad crítica.

Los enfermos con riesgo de lesiones agudas de la mucosa gástrica no relacionadas con antiinflamatorios esteroideos comprenden prácticamente todos aquéllos en estado crítico que se encuentran en las unidades de cuidados intensivos médicas y quirúrgicas. Los factores de riesgo específicos son septicemia, insuficiencia respiratoria, inestabilidad hemodinámica, estado de coma consecutivo a lesión craneal u operaciones intracraneales, quemaduras que cubren más de 35% del área de superficie corporal, traumatismo múltiple, derivación cardiopulmonar y coagulopatía. El trastorno es particularmente letal en individuos posoperados con trastornos cardiovasculares y en aquéllos con septicemia y falla orgánica múltiple.

La patogénesis de las lesiones agudas de la mucosa gástrica están relacionadas con lesión acidopéptica de la mucosa gástrica y se ven exacerbadas por la isquemia de la mucosa secundaria a hipoperfusión. Esta comprensión ha llevado a una amplia aplicación de la profilaxis contra úlceras por tensión en la práctica de los cuidados críticos. De hecho, esta profilaxis ha disminuido considerablemente la frecuencia de hemorragia mayor por este trastorno; en consecuencia, la intervención quirúrgica para el control de la hemorragia es un procedimiento raro en la actualidad.

Profilaxis

Las lesiones agudas de la mucosa gástrica se previenen mediante cualquiera de varias estrategias; los métodos que se utilizan más ampliamente implican neutralización del contenido en el lecho gástrico. La administración de antiácidos para mantener el pH intragástrico por arriba de 4.0 es eficaz siempre y cuando la dosificación sea a una frecuencia y volumen suficientes para mantener el rango de pH deseado. El tratamiento antisecreto con antagonistas de los receptores H_2 también es eficaz, administrado mediante infusión intravenosa continua o dosificación de carga. De nuevo, es necesaria la vigilancia del pH para garantizar la eficacia debido a que en estos pacientes puede haber hipersecreción de ácido, lo que vuelve inadecuada la dosificación habitual.

La neutralización de la luz gástrica conduce a un desarrollo excesivo de microorganismos en el estómago y a la colonización traqueobronquial, contribuyendo a la neumonía nosocomial. Estos problemas han motivado a algunos intensivistas a utilizar el agente citoprotector sucralfato, que no eleva el pH luminal gástrico, para la profilaxis de las lesiones agudas de la mucosa gástrica. Aunque algunos estudios han sugerido que el sucralfato disminuye la frecuencia de hemorragia a cerca de 3.5%, esto es comparable con las tasas de hemorragia en los pacientes ventilados que no reciben profilaxis en la mayor parte de las series. Por otra parte, en un reciente estudio multicéntrico ciego, aleatorio y controlado con placebo se encontró que la ranitidina era mejor que el sucralfato para disminuir la frecuencia de hemorragia del tubo digestivo superior (1.7% en comparación con 3.8%) y que las tasas de neumonía relacionada con el respirador y de mortalidad eran similares en los dos grupos. Con estas observaciones, las recomendaciones actuales en torno a la ulceración por tensión requieren de la neutralización gástrica con antagonistas de los receptores H_2 .

Diagnóstico y tratamiento

Las lesiones agudas de la mucosa gástrica en pacientes hospitalizados van antecedidas de una hemorragia del tubo digestivo que

se manifiesta por hematemesis, aspiración nasogástrica de sangre o material semejante a poso de café o un descenso inexplicable en el hematócrito. La magnitud de la hemorragia puede ser leve o masiva; ambas formas tienden a cesar de manera espontánea con el tratamiento apropiado, lo que incluye reanimación, transfusión y corrección de la coagulopatía. Está indicada la valoración de urgencia mediante endoscopia superior, un procedimiento que se consume en la unidad de cuidados intensivos. Es indispensable la atención cuidadosa para evitar la aspiración y la hipovolemia durante el procedimiento.

Los hallazgos endoscópicos se caracterizan por petequias difusas, erosiones superficiales y palidez de la mucosa. Si se identifica un sitio solitario de hemorragia, es apropiado el tratamiento endoscópico, que consiste en electrocoagulación térmica o bipolar, aplicación de goma de fibrina o tratamiento de inyección. Sin embargo, la hemorragia a menudo es demasiado difusa para permitir la resolución endoscópica. En este caso es necesario un tratamiento médico intensivo con transfusión y hemoderivados para corregir los defectos de la coagulación y la anemia. Las medidas para corregir la hipoperfusión y la hipovolemia así como la neutralización del ácido gástrico también son elementos importantes del tratamiento.

La función de la angiografía en la ulceración por tensión está limitado a la hemorragia difusa que no remite. El cateterismo celiaco selectivo permite la identificación de las arterias sangrantes. La embolización con espirales o gel de colágena o infusión intraarterial selectiva de vasopresina detienen la hemorragia hasta en 80% de los casos, siempre y cuando se puedan identificar los vasos sangrantes específicos.⁵³ No obstante, la hemorragia recurrente es común y la mortalidad de los individuos con este grado de hemorragia es mayor de 50%. Sobreviene la muerte por falla orgánica múltiple desencadenada por hemorragia persistente y choque recurrente.

La cirugía raras veces se utiliza para tratar las lesiones agudas de la mucosa gástrica. Sólo los sujetos en los que han fracasado el tratamiento médico intensivo y el tratamiento endoscópico son candidatos para cirugía. Es típico que se trate de personas en estado crítico con falla orgánica múltiple, septicemia u otros trastornos preexistentes letales. A menudo existe coagulopatía no corregible consecutiva a septicemia por insuficiencia hepática. La intervención quirúrgica se orienta a la hemostasia. En la laparotomía se realiza una gastrotomía generosa para valorar los sitios de hemorragia. Ante el hallazgo poco probable de un sitio sangrante único o hemorragia de sólo algunos pequeños, la sutura de estos sitios y la vagotomía troncal con drenaje son medidas apropiadas. Por desgracia, por lo general se encuentran múltiples sitios, por lo que queda como la única opción viable una gastrectomía subtotal con gastroyeyunostomía en Y de Roux. Algunos expertos han recomendado la vagotomía y la desvascularización gástrica dejando sólo los vasos gástricos cortos intactos, si bien pocos cirujanos han adoptado este método. Sea cual sea el procedimiento quirúrgico, la tasa de mortalidad posoperatoria es alta mayor de 50%. El deceso del enfermo suele deberse a falla orgánica múltiple.

Desgarros de Mallory-Weiss

Aproximadamente 10% de los casos de hemorragia del tubo digestivo superior se deben a desgarros de Mallory-Weiss. La lesión se caracteriza por un desgarro en la mucosa gástrica proximal cerca de la unión esofagogástrica. La presentación clínica se tipifica por un antecedente de vómito, arqueo o tos seguidos de hematemesis. La mediana de edad para los pacientes con este trastorno es más de 60 años; 80% son varones. A menudo se ha observado alcoholismo, diátesis hemorrágica relacionada con enfermedades hernia hiatal y antiinflamatorios no esteroideos. Hasta 10% de los

pacientes presenta hemorragia de magnitud suficiente para tener hematoquezia e hipotensión como signos de presentación. Hasta 90% deja de sangrar espontáneamente sin intervención específica. Los pacientes cirróticos y con hipertensión portal y coagulopatía corren mayor riesgo de mortalidad, la cual en general promedia 3 por ciento.⁴

La valoración inicial y el tratamiento incluyen interrogatorio inmediato y exploración física, reanimación y valoración endoscópica. El desgarro típicamente se localiza en la curvatura menor y mide de 15 a 20 mm de longitud y de 2 a 3 mm de amplitud. Los hallazgos en el examen endoscópico inicial revelan hemorragia activa o exudado, estigmas de hemorragia reciente o un desgarro de base limpia. El tratamiento endoscópico mediante inyección o energía térmica es eficaz en los pacientes con hemorragia activa.

