

11209
6
2ej-



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL TACUBA
I.S.S.S.T.E.

"MORBILIDAD Y MORTALIDAD DE LA HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO ACTIVO, EN EL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL, EN EL HOSPITAL GENERAL TACUBA I.S.S.S.T.E. ENTRE EL PERIODO DE JULIO DEL 89 A JULIO DEL 91.

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE
CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A :
DRA. BEATRIZ Y. AZUARA GOMEZ

MEXICO, D. F.

TESTIS CON
FALLA EN EL CORREN

1992



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

I N D I C E

	PAGS.
1.- INTRODUCCION	1
2.- HIPOTESIS.....	3
3.- JUSTIFICACION	4
4.- OBJETIVOS	5
5.- MARCO TEORICO	6
6.- MATERIAL Y METODOS	56
7.- RESULTADOS	65
8.- CONCLUSIONES	73
9.- BIBLIOGRAFIA	74

I N T R O D U C C I O N

La hemorragia de tubo digestivo es una manifestación clínica de diversos padecimientos, la que si no es tratada adecuada y oportunamente, puede llevar al paciente a la muerte.

Su estudio se remota al siglo pasado, cuando fué descrita por primera ocasión por Jean Cruvelhier, que correspondió a una úlcera gástrica.

Ya que su etiología es multifactorial, para llegar a un diagnóstico precoz, se debe de estudiar al paciente de manera integral como un todo realizando una historia clínica adecuada, con un buen interrogatorio y una exploración física bien detallada, para de ahí partir a la sospecha de la causa del sangrado, no dejando atrás las condiciones en que se encuentre el paciente, ya que tenemos un paciente con hemorragia importante, que nos condiciona alteraciones hemodinámicas , llega a ser necesario la intervención quirúrgica de urgencia, tomando en cuenta otros parámetros que comentaremos más adelante.

Cuando es posible nos podemos apoyar en diversos estudios para llegar al diagnóstico, en la actualidad contamos con varios métodos en los que se incluye la Angiografía Selectiva, la Endoscopia, la Serie Esofagogastroduodenal, otros; los que se realizan deacuerdo a cada tipo de paciente que se está manejando, a las condiciones genrales, deacuerdo a la gravedad de la hemorragia y padecimientos asociados.

En cuanto al tratamiento de la hemorragia, depende de la causa que la

esté originando, de la gravedad de la misma, de las condiciones del paciente, de las enfermedades asociadas y del criterio de cada cirujano. Siempre debemos de iniciar con el manejo médico, tratando de estabilizar al paciente lo más pronto. Aquí realizamos la administración de soluciones parenterales, la valoración de hemotransfusión, colocación de sonda nasogástrica y lavados gástricos, monitoreo hemodinámico estricto. Si tenemos una respuesta favorable al tratamiento conservador, se valora el egreso del paciente para su control como externo y si es necesario la cirugía en forma electiva; si no tenemos una respuesta favorable, se valora la necesidad de un tratamiento quirúrgico de urgencia, aquí - - existiendo la controversia si se debe efectuar sólo resolver la urgencia o efectuar el tratamiento definitivo para la patología que nos está causando la hemorragia.

El presente estudio es para valorar la frecuencia de hemorragia de tubo digestivo alto activo, en el servicio de Cirugía General del Hospital General Tacuba I.S.S.S.T.E., así como la causa que la originan, métodos diagnósticos con que contamos, así como la respuesta al tratamiento médico y la necesidad de tratamiento quirúrgico de urgencia, durante el período comprendido de julio de 1989 a julio de 1991.

H I P O T E S I S

El paciente con hemorragia de tubo digestivo alto, de primera instancia debe de ser sometido a un tratamiento médico adecuado, además del protocolo de estudio para determinar la causa de la hemorragia. Si a pesar del tratamiento conservador, el paciente no mejora y hay persistencia de la hemorragia, debemos someter al paciente al tratamiento quirúrgico oportuno, porque de no ser así, el pronóstico empeoraría.

El tratamiento quirúrgico de ser posible, debemos encaminario a resolver la causa de la hemorragia en forma definitiva.

J U S T I F I C A C I O N

Ya que la HTDA es una manifestación de diversas patologías, nosotros trataremos de demostrar cuales fueron las causas más frecuentes de la misma, en el paciente que se maneja en el servicio de Cirugía General del Hospital General Tacuba I.S.S.S.T.E., entre el período comprendido de julio del 89 a julio del 91.

Sabremos que si el tratamiento que se establece en nuestro servicio, es el indicado, así como si las intervenciones quirúrgicas realizadas están justificadas.

Valoraremos los resultados obtenidos al tratamiento tanto médico como quirúrgico que se establezca en el paciente con HTDA activo.

O B J E T I V O S

Conocer las causas más frecuentes de hemorragia de tubo digestivo alto activo, en el derechohabiente que es manejado en el servicio de Cirugía General del Hospital General Tacuba I.S.S.S.T.E. , y a su vez formular un protocolo de estudio en estos pacientes, y así valorar la determinación de un tratamiento quirúrgico oportuno de urgencia, al encontrarnos con un paciente , que a pesar del tratamiento médico, persiste en malas condiciones hemodinámicas, y con persistencia de la hemorragia.

