

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL "FERNANDO QUIROZ GUTIÉRREZ"  
COORDINACION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
ISSSTE**



**ISSSTE**

**"DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DEL  
TUBO DIGESTIVO ALTO Y BAJO"**

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER TITULO DE LA  
ESPECIALIDAD DE:

**CIRUGIA GENERAL**

PRESENTA:

**DR. RAMÓN BARAJAS ÁVILA**

**DR. JAIME SOTO AMARO**

TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL Y ASESOR DE TESIS.

**DR. MANUEL DE JESUS UTRILLA ÁVILA**

COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de  
la UNAM a difundir en formato electrónico e  
impreso el contenido de mi trabajo recepcional  
NOMBRE: Ramón Barajas Ávila

FECHA: 27 de febrero 2004  
FIRMA: 

México DF. Febrero del 2004



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**AUTORIZACIONES**



DR. JAIME SOTO AMARO.  
TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL Y ASESOR DE TESIS



UNIVERSIDAD DE LOS RIOS  
FEB 10 2014  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. MANUEL DE JESUS UTRILLA AVILA  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



DR. RAMÓN BARAJAS ÁVILA  
MÉDICO RESIDENTE DE CUARTO AÑO DE CIRUGIA GENERAL

## **Agradecimientos:**

### **A Dios:**

Por haber puesto en mi camino a la mujer con la que siempre soñé compartir mi vida, esa mujer eres tú Nancy, esposa mía.

Por haberme permitido ser padre, aunque haya sido en forma momentánea.

### **A mi esposa:**

Por ser el pilar y el motor de mi vida, siempre haz estado en los momentos felices y en aquellos en los que creí desfallecer, te amo por sobre todas las cosas.

### **A mis hijos:**

Nancy Isabel: Te amo y nunca podré olvidarte mi flaquita.

Ángel Javier: Nos enseñaste, en tu corta vida, la fortaleza que se debe mostrar.

Fuiste un ejemplo de grandeza en nuestras vidas.

Dios necesitaba dos ángeles más.

### **A mis padres:**

Por haberme dado la vida y la oportunidad de estudiar contra viento y marea.

Los amo y doy gracias a Dios por tenerlos todavía a mi lado.

### **A mi maestro Dr. Jaime Soto Amaro:**

Por su incansable afán en la formación de Cirujanos Generales.

Por haberme formado como Cirujano.

Quiero decirle que Usted fue, es y será siempre "EL MAESTRO".

Gracias.

## ÍNDICE

<u>Sección de tesis:</u>	<u>Página</u>
Resumen .....	1
Summary .....	2
Introducción .....	3
Diagnóstico de hemorragia digestiva alta .....	4
Causas y tratamiento de hemorragia digestiva alta .....	5
Diagnóstico de hemorragia digestiva baja .....	13
Causas de hemorragia digestiva baja .....	16
Material y métodos .....	20
Resultados .....	21
Discusión .....	26
Conclusiones .....	29
Bibliografía .....	30

## RESUMEN

**Objetivo:** Conocer las principales causas de Sangrado del Tubo digestivo Alto y Bajo (STDAB); así como el protocolo de estudio, tratamiento médico y quirúrgico empleado.

**Diseño:** Estudio prospectivo, descriptivo y observacional.

**Sede:** Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez. ISSSTE.

**Pacientes y métodos:** Se estudiaron 331 pacientes con STDAB de Marzo del 2001 a Noviembre del 2003, los cuales ingresan a protocolo de estudio para determinar el área anatómica de sangrado, la terapéutica empleada y el seguimiento.

**Resultados:** Se incluyeron 331 pacientes con STDAB. 253 hombres y 78 mujeres. Con respecto a las causas del sangrado alto, 185 con gastritis erosiva, 16 varices esofágicas sangrantes, 31 úlceras gástricas y úlcera duodenal en 13 de ellos; encontrándose 5 adenocarcinomas gástricos.

El sangrado bajo fue ocasionado por 86 enfermedades diverticularares, en 4 por Colitis Ulcerativa (CU) y en 4 más por adenocarcinoma colorectal.

La mortalidad por STDAB fue de 0.95%

**Conclusiones:** La terapéutica empleada en nuestro hospital con respecto a la bibliografía mundial se encuentra al mismo nivel.

La Serie esofagogastroduodenal sigue teniendo vigencia en el protocolo del Sangrado del Tubo Digestivo Alto (STDA); después de la endoscopia y cuando la hemorragia ha cedido.

La morbilidad por STDAB es de 0.95%

**Palabras claves:** Sangrado del Tubo Digestivo Alto y Bajo, Endoscopia, colonoscopia, serie esofagogastroduodenal, colon por enema, angiografía, centellografía, tomografía axial computarizada.

## INTRODUCCIÓN

La hemorragia digestiva alta se define como aquella que se origina en un sitio de sangrado proximal al ángulo de Treitz. La hematemesis o el vómito francamente hemático se correlaciona fuertemente con hemorragia masiva del tracto gastrointestinal alto. Los vómitos con contenido fino, granular, oscuro, el llamado en pozos de café, también sugiere una hemorragia digestiva alta activa o reciente, pero de grado menos severo. La melena o las heces líquidas, negras o malolientes acompañan típicamente a la hemorragia digestiva alta y representan la degradación de la sangre que ha atravesado el intestino delgado y grueso. Sin embargo la melena puede originarse en el intestino delgado en un sitio distal al ligamento de Treitz; por consiguiente, también puede ser un síntoma de hemorragia digestiva baja. La rectorragia, o el pasaje de sangre roja rutilante o coloreada de marrón y coágulos por el recto, es típico de la hemorragia digestiva baja que se origina en el intestino distal o grueso. La rectorragia puede acompañar una HDA masiva, lo que resulta en un tránsito intestinal rápido inducido por el efecto catártico de la sangre sobre el tubo digestivo. Este escenario clínico casi siempre se acompaña de inestabilidad hemodinámica significativa. Las heces formadas con estrias sanguinolentas en general indican un sangrado menor proveniente de una lesión distal al sigmoides. Las pruebas químicas o el test de guayaco para detectar sangre oculta en materia fecal pueden ser positivos como resultados de un sangrado menor en cualquier sitio del tracto gastrointestinal.

### HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VERSUS BAJA:

Se debe colocar una sonda nasogástrica a todo paciente con HDA o con sospecha de ésta. Si el paciente vomitó una gran cantidad de sangre, o si se aspira sangre o pozos de café, el diagnóstico de hemorragia digestiva alta es de certeza. Debido a la naturaleza intermitente del sangrado y al infrecuente reflujo duodenogástrico en algunos pacientes, un aspirado negativo de la sonda nasogástrica puede ser impreciso. (2)

Cuando no está claro el nivel de la hemorragia en la evaluación inicial, se debe realizar un lavado gástrico con solución fisiológica a temperatura ambiente para obtener muestras de contenido gástrico y para evaluar coágulos o sangre vieja. El lavado gástrico es más efectivo si se utiliza solución a temperatura ambiente, (3) ya que la solución fría interfiere con las enzimas de la

coagulación que son altamente sensibles a la temperatura. La remoción de coágulos del estómago promueve además su contracción y favorece la vasoconstricción. Y lo más importante es que prepara el estómago para el estudio endoscópico alto.

Cuando el aspirado gástrico es negativo para sangre y la presentación clínica sugiere una hemorragia digestiva baja, la primera maniobra específica de diagnóstico debería ser la rectosigmoidoscopia rígida.

Si bien la mayoría de las hemorragias digestivas bajas (HDB) graves provienen de más de 25 centímetros del margen anal, la rectosigmoidoscopia permite una excelente evaluación para detectar la presencia de hemorroides internas sangrantes, tumores o pólipos del recto o trastornos hemorrágicos difusos de la mucosa. La endoscopia rígida es particularmente útil ya que permite al endoscopista irrigar y evacuar el recto y el colon sigmoideas a medida que el instrumento progresa hacia el colon proximal, lo cual elimina la necesidad de una preparación previa. Sin embargo la colonoscopia, hoy por hoy, es el procedimiento de elección en la evaluación y terapéutica del colon.

## **DIAGNÓSTICO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA**

Endoscopia gastrointestinal alta: Siempre que se piense en una hemorragia digestiva proviene de un sitio proximal al ligamento de Treitz, o cuando el tema sea dudoso, la primera maniobra invasiva debe ser la endoscopia flexible del tracto gastrointestinal alto. Esta técnica tiene una certeza diagnóstica del 95% y una tasa de complicaciones global inferior al 1%. (4) La certeza diagnóstica es mayor si el estudio se realiza dentro de las primeras 12 horas del sangrado; por consiguiente, el examen debe efectuarse lo antes posible luego de la resucitación inicial y la estabilización del paciente. (5) La endoscopia alta puede identificar lesiones sangrantes, como una gastritis erosiva, los desgarros mucosos de Mallory-Weiss y malformaciones vasculares, que típicamente pasan inadvertidas por otros métodos. La endoscopia, además permite una estimación cualitativa de las tasas de sangrado y brinda información pronóstica sobre el potencial de resangrado y ofrece numerosas intervenciones terapéuticas para lesiones específicas. (6)

Angiografía: Se indica pocas veces en la hemorragia digestiva alta. La arteriografía selectiva del tronco celíaco puede estar indicada en aquellos raros casos en que no se puede efectuar una endoscopia alta o ésta no revela nada y se sospecha que el sitio de sangrado es proximal al ángulo de Treitz. Si el sangrado es de menos de 0.5 ml/min, es improbable que se observe



extravasación de la sustancia de contraste. (7) Del mismo modo, el estudio no tiene sensibilidad si el sangrado es intermitente o de naturaleza venosa. Por otro lado, las angiodisplasias, en particular las malformaciones arteriovenosas, se puede ver a menudo en ausencia de hemorragia activa, en virtud de su arquitectura vascular anormal y llenado venoso prematuro característico. Cuando es positiva, la angiografía selectiva alta permite la intervención terapéutica mediante la embolización del vaso sangrante. (8)

## CAUSAS Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

**Enfermedad ulceropéptica:** En México la causa más común de STDA es la gastritis erosiva. (9), mientras que la úlcera duodenal tiene una prevalencia ligeramente mayor que la úlcera gástrica, los datos recientes sugieren que tanto las úlceras gástricas como las duodenales sangran aproximadamente con la misma frecuencia.

La mayoría de las úlceras duodenales sangrantes se localizan en pared posterior del bulbo duodenal, justo pasando el píloro. Mientras que la mayoría de las úlceras gástricas se sitúan a lo largo de la curvatura menor.

Los pacientes con enfermedad ulcerosa crónica tienen riesgo aproximado del 20% de presentar un episodio hemorrágico importante. La hemorragia es la principal causa de mortalidad por esta enfermedad y presenta más del 40% del total de muertes asociadas con úlceras. (10)

La mayoría de episodios debidos a ulceración gastroduodenal tiene un comienzo agudo y son de naturaleza intermitente. Cerca del 75% de estos eventos hemorrágicos ceden espontáneamente sin tratamiento. (11)

**Manejo clínico:** Es importante mencionar que el 80% de estas hemorragias cede con tratamiento médico.

Los mayores avances ocurridos en los años recientes derivan de las diversas técnicas hemostáticas aplicadas a través del endoscopio flexible. Los pacientes deben ser sometidos a terapia endoscópica inicial, si se dispone de ella, los pacientes con pérdida inicial de un volumen importante de sangre, evidencia endoscópica de sangrado activo o vaso visible. Son eficaces el láser, el electrocauterio, la termocoagulación, hemoclips y la terapia esclerosante con inyecciones en cuanto al sangrado de la úlcera y no se evidencian diferencias significativas entre estas cuatro modalidades terapéuticas con respecto a su efectividad. Sin embargo la terapia con láser es la alternativa menos deseable debido a su costo, requerimientos tecnológicos y su potencial para perforación transmural.

La embolización transcáteter angiográfico de la arteria que sangra se ha utilizado con éxito en las úlceras sangrantes. Diversos agentes para

embolización, como el gelfoam, coils y balones desprendibles, pueden ser efectivos, aunque en general la terapia angiográfica es difícil de conseguir o infructuosa en los pacientes que no son candidatos para el tratamiento quirúrgico de emergencia. (8) La embolización angiográfica ha sido efectiva en más del 50% de los casos, mientras que la infusión arterial de vasopresina se ha mostrado menos efectiva y tiene la desventaja adicional de sus efectos adversos sobre el aparato cardiovascular. (12)

Tratamiento quirúrgico: Las indicaciones quirúrgicas en pacientes con úlcera péptica sangrante incluyen:

- 1 Hemorragia severa que no responde a los esfuerzos de resucitación.
- 2 Hemorragia prolongada con pérdida de la mitad o más de la volemia estimada.
- 3 Hemorragia recurrente luego del control inicial con medidas no quirúrgicas.
- 4 Reiterados internamientos por hemorragia. (11, 13)

Los pilares del tratamiento exitoso de la úlcera duodenal sangrante son la sutura y ligadura del vaso sangrante y la vagotomía. La vagotomía troncular con piloroplastia es el procedimiento más apropiado para los pacientes ancianos, para los que representa enfermedades graves concurrentes y para aquellos enfermos con shock por hemorragia. (13)

En los pacientes jóvenes sin otros factores de riesgo se debe considerar la realización de vagotomía troncular combinada con antrectomía. Siempre que sea posible la continuidad gastrointestinal se realiza por gastroyeyunoanastomosis Billroth II. Si un cráter ulceroso posterior grande y profundo impide la movilización del duodeno para la anastomosis, se debe cerrar el duodeno dejando la úlcera in situ y realizar una gastroyeyunoanastomosis. Esta técnica presenta la ventaja teórica de aislar una úlcera de alto riesgo del torrente ácido, con la consecuente reducción del resangrado postoperatorio. (14) Se prefiere siempre Billroth II a Billroth I.

Para la úlcera gástrica sangrante, el tratamiento de elección es la gastrectomía subtotal que incluya la úlcera. Dado que la mayoría de las úlceras gástricas sangrantes se localizan en el antro, la resección incluye sólo de un tercio a un cuarto del estómago. Para las úlceras situadas más arriba en la curvatura menor, se puede modificar la gastrectomía y extender la resección en sentido proximal a lo largo de la curvatura menor. Las úlceras gástricas situadas en el canal pilórico o prepilórico requieren una vagotomía adicional a la gastrectomía, ya que se caracterizan por su fisiopatología hipersecretora similar a la que se observa en los pacientes con úlcera duodenal. Las úlceras

gástricas localizadas en el segmento proximal del estómago, exclusivamente en la curvatura menor, pueden ser tratadas mediante resección de la úlcera con un generoso margen de sus bordes combinado con vagotomía. Debido a que este abordaje presenta tasas de resangrado mayores que con la antrectomía, no se debería utilizar en úlceras pasibles de una gastrectomía subtotal limitada.

**Gastritis y erosiones de la mucosa gástrica:** La hemorragia gástrica debida a un proceso inflamatorio difuso y a erosiones superficiales rara vez presenta gran severidad y amenaza de la vida. La mayoría de los pacientes con gastritis hemorrágica han ingerido alguna sustancia tóxica para la mucosa gástrica o que interfiere con sus mecanismos de defensa intrínsecos frente a la lesión ácido péptica. El alcohol, los salicilatos y otros antiinflamatorios no esteroideos son las sustancias más comúnmente ingeridas que llevan a una gastritis hemorrágica aguda. El sangrado en tales casos se debe a una lesión mucosa superficial con erosiones y sangrado en capa de origen capilar. Usualmente es autolimitado y cede espontáneamente en el 90% de los casos con la simple suspensión de la sustancia irritable. (17)

Los pacientes alcohólicos con cirrosis e hipertensión portal son propensos a la hemorragia de la mucosa gástrica refractarias al tratamiento debido a la combinación de coagulopatía, congestión mucosa e isquemia relativa con deficiente regeneración de la mucosa. (18)

La gastroduodenitis erosiva hemorrágica producida por el estrés es el equivalente a una lesión de falla orgánica. Ocurre casi con exclusividad en pacientes gravemente enfermos que sufren politraumatismos, shock, sepsis, quemaduras severas o traumatismos de sistema nervioso central. Como este síndrome se considera mediado por mecanismos neurohumorales complejos, la vía final común puede ser la isquemia de la mucosa, que resulta en un defecto crítico de las defensas intrínsecas de ésta.

**Profilaxis:** Debido a las mejoras en el tratamiento de sostén de los pacientes críticos, el síndrome de úlceras por estrés se ve con menor frecuencia. En los pacientes que no reciben cuidados intensivos de sostén ni profilaxis para las úlceras por estrés se desarrollan erosiones superficiales de la mucosa gástrica dentro de las 72 horas del trauma severo, sepsis o hipotensión prolongada.

La profilaxis está dirigida a la supresión o a la neutralización de la secreción ácida gástrica. También pueden ser eficaces los regímenes específicamente designados para aumentar la resistencia mucosa gastroduodenal o para promover el recambio de epitelio. Una vez que se desarrolla completamente, el síndrome de úlcera por estrés se acompaña de una mortalidad del 50% o más. (19)

Tratamiento: Rara vez requiere tratamiento intervencionista en la gastritis hemorrágica. Los medios endoscópicos, como electrocoagulación o la aplicación de termocauterío, pueden ser efectivos para focos sangrantes múltiples puntuales, pero son inefectivos en la hemorragia de la mucosa. En estos casos se ha reportado detención de la hemorragia en un 75 a una 80% de los pacientes con infusión intraarterial selectiva de vasopresina. La gastritis hemorrágica rara vez requiere tratamiento quirúrgico y sólo es efectiva la gastrectomía total ante la hemorragia severa. La devascularización gástrica y vagotomía, combinadas junto con un procedimiento de drenaje gástrico (píloroplastia) y puntos por transfixión de los sitios de mayor sangrado han sido efectivos en informes anecdóticos. (9)

La gastrectomía total o subtotal tiene la ventaja de reseca todos los sitios de sangrado o la mayor parte de ellos, pero conlleva a una mortalidad y morbilidad significativamente más alta. El soporte nutricional enteral también es necesario para el mantenimiento del epitelio y su renovación.

**Várices esofágicas sangrantes:** Aproximadamente un tercio de los pacientes con hipertensión portal presentan HDA y el sangrado se correlaciona con várices gastroesofágicas de tamaño moderado a grande. (12) El sangrado presumiblemente resulta de la ruptura de las várices cuando la mucosa adelgazada que las cubre es erosionada o traumatizada. La hemorragia en general es masiva, aunque la intermitencia es la regla y el 75% de ellas ceden al menos temporalmente. (20) La naturaleza intermitente del sangrado probablemente se debe a la descompresión de las várices sangrantes conformación de un coágulo en el sistema de ruptura, seguido por lisis del coágulo y resangrado.

La mortalidad debido a la hemorragia varicosa inicial puede ser de un 50% en los pacientes que no reciben tratamiento y más de la mitad de las muertes se producen por exanguinación. (20)

Tratamiento médico: El manejo del paciente con hemorragias producidas por várices requiere de una atención que normalmente no es necesaria en la hemorragia no varicosa. Lo más importante es la corrección de los trastornos coagulopáticos reversibles con reemplazo de factores de la coagulación mediante el uso de vitamina K, plasma fresco congelado y transfusión de plaquetas. Si bien es ampliamente utilizada, la terapia farmacológica con vasopresina intravenosa no está probada como medio para controlar el sangrado de las várices esofágicas.

El péptido natural somatostatina y su análogo sintético, el ocreotide, también

han sido administrados en forma intravenosa como medio para disminuir el flujo sanguíneo esplácnico y la presión venosa portal. La somatostanina es al menos tan efectiva como la vasopresina en el control de las várices sangrantes y presenta menos complicaciones. (21)+

El taponamiento directo de las várices sangrantes a través del uso de una variedad de tubos con balón de taponamiento se ha empleado por más de 50 años. El más utilizado es el de Sengstaken-Blakemore, equipado con balón gástrico y uno esofágico junto con una vía de aspiración gástrica. El tubo de Minnesota es similar, pero presenta una vía separada para aspirar al esófago. Mediante el inflado de balón y la compresión directa de las várices esofágicas se obtiene una hemostasia inicial en el 85 a 90% de los casos. (12) Al desinflar los balones y liberar el taponamiento reaparece resangrado en hasta un 60% de los casos. (22) Se han descrito complicaciones severas con el uso de esta técnica y se presentan con orden de aparición aspiración, obstrucción de la vía aérea, necrosis y ruptura esofágica hasta en un 20% de los casos. (23)

En general el taponamiento con balón se usa como una medida para cubrir la brecha en pacientes con hemorragia por várices esofágicas cuando otros métodos menos peligrosos de control han fallado o son inaccesibles.

Terapia endoscópica: Se indica en todos los pacientes con sospecha de hemorragia por várices. Ya que es común hallar otras patologías potencialmente sangrantes en los pacientes con hipertensión portal la evaluación endoscópica es esencial para determinar la verdadera identidad de la lesión causal. La escleroterapia de las várices por inyección surgió en los últimos años como la intervención de emergencia de elección y hoy es realizada universalmente en el momento de la endoscopia diagnóstica. La escleroterapia logra un control inmediato de las várices esofágicas en un 70% de los casos. Mediante sesiones repetidas de escleroterapia se puede obtener un control definitivo hasta en un 95% de los pacientes. (24) Desafortunadamente, hasta un 20% de ellos presentan resangrado durante la internación inicial y en algunos casos de debe realizar un programa adicional de tratamiento. Las desventajas principales de la escleroterapia incluyen la necesidad de sesiones múltiples para eliminar el complejo varicoso, así como el desarrollo de ulceraciones esofágicas y estenosis.

La ligadura de las várices en forma endoscópica es una técnica de reciente introducción, y es una extensión del ampliamente utilizado método de la ligadura con bandas elásticas para las hemorroides. La ligadura de las várices tiene las mismas metas que la escleroterapia. La estrangulación y la necrosis llevan a una eventual fibrosis y obliteración de los colaterales portales mucosos y submucosas, y previenen efectivamente la hemorragia varicosa

posterior. Hasta ahora la ligadura de las várices esofágicas ha demostrado ser al menos tan efectiva como la escleroterapia, presentando una menor gama de complicaciones. Específicamente se reduce la incidencia de ulceración esofágica y estenosis.

Tratamiento quirúrgico: La cirugía sigue siendo el método definitivo para detener la hemorragia aguda por várices sangrantes y para prevenir la recurrencia. Se puede aplicar dos tipos generales de operaciones:

- Los que incluyen procedimientos de desvascularización esofágica.
- Procedimientos de descompresión quirúrgica del sistema venoso portal.
- Esplenorenal.

En muchos centros, la cirugía de emergencia para las várices sangrantes se reserva para los pacientes en los que fallan por lo menos dos sesiones de escleroterapia y con razonable función hepática (pacientes en clase A y B de Child-Pugh). Los pacientes con mala función hepática (clase C de Child-Pugh) continúan en alguna forma de tratamiento no quirúrgico, ya que la mortalidad de cirugía de emergencia en estos pacientes es inaceptable. (25)

Los procedimientos de desvascularización o que no implican derivación varían desde una simple sección y reanastomosis esofágica utilizando una sutura mecánica circular hasta la desvascularización extensa gastroduodenal toracoabdominal (operación de Sugiura). Esta última involucra la desvascularización del esófago torácico y abdominal y del estómago proximal, sección y reanastomosis esofágica, esplenectomía y piloroplastia a través de una incisión toracoabdominal. Se han reportado excelentes resultados en Japón con una tasa de resangrado de 1.5% y una tasa de supervivencia actuarial a 10 años del 72% cuando se realiza en forma electiva y del 55% cuando se realiza de urgencia.

El procedimiento quirúrgico estándar para las várices sangrantes es la anastomosis PORTOSISTÉMICA para descomprimir el sistema venoso portal hipertensivo y las várices. Las derivaciones (shunt) portocava TERMINOLATERAL ha sido el procedimiento más ampliamente efectuado debido al que es el más sencillo y el más confiable para detener la hemorragia.

12) El Shunt deriva totalmente el flujo venoso portal hacia la vena cava y descomprime la totalidad del lecho esplácnico venoso. La mortalidad operatoria varía mucho, según la clase de Child-Pugh a que pertenece el paciente y si el procedimiento es realizado en forma electiva o de urgencia. El shunt portocava LATERAL se desarrolló como intento de preservar una parte del flujo venoso portal al hígado mientras se descomprimen las várices esofágicas. Desdichadamente, el gran gradiente de presión entre el sistema

venoso portal y el sistémico a menudo determina que la totalidad del flujo portal se derive hacia la vena cava. La única ventaja demostrada del shunt laterolateral o central es un mejor control de la ascitis postoperatoria. El shunt portocava interpuesto y el mesocava utilizan prótesis vasculares para crear shunts laterolaterales para preservar parte del flujo hepático. Se ha empleado prótesis de pequeño diámetro para controlar la cantidad del flujo derivado hacia la circulación venosa sistémica, pero la trombosis de la prótesis sigue siendo un problema. (26) El shunt proximal esplenorrenal consiste en esplenectomía y anastomosis terminolateral de la vena esplénica a la vena renal izquierda y presenta otra forma de shunt central o laterolateral funcional.

La derivación selectiva, representada por el shunt esplenorrenal distal (operación de Warren), fue diseñada para descomprimir los canales varicosos manteniendo alta presión y flujo hepático en el remanente del sistema portal. (27) Esto involucra aislamiento del lecho varicoso esofagogástrico del resto del sistema venoso esplácnico mediante sección de la vena coronaria y todas las rutas de drenaje venoso excepto los vasos cortos del estómago. La vena esplénica se secciona en su confluencia con la vena mesentérica superior y luego se anastomosa a la vena renal izquierda. De esta manera las várices gastroesofágicas se descomprimen por vía de los vasos cortos y la vena esplénica a la circulación venosa sistémica. El flujo venoso portal aferente hepático de la vena mesentérica superior se preserva.

Las intervenciones más recientes para las várices gastroesofágicas sangrantes es el shunt PORTOCAVA TRANSYUGULAR. Este procedimiento se realiza en sala de hemodinámica con anestesia local y consiste en la introducción de una aguja en la vena yugular interna. Esta aguja se hace progresar a través de la vena cava hasta la vena suprahepática, a través del parénquima hepático hasta la vena porta. Se enhebra una cuerda de piano en la aguja y se hace y se hace avanzar un balón de angioplastia con el cual se expande el tracto del parénquima hepático entre las venas suprahepáticas y la porta. Se coloca entonces un stent expandible en el parénquima hepático y se establece un shunt entre las dos venas. Si bien la introducción del shunt portocava transyugular intrahepático ha sido acogida con considerable entusiasmo, todavía hay preocupación por la durabilidad del shunt.

**Síndrome de Mallory-Weiss:** Una causa poco común de HDA es el desgarro de la mucosa que resulta de una rápida y forzada dilatación de la unión gastroesofágica. Los desgarros de Mallory-Weiss representan aproximadamente un 1% de la HDA, y más de un 80% se relaciona con antecedente de vómito forzados, arcadas, tos o esfuerzos. La mayoría se presenta en pacientes alcohólicos y puede estar complicado por hipertensión

portal. Más del 80% de los desgarros mucosos se localizan en la curvatura menor de la unión gastroesofágica. La lesión mide típicamente de 1 a 4 cm. de largo cerca del 75% se localiza enteramente en la mucosa gástrica; el 25% restante se extiende en el epitelio escamoso del esófago distal. (30) Se observan desgarros múltiples en una minoría de pacientes. Si bien alguna vez se pensó que los desgarros mucosos se asociaban con hemorragia masiva, actualmente se reconoce que la mayoría de ellos produce una hemorragia leve o moderada que remite de manera espontánea en más del 90% de los casos. En la minoría restante, o bien el sangrado arterial activo o el sangrado venoso masivo debido a una hipertensión portal preexistente produce una hemorragia prolongada potencialmente exanguinante. Estos casos son responsables del 3 a 4% de la mortalidad global asociada a lesiones.

En la mayoría de los casos de hemorragia por desgarros de Mallory-Weiss solamente requiere tratamiento de sostén. El sangrado activo o persistente se maneja mejor mediante electrocoagulación o con termocauterío por vía endoscópica. También puede ser efectiva la terapia angiográfica con la infusión intraarterial de vasopresina o embolización transcáteter de la arteria gástrica izquierda o de alguna de sus ramas. Rara vez se requiere alguna intervención quirúrgica. La operación de emergencia consiste en una gastrostomía anterior cerca al cardias, con sutura directa del desgarro mucoso. El resangrado de Mallory-Weiss es particularmente raro.

**Tumores del tracto gastrointestinal superior:** Las lesiones neoplásicas del esófago, estómago o el duodeno causan invariablemente HDA oculta. De esta manera, mientras la anemia es común, es sangrado evidente es inusual y cuando esta presente no suele ser masivo. Esto es particularmente cierto para las neoplasias del esófago y los tumores duodenales. Las neoplasias gástricas en ocasiones se complican con hemorragias preocupantes. El adenocarcinoma gástrico y en menor medida el linfoma puede presentarse como lesiones ulcerativas con hemorragia persistente producida por sangrado a causa de la necrosis central del tumor. Estas complicaciones se originan en los vasos del tumor que son capaces de contraerse. (31) Los pólipos adenomatosos, que son lesiones benignas, rara vez sangran en forma evidente. Los leiomiomas, por otro lado, son notorios por su presentación con hemorragias activas a partir del centro de las ulceraciones. Además, contrapartes malignas, los leiomiosarcomas se comportan de manera similar, pero pueden alcanzar gran tamaño y complicaciones con hemorragias profusas.

El tratamiento para la HDA de causa tumoral es casi exclusivamente quirúrgico. La endoscopia y la arteriografía desempeñan un papel muy limitado en el sangrado por neoplasias, pero se pueden intentar en caso de



tumores malignos primarios avanzados del estómago o del duodeno. (12) Las metástasis pueden ser abordadas de la misma manera, sin embargo este tratamiento en general es inefectivo salvo como medida paliativa a corto plazo. De esta manera, se requiere tratamiento quirúrgico directo en la gran mayoría de los pacientes. El tipo de operación específica depende del tipo y del tamaño de tumor encontrado. Para las lesiones pequeñas, como un leiomioma confirmado o sospechado, la escisión simple con margen constituye una terapia adecuada. Todo tumor no biopsiado previamente debe ser enviado para realizar un examen histopatológico por congelación inmediato para descartar malignidad. Si esto es positivo, se realiza la operación estándar para el cáncer siempre que la condición del paciente lo permita. Las lesiones malignas del estómago, como el adenocarcinoma, linfoma y el leiomioma deben tratarse con gastrectomía total o subtotal. Los tumores malignos del duodeno en general se pueden resear localmente o por antrectomía que incluya al bulbo duodenal. Los tumores benignos de la tercera porción del duodeno pueden researse localmente o con una duodenectomía distal sin pancreatoclectomía.

### **DIAGNÓSTICO DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA**

En el pasado ha habido una innecesaria confusión en el diagnóstico de hemorragia digestiva baja (HDB). Tal confusión se produjo por las dificultades en el diagnóstico antes del advenimiento de las técnicas endoscópicas modernas y por la tendencia a agrupar a todos los casos de HDB juntos. A los fines de la claridad y aplicación clínica, resulta apropiado clasificar y evaluar la HDB sobre la base de la severidad y la actividad de la hemorragia. Hay tres categorías separadas:

- 1 Sangrado menor autolimitado.
- 2 Sangrado severo, pero autolimitado.
- 3 Sangrado activo severo o masivo.

### **PATRONES DE HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA.**

Hemorragia activa masiva: El manejo de los pacientes con HDB masiva es controvertido. Los pacientes con HDB masiva que no remite son claramente una minoría, y constituye sólo el 10 al 20% de los pacientes con HDB que se presentan con compromiso hemodinámico. En el 80% restante puede esperarse que la hemorragia ceda espontáneamente. Existen cuatro elecciones en cuanto al manejo inicial de los pacientes con HDB mayor:

1. Colonoscopia de urgencia.
2. Centellografia.
3. Angiografia.
4. Cirugía de urgencia.

Hemorragia grave autolimitada: Los pacientes que presentan compromiso hemodinámico y una historia de rectorragia reciente o actual a menudo responden de la resucitación inicial con cristaloides. El 75% de los casos cesan de sangrar espontáneamente. Luego de la resucitación inicial se deben instituir las medidas de monitoreo apropiados, es necesario descartar una HDA y tomar una decisión con respecto a las medidas diagnósticas y terapéuticas adicionales. Las opciones usuales incluyen el centellograma, la angiografía y la colonoscopia.

Hemorragia menor autolimitada: Los pacientes con HDB menor no significativa desde el punto de vista hemodinámico pueden ser subcategorizadas sobre la base de factores como la edad del paciente, las condiciones médicas preexistentes y la naturaleza del episodio o episodios de sangrado. Muy a menudo la hemorragia que se presenta como menor es atribuida apropiadamente a enfermedad hemorroidal, pero se puede deber a una variedad de otras causas. De hecho la mayoría de neoplasias que se presentan con sangrado se asocian con una pérdida hemática visible mínima. La evaluación y el tratamiento posterior de un paciente con hemorragia reciente menor deben ser dictados tanto por la naturaleza del episodio hemorrágico como por la sospecha clínica. La rectoscopia rígida o la fibrosigmoidoscopia son necesarios en la evaluación de tales pacientes. En personas jóvenes con una historia clínica y hallazgos compatibles con hemorragia hemorroidal en la rectoscopia, se debe dirigir el tratamiento al control de las hemorroides, que deben ser vigiladas de cerca y evaluadas adicionalmente, lo que dictará el curso de la acción posterior.

Centellografia: La centellografia para las hemorragias que incorpora un coloide de sulfuro de tecnecio o glóbulos rojos marcados con tecnecio-99. Este estudio es no invasivo y es potencialmente sensible para detectar hemorragias tan lentas como de 0.1 ml/min. (34)

Las desventajas de los centellogramas incluyen una relativa falta de especificidad, sobre todo para las lesiones de intestino delgado la ausencia de potencial terapéutico y la posibilidad de demora del inicio del tratamiento.

Angiografia: Esta técnica permite la detección de tasas de sangrado tan bajas

como 0.5 ml/min. (35) Debido a la naturaleza a veces intermitente de la HDB, el examen angiográfico debe realizarse sin demoras innecesarias en los pacientes con sangrado activo. Para mejorar tanto la eficacia como la seguridad del examen es esencial la reposición adecuada del volumen intravascular antes de la inyección de material de contraste nefrotóxico. En los casos de localización previa del sitio de sangrado mediante un examen centellográfico o endoscópico, se pueden hacer inicialmente el cateterismo selectivo del vaso apropiado. Sin embargo en ausencia de localización preangiográfica se debe realizar cateterización y la visualización de la arteria mesentérica inferior y del tronco del tronco celiaco de ser necesario.

Cuando se visualiza con éxito el sitio de la hemorragia, se hace progresar el catéter en forma superselectiva, cercano al sitio de sangrado, para realizar la infusión intraarterial de vasopresina. Esta produce una vasoconstricción arterial y venosa muy efectiva y también contracción intestinal. Ambos efectos actúan de manera conjunta para reducir significativamente el flujo sanguíneo y promover la trombosis en el sitio de sangrado. De ser efectiva, la infusión debe continuarse en una dosis efectiva durante 24-48 horas y después se disminuye gradualmente.

Debido al efecto del primer paso en el hígado de vasopresina, la inyección intraarterial es muy segura. Sin embargo, se han reportado complicaciones que incluyen isquemia cardíaca, visceral y periférica. Si la vasopresina es efectiva en cuanto a la dirección de la hemorragia, la oportunidad de resangrado por la lesión responsable es del 50%. La mayoría de los pacientes que resangran lo hacen en las primeras 12 horas después de discontinuar la infusión de vasopresina. Si la vasopresina intraarterial por el catéter no puede detener la hemorragia, se debe preparar urgentemente al paciente para una resección intestinal segmentaria. Un abordaje alternativo para pacientes con un riesgo operatorio alto es la embolización transcáteter utilizando gelfoam. Sin embargo la incidencia significativa de infartos intestinales y colónicos postembolia ha limitado la aplicación de esta técnica.

Colonoscopia: Si bien la fibrocolonoscopia ha probado ser útil para evaluar pacientes con HDB crónica oculta y para aquellos que han dejado de sangrar después de una hemorragia aguda autolimitada, el uso del procedimiento con una verdadera HDA activa masiva es controvertido. Las dificultades técnicas con la colonoscopia de emergencia incluyen una absorción significativa de luz por la sangre y una disminución drástica de la visualización debido a los coágulos en la luz del colon. En el caso de que se localice el sitio de sangrado, hay una variedad de modalidades terapéuticas potencialmente beneficiosas, como el electrocauterio bipolar, la termocoagulación, las inyecciones

esclerosantes y la fotocoagulación láser. El riesgo de perforación colónica en la urgencia

es significativamente superior al de la colonoscopia electiva. Por ello, el procedimiento debe ser realizado sólo por un endoscopista experimentado. Además, debido a la incapacidad notoria de la endoscopia para identificar en forma precisa sitios anatómicos dentro del colón, excepto el ciego o el recto, se puede realizar el tatuaje del sitio de sangrado mediante inyección submucosa de un agente como el azul de metileno o tinta china. Esto permite la localización intraoperatoria del sitio si el paciente continúa sangrando o resangra y requiere cirugía de emergencia.

## **CAUSAS DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA**

**Enfermedad diverticular:** En la sociedad occidental, se observa diverticulosis colónica en más del 50% de la población mayor de 60 años. La gran mayoría de los divertículos del colon son pseudo divertículos de tipo por pulsión que derivan de la segmentación y alta presión intraluminal del intestino. La mayoría de estas lesiones se localizan entre las tenias colónicas mesentéricas y antimesentéricas. El sangrado se produce por la debilidad y la erosión del vaso con descompresión hacia la luz del intestino. La patogenia exacta de la hemorragia no se conoce, sin embargo las observaciones histopatológicas han confirmado cambios en la íntima y la media de los vasos rectos, lo cual sugiere que la lesión primaria reside en el vaso más que en la mucosa.

Los pacientes con hemorragia diverticular suelen tener mínimos síntomas abdominales acompañantes, aunque el efecto catártico de la sangre puede causar algunos cólicos intestinales. En la mayoría de los casos, el sangrado cesa espontáneamente, pero en un 10 a 20% continúa en forma incoercible en ausencia de tratamiento. El riesgo de resangrado secundario a una hemorragia autolimitada es aproximadamente del 25%, pero se incrementa al 50% en aquellos pacientes que ya han sufrido dos episodios de hemorragia diverticular.

**Malformaciones arteriovenosas:** Las malformaciones arteriovenosas (A-V) adquiridas son lesiones que se encuentran primariamente en el ciego y el colon ascendente de los pacientes ancianos. Son menos frecuentes en el ileon y menos aún en el colon descendente y sigmoides. Las malformaciones A-V, que a menudo son referidas como angiodisplasias, se ha descrito como una lesión del tubo digestivo bajo por más de 50 años. La angiografía y la colonoscopia aumentaron de modo notable el diagnóstico de malformaciones A-V, pero no han contribuido mucho a la explicación de su patogenia. Los

criterios angiográficos para la identificación de una malformación A-V incluyen:

- 1 Llenado lento y prolongado de las venas de drenaje.
- 2 Racimos de pequeñas arterias.
- 3 Visualización de un ramillete vascular.

La hipertensión submucosa a causa de contracciones colónicas ha sido implicada como etiología. También se ha sugerido que las características anatómicas del ciego predisponen a la formación de malformaciones A-V. La contribución de las malformaciones A-V al espectro de la HDB es tema de debate; algunos investigadores atribuyen a éstas sólo una pequeña fracción de los episodios de sangrado, mientras que otros consideran que las malformaciones A-V son la causa más frecuente de HDB en la población anciana.

La naturaleza intermitente de la hemorragia a menudo dificulta los intentos de diagnóstico definitivo si éstos no se realizan durante el episodio de sangrado.

**Enfermedad inflamatoria intestinal:** La colitis ulcerativa, en menor medida, la enfermedad de Crohn, se presentan ocasionalmente con HDB grave o masiva. Cuando la hemorragia de una colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn es relativamente menor y no significativa desde el punto de vista hemodinámico a menudo responde a las medidas conservadoras dirigidas hacia la propia enfermedad inflamatoria. Cuando es hemodinámicamente significativa, en general se requiere una intervención quirúrgica.

Después de la resucitación inicial, se debe tomar una decisión respecto de una prueba con tratamiento conservador. Si se indica la intervención quirúrgica, se explora al paciente a través de una laparotomía y se realiza una colectomía total, ileostomía terminal y la formación de un reservorio en "J" o doble "J".

**Tumores del colon y del recto:** En total, las neoplasias colónicas y del recto representan aproximadamente un 5 a un 10% del total de intervenciones hospitalarias por HDB. La hemorragia sintomática de un pólipo colónico o rectal benigno es inusual, con la posible excepción de los pólipos juveniles. La vasta mayoría de los episodios de hemorragia sintomática referidos a tumores colónicos proximales tiene una alta propensión a sangrar en forma oculta lo que se manifiesta por debilidad secundaria a anemia. Tal vez el factor más importante en el retardo de la consulta de los pacientes con tumores proximales de colon es la falta de reconocimiento de la hemorragia, aun moderada, debido a la mezcla de la sangre con las heces.

Las neoplasias del segmento rectosigmoideo pueden confundirse fácilmente, por la presencia clínica, con hemorroides sangrantes. El tratamiento de las

hemorroides como presunto sitio de la hemorragia debe ser precedido por una fibrosigmoidoscopia en todo paciente mayor de 40 a 50 años. En pacientes más jóvenes, el tratamiento de las hemorroides sin una investigación ulterior es apropiado si no hay factores de riesgo identificables, una historia clínica consistente y evidencias de sangrado por hemorroides internas. El fracaso de la respuesta a la terapéutica instituida debe investigarse sin demora por algún método de diagnóstico adicional.

**Divertículo de Meckel y otros divertículos del intestino delgado:** El divertículo de Meckel es un divertículo verdadero, congénito del ileon. Se origina en el borde antimesentérico del ileon distal y representa un remanente embrionario del conducto onfalomesentérico. (35) El divertículo mucosa ileal normal, pero hasta en un 50% de los casos alberga mucosa gástrica, pancreática u otro tejido ectópico. Este divertículo está presente en un 2% de la población normal, es raro que se observen síntomas atribuibles a él. El sangrado, cuando ocurre, se asocia usualmente se asocia con la presencia de mucosa gástrica ectópica. La hemorragia se observa generalmente en lactantes y en niños y en ocasiones, en adultos jóvenes. En los pacientes que han pasado la adolescencia, el diagnóstico a menudo demora debido a que no se considera este trastorno inicialmente dentro del curso diagnóstico y a la dificultad de localizar el sitio de sangrado. El centellograma detecta mucosa gástrica con más del 80% de certeza, pero sólo aporta evidencias indirectas sobre el sangrado y los falsos positivos son una posible fuente de error. (36) La extirpación del divertículo de Meckel por hemorragia siempre debe incluir un segmento de ileon para asegurarse de incluir la ulceración adyacente.

**Hemorragia digestiva de origen oculto:** Para los fines prácticos, la hemorragia digestiva de origen oculto se define aquí como una hemorragia digestiva intermitente, en la que no se determina ningún sitio de sangrado, a pesar de la investigación radiológica y endoscópica exhaustiva. Puede constituir hasta el 5% de los pacientes que se presentan con sangrado digestivo. La presentación típica es la de sangrado agudo intermitente acompañado de una anemia crónica secundaria. Los episodios de sangrado agudo con frecuencia requieren transfusiones.

Debido a la frecuencia de un sitio proximal de sangrado en el colon o intestino delgado y a la naturaleza intermitente de la hemorragia, se debe recurrir al uso urgente de procedimientos diagnósticos tales como la endoscopia y el centellograma en presencia de signos aún sutiles de exacerbación aguda. La angiografía, si no se realizó previamente, debe buscar con especial atención la presencia de angiodisplasias, particularmente en el intestino delgado.

A pesar de todos los intentos de diagnóstico y localización no quirúrgica, se precisa exploración quirúrgica en un número significativo de pacientes con hemorragia digestiva de origen oculto. Se realiza una laparotomía exploradora con un meticuloso examen de todo el tracto intestinal, desde la unión gastroesofágica hasta el recto intraperitoneal. La transiluminación de la pared abdominal con una fuente de luz de fibra óptica, en la sala de operaciones oscura, puede definir lesiones vasculares que de otra manera permanecerían ocultas. La falla para localizar un probable sitio de sangrado determina una endoscopia intraoperatoria. Se puede insertar un colonoscopio pediátrico oralmente y pasarlo, con ayuda, a través de una porción larga del intestino delgado. La coordinación endoscópica y quirúrgica es importante y se debe identificar cualquier sitio de sangrado cuidadosamente con suturas o clips en la serosa. Cuando sea apropiado, se debe colocar al paciente en posición de litotomía para permitir el examen colonoscópico con canulación retrógrada de la válvula ileocecal y la inspección del intestino delgado distal que no se visualiza mediante la enteroscopia alta. La transiluminación endoscópica del intestino con el cuarto oscurecido puede detectar angiodisplasias submucosas no visibles en la superficie de la mucosa. Por último, la hidratación vigorosa del paciente puede ser útil al ayudar a acentuar las finas paredes venosas que constituyen el grueso de las lesiones angiodisplásicas. En la gran mayoría de los casos de hemorragia digestiva de origen oculto, la resección del segmento del intestino delgado o del colon que contiene la lesión causal es curativa.

**Causas poco comunes de hemorragia digestiva:** Hay un número de condiciones médicas poco comunes que se asocian con hemorragia digestiva, algunas de ellas son:

- 1 Insuficiencia renal crónica.
- 2 Coagulación intravascular diseminada.
- 3 Trombocitopenia.
- 4 Amiloidosis.
- 5 Telangiectasias hemorrágica hereditarias.
- 6 Hemofilia A y B.
- 7 Seudoxantoma elástico.
- 8 Síndrome de Ehlers-Danlos.
- 9 Terapia anticoagulante.

Las verdaderas lesiones son altamente variables, pero se localizan más a menudo en el estómago y en el duodeno que en otros sitios. La frecuencia de pérdida sanguíneas mínimas en forma crónica es indudablemente alta en estas condiciones y la hemorragia aguda masiva es poco habitual.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se estudiaron 331 pacientes, provenientes del servicio de urgencias adultos y hospitalización del Hospital General Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez del ISSSTE, del Marzo del 2001 a Noviembre del 2003.

Los datos de los enfermos fueron documentados con especial atención a la Historia Clínica, antecedentes de ingesta crónica de antiinflamatorios no esteroideos, sintomatología gástrica y previos sangrados del tubo digestivo, o en casos determinados, el inicio súbito del cuadro. El examen físico juega un papel importante en la valoración inicial de cada uno de los integrantes de este estudio.

El tratamiento de los pacientes se llevo a cabo en el momento mismo de la sospecha del Sangrado Del Tubo digestivo Alto o Bajo (SATDAB), ya sea en el servicio de urgencias o en hospitalización; dependiendo de la región anatómica que este ocasionando el sangrado.

Los métodos diagnósticos empleados para determinar el área anatómica del STDAB incluyeron la esofagogastroduodenoscopia, la colonoscopia, el colon por enema y la serie esofagogastroduodenal.

El tratamiento empleado fue médico y quirúrgico.



## **RESULTADOS**

Se incluyeron 331 pacientes de Marzo del 2001 a Agosto del 2003 con Sangrado del Tubo Digestivo Alto o Bajo (STDAB), de los cuales 253 fueron hombres y 78 mujeres (cuadro 1). Con edades que oscilaban entre los 24 y 92 años con una media de 52 años.

Con respecto a los pacientes con STDA, el 72% tenían antecedentes de síndrome ulceroso e ingesta de 1 a 4 años de antiinflamatorios no esteroideos. La hemorragia fue el síntoma inicial en el 28% de los pacientes restantes con STDA. Cabe mencionar que en el 91% de estos pacientes tienen antecedentes de tabaquismo, alcoholismo e ingesta de antiinflamatorios no esteroideos.

### **Distribución por sexo del STDAB**



**Cuadro 1**

Cada uno de ellos inició un protocolo de estudio consistiendo en endoscopia gastrointestinal alta, colonoscopia, colon por enema y serie esofagogastroduodenal (Cuadro 2); todo ello dependiendo de la sintomatología presentada, siendo éstas: hematemesis, melena y rectorragia.

Los pacientes con sospecha de Sangrado del tubo digestivo alto (STDA) se les colocó una sonda nasogástrica para corroborar el sangrado alto, posteriormente realización de endoscopia en las 12 horas posteriores.

Se realizaron 245 panendoscopias reportándose 201 GASTRITIS EROSIVAS; de las cuales 98 fueron mujeres y 103 hombres. ULCERA GÁSTRICA en 31 pacientes, con 19 hombres y 12 mujeres; encontrándose en dichas ulcers 5 ADENOCARCINOMAS en 4 hombres y en 1 mujer. ULCERA DUODENAL en 13 casos con 7 hombres y 6 mujeres (cuadro 2).

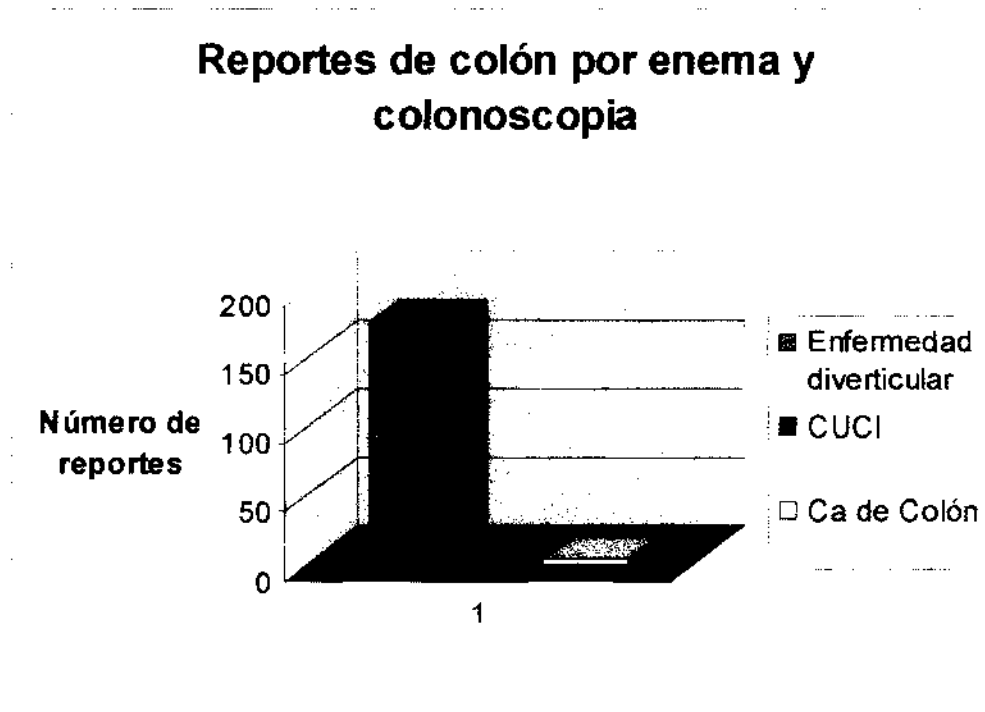
### Reportes de endoscopia en STDA



**Cuadro 2**

A los pacientes que presentaron Sangrado del Tubo Digestivo Bajo (STDB) caracterizado por rectorragia se les realizó colon por enema, de los cuales se reportaron 86 ENFERMEDADES DIVERTICULARES, 81 fueron hombres y 5 mujeres y en 4 de los hombres un tumor colónico después de 15 cm. del margen anal, a ellos se les realizó colonoscopia con toma de biopsia reportándose ADENOCARCINOMA.

4 mujeres presentaron diarrea sanguinolenta y pérdida ponderal; a ellas se les realizó colon por enema y colonoscopia con toma de biopsia, revelando Colitis Ulcerativa (CU) (Cuadro 3).



**Cuadro 3**

Con respecto a la terapéutica empleada en el tratamiento médico de la gastritis erosiva es por medio de protectores de la mucosa gástrica como el gel de aluminio y magnesio y algunos inhibidores de la bomba de protones como son el lanzoprazol, omeprazol y pantoprazol, sin olvidar el inhibidor H2 como la ranitidina. Cabe mencionar que los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas como son naproxeno sódico, diclofenaco y ácido acetilsalicílico son la principal etiología de la gastritis erosiva en los pacientes incluidos en este estudio; por lo que se decidió suspender dicha ingesta.

Se realizó además endoscopias de control para valorar el tratamiento; el cual en el 100% de ellos fue satisfactorio.

Con respecto a los pacientes en quienes la causa del STDA fue úlcera gástrica, su tratamiento dependió del tipo y la localización de la úlcera. El 90% de estos pacientes presentó úlcera tipo Forrest I y el 10% restante Forrest II. Se llevó a cabo tratamiento médico en estos pacientes por medio de inhibidores de la bomba de protones y dieta blanda. El seguimiento de estos pacientes a través de endoscopia muestra una adecuada cicatrización de la úlcera gástrica.

Cabe mencionar que 5 úlceras de las 31, fueron sospechosas por endoscopia de malignidad, por lo que se tomó biopsia reportándose Adenocarcinoma con localización en antro gástrico. A dichos pacientes se les realizó TAC abdominal para realizar un adecuado estadiaje. Por endoscopia se reportaron 4 pacientes con Borrmann II y el restante Borrmann IV.

En los 5 pacientes se decidió realizar tratamiento quirúrgico, a 4 de ellos se realizó Gastrectomía subtotal y gastroyeyunoanastomosis en Y de Roux con reporte transoperatorio de Adenocarcinoma y con linfadenectomía negativa a malignidad. Los pacientes actualmente con endoscopias de control normales y con adecuada evolución.

El paciente restante se decide gastrectomía total, omentectomía total y esplenectomía con esofagoyeyunoanastomosis en Y de Roux, únicamente como medida paliativa falleciendo a los 8 meses siguientes por acidosis respiratoria secundario a metástasis pulmonar.

El tratamiento quirúrgico empleado en los pacientes con úlcera duodenal o úlcera gástrica fue en 10 de ellos una Vagoantrectomía con gastroyeyunoanastomosis en Y de Roux y en los 3 restantes una piloroplastia tipo Heineke-Mikulicz.

La decisión del tratamiento quirúrgico se tomó en consideración la edad, estado físico y nutricional, enfermedades crónicas degenerativas, Así como riesgo quirúrgico de los 13 pacientes.

Se realiza Billroth II a los pacientes con un estado físico y nutricional adecuado, no habiendo enfermedades crónicas degenerativas concomitantes; con edades entre los 24 y 56 años de edad y con un riesgo quirúrgico de ASA I, Goldman II.

Esta técnica se realizó además por las siguientes indicaciones.

- 1 Úlcera gástrica perforada.
- 2 Úlcera duodenal perforada a páncreas.
- 3 Úlcera gástrica tipo I de Johnson de 2 cm. de diámetro.
- 4 Estenosis piloro duodenal.
- 5 Hemorragia rebelde al tratamiento médico.

En la realización de VAGOTOMIA TROCULAR y PILOROPLASTIA tipo HEINEKE – MIKULICZ los pacientes fueron mayores de 85 años, con enfermedades crónico degenerativas concomitantes, estado físico y nutricional deficientes y con riesgo quirúrgico alto.

## DISCUSIÓN

El STDAB es una entidad patológica que demanda atención en los servicios de urgencias y hospitalización, por lo que el Cirujano General y Médicos que están a cargo de estos, deben de conocer y protocolizar en forma adecuada la amplia patología que desencadena este síndrome.

La bibliografía mundial refiere que las principales causas de STDA son:

- 1 Gastritis erosiva.
- 2 Enfermedades ulcero pépticas.
- 3 Varices esofágicas.
- 4 Tumores de esófago y estómago.

Con respecto al STDB las causas principales son:

- 1 Enfermedad diverticular.
- 2 Enfermedades inflamatorias intestinales.
- 3 Tumores colorectales.

En la serie estudiada se incluyeron 331 pacientes; donde las principales causas de STDA son similares a las reportadas en la bibliografía universal presentándose la gastritis erosiva en 185 casos, siendo los antiinflamatorios no esteroides las principales causas de este fenómeno. Le siguió la úlcera gástrica en 31 casos y en 13 con úlcera duodenal. Es importante mencionar que se encontraron 5 úlceras gástricas sospechosas de malignidad, por lo que se realizó biopsia de las mismas durante la endoscopia, reportándose por patología un ADENOCARCINOMA. Hubo 16 casos de varices esofágicas sangrantes, secundarias a cirrosis hepática.

El protocolo iniciado en estos pacientes con STDA fue la valoración de la sintomatología, por lo que demandó atención médica y estos fueron principalmente, melena y hematemesis, solamente 16 pacientes presentaron manifestaciones de choque hipovolémico secundario a varices esofágicas. A estos se les inició restitución volémica con líquidos intravenosos y posteriormente con transfusión de 2 a 5 paquetes globulares. Cabe mencionar que para la resolución del sangrado esofágico es necesaria la colocación de la sonda de Sengstaken – Blakemore con detención de la hemorragia en 100% de estos pacientes, para posteriormente realizar endoscopia de control y ligadura o escleroterapia de las varices esofágicas.

El tratamiento médico a través de los inhibidores de la bomba de protones, antihistamínicos H2 y la suspensión de los antiinflamatorios no esteroides pudieron controlar en forma adecuada los casos de gastritis erosiva, con seguimiento endoscópico adecuado.

El tratamiento quirúrgico en el STDA sólo fue en el 12% de los pacientes y estos fueron Gastrectomía subtotal, gastrectomía total y piloroplastia tipo Heineke – Mikulicz con vagotomía troncular.

Desafortunadamente al realizar un diagnóstico de cáncer gástrico el estadio en el que se encontró el paciente fue muy avanzado y la sobrevida a 5 años es del 5 al 10%. Cabe resaltar que el diagnóstico de gastritis es endoscópico y no por la sintomatología que el paciente refiere. Esto lo menciono por que la mayoría de los pacientes se encuentran medicados con inhibidores de la bomba de protones o antihistamínicos H<sub>2</sub> que pueden enmascarar una neoplasia gástrica y retrasar aún más un diagnóstico definitivo, y por lo tanto un tratamiento quirúrgico curativo.

Es de vital importancia la evolución que se ha tenido en los últimos años con los estudios de gabinete ya que nos ayudan a realizar un diagnóstico en forma adecuada; pero lo más importante es la sospecha diagnóstica y la valoración clínica adecuada con apoyo en dichos estudios.

La enfermedad diverticular es una de las principales causas de STDB y la mayoría de estas hemorragias ceden en forma espontánea, o con tratamiento médico a base de ayuno, neomicina VO, antimibianos y corrección de la Hb con paquetes globulares cuando este sangrado lleva al paciente a un síndrome anémico. La forma de realizar el diagnóstico es a base de la sintomatología que el paciente presenta, esta es principalmente rectorragia. Posteriormente al ceder la hemorragia se realiza colon por enema con doble contraste para corroborar la sospecha diagnóstica. La distribución de los divertículos en los pacientes incluidos en este estudio fue principalmente en colon descendente y sigmoides, por lo que se les practicó hemicolectomía izquierda con anastomosis término terminal en un solo tiempo quirúrgico. La evolución en cada una de estos pacientes fue satisfactoria.

Durante el estudio de los pacientes con enfermedad diverticular se encontró como hallazgo inusual 4 tumoraciones a 15 cm. del margen anal, por lo que se realizó colonoscopia con toma de biopsia reportando ADENOCARCINOMA colorectal. A estos pacientes se les realizó hemicolectomía izquierda con anastomosis término terminal en un solo tiempo quirúrgico con evolución satisfactoria.

Hubo en nuestra serie dos casos de diverticulitis complicada que fueron tratados médicamente durante 5 a 7 días por medio de nutrición parenteral total, antibióticoterapia y preparación colónica para posteriormente realizar hemicolectomía izquierda y anastomosis término terminal en un solo tiempo quirúrgico.

En nuestro hospital no estamos contra los estoma, pero pensamos que es mejor poder brindar a los pacientes un solo tiempo quirúrgico y no permanecer

durante 3 a 5 meses con un estoma para posteriormente realizar la continuidad intestinal. Seguimos practicando estomas pero con pacientes que realmente ameriten dicho tratamiento quirúrgico.

Se sabe que las enfermedades inflamatorias intestinales tienen mayores probabilidades de malignidad colónica y principalmente la Colitis Ulcerativa (CU) eleva esta probabilidad hasta 10 veces. La enfermedad de Crohn tiene menos capacidad de malignizar.

Se diagnosticaron 4 pacientes con CU y ninguna enfermedad de Crohn. Las principales molestias de estas pacientes fueron diarrea sanguinolenta, adinamia y pérdida de peso. Desafortunadamente esta enfermedad se desarrolla con exacerbaciones y remisiones y puede desarrollar megacolon tóxico por lo que el tratamiento médico es de suma importancia, este es a base de mesalazina grageas VO o rectal y se puede usar antiinflamatorios esteroideos, los enemas con medicamentos esteroideos son adecuados.

El tratamiento quirúrgico en la CU es a base de una colectomía total con una probable realización de ileostomia en forma permanente. Con el avance de las técnicas quirúrgicas es posible realizar una anastomosis ileoanal con un reservorio en "J" o doble "J".

Se realizaron 2 colectomías totales, una de ellas con realización de una ILEOANOANASTOMOSIS con reservorio en "J" con evolución satisfactoria hasta la fecha. La paciente restante con un megacolon tóxico; realizándose colectomía total con ileostomia falleciendo por complicaciones mismas del megacolon tóxico.

Las dos pacientes restantes llevan un tratamiento médico a base de mesalazina con evolución satisfactoria.



ISSSTE  
SERIE ESOFAGOGASTRODUODENAL  
BIBLIOTECA

## CONCLUSIONES

Se concluye que la principal causa de STDA es GASTRITIS EROSIVA, le sigue ÚLCERA GÁSTRICA y el tercer lugar ÚLCERA DUODENAL. El 82% de estos pacientes recibió tratamiento médico con evolución satisfactoria, el 12% restante su tratamiento fue quirúrgico; principalmente con VAGOANTRECTOMÍA y GASTROYEYUNOANASTOMOSIS TERMINOLATERAL en Y de ROUX. Solamente en 3 pacientes se realizó PILOROPLASTÍA tipo HEINEKE – MIKULICZ más vagotomía troncular.

Dentro de la serie estudiada de causas de STDA se encontró una mortalidad del 0.40%; ya que uno de los pacientes de los 245 falleció por acidosis respiratoria secundario a metástasis pulmonares.

Dentro de las causas de STDB la principal fue ENFERMEDAD DIVERICULAR, seguida de COLITIS ULCERATIVA, encontrándose como hallazgo, 4 tumoraciones después de los 15 cm del margen anal y como resultado de la biopsia ADENOCARCINOMA.

El tratamiento de la enfermedad diverticular fue conservador en el 58.72% de los pacientes y en el 43.60% restante con tratamiento quirúrgico; principalmente con HEMICOLECTOMIA DERECHA o IZQUIERDA. Todos estos pacientes evolucionaron en forma satisfactoria.

Con respecto al tratamiento quirúrgico de los 4 pacientes que se descubrió ADENOCARCINOMA, se realizó RESECCION ANTERIOR BAJA, quimioterapia postoperatoria, el seguimiento de estos pacientes fue satisfactoria.

En la serie de STDB se encontró una mortalidad del 0.55%, ya que falleció una paciente por sepsis abdominal secundario a megacolon toxico.

En conclusión se encontró un total de 0.95% de mortalidad en ambas series de Sangrado de Tubo Digestivo alto y bajo.

Cabe mencionar que dentro de la bibliografía mundial existen algunos estudios de gabinete que han entrado en desuso como la SERIE ESOFAGOGASTRODUODENAL. En el Hospital General “Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez” del ISSSTE seguimos utilizando ampliamente este estudio, ya que sigue proporcionando imágenes valiosas para la valoración de la úlcera duodenal, así como de la deformidad ulcerocicatrizal que se encuentra en esta zona anatómica; por lo que pensamos que este estudio es complemento de la endoscopia y sigue vigente en el protocolo de estudio de los pacientes con STDA, siempre y cuando el sangrado este inactivo.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Gann. DS. Pathophysiology of trauma. Philadelphia . 1995.
2. Leather RA. A tradition without foundation. Can Med Assoc. J. 1996. 136:1245.
3. Cellar. FE. Gastrointestinal hemorrhage: the value of a nasogastric aspirater. Arcch. Intern Med. 1999. 150:1381.
4. Sugawa. C. Upper gastrointestinal bleeding in an urban hospital. Ann. Surgery. 2000. 212:521.
5. Foster. DN. Stigma of recent hemorrhage in diagnosis and prognosis of upper gastrointestinal bleeding. Br. Med. J. 2000. 3:117.
6. Fleischer. D. Endoscopic therapy of upper gastrointestinal bleeding in humans. Gastroenterology. 1999. 90:217.
7. Baum. S. Angiography and gastrointestinal bleeder. Radiology. 2000. 150:569.
8. Walker. TG. Angiographic diagnosis and therapy of upper gastrointestinal hemorrhage. Baltimore. 1999. 170:200.
9. Steffes. C. The current diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. Adv. Surgery. 2000. 30:40.
10. Jones. SC. Bleeding peptic ulcer-endoscopic and pharmacologic management. Postgrad Med. J. 2001. 67:702.
11. Stabile. BE. Duodenal ulcer: a disease in evolution. Curr. Prob. Surgery. 2000. 21:100.
12. Peterson. WL. Gastrointestinal bleeding gastrointestinal disease. Philadelphia. 2000.
13. Stabile. BE. Current surgical management of duodenal ulcer. Surg. Clin. N. Am. 2000. 72:380.
14. Palumbo. LT. Active bleeding duodenal ulcer-management during ten-years period. Surg. Clin. N. Am. 2001. 47:78.
15. Johnston. D. Division and repair of sphincteric mechanism of the gastric outlet in emergency operation for bleeding peptic ulcer. Ann. Surgery. 1977. 186:733.
16. Stabile. BE. Surgical treatment of peptic ulceration. Curr. Opin. Gen. Surgery. 2001. 1:206.
- 17.
18. Lavson. PE. Upper gastrointestinal hemorrhage. Mayo Clinic Proc.

1999. 58:4011.
- 19.Sarin. SK. Factors influencing development of portal hypertensive gastropathy in patients with portal hypertension. *Gastroenterology*. 1999. 102:1001.
  - 20.Cook. DJ. Risk factors for gastrointestinal bleeding in critically ill patients. *N. Engl. J. Med*. 2001. 230:402.
  - 21.Graham. DY. The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterology*. 2002. 80:201.
  - 22.Jenkins. SA. A prospective randomized controlled clinical trial comparing somatostatin and vasopressin in controlling acute variceal hemorrhage. *Br. Med. J*. 2002. 230:402.
  - 23.Itaddock. G. Esophageal tamponade in the management of acute variceal hemorrhage. *Dig. Dis. Surgery*. 1999. 34:913.
  - 24.Novis. GH. Fiberoptic endoscopy and the use the Sengstaken tube in acute gastrointestinal hemorrhage with portal hypertension and varices. *Gut*. 2002. 17:301.
  - 25.TERBANCHE. J. Acute bleeding varices-a five years prospective evaluation of tamponade and sclerotherapy. *Ann. Surgery*. 2003. 194:614.
  - 26.Hasan. F. The role of endoscopic esclerotherapy in the management of esophageal varices. *Dig. Dis. Sci*. 2001. 10:39.
  - 27.Sarfeh. JJ. A systemic appraisal of portocaval H-graft diametric: clinical and hemodynamic perspective. *Ann. Surgery*. 1999. 204:356.
  - 28.Warren. WD. Splenopancreatic disconnection: Improved selective of distal splenorenal shunt. *Ann. Surgery*. 2000. 204:301.
  - 29.Wood. FP. Liver transplantation for variceal hemorrhage. *Sur. Clin. N. Am*. 2002. 70:499.
  - 30.Thavanathan. J. Splenic vein thrombosis as a cause of variceal hemorrhage. *Can. J. Surgery*. 2000. 35:429.
  - 31.Sugawa. C. Mallory-Weiss syndrome: A study off 224 patients. *Am. J. Surgery*. 2002. 145:30.
  - 32.Allum. WH. Acute hemorrhage from gastric malignancy. *Br. J. Surgery*. 2001. 77:203.
  - 33.Van Cutsem. E. Treatment of bleeding gastrointestinal vascular malformations with oestrogen-progesterone. *Lancet*. 1999. 340:902.
  - 34.Rosch. J. Interventional treatment of hepatic arterial on venous pathology. *Cardiovas. Intervent. Radiology*. 2002. 13:183.
  - 35.Hunter. JM. Limited valve of technetium 99m- labeled red cell scintigraphy in localitation of lower gastrointestinal bleeding. *Am. J. Surgery*. 2002. 201:510.

36. Une. J. Diverticular bleeding. *Sem. Col. Rect. Surgery*. 2002. 30:301.
37. Ludtke. M. Incidence and frequency of complications and management of Meckel's diverticulum. *Ann. J. Surgery*. 2000. 191:412.