Se requiere la transfusión de concentrado eritrocitario en 40 a 70% de los casos. Las personas con hemorragia activa en el examen endoscópico inicial y aquéllas con trastornos de la coagulación son las que tienen más riesgo de recurrencia de la hemorragia; aproximadamente 30% sangra de nuevo en las primeras 24 h. La reanudación de la hemorragia es rara cuando no hay trastornos de la coagulación. La farmacoterapia incluye la reducción de ácido con agentes antiseoretos. Si bien este no es un trastorno acidopéptico, es común hallar en estos casos gastritis concomitante.

La cirugía raras veces es necesaria para controlar la hemorragia. Si no se logra detener ésta después del tratamiento endoscópico, es apropiada la laparotomía para la sutura del desgarro de la mucosa a través de una gastrotomía superior. No se requiere un procedimiento reductor de ácido. La reducción de la hemorragia muy probablemente guarda relación con una coagulopatía persistente o no corregible; por consiguiente, se requieren medidas intensivas para mantener un perfil de coagulación normal.

Causas raras de hemorragia del tubo digestivo superior

Causas esofágicas

El esófago es el origen de una hemorragia mayor en menos de 3% de los pacientes que se hospitalizan para tratamiento de una hemorragia aguda del tubo digestivo superior. Las causas más comunes son esofagitis infecciosa, enfermedad por reflujo gastroesofágico, epitelio de Barrett, cáncer (lo que incluye adenocarcinomas y carcinomas escamosos), erosiones inducidas por medicamentos, enfermedad de Crohn y radiación. Los sujetos con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y otros pacientes con inmunosupresión corren particular riesgo de esofagitis infecciosa, lo que incluye esofagitis erosiva ocasionada por *Candida albicans*, otros hongos, virus del herpes simple, citomegalovirus e infección micobacteriana. La hemorragia puede ser masiva, aunque son típicas las crisis de hemorragia menos grave.

El tratamiento se orienta a la causa de la hemorragia. Si se identifica la actividad de ésta, la electrocoagulación endoscópica o el tratamiento con sonda térmica por lo general son eficaces para detenerla, por lo menos temporalmente mientras se planifica un tratamiento definitivo. El tratamiento específico se enfoca a la causa y comprende antibióticos apropiados para las causas infecciosas, inhibidores de la bomba de protones para los trastornos relacionados con reflujo y tratamientos definitivos de múltiples modalidades para los tumores neoplásicos. El sucralfato es un auxiliar útil a los tratamientos específicos en personas con problemas inflamatorios agudos del esófago. Raras veces es necesaria la cirugía de urgencia para controlar la hemorragia. El tratamiento con operaciones definitivas, resección de tumores o el trata-

miento antirreflujo en individuos con esofagitis inducida por el reflujo depende de la causa específica de la hemorragia.

Lesión de Dieulafoy

Las malformaciones vasculares de Dieulafoy son causas raras de hemorragia aguda del tubo digestivo superior. Las lesiones son vasos de la submucosa o la mucosa excesivamente grandes que se encuentran en la mucosa gástrica, muy comúnmente en la curvatura menor en la parte media del estómago. La lesión se diagnostica con gran frecuencia en personas de edad mediana y no está relacionada con factores identificables para la lesión de la mucosa, las enfermedades vasculares o los trastornos médicos.

La hemorragia ocurre cuando se presenta una erosión superficial hacia el vaso, que produce una hemorragia voluminosa e intensa que cesa espontáneamente. El diagnóstico endoscópico es difícil debido a que la lesión raras veces se relaciona con una lesión ulcerosa evidente. Más bien, el diagnóstico fiable depende del examen endoscópico oportuno y fortuito durante la hemorragia para permitir la visualización de la misma en un defecto puntiforme de la mucosa. En ocasiones, el endoscopista detecta una pared vascular en el sitio de la hemorragia. Si se identifica definitivamente una lesión, se marca el sitio por medios endoscópicos recurriendo a una inyección de tinta de la India para permitir la resección quirúrgica precisa.

La hemorragia recurrente es común; a menudo se presentan episodios antes del diagnóstico exacto. Los esfuerzos por la ablación endoscópica con escleroterapia y electrocoagulación no han resultado eficaces en algunas series notificadas. Más bien, el tratamiento definitivo apropiado requiere de una resección en cuña de la pared gástrica. La localización endoscópica precisa de la lesión permite esta resección limitada en vez de una resección gástrica ciega más amplia. Dado que el trastorno no se relaciona con una lesión péptica de la mucosa, no está indicada la vagotomía.

Fístula aortoentérica

La fístula aortoentérica es un trastorno raro en el cual se desarrolla un trayecto inflamatorio entre la aorta y el tubo digestivo. La fístula se desarrolla como un proceso primario como resultado de una aortitis infecciosa, un aneurisma inflamatorio de la aorta o como un proceso secundario consecutivo al reemplazo de la aorta con un injerto sintético para tratar un aneurisma de la aorta abdominal. Las fístulas aortoentéricas secundarias son, con mucho, la causa más común y esta complicación se desarrolla hasta en 1% de los pacientes después de la reparación del aneurisma aórtico. Es característico que se desarrollen fístulas entre la anastomosis proximal y el intestino delgado superpuesto (duodeno o yeyuno), aunque también se ha observado comunicación con el colon. Se considera que una infección leve en el sitio de contacto entre la anastomosis y el intestino lleva a la formación de la fístula. Este diagnóstico debe considerarse en todo enfermo con hemorragia aguda del tubo digestivo y un antecedente de cirugía de la aorta. La hemorragia "vaticinadora" (un episodio de hemorragia aguda que cesa espontáneamente) se presenta horas a días cuando el trastorno no se reconoce y se trata.

Es indispensable la endoscopia superior de urgencia en todos los casos en que se sospecha una fístula aortoentérica. Si el examen endoscópico es negativo, se lleva a cabo una tomografía computarizada para buscar datos de inflamación en la anastomosis de la aorta. Otros cirujanos recomiendan la angiografía de urgencia, incluidas las proyecciones laterales, para identificar el pequeño aneurisma micótico que a menudo se presenta. Se procura realizar una angiografía en todos los casos en que es negativo el estudio de tomografía computarizada.

En pacientes con hemorragia desangrante está indicada la laparotomía de urgencia con control de la aorta proximal. El tratamiento quirúrgico eficaz requiere de la eliminación del injerto aórtico y la derivación vascular extraanatómica para restablecer el flujo aórtico distal.

HEMORRAGIA AGUDA DEL TUBO DIGESTIVO INFERIOR

Definición y frecuencia

La hemorragia aguda de la parte inferior del tubo digestivo es la que se origina en un sitio distal al ligamento de Treitz. El colon es el origen de ésta en más de 95 a 97% de los casos y los 3 a 5% restantes se originan en el intestino delgado. La hemorragia del tubo digestivo inferior contribuye con cerca de 15% de los episodios mayores de hemorragia del tubo digestivo y de ahí que sea mucho menos común que la hemorragia del tubo digestivo superior. La frecuencia aumenta con la edad, lo que refleja el aumento paralelo en las lesiones adquiridas que son causas de hemorragia colónica: diverticulosis y angiodisplasias. En el cuadro 42-5 se muestra el diagnóstico diferencial de la hemorragia aguda de la parte inferior del tubo digestivo.

Presentación clínica

El dato distintivo de la hemorragia aguda de la parte inferior del tubo digestivo es la hematoquezia: expulsión de heces sanguinolentas, sangre o coágulos sanguíneos por el recto. Si la hemorragia es más lenta y de menor volumen, la melena también puede ser un signo de presentación, aunque esto es más característico de una hemorragia del tubo digestivo superior. Asimismo, hasta 15% de los pacientes con hemorragia masiva originada en la parte superior del tubo digestivo presenta hematoquezia.

Casi la mitad de los enfermos presenta una disminución en la hemoglobina y en el hematócrito e inestabilidad hemodinámica; 30% manifiesta cambios ortostáticos, 10% síncope y 19% choque. Aunque la hemorragia del tubo digestivo inferior representa una verdadera urgencia, en general es menos letal que la hemorragia del tubo digestivo superior. Los pacientes tienen más posibilidades de presentar un estado de choque, más tendencia a presentar cesación espontánea de la hemorragia y por lo general tienen una menor necesidad de transfusión.

Cuadro 42-5. Diagnóstico diferencial de hemorragia del tubo digestivo inferior

Diverticulosis
Angiodisplasia
Neoplasia
Pólipos
Divertículo de Meckel
Trastornos inflamatorios
Colitis ulcerosa
Enfermedad de Crohn
Colitis infecciosa
Trastornos inducidos por radiación
Trastorno relacionado con agentes antiinflamatorios no esteroideos
Hemorroides
Varices
Lesiones de Dieulafoy
Síndrome de Osler-Weber-Rendu
Fístula aortoentérica
Vasculitis
Isquemia mesentérica

Etiología

A diferencia de la hemorragia del tubo digestivo superior en la cual los hallazgos endoscópicos permiten identificar con exactitud las lesiones de la mucosa que producen hemorragia aguda, es más problemático validar el origen de un episodio de hemorragia colónica. En primer término, la hemorragia del tubo digestivo inferior se caracteriza por episodios de hemorragia intermitente; ésta bien puede haberse detenido para el tiempo en que se obtiene el procedimiento diagnóstico. En segundo lugar, hasta 42% de los pacientes tiene múltiples fuentes de hemorragia potenciales al momento de la valoración diagnóstica. Por tanto, es importante tener una comprensión clara de la importancia de los hallazgos en la valoración diagnóstica y tener presente la limitada certeza que acompaña a algunos de estos hallazgos. La observación directa de una lesión sangrante o los datos de estigmas de hemorragia reciente en la endoscopia se requieren para establecer un diagnóstico definitivo.⁵⁹ El comprender el grado de certeza de un origen de la hemorragia es de gran importancia al contemplar la resección quirúrgica para tratarla.

Diverticulosis

La diverticulosis del colon representa la causa más común de hemorragia del tubo digestivo inferior e interviene en 40 a 55% de los casos de hemorragia en casi todas las series. Los divertículos colónicos son lesiones adquiridas comunes del colon de la cavidad peritoneal. Si bien 40% de los pacientes en el quinto decenio de vida presenta divertículos, esta frecuencia aumenta a 80% hacia el noveno decenio. La hemorragia se complica en 3 a 5% de los pacientes con diverticulosis. Se considera que la causa anatómica de la hemorragia es la rotura asimétrica de ramas intramurales (los vasos rectos) de la arteria marginal en la cúpula del divertículo o en su margen antimesentérico. Parece probable que los factores traumáticos lumbales, lo que incluye fecalitos impactados con abrasión de los vasos, conduzcan a hemorragia, la cual raras veces se relaciona con la inflamación de la diverticulitis clínica.

La hemorragia diverticular cesa espontáneamente hasta en 90% de los casos. Es rara la transfusión de más de 4 U de concentrado eritrocitario. Aunque son comunes los divertículos del hemicolon izquierdo, la hemorragia tiende a ser más frecuente en divertículos del hemicolon derecho. La hemorragia por estas últimas lesiones también es de mayor intensidad y volumen que la de los divertículos del lado izquierdo. Tras un episodio inicial de hemorragia, es factible que ocurra recurrencia de la misma en 10% de los pacientes en el primer año; a partir de entonces, el riesgo de recurrencia de la hemorragia aumenta a 25% a los cuatro años.

Dada la prevalencia de la diverticulosis colónica y el hecho de que casi todos los episodios de hemorragia tienden a detenerse de manera espontánea, muchos episodios de hemorragia intestinal inferior se atribuyen a diverticulosis colónica como un diagnóstico presuntivo más que definitivo.

Angiodisplasia

Las angiodisplasias son la causa de 3 a 20% de los casos de hemorragia aguda de la parte inferior del intestino. Las angiodisplasias también denominadas *malformaciones arteriovenosas*, son pequeños vasos sanguíneos ectásicos en la submucosa del tubo digestivo. La mucosa superpuesta suele ser delgada y se ha observado erosión superficial en el sitio de una angiodisplasia en el examen histopatológico de especímenes quirúrgicos o de necropsia. Se identifican angiodisplasias en 1 a 2% de las valoraciones de necropsia y hay un aumento en la frecuencia conforme es mayor la edad de los pacientes. La angiodisplasia puede presentarse en todo

el tubo digestivo y representa la causa más común de hemorragia del intestino delgado en personas de más de 50 años de edad.

Las angiodisplasias son evidentes en el examen colonoscópico como lesiones planas y rojas de unos 2 a 10 mm de diámetro. Las lesiones tienen aspecto estrellado, ovalado, agudo o indistinto. La colonoscopia es el método más sensible para identificar angiodisplasias, aunque la angiografía también permite identificar estas lesiones. El uso de meperidina durante la colonoscopia disminuye la capacidad para identificar angiodisplasias debido a una reducción en el flujo sanguíneo de la mucosa. Otro estudio ha identificado que el empleo de un antagonista narcótico aumenta el tamaño de las angiodisplasias y mejora la tasa de detección. En la angiografía, las angiodisplasias tienen el aspecto de venas ectásicas de vaciamiento lento o de malformaciones arteriovenosas con llenado venoso rápido y temprano.

Más de la mitad de las angiodisplasias está situada en el hemicolon derecho y la hemorragia originada en las mismas se correlaciona con esta distribución. Estas lesiones acompañan a muchos trastornos médicos, como enfermedad renal en etapa terminal, estenosis aórtica, enfermedad de von Willebrand y otras más. No está claro si esta asociación refleja la mayor tendencia de las angiodisplasias a sangrar en estos trastornos o si, de hecho, las angiodisplasias son hallazgos estructurales más comunes en ellas.

Neoplasias

Las neoplasias colónicas, como los pólipos adenomatosos, pólipos juveniles y carcinomas, se presentan de diversas formas. Es típico que la hemorragia de estas lesiones sea lenta, caracterizada por hemorragia oculta y anemia secundaria. Sin embargo, estas neoplasias pueden sangrar rápidamente y en algunas series, hasta en 20% de los casos de hemorragia aguda finalmente se encontró que el origen son pólipos colónicos o cánceres del colon. Los pólipos juveniles son la segunda causa más frecuente de hemorragia en personas menores de 20 años de edad.

Trastornos inflamatorios

Una amplia variedad de trastornos inflamatorios puede ocasionar hemorragia aguda de la parte inferior del tubo digestivo. La hemorragia raras veces es el signo de presentación; más bien, se desarrolla en el curso de la enfermedad y se sospecha la causa con base en los antecedentes del paciente. Hasta 20% de los casos de hemorragia aguda del tubo digestivo inferior se debe a uno de estos trastornos inflamatorios. Casi todos los episodios de hemorragia cesan espontáneamente o con el tratamiento específico dirigido a la causa.

La hemorragia complica la evolución de la colitis ulcerosa hasta en 15% de los casos. La colectomía de urgencia para la hemorragia persistente contribuye con 6 a 10% de las colectomías quirúrgicas de urgencia en sujetos con esta enfermedad. La enfermedad de Crohn tiene menos posibilidades de ocasionar hemorragia colónica masiva y ocurre en cerca de 1% de los casos.³⁵ Las causas infecciosas incluyen *Escherichia coli*, tifoidea, citomegalovirus y *Clostridium difficile*. La lesión por radiación es muy común en el recto después de radioterapia pélvica por cánceres de próstata o ginecológicos. La hemorragia es muy común un año después de las sesiones de radioterapia, pero puede presentarse hasta cuatro años más tarde. Los pacientes con inmunosupresión o síndrome de inmunodeficiencia adquirida corren el riesgo de una hemorragia aguda en la parte inferior del intestino por una serie singular de causas. El citomegalovirus es la causa más común; también resultan problemáticos el sarcoma de Kaposi, histoplasmosis y fistulas y fisuras perianales, los cuales tienen más tendencia a sangrar en personas con trombocitopenia inducida por síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Causas vasculares

Entre las causas vasculares de la hemorragia aguda de la parte inferior del intestino están vasculitis (poliarteritis nudosa, granulomatosis de Wegener, artritis reumatoide y otras), que se acompañan de ulceración punteada del colon y del intestino delgado. La isquemia colónica con ulceración de la mucosa y friabilidad de la misma también origina hemorragia aguda, a menudo en circunstancias de dolor abdominal agudo y septicemia. La isquemia mesentérica aguda puede ir precedida de un episodio de hematemesis en el contexto de dolor abdominal grave, enfermedad vascular preexistente, riesgo de embolia arterial o hipercoagulabilidad. Aunque la hemorragia es un elemento en el tratamiento clínico de estos enfermos, raras veces el control de la hemorragia se vuelve el principal interés del tratamiento. Más bien, el objetivo terapéutico primario es el restablecimiento de la perfusión visceral.

Hemorroides

Las hemorroides suelen detectarse en la exploración física en más de la mitad de los pacientes con hemorragia del tubo digestivo inferior. No obstante, en menos de 2% se atribuye tal hemorragia a estas lesiones. A menos que los signos inequívocos de hemorragia sean evidentes en el examen anoscópico, se investigan otras causas de hemorragia intestinal inferior. Los individuos con hipertensión portal pueden desarrollar hemorragia masiva por hemorroides, lo mismo que aquéllos con trombocitopenia relacionada con el virus de la inmunodeficiencia y hemorroides.

Causas raras

Entre las causas raras de la hemorragia del tubo digestivo inferior están la úlcera rectal solitaria, lesión colónica de Dieulafoy, colopatía portal, antiinflamatorios no esteroideos y la intususcepción.

Valoración inicial

La historia natural y la exploración física se orientan a determinar la posible causa de la hemorragia y la gravedad de la hemorragia inicial. Casi siempre se determina tarde o temprano que el origen es una angiodisplasia o una diverticulosis, las cuales por lo general son asintomáticas antes de la hemorragia inicial. No obstante, la historia natural descarta otras causas menos comunes de la hemorragia. Se investiga sobre el uso de antiinflamatorios no esteroideos. El dolor abdominal o la diarrea y fiebre recientes señalan una colitis, sea infecciosa o isquémica. Se considera que las personas con cirugía aórtica previa tienen una fistula aortoentérica hasta demostrar lo contrario. La radioterapia previa por cáncer pélvico indica proctitis por radiación. El examen colonoscópico reciente puede sugerir hemorragia en un sitio de biopsia o de polipsectomía. Hay que dilucidar la causa de episodios previos de hemorragia, lo mismo que la posibilidad de un antecedente de enfermedad inflamatoria del intestino. También es pertinente el antecedente familiar de síndromes de poliposis o de cáncer colónico. Los pacientes jóvenes corren máximo riesgo de hemorragia por divertículos de Meckel o pólipos intestinales.

La exploración física incluye la medición de los signos vitales ortostáticos en personas sin choque maniifiesto. A todos los enfermos se les reanima, según se bosqueja en la sección previa. Los datos pertinentes en la exploración física incluyen cicatrices por incisiones abdominales previas y presencia de masas abdominales o lesiones cutáneas y orales que sugieren síndromes de poliposis. Hay que considerar los estigmas de cirrosis que sugieren hemorragia por hemorroides o varices consecutivas a hipertensión portal. El examen rectal es importante para identificar cualquier tras-

torno anorrectal, lo que incluye tumores, úlceras o pólipos. Asimismo, se advierte el color del contenido rectal y la presencia de heces formadas o de coágulo sanguíneo. Se concluye el examen anoscópico para descartar hemorragia por hemorroides. Se inserta una sonda nasogástrica para buscar sangre o material semejante a posos de café con objeto de descartar un origen gastrointestinal superior. En pacientes con hematoquezia e inestabilidad hemodinámica se requiere la endoscopia urgente de la parte superior del tubo digestivo.

Diagnóstico

La intervención quirúrgica de urgencia para la hemorragia masiva persistente raras veces es necesaria antes de intentar localizar el origen preciso de la hemorragia. Esto permite un método ordenado para identificar el sitio sangrante, lo cual es esencial en el tratamiento apropiado. Después de que se ha reanimado y estabilizado al paciente, se comienzan las pruebas diagnósticas. La selección del estudio inicial sigue siendo controvertible y depende en cierto grado de la disponibilidad local de procedimientos y experiencia. Las tres opciones para las pruebas diagnósticas primarias son colonoscopia, angiografía visceral selectiva y gammagrafía mediante eritrocitos marcados con tecnecio 99m (^{99m}Tc). En la figura 42-6 se muestra un algoritmo para el diagnóstico de la hemorragia aguda de la parte inferior del tubo digestivo.

Colonoscopia

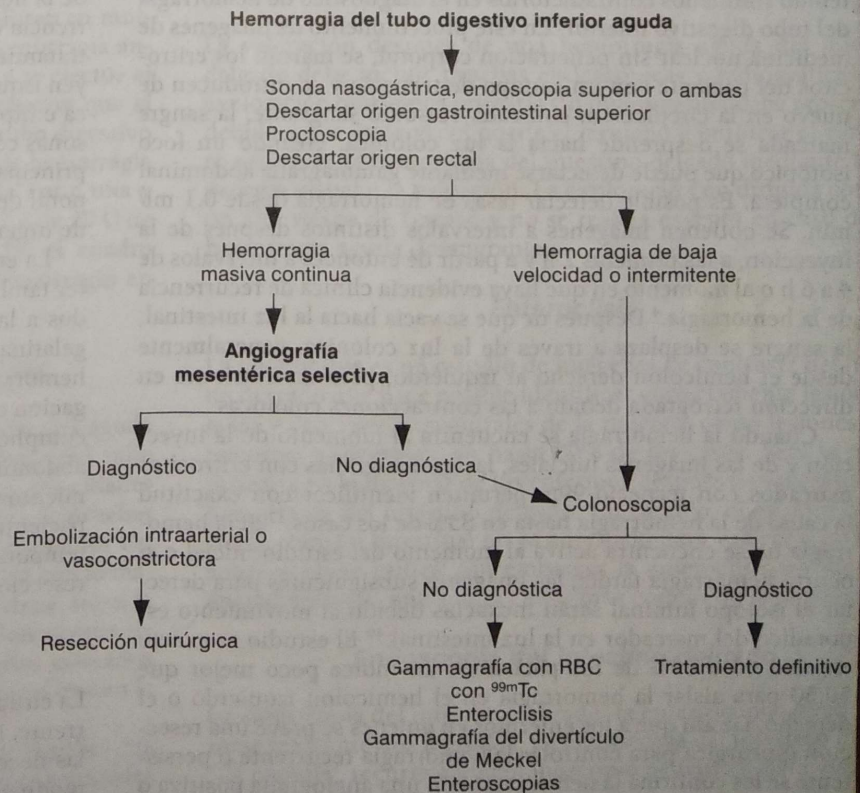
El reconocimiento de que la mayor parte de los episodios hemorrágicos cesa espontáneamente y que los estigmas de la hemorragia son sutiles ha llevado a esfuerzos por realizar el examen colonoscópico lo más pronto posible durante el curso de la valoración. La colonoscopia de urgencia es útil en pacientes con grados de hemorragia menos graves. La colonoscopia urgente, con-

cluida en las primeras 12 h de la admisión, está indicada en quienes han dejado de tener una hemorragia importante y en quienes se ha logrado la reanimación y estabilidad hemodinámica. En estas circunstancias se puede llevar a cabo el examen colonoscópico después de una purga colónica.⁹ Los datos positivos en el examen colonoscópico son identificación de un sitio sangrante activo, identificación de un vaso visible no sangrante, coágulo adherido a un orificio de úlcera diverticular y coágulo adherido a un foco circunscrito de mucosa o sangre fresca localizada en un segmento colónico. Asimismo, el encontrar sangre fresca únicamente en el íleon terminal después de una endoscopia superior negativa es muy sugestivo de que la causa de la hemorragia es el intestino delgado. Es importante que las lesiones incidentales, como coágulos sanguíneos en múltiples orificios diverticulares, malformaciones arteriovenosas no sangrantes, pólipos no sangrantes y los divertículos no sangrantes, no se identifiquen como el sitio de la hemorragia reciente. La hemorragia puede atribuirse sólo a lesiones con estigmas claros de haber sangrado.

Los pacientes que presentan hemorragia masiva del tubo digestivo inferior no son candidatos adecuados para la colonoscopia de urgencia. El procedimiento es técnicamente difícil debido a la incapacidad para limpiar la hemorragia antigua o nueva de las superficies de la mucosa. Es difícil encontrar un vaso activamente sangrante definido en el intestino no preparado aun para el endoscopista con más experiencia. En segundo lugar, los pacientes con hemorragia masiva tienen inestabilidad hemodinámica que impide el empleo de sedación y que aumenta el riesgo de hipoxemia y complicación. Por otra parte, durante el procedimiento puede verse comprometida la reanimación.

Así pues, el examen colonoscópico se utiliza muy apropiadamente como el procedimiento diagnóstico inicial en pacientes que presentan hemorragia aguda que ha cesado o en aquellos con un grado de hemorragia más moderado. La colonoscopia es el procedimiento indicado en quienes desarrollan hemorragia después de una polipectomía colonoscópica.

Fig. 42-6. Pasos diagnósticos en la valoración de la hemorragia del tubo digestivo inferior aguda. RBC, eritrocito; UGI, gastrointestinal superior. (Con modificaciones, de Tumage RH: Acute gastrointestinal hemorrhage. En Greenfield LJ, Mulholland MW, Oldham KT [eds]: Surgery: Scientific Principles and Practice. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997, p. 1158.)



Angiografía visceral selectiva

La arteriografía mesentérica se ha utilizado ampliamente para valorar y tratar a los enfermos con hemorragia del tubo digestivo inferior. La inyección selectiva de medio de contraste radiográfico en las arterias mesentérica superior o mesentérica inferior identifica la hemorragia en pacientes que sangran con una intensidad de 0.5 ml/minuto o más. El estudio permite identificar con exactitud hemorragia arterial en 45 a 75% de los enfermos si están sangrando activamente al momento de la inyección del medio de contraste. Dada la hemorragia intermitente característica que se observa en la hemorragia del tubo digestivo inferior que acompaña a la diverticulosis, en las malformaciones arteriovenosas y en otras, es posible que la hemorragia se haya detenido para el momento del estudio.¹⁰ Algunos radiólogos han recomendado pruebas de provocación, como vasodilatadores intraarteriales, heparina y agentes fibrinolíticos, para tratar de identificar con exactitud un origen de la hemorragia. Este método no parece requerirse excepto en caso de episodios intermitentes de hemorragia resistente al tratamiento en una sala completamente equipada. Dado que 90% de los casos de hemorragia cede espontáneamente y sólo 10% vuelve a sangrar, estas pruebas de provocación son inapropiadas en la mayor parte de los casos.

Casi 10% de los enfermos desarrolla una complicación de la angiografía. Entre las complicaciones mayores están apoplejía, insuficiencia renal, trombosis de arteria femoral, inmovilización de la extremidad inferior y formación de hematoma. Dado que la mayoría de los pacientes con hemorragia del tubo digestivo inferior tiene más de 60 años de edad, trastornos médicos concomitantes, como enfermedades vasculares e insuficiencia renal, pueden imponerles un alto riesgo para el procedimiento. En consecuencia, la angiografía se reserva para las personas con datos de hemorragia persistente importante.

Gammagrafía con eritrocitos marcados con tecnecio-99m

La gammagrafía con eritrocitos marcados con tecnecio-99m ha tenido resultados contradictorios en el diagnóstico de hemorragia del tubo digestivo inferior. En este procedimiento de imágenes de medicina nuclear sin penetración corporal, se marcan los eritrocitos del paciente con un isótopo de tecnecio y se introducen de nuevo en la circulación; con cada episodio sangrante, la sangre marcada se desprende hacia la luz colónica, creando un foco isotópico que puede detectarse mediante gammagrafía abdominal completa. Es posible detectar tasas de hemorragia desde 0.1 ml/min. Se obtienen imágenes a intervalos distintos después de la inyección, a las primeras 2 h y a partir de entonces a intervalos de 4 a 6 h o al momento en que haya evidencia clínica de recurrencia de la hemorragia.⁴ Después de que se vacía hacia la luz intestinal, la sangre se desplaza a través de la luz colónica, generalmente desde el hemicolon derecho al izquierdo, pero en ocasiones en dirección retrógrada debido a las contracciones colónicas.

Cuando la hemorragia se encuentra al momento de la inyección y de las imágenes iniciales, las gammagrafías con eritrocitos marcados con tecnecio-99m permiten identificar con exactitud la causa de la hemorragia hasta en 85% de los casos.¹⁷ Si la hemorragia no se encuentra activa al momento del estudio inicial o si ocurre hemorragia tardía, las imágenes subsiguientes para detectar el isótopo luminal serán inexactas debido al movimiento esporádico del marcador en la luz intestinal.⁴⁹ El estudio es exacto en sólo 40 a 60% de los pacientes: un índice poco mejor que 50:50 para aislar la hemorragia en el hemicolon izquierdo o el derecho. De ahí que a los enfermos en quienes se prevé una resección quirúrgica para controlar la hemorragia recurrente o persistente se les confirma la hemorragia con una angiografía positiva o

un examen colonoscópico positivo. Las gammagrafías con eritrocitos sirven principalmente para determinar cuál será el estudio confirmatorio subsiguiente.

Tratamiento

Tratamiento endoscópico

El tratamiento endoscópico comprende el uso de las mismas modalidades disponibles para la hemorragia del tubo digestivo superior. Se han utilizado sondas térmicas, electrocoagulación y electroterapia. Algunos informes sugieren que la electrocoagulación puede aplicarse con éxito para los divertículos colónicos sangrantes, aunque este método no se ha aceptado ampliamente. Los esfuerzos para el control endoscópico de la hemorragia diverticular pueden desencadenar una hemorragia más importante. En cambio, las angiodisplasias fácilmente se tratan con medidas endoscópicas. La hemorragia aguda puede controlarse hasta en 80% de los sujetos con angiodisplasias sangrantes, aunque la recurrencia de la hemorragia puede desarrollarse hasta en 15%. Se tiene cuidado de evitar desencadenar la hemorragia masiva al tratar las angiodisplasias. Muchos endoscopistas recomiendan abordar la lesión desde el perimetro, obliterando vasos tributarios antes de cauterizar el vaso central. El tratamiento endoscópico también es apropiado en personas que sangran de un sitio de polipsectomía con asa reciente. Sobreviene hemorragia en 1 a 2% de estas personas y puede ocurrir hasta dos semanas después de la polipsectomía. En estas lesiones se recomienda tratamiento endoscópico.

Tratamiento angiográfico

Cuando se identifica el origen de la hemorragia mediante angiografía, es apropiada una prueba de tratamiento angiográfico como una medida temporal perioperatoria o como medida definitiva para los candidatos quirúrgicos de alto riesgo.¹³ Mientras pueda realizarse la cateterización selectiva de un vaso mesentérico que conduzca directamente al sitio sangrante, el tratamiento vasoconstrictor intraarterial con vasopresina permite el control temporal de la hemorragia hasta en 80% de los casos. No obstante, la recurrencia de la crisis sangrante es común después de suspender el tratamiento. Las complicaciones son frecuentes y graves e incluyen isquemia miocárdica, edema pulmonar, trombosis mesentérica e hiponatremia. No se utiliza vasopresina transarterial en personas con coronariopatía u otra enfermedad vascular. La función principal que desempeña este tratamiento es lograr el control temporal de la hemorragia antes de la resección quirúrgica definitiva de urgencia.

La embolización de la hemorragia masiva a través de un catéter también se utiliza en personas que no son candidatos adecuados a la resección quirúrgica. La embolización con esponjas de gelatina o microespirales permite lograr el control temporal de la hemorragia de angiodisplasias y divertículos. Dada la falta de irrigación colateral a la pared colónica, estos procedimientos pueden complicarse por infarto del colon, que se manifiesta por dolor abdominal, fiebre y septicemia. De ahí que, al igual que el tratamiento vasoconstrictor, este procedimiento deba restringirse a los pacientes que no pueden tolerar la cirugía o como una medida temporal en la hemorragia masiva en quienes es inminente una resección quirúrgica definitiva.

Cirugía

La cirugía está indicada en caso de hemorragia persistente o recurrente. La transfusión de más de 6 U de concentrado eritrocitario, las necesidades persistentes de transfusión o la inestabilidad hemodinámica persistente representan indicación para la colecto-

mía en la hemorragia aguda. Quienes desarrollan hemorragia recurrente de la parte inferior del tubo digestivo también se tratan apropiadamente mediante colectomía debido a que con el tiempo aumenta el riesgo de hemorragia subsiguiente. La colectomía segmentaria está indicada en enfermos con hemorragia colónica persistente o recurrente. Se hace todo lo posible por localizar el origen de la hemorragia de modo que se pueda llevar a cabo una hemicolectomía en vez de una colectomía subtotal a ciegas por vía abdominal. Es muy importante la certeza del sitio de la hemorragia; la operación basada en el resultado positivo de una gammagrafía con eritrocitos marcados con tecnecio -99m por sí sola origina hemorragia recurrente hasta en 35% de los pacientes. La colectomía abdominal total "a ciegas" conlleva una morbilidad perioperatoria significativamente más elevada y las tasas de mortalidad concomitantes se aproximan a 25% en algunas series. La diarrea y el tránsito rápido después de una colectomía abdominal total también son trastornos debilitantes en los ancianos.

La mortalidad después de la colectomía para la hemorragia aguda de la parte inferior del tubo digestivo por lo general es de menos de 5%. Al igual que en la hemorragia del tubo digestivo superior, la hemorragia no es la causa del deceso; más bien, la neumonía, las complicaciones cardiovasculares y la insuficiencia renal llevan a pronósticos desfavorables, principalmente en ancianos con hemorragia recurrente. El tratamiento oportuno metódico permite lograr un resultado satisfactorio en la mayor parte de los casos.

HEMORRAGIA AGUDA DEL TUBO DIGESTIVO DE ORIGEN INDETERMINADO

El intestino delgado es una fuente rara de hemorragia aguda. Sólo en 2 a 5% de los pacientes con hemorragia aguda del tubo digestivo se determina tarde o temprano que han sangrado de un sitio en el intestino delgado. Esta baja frecuencia es afortunada debido a que el intestino delgado es un órgano difícil de visualizar y es característico que se retarde la detección precisa de la lesión sangrante. La hemorragia del intestino delgado a menudo es episódica, caracterizada por hemorragia intensa recurrente, la cual cesa espontáneamente sólo para experimentar recurrencia semanas o meses más tarde. La mayoría de los enfermos se valoran en múltiples ocasiones después de accesos múltiples de hemorragia antes de que se les establezca un diagnóstico correcto y se efectúe el tratamiento definitivo eficaz.³⁰ Szold et al.,⁵⁰ informaron que el paciente típico referido con hemorragia aguda del tubo digestivo de origen indeterminado tenía crisis intermitentes de hemorragia durante un periodo de 26 meses, se había sometido entre una y 20 pruebas diagnósticas y había recibido un promedio de 20 U de concentrado eritrocitario antes del diagnóstico. En el cuadro 42-6 se muestran las causas identificadas de la hemorragia en estos 71 pacientes.

Presentación clínica y valoración inicial

La presentación clínica de los individuos con hemorragia aguda del intestino delgado es similar a la de la hemorragia del tubo digestivo inferior que tiene origen en el colon. Las prioridades iniciales en el tratamiento son la reanimación seguida de pruebas diagnósticas rápidas: endoscopia urgente de la parte superior del tubo digestivo en caso de inestabilidad hemodinámica con hematocrito y aspiración nasogástrica en sujetos con melena, seguida rápidamente de angiografía visceral selectiva o colonoscopia de urgencia. La función de la gammagrafía con eritrocitos marcados con tecnecio -99m sigue siendo controvertible, al igual que en la hemorragia del tubo digestivo inferior.⁴⁷

En el raro paciente con hemorragia persistente y significativa del intestino delgado al momento de estas valoraciones iniciales

Cuadro 42-6. Causas de hemorragia del tubo digestivo indeterminadas: hallazgos en 71 pacientes tratados con operación

Diagnóstico	Pacientes
Malformación arteriovenosa	40
Leiomioma del intestino delgado	11
Adenocarcinoma del intestino delgado	7
Linfoma del intestino delgado	6
Enfermedad de Crohn	6
Estómago "en sandía"	4
Divertículo de Meckel	4
Leiomiomasarcoma del intestino delgado	3
Carcinoma de colon metastásico al intestino delgado	3
Varices del intestino delgado	3
Melanoma de intestino delgado	3
Otras	10
Total	100

Reimpreso de American Journal of Surgery, Volumen 163, Szold L, Lewis B: Surgical approach to occult gastrointestinal bleeding, 90-93. Copyright, 1992, con autorización de Excerpta Medica Inc.

se puede identificar un origen específico. El examen colonoscópico puede revelar que la hemorragia viene a través de la válvula ileocecal o se estanca en el íleon terminal, en tanto que la angiografía mesentérica selectiva revela el origen de la hemorragia en alguno de los múltiples sitios del intestino delgado descritos más adelante. Desde luego, es decisivo no sólo identificar al intestino delgado como el origen de la hemorragia, sino también identificar el sitio preciso dentro de este segmento intestinal de manera que se pueda llevar a cabo la resección limitada del mismo.

Sin embargo, en la mayoría de los enfermos, la hemorragia cesada antes de concluirse estos estudios y sólo una valoración subsiguiente intensiva permite el diagnóstico y el tratamiento definitivos.

Valoración de los pacientes después de un episodio de hemorragia sospechada del intestino delgado

La valoración después de una hemorragia aguda del intestino delgado debe incluir pruebas endoscópicas y radiográficas. La exploración quirúrgica primaria sin investigación debe proscribirse debido a que raras veces puede el cirujano identificar el verdadero origen de la hemorragia del intestino delgado mediante la inspección visual o la palpación. La exploración no dirigida conlleva un alto riesgo de fracaso y no se realiza excepto en caso de hemorragia aguda desangrante.

Enterocclisis

La enterocclisis es un estudio de imágenes de contraste del intestino delgado que hace posible identificar correctamente lesiones de masa y procesos estructurales de la mucosa, como lesiones inflamatorias o ulcerosas, en hasta 80% de los casos. Será la prueba primaria en la mayoría de los enfermos después de un episodio de hemorragia del intestino delgado. En cambio, el estudio de tránsito intestinal no es adecuado para valorar a estas personas y no se utiliza. Sin embargo, la enterocclisis no identifica angiodisplasias, que son la causa más común de la hemorragia

Endoscopia del intestino delgado

La endoscopia del intestino delgado, la enteroscopia, puede realizarse mediante dos métodos. La endoscopia del intestino delgado "de empuje" recurre a un colonoscopio pediátrico para visu-

rectamente la parte proximal del intestino delgado.³² El procedimiento requiere de una considerable experiencia endoscópica y por lo general no es factible la visualización completa de la mucosa del intestino delgado. El enteroscopia de Sonde es un dispositivo de fibra óptica más pequeño que se introduce en el yeyuno proximal imbricado en un colonoscopia. Después de que se introduce, se insufla un globo en el enteroscopia y se "tira" del dispositivo a través de la luz del intestino delgado mediante peristalsis. Varias horas más tarde, una radiografía abdominal simple determina la longitud que el dispositivo ha atravesado. Cuando el enteroscopia ha llegado a la válvula ileocecal, se retrae lentamente a través del intestino y se lleva a cabo una inspección cuidadosa de la mucosa a través de una lente con ángulo de 120°. Las lesiones finas de la mucosa y las angiodisplasias pueden identificarse con esta técnica, pero no es posible la biopsia de las lesiones de la mucosa a través de este dispositivo pequeño. La enteroscopia de Sonde se realiza satisfactoriamente en cerca de 90% de los pacientes, aunque muchos no la toleran bien. La experiencia con la enteroscopia de Sonde es limitada; es un procedimiento raro incluso en centros con un programa de gastroenterología quirúrgica mayor.

Endoscopia transoperatoria

La mayoría de los cirujanos ha adaptado el uso de un procedimiento quirúrgico y endoscópico combinado para valorar el intestino delgado. Durante la laparotomía exploradora, la enteroscopia del intestino delgado la realiza un endoscopista. El cirujano opera pliega cuidadosamente el intestino delgado sobre el enteroscopia mientras se realiza la visualización. Se apagan un poco las luces del quirófano para obtener mejores imágenes de la angiodisplasia mediante transiluminación. La identificación de una lesión ulcerosa en la mucosa o de angiodisplasia única o múltiple permite el tratamiento quirúrgico definitivo con resección del intestino delgado. Este método combinado permite identificar un origen de la hemorragia en hasta 70% de los enfermos; en aquellos con detección angiográfica previa de angiodisplasia, el sitio preciso de la angiodisplasia puede identificarse para permitir una resección limitada del intestino delgado.

Angiografía mesentérica selectiva

La angiografía mesentérica superior selectiva es útil para detectar angiodisplasias y permite identificar estas lesiones (cuando existen) hasta en 60% de los pacientes. No obstante, la correlación de las angiodisplasias con los episodios sangrantes es más problemática cuando las lesiones no están sangrando activamente al momento del estudio. Las angiodisplasias son lesiones adquiridas comunes y no se sabe cuál fracción de las mismas puede sangrar. El cateterismo selectivo de la arteria alimentaria primaria permite inyección de un colorante, como el azul de metileno, para teñir segmento sangrante y correlacionar los datos angiográficos con los transoperatorios. La infusión intraarterial selectiva de vasoesina o la embolización con colágena o espirales puede utilizarse para controlar temporalmente la hemorragia masiva, pero siempre se lleva a cabo la resección quirúrgica del intestino delgado más adelante.

Gammagrafías del divertículo de Meckel

Los divertículos de Meckel pueden contener mucosa gástrica ectópica secretora de ácido que conduzca a la ulceración de la mucosa del intestino delgado adyacente. Las células parietales en la mucosa gástrica captan pertecnato de tecnecio-99m, permitiendo obtener imágenes en una cámara gamma, prueba que se conoce como gammagrafía del divertículo de Meckel. Las duplicaciones

congénitas del tubo digestivo también contienen mucosa gástrica ectópica y pueden estudiarse mediante imágenes con esta prueba. Este procedimiento constituye la valoración inicial en pacientes jóvenes en quienes el divertículo de Meckel es la causa más común de hemorragia en intestino delgado.

Etiología y tratamiento

Angiodisplasias

Las angiodisplasias producen 50 a 75% de los casos de hemorragia del intestino delgado en personas de más de 50 años de edad y de 30 a 40% de los casos en pacientes más jóvenes. Estas lesiones adquiridas son más comunes en el hemicolon derecho, pero pueden encontrarse en todo el tubo digestivo.⁵² La hemorragia es característicamente episódica, por lo que se dificulta el diagnóstico. Las lesiones pueden identificarse mediante angiografía o enteroscopia. Es conveniente un intento de escleroterapia endoscópica o coagulación en pacientes en quienes se efectúa el diagnóstico endoscópico antes de la exploración quirúrgica. En todos los demás y en aquellos en los que fracasan las medidas endoscópicas está indicada la resección segmentaria del intestino delgado. Dado que las angiodisplasias se adquieren con la edad, hasta 25% de los sujetos desarrolla nueva hemorragia de otras angiodisplasias en años subsiguientes; en consecuencia, se requiere el control a largo plazo.

Las telangiectasias del síndrome de Osler-Weber-Rendu son diferentes a las angiodisplasias. La mayoría de las personas con este trastorno hereditario presenta lesiones cutáneas y orales durante la juventud y adquiere lesiones gastrointestinales con hemorragia en el cuarto decenio de vida o más tarde. Estas telangiectasias son difusas y no es apropiada la intervención quirúrgica. Se ha comunicado cierto éxito mediante el tratamiento con estrógenos conjugados para disminuir la frecuencia y el grado de hemorragia.

Neoplasias

Las neoplasias son la segunda causa más común de hemorragia del intestino delgado. La mayor parte son benignas e incluyen leiomiomas, schwannomas y lipomas, aunque los tumores neoplásicos también pueden sangrar, incluidos leiomiomasarcoma, adenocarcinoma, linfoma, tumores carcinoides y otros más. La necrosis central del tumor es la causa de la hemorragia. El diagnóstico se establece mediante enteroclisia o tomografía computarizada del abdomen. El tratamiento es la resección quirúrgica.

Divertículo de Meckel

El divertículo de Meckel es un remanente del conducto vitelino y se encuentra en los 100 cm finales de íleon hasta en 2% de la población. Es la causa más común de hemorragia del intestino delgado en pacientes menores de 30 años de edad. La hemorragia puede ser intensa y en los jóvenes, la laparotomía exploradora inmediata después de un examen endoscópico superior negativo es apropiada en caso de hemorragia persistente e inestabilidad hemodinámica. La gammagrafía del divertículo de Meckel es positiva en cerca de 60% de los casos. Es necesaria la intervención quirúrgica para extirpar el divertículo en un paciente que ha sangrado.

Divertículos yeyunales

Los divertículos del yeyuno son pseudodivertículos adquiridos que se desarrollan dentro de las capas del mesenterio del intestino delgado. Estos divertículos se presentan en 1 a 2% de los pacien-

tes y se calcula que sangran en 5% de los casos.¹⁸ Se identifica la hemorragia mediante angiografía, la cual muestra estancamiento de la sangre extravasada en el divertículo, o bien se recurre a la endoscopia. La resección quirúrgica es el tratamiento óptimo.

Causas raras de hemorragia del tubo digestivo de origen indeterminado

La hemorragia aguda del tubo digestivo de origen indeterminado se ha presentado por diversos trastornos. Estos incluyen enteritis por radiación, varices del intestino delgado, enfermedad de Crohn, tuberculosis, sífilis, fiebre tifoidea, histoplasmosis, vasculitis, lesiones ulcerosas del intestino delgado en personas con tumores secretores de gastrina y lesiones de Dieulafoy. El tratamiento médico es apropiado para casi todas las causas infecciosas y en quienes padecen el síndrome de Zollinger-Ellison. La enterectomía es necesaria en los demás trastornos.

Las enfermedades del páncreas pueden ocasionar hemorragia aguda del tubo digestivo conforme la sangre es descargada hacia el duodeno a través del conducto pancreático. Se ha comunicado la presentación de tal hemorragia en caso de pancreatitis aguda, pancreatitis crónica con rotura de microseudoaneurismas pancreáticos después de pancreatocistomía y tumores pancreáticos.³⁹ La hemorragia es una complicación rara en estos trastornos. La angiografía confirma la existencia de un seudoaneurisma y permite la embolización angiográfica para el control de la hemorragia aguda. La resección pancreática es apropiada dependiendo del trastorno clínico.