M A R C O T E O R I C O

La Historia de la Hemorragia de Tubo Digestivo Alto (HTDA), inicia en el siglo pasado cuando Jean Cruvelhier realizó la primera descripción de una hemorragia de tubo digestivo, la cual correspondió a una úlcera gástrica. La primera sistematización se le atribuye a Major que la clasificó en 4 grupos: 1) Hematemesis, 2) Melena, 3) Proctorragia y 4) Sangre Oculta; relacionando la hematemesis con patología gastrointestinal alta. Marriot en el año de 1935 insiste en la importancia del tratamiento de la hipovolemia secundaria a la hemorragia; el cual consistió en la administración de sangre y líquidos corporales. En el mismo año se propugna el tratamiento a base de dieta antiácida y administración de hierro por Meulengracht. Gordon habla de la importancia de la decisión del tratamiento médico o quirúrgico, ya que el reporta incremento en la mortalidad cuanto más se retardaba la cirugía. Reportó una mortalidad de 5.5% en pacientes de úlcera péptica operados en forma temprana, y un 36% en los que se retardaba la cirugía. Avery Jones da a conocer la importancia de la Endoscopia en el diagnóstico etiológico de la HTDA. En 1958 se aplicaron por primera vez los conceptos de la fibra óptica en la endoscopia por Hirschowitz, desarrollando un sistema flexible que permite ver todos los rincones sin pérdida de la iluminación. (8)

En 1969 Edy Palmer insistió en la necesidad del diagnóstico temprano de la hemorragia gastrointestinal alta, encontrando junto con Schiller a la úlcera duodenal como causa más frecuente de hemorragia. En México se reporta a la Gastritis Erosiva como la primer causa de hemorragia, siguiendole la úlcera gástrica y las várices esofágicas respectivamente, ésto por informes en estudios realizados por Martínez Degollado. La laceración esofágica o síndrome de Mallory Weiss, es reportado de 5-10% y fué descrito en el año de 1929.

La HTDA, secundaria a cáncer del tubo digestivo alto, representa sólo un 2% de causa de la hemorragia.

Desde el año de 1958 se ha informado la relación que existe entre la ingesta de salicilatos y la presencia de gastritis erosiva y úlcera péptica. Croff reporta un 70% de pacientes con sangre oculta en heces positiva, y el antecedente de ingesta de ácido acetyl salicílico, y en 1961 se describieron las primeras causas de gastritis.

Describiremos algunas patologías causantes de hemorragia de tubo digestivo alto, más frecuentes:

- 1.- Gastritis Erosiva
 - 2.- Esofagítis
 - 3.- Síndrome de Mallory Weiss
- Úlcera Duodenal
Úlcera Péptica: Úlcera Gástrica

5.- Cuerpos Extraños

6.- Várices Esofágicas

Como generalidades tenemos que los pacientes con HTDA, son aquellos que tienen una lesión por arriba del ligamento de Treitz. Existen muchas causas de hemorragia, y es de gran importancia la historia clínica completa, incluyendo los síntomas de úlcera péptica, reflujo gastroesofágico, episodios resientes de vómitos violentos, traumatismos recientes como quemaduras o alguna intervención quirúrgica que ocasionó la úlcera por estrés. (2).

Son importantes, además, los antecedentes de ingesta de alcohol, drogas como la aspirina, fenilbutazona, indometacina, corticoesteroides y reserpina entre algunos, ya que pueden ocasionar úlcera en estómago, duodeno o ambas. La anorexia o pérdida de peso pueden hacer pensar en alguna probabilidad de patología maligna.

El examen físico revela hipotensión ortostática y aumento de la frecuencia del pulso, lo que nos indica pérdida sanguínea importante. Además de la causa que nos esté originando la hemorragia, podemos encontrar hepatoesplenomegalia, o lesiones cutáneas como hemangiomas (enf. hepática crónica), telangiectasias alrededor de la boca, labios, nariz y dedos de la mano (Enf. de Osler-Weber-Rendn), o pigmentación bucal (Síndrome de Peutz-Jeghers). (1).

CAUSAS DE HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL ALTA

Sitio Anatómico	Causa
Boca	Malformación arteriovenosa Telangiectasia
Bucofaringe	Telangiectasia
Nariz	Hipertensión Arterial Telangiectasia Traumatismo
Nasofaringe	Traumatismo
Esófago	Esofagitis Várices Esofágicas Úlcera Péptica Neoplasia Sx. Mallóry Weiss
Estómago	Gastritis Úlcera Gástrica Neoplasia Gastrinoma Várices Gástricas Malformación Arteriovenosa Trombocitopenia Ruptura de Aneurisma Hemorragia en Anastomosis Vasos Visibles Lesión por SNG
Duodeno	Úlcera Duodenal Duodenitis Neoplasia Hemobilia Telangiectasia Jugo Pancreático Hemorrágico Vasos Visibles

GASTRITIS EROSIVA

La lesión aguda de la mucosa es conocida como gastritis erosiva y es una de las causas más frecuentes de la hemorragia en la parte superior del tubo digestivo, así como el proceso patