

CAPÍTULO VII

Hemorragia digestiva alta

*Jaime Solano Mariño, MD
Jefe de Endoscopia Digestiva,
Departamento de Cirugía.
Fundación Santa Fe de Bogotá*

INTRODUCCIÓN

La *hemorragia digestiva alta* es la pérdida de sangre que tiene origen en los segmentos del tracto gastrointestinal proximales al ligamento de Treitz.

La magnitud y severidad de la pérdida sanguínea oscila desde un grado bajo e intermitente que requiere pruebas para detectar sangre oculta en las heces y que sólo produce anemia ferropénica, hasta la hemorragia aguda y masiva que se presenta con hematemesis y shock hipovolémico y que pone en peligro la vida del paciente, cuadro que hace perentoria una evaluación clínica rápida pero sistemática y la instauración de tratamiento enérgico y bien conducido orientado a recuperar el estado hemodinámico. El paciente con hemorragia del tracto digestivo alto requiere manejo interdisciplinario por el internista, el gastroenterólogo y el cirujano que atienden los servicios de urgencias, con apoyo del endoscopista y del radiólogo intervencionista.

A pesar de los avances de la tecnología y de la farmacología, la tasa de mortalidad global por hemorragia digestiva alta no ha mejorado en las últimas cinco décadas, y se mantiene por encima de 10 %. Esta desalentadora realidad se explica por el aumento significativo en la edad de los pacientes que hoy ingresan

a los servicios de urgencias con esta complicación; mientras en 1947 apenas el 2% de los pacientes con hemorragia digestiva alta aguda sobrepasaba los 70 años, actualmente la cuarta parte corresponde a personas mayores de 80 años. La edad guarda una estrecha relación con la incidencia de enfermedades crónicas asociadas, que inevitablemente incrementan la mortalidad.

La edad, la comorbilidad, el shock, la concentración de la hemoglobina al ingreso, el tamaño de la úlcera causante del sangrado, los estigmas mayores de hemorragia reciente, los requerimientos de transfusiones sanguíneas, han sido identificados como los principales factores de predicción de riesgo de ulterior resangrado y de mortalidad.

DEFINICIONES

Hemorragia Gastrointestinal Masiva: es aquella que ocurre en forma súbita, con pérdida mayor de un litro de sangre o en suficiente cantidad para producir hipovolemia.

Hipovolemia: significa un déficit del volumen circulatorio que se manifiesta por taquicardia, hipotensión, presión venosa central baja y

cambios posturales en la presión arterial y el pulso.

Hemorragia Gastrointestinal Baja: es aquella que se origina en un lugar distal al ligamento de Treitz, cuyo manejo se describe en otra guía de esta serie.

Hematemesis: vómito de sangre roja, viva.

Melanemesis: vómito de sangre negra, alterada, con aspecto de “cuncho de café”.

Melena: excreción de sangre negra por el recto.

Hematoquezia: excreción de sangre roja, viva, por el recto.

Síndrome de Mallory-Weiss: sangrado intraluminal que resulta de una laceración longitudinal de la mucosa y la submucosa del estómago y de la unión gastroesofágica, y rara vez del esófago distal, usualmente por distensión forzada por vómito o náusea.

El color de la sangre excretada por vía rectal no es una clave definitiva para la identificación del lugar de origen de la hemorragia; es así como, el efecto catártico de una hemorragia masiva por una úlcera duodenal puede producir rapidez del tránsito intestinal y presentar hematoquezia con salida de coágulos frescos por el recto, siendo su origen en el tracto digestivo superior.

ETIOLOGÍA

Las principales causas de hemorragia digestiva alta severa son:

Causa	%
Úlcera péptica	55
Várices gastroesofágicas	14

Angiomas	6
Síndrome de Mallory Weiss	6
Erosiones	4
Tumores	4
Úlcera de Dieulafoy	1
Otras	10

La úlcera péptica sigue siendo la causa más común de hemorragia no varicosa del tracto digestivo superior, y constituye más de la mitad de los casos.

DIAGNÓSTICO

La anamnesis es de especial valor en la determinación de la causa, y debe incluir preguntas sobre episodios anteriores de hemorragia digestiva, diagnóstico previo de úlcera péptica, de várices, pólipos o enfermedad hepática; también sobre el uso de medicamentos como aspirina, anti-inflamatorios no esteroideos, terapia anticoagulante y abuso de alcohol. La aspirina y, especialmente los anti-inflamatorios no esteroideos, agentes notoriamente ulcerogénicos, son frecuentemente prescritos en personas de edad avanzada que padecen artritis y enfermedades degenerativas.

El examen físico debe buscar estigmas de enfermedad hepática crónica (ictericia, telangiectasias, ascitis, esplenomegalia). El tacto rectal y el aspirado del estómago al pasar una sonda nasogástrica pueden ser altamente sugestivos del origen de la hemorragia.

Los exámenes de laboratorio deben incluir hemograma, hemoclasificación, perfil hepático, pruebas de coagulación, creatinina sérica, proteinemia y albuminemia. El seguimiento se hace mediante control del hematocrito, teniendo en mente que las primeras cifras pueden subestimar la severidad de la pérdida sanguínea por el fenómeno de hemoconcentración. El electrocardiograma es indispensable en

pacientes con factores de riesgo cardiovascular.

Las radiografías de vías digestivas altas con bario se mencionan solamente para censurarlas, porque además de baja sensibilidad y especificidad diagnóstica, inhabilitan por varios días la utilización de los demás métodos diagnósticos y terapéuticos, como la endoscopia, la radiología intervencionista y la gamagrafía.

Es muy importante diferenciar entre la hemorragia crónica que produce intensa palidez mucocutánea por anemia ferropénica microcítica e hipocrómica, pero sin repercusión hemodinámica significativa, y la pérdida aguda de sangre que conduce rápidamente a hipotensión, taquicardia y shock hipovolémico. Son dos situaciones diferentes en cuanto a los enfoques diagnósticos y terapéuticos.

MANEJO INICIAL

- Oxígeno por vía nasal, especialmente en pacientes de edad avanzada o con alteraciones cardio-respiratorias.
- Colocación de un tubo nasogástrico para lavado gástrico con agua o solución salina a temperatura ambiente; la intubación es muy útil para descomprimir el estómago y determinar si la hemorragia continúa, pero no tiene efectos hemostásicos. También sirve para limpiar el tracto gastrointestinal superior en preparación para la endoscopia. La ausencia de contenido hemático en el lavado gástrico no descarta una hemorragia con origen distal al píloro ($\pm 25\%$ de las úlceras duodenales exhiben aspirado gástrico libre de sangre).

VALORACIÓN DEL ESTADO CIRCULATORIO Y RESPIRATORIO

Cambios ortostáticos: el descenso de 10 mmHg en la presión arterial sistólica o el in-

cremento en 10 latidos por minuto en la frecuencia cardíaca indican una pérdida de 1.000-1.500 mL de sangre (20-30% del volumen sanguíneo). Si hay hipotensión o taquicardia en reposo y en decúbito (FC >PA sistólica), no conviene ejecutar maniobras ortostáticas. En este caso se puede asumir una pérdida de 1.500-2.000 mL de sangre (30%-40% del volumen sanguíneo).

Se deben registrar signos de vasoconstricción periférica como palidez y sudoración, asegurar un adecuado volumen urinario horario (1 mL/kg/min), vigilar el estado mental. La vía respiratoria debe permanecer permeable, para lo cual es conveniente aspirar secreciones y sangre.

ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA Y RESPIRATORIA

1. Se deben colocar una o dos vías intravenosas de gran calibre en venas periféricas mayores. El catéter debe ser calibre 16 (18 en pacientes estables).
2. Es pertinente la colocación de un catéter venoso central para monitoría de la presión venosa por disección o punción venosa periférica (la punción subclavia no debe ser realizada en pacientes hipovolémicos).
3. En pacientes inestables y con historia de enfermedad cardíaca conviene colocar un catéter de Swan-Ganz.
4. De inmediato se debe iniciar la resucitación mediante restauración del volumen con lactato de Ringer o con solución salina normal.
5. Se debe iniciar transfusión de sangre total o de concentrado de glóbulos rojos tan pronto como sea posible; esta es una de las pocas situaciones clínicas en las cuales hay indicación para el uso de sangre total. Cada unidad de sangre total debe producir un aumento de 3% en el hematocrito; si ello no ocurre, debe sospecharse que la hemorragia no ha sido controlada.

6. Se debe asegurar la disponibilidad de suficiente sangre para transfusiones adicionales.

En resumen, se deben tener presentes estos principios básicos y guiarse por los siguientes pasos:

- Reanimación y estabilización hemodinámica rápida.
- Determinación del comienzo y magnitud de la hemorragia.
- Localización del sitio de la hemorragia.
- Determinación de la causa más probable.
- Preparación para la endoscopia digestiva alta.
- Endoscopia diagnóstica y terapéutica.
- Radiología diagnóstica y terapéutica.
- Tratamiento del resangrado.

TERAPIA ESPECÍFICA

El uso de medicamentos para detener la hemorragia activa y prevenir el resangrado se basa en dos principios:

- a) Mejorar la estabilidad del coágulo al disminuir el efecto fibrinolítico del medio ácido.
- b) Reducir el flujo arterial por la acción de agentes como la vasopresina, la somatostatina y el octreótido.

Las **drogas supresoras de ácido** (antagonistas de los receptores H₂ e inhibidores de bomba protones) no están indicadas cuando se encuentran signos de sangrado activo en la endoscopia. Su uso está justificado en los pacientes con hemorragia ulcerosa en quienes se busca iniciar en forma precoz el proceso de cicatrización y prevenir recurrencias, aunque no se ha demostrado una acción definida sobre la detención del sangrado activo. Se administran 40 mg de omeprazol IV iniciales, en bolo, seguidos de una infusión de 8 mg/

hora. Similar efecto inhibitor se obtiene con la ranitidina en dosis de 50 mg IV cada 6-8 horas o a una rata de infusión de 12,5 mg / hora después del bolo inicial.

La administración de vasopresina (pitresina) es una medida terapéutica inicial en preparación para la ligadura endoscópica de várices esofágicas. Tiene menor índice de éxito en pacientes con úlcera péptica, gastritis erosiva y síndrome de Mallory-Weiss. Se administra en bolos IV de 20 U disueltas en 200 mL de solución salina durante un periodo de 20 minutos, con intervalos de 30 minutos, por tres o cuatro dosis, y luego a intervalos de tres horas si la hemorragia no cesa. También puede administrarse en infusión continua, a una rata de 0,4-0,6 U/minuto. La adición de nitroglicerina incrementa el valor terapéutico de la vasopresina y disminuye sus efectos secundarios. La pitresina representa una medida terapéutica pasajera, pues sólo permite un control temporal del sangrado.

La somatostatina y su análogo, el octreótido, ejercen dos acciones que son muy valiosas en el manejo de la hemorragia ulcerosa:

- a. Inhibición de la secreción de ácido.
- b. Reducción del flujo sanguíneo esplácnico.

Se administra un bolo intravenoso de 50 microgramos/hora, seguido por una infusión de 50 microgramos/hora, durante 72 horas.

TERAPIA ENDOSCÓPICA

Para realizar la endoscopia, el paciente debe encontrarse estable desde el punto de vista hemodinámico. La endoscopia es una intervención que produce hipoxemia y vómito, aún más si se realiza bajo sedación. Por ello, ante el riesgo de broncoaspiración, se debe trasladar el paciente a la unidad de cuidado inten-

sivo o a salas de cirugía para realizar el procedimiento con la asistencia de un anestesiólogo, quien debe tomar las precauciones pertinentes, asumiendo que el estómago puede estar pleno de sangre o de alimentos.

Los métodos para detener la hemorragia ulcerosas activa se pueden clasificar en tres grupos:

- a. Terapia de inyección.
- b. Métodos térmicos.
- c. *Hemoclips*.

TERAPIA DE INYECCIÓN

La inyección de sustancias para controlar la hemorragia y prevenir el resangrado es un método simple, fácil, barato, disponible, que ha demostrado su eficacia durante más de 20 años.

La sustancia de más amplia utilización ha sido la adrenalina en dilución 1:10.000. Generalmente 3-5 mL son suficientes, y excepcionalmente se requieren cantidades del orden de 8-10 mL. No se ha observado que la absorción de la adrenalina resulte en aumento en el número de eventos isquémicos cardiovasculares.

La adrenalina se combina con un agente esclerosante para producir sellamiento permanente del defecto arterial. Todos los estudios han mostrado disminución en las tasas de resangrado y reducción en la necesidad de intervenciones quirúrgicas. Pero hay que tener en cuenta que la adición del agente esclerosante aumenta el riesgo de complicaciones graves como perforación y necrosis, lo cual puede significar serias dificultades técnicas en los casos que requieren cirugía.

MÉTODOS TÉRMICOS

La fotocoagulación con láser ha demostrado eficacia en reducir los episodios de resan-

grado, disminuir los volúmenes de transfusiones, limitar la necesidad de cirugía y ha bajado la mortalidad hospitalaria.

La sonda caliente (*“Heater Probe”*) actúa transmitiendo una cantidad de energía pre-seleccionada (generalmente 20 vatios) al sitio sangrante a través de un catéter con punta de teflón. Permite utilizar simultáneamente un chorro de agua para limpiar la base de la úlcera y visualizar con exactitud el sitio sangrante.

La coagulación con argón plasma se basa en el efecto térmico que produce un chorro del gas argón sobre la superficie de la mucosa. Resulta particularmente aplicable en el manejo de la hemorragia debida a malformaciones vasculares como la ectasia vascular antral, las angiodisplasias, y también en la gastritis erosiva.

En el manejo de la hemorragia arterial ulcero-sa son superiores los métodos de contacto directo como la **electrocoagulación bipolar** (BICAP) basada en la transmisión de energía eléctrica entre dos electrodos adyacentes. Ha demostrado ser superior, en cuanto eficacia y menor riesgo de perforación, a la electrocoagulación monopolar con corriente diatérmica; sin embargo, esta última es la que se encuentra disponible en la mayoría de los servicios de endoscopia en nuestro país.

Los estigmas endoscópicos de hemorragia reciente y de riesgo de re-sangrado son:

Signo	Porcentaje de resangrado
Hemorragia arterial activa	90
Vaso visible no sangrante	50
Coágulo adherente	25
Hemorragia por filtración	< 20
Nicho ulceroso limpio	< 5

TERAPÉUTICA ENDOSCÓPICA Y RADIOLÓGICA FALLIDAS

En los pacientes en que la hemorragia activa no se logra controlar por endoscopia o quienes durante la hospitalización hacen un nuevo episodio de sangrado, se debe considerar inmediatamente el manejo por radiología intervencionista para embolización arterial, infusión intra-arterial o colocación de un TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt), el shunt portosistémico intrahepático transyugular.

En los últimos 20 años el tratamiento de elección se ha basado en la hemostasia endoscópica y la embolización radiológica. Se procede con la intervención quirúrgica cuando los dos métodos anteriores han fallado.

Ante un episodio de resangrado, se debe realizar una segunda endoscopia para intentar el control de la hemorragia y lograr la estabilidad hemodinámica como parte de la preparación para cirugía.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La indicación para operación se relaciona con la velocidad, magnitud y duración del sangrado. Una política racional de cirugía urgente resulta en reducción de la mortalidad.

Se reserva la operación para los pacientes con:

- a. Shock (PA <90mm Hg), el más importante factor de riesgo de resangrado.
- b. Hemorragia mayor de 1.500 mL en 24 horas.
- c. Requerimiento de más de cinco unidades de glóbulos rojos.
- d. Presencia de resangrado a pesar de buen manejo médico.
- e. Historia de úlcera crónica con buen tratamiento anterior.
- f. Antecedentes de complicaciones de úlcera péptica (perforación, obstrucción, hemorragia).
- g. Pacientes de alto riesgo quirúrgico o anestésico, cuya condición se puede deteriorar aún más.
- h. Mayores de 60 años, cuya condición general se puede deteriorar rápidamente.
- i. Tipos de sangre de difícil consecución.

El tratamiento quirúrgico implica una decisión de fondo en cuanto al momento oportuno y a la clase de procedimiento operatorio que se debe emplear.