El hígado también puede ser el origen de la supuesta hemorragia aguda del tubo digestivo. La hemorragia hacia el conducto hepático se presenta como hemorragia del tubo digestivo conforme la sangre entra en el duodeno desde el colédoco, un trastorno conocido como *hemobilia*. La hemobilia se ha notificado de manera secundaria a traumatismo hepático con hematoma intrahepático, aneurismas hepáticos u otras malformaciones vasculares, tumores hepáticos, absceso hepático o después de resección hepática o biopsia hepática percutánea. Este diagnóstico suele considerarse cuando la visualización endoscópica durante la hemorragia aguda muestra que la sangre entra en el duodeno al nivel de la ampolla de Vater, dependiendo de las circunstancias clínicas. Por lo general se requiere una angiografía visceral selectiva para definir el origen y a menudo permite el tratamiento definitivo mediante la embolización intraarterial.

REFERENCIAS SELECTAS

Kollef MH, Canfield DA, Zuckerman G: Triage considerations for patients with acute gastrointestinal hemorrhage admitted to a medical intensive care unit. *Crit Care Med* 23:1048-1054, 1995.

Este importante escrito identifica variables clínicas independientes de los hallazgos endoscópicos para predecir el pronóstico adverso en pacientes con hemorragia aguda del tubo digestivo y proporciona un algoritmo para consideraciones de valoración y clasificación.

Laine L, Peterson W: Bleeding peptic ulcer (Review). *Med Prog* 331:717-727, 1994. *Este artículo de revisión detalla las estrategias actuales para tratar a los pacientes con úlcera péptica sangrante con base en un análisis detallado de la experiencia clínica notificada. Las referencias citadas son excelentes.*

Lewis BS: Small intestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am* 23:67-91, 1994. *En este documento se resume la valoración de los enfermos con hemorragia del intestino delgado. Se revisan fuentes, métodos diagnósticos y tratamiento definitivo.*

Rikkers LF: The changing spectrum of treatment for variceal bleeding. *Ann Surg* 228:536-546, 1998.

Este escrito, que se convertirá en un clásico, detalla la experiencia de un solo cirujano en el tratamiento de pacientes con hemorragia aguda del tubo digestivo secundaria a hipertensión portal. Las contribuciones del autor han definido el enfoque al tratamiento de estos pacientes durante los últimos cuatro decenios y se presenta la evolución de su estrategia terapéutica actual.

Sanyal AJ, Freedman AW, Luketic VA: Transjugular intrahepatic portosystemic shunts compared with endoscopic sclerotherapy for the prevention of recurrent variceal hemorrhage: A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 126:849-857, 1997. *Uno de los primeros estudios publicados sobre la comparación del procedimiento de*

derivación portosistémica intrahepática transyugular y los métodos endoscópicos prevenir la hemorragia recidivante por varices. Se advierten los méritos relativos desventajas de los enfoques.

Szold A, Katz LB, Lewis BS: Surgical approach to occult gastrointestinal bleeding. *Am J Surg* 163:90-93, 1992.

Este escrito resume la experiencia de una sola institución en el tratamiento de pacientes consecutivos con hemorragia recidivante originada en el intestino delgado. Se resaltan las dificultades para establecer un diagnóstico y completar una estrategia terapéutica exitosa.

Wara P: Endoscopic prediction of major rebleeding: A prospective study of stigmata of hemorrhage in bleeding ulcer. *Gastroenterology* 88:1209-1214, 1985.

En este escrito clásico se describe el sistema de clasificación ahora ampliamente aceptado para los estigmas endoscópicos que predicen el riesgo de hemorragia recurrente en pacientes con úlcera péptica sangrante.

Wolfe MM, Lichtenstein DR, Singh G: Gastrointestinal toxicity of nonsteroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med* 340:1888-1900, 1999.

En este análisis se resume la patogénesis de las complicaciones gastrointestinales originadas por agentes antiinflamatorios no esteroideos.

Zuckerman GR, Prakash C: Acute lower intestinal bleeding. II. Etiology, therapy, and outcomes. *Gastrointest Endosc* 49:228-238, 1999.

Este artículo de revisión completa resume los elementos importantes en el tratamiento de los pacientes adultos con hemorragia aguda de la parte inferior del tubo digestivo.

REFERENCIAS

1. Banares R, Casado M, Rodriguez-Laiz JM, et al: Urgent transjugular intrahepatic portosystemic shunt for control of acute variceal bleeding. *Am J Gastroenterol* 93:75-79, 1998.

2. Bass B, Wolpert S: Management of the complications of peptic ulcer disease. *Probl Gen Surg* 14:54-68, 1997.

3. Bender JS, Bouwman DL, Weaver DW: Bleeding gastroduodenal ulcers: Impact on outcome from a unified surgical approach. *Am Surg* 60:313-315, 1994.

4. Bharucha AE, Gostout CJ, Balm RK: Clinical and endoscopic risk factors for Mallory-Weiss syndrome. *Am J Gastroenterol* 92:805-808, 1997.

5. Bhatti N, Amoateng-Adjepong Y, Qamar A, Manthous CA: Myocardial infarction in critically ill patients presenting with gastrointestinal hemorrhage: A prospective analysis of risks and outcomes. *Chest* 114:1137-1142, 1998.

6. Bornman PC, Krige JE, Terblanche J: Management of oesophageal variceal bleeding. *Cet* 343:1079-1084, 1994.

7. Bulut OB, Rasmussen C, Fischer A: Acute surgical treatment of complicated peptic ulcers with special reference to the elderly. *World J Surg* 20:571-576, 1996.

8. Capussotti L, Vergara V, Polastri R, et al: A critical appraisal of the small bowel interposition H-graft. *Am J Surg* 170:10-14, 1995.

9. Chaudhry V, Hyser MJ, Gracias VH, Gan FC: Colonoscopy: The initial approach to acute lower gastrointestinal bleeding. *Am Surg* 64:723-728, 1998.

10. Cohn SM, Moller BA, Zieg PM, et al: Angiography for preoperative evaluation of patients with lower gastrointestinal bleeding: Are the benefits worth the cost? (See comments). *Arch Surg* 133:50-55, 1998.

11. Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA: Endoscopic therapy for nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: A meta-analysis. *Gastroenterology* 102:139-148, 1992.

12. Elizalde JL, Clemente J, Marin JL, et al: Early changes in hemoglobin and hematocrit levels after packed red cell transfusion in patients with acute upper gastrointestinal bleeding. *Transfusion* 37:573-576, 1997.

13. Gordon RL, Ahl KL, Kerlan RK, et al: Selective arterial embolization for control of lower gastrointestinal bleeding. *Am J Surg* 174:24-28, 1997.

14. Grace ND: Diagnosis and treatment of gastrointestinal bleeding secondary to portal hypertension. American College of Gastroenterology Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol* 92:1081-1091, 1997.

15. Green FW Jr, Kaplan MM, Curtis LE, Levine PH: Effect of acid and platelet blood coagulation and platelet aggregation: A possible contributor to gastroduodenal mucosal hemorrhage. *Gastroenterology* 74:38-43, 1978.

16. Griffin MR, Ray WA, Schaffner W: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and death from peptic ulcer in elderly persons. *Ann Intern Med* 109:381-388, 1988.

17. Gundersen R, Leef J, Ong K, et al: Scintigraphic screening prior to arteriography in acute lower gastrointestinal bleeding. *J Nucl Med* 33:1083, 1998.

18. Hazzan D, Reissman P, Meshulam J, et al: Small-bowel diverticulosis: A potential source of recurrent gastrointestinal bleeding. Report of a case and review of the literature. *Scand J Gastroenterol* 33:1321-1323, 1998.

19. Hudson N, Balsitis M, Everitt S, Hawkey CJ: Angiogenesis in gastric ulcers: Impaired in patients taking non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Gut* 39:194, 1995.

20. Imhof M, Schroders C, Ohmann C, Roher H: Impact of early operative treatment on mortality from bleeding peptic ulcer: Ten years' experience. *Dig Surg* 31:4, 1998.

21. Kaufman HL, Fischer AH, Carroll M, Becker JM: Colonic ulceration associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs: Report of three cases. *Digestion* 39:705-710, 1996.