La determinación de llevar al paciente a cirugía debe ser tomada por un cirujano experto en acuerdo con el internista gastroenterólogo, sólo cuando se haya descartado el uso de terapia no operatoria o de que ésta haya fallado.

La clase de operación varía de acuerdo con la causa de la hemorragia y las enfermedades asociadas. Un procedimiento inadecuado o extemporáneo puede resultar en altas tasas de hemorragia recurrente, las cuales en forma característica se asocian con prohibitiva mortalidad.

ÚLCERA DUODENAL SANGRANTE

Se recomiendan dos tipos principales de operación, según la condición del paciente y las características de la lesión:

- a. Ligadura/sutura del vaso sangrante a través de una incisión de pilorotomía, seguida de vagotomía y piloroplastia. Es un procedimiento rápido, de fácil ejecución y que provee satisfactorio control de la hemorragia.
- b. Antrectomía con vagotomía troncular, el procedimiento de elección para el manejo del sangrado agudo y de la enfermedad ulcerosa péptica.

ÚLCERA GÁSTRICA SANGRANTE

El manejo de las úlceras gástricas sangrantes que no ceden a la terapia no operatoria es algo diferente:

- a. Gastrectomía subtotal con reconstrucción tipo Billroth II con inclusión de la úlcera. Este es el procedimiento de elección si se trata de una úlcera prepilórica, o si la úlcera gástrica está acompañada de úlcera duodenal; se debe añadir vagotomía troncular.
- b. Resección en cuña de la úlcera gástrica sangrante o sutura, en los pacientes de muy alto riesgo.
- c. Vagotomía y piloroplastia, una vez controlado el sitio sangrante.

GASTRITIS EROSIVA HEMORRÁGICA

El tratamiento quirúrgico es una decisión difícil debido a que la mayoría de los pacientes son de edad avanzada y se encuentran en estado crítico.

Los procedimientos recomendados, aunque no sin discrepancias, son:

- a. Vagotomía con piloroplastia, con sutura de los sitios sangrantes.
- b. Gastrectomía subtotal con vagotomía.
- c. Gastrectomía total, procedimiento extremo que en ocasiones se hace necesario por la magnitud y severidad de la hemorragia primaria, o por sangrado recidivante luego de un procedimiento menos radical.

MANEJO DE LA HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL ALTA

- A. Resucitación.
- B. Evacuación e irrigación del estómago con solución salina.

- C. Bloqueadores H2 por vía IV.
- D. Infusión de vasopresina en casos muy seleccionados.
- E. Endoscopia de urgencia para diagnóstico y terapia hemostásica.
- F. Embolización angiográfica.
- G. Cirugía, individualizando el procedimiento para cada tipo de paciente, dentro del concepto de doble riesgo:
 1. Pacientes de alto riesgo
 2. Lesiones de alto riesgo

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Cook D, Guyatt G, Marshall J, Leasa D, et al. A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med* 1998; 338:791-797.
2. Cook D, Heyland D, Griffith L, et al. Risk factors for clinically important upper gastrointestinal bleeding in patients requiring mechanical ventilation. Canadian Critical Care Trials Group. *Crit Care Med* 1999; 27:2812-2817.
3. Hawkey GM, Cole AT, McIntyre AS, et al. Drug treatments in upper gastrointestinal bleeding: value of endoscopic findings as surrogate end points. *Gut* 2001; 49:372-379.
4. Hernandez-Diaz S, Rodriguez LA. Incidence of serious upper gastrointestinal bleeding/perforation in the general population: review of epidemiologic studies. *J Clin Epidemiol* 2002; 55:157-163.
5. Patiño JF. Manejo de la hemorragia gastrointestinal alta. En: *Lecciones de Cirugía*. Por JF Patiño. Editorial Médica Panamericana. Bogotá, Buenos Aires, 2001.
6. Rollhauser C, Fleischer DE. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: an update. *Endoscopy* 1997; 29:91-105.
7. Terdiman JP. Update on upper gastrointestinal bleeding. Basing treatment decisions on patients' risk level. *Postgrad Med* 1998; 103:43-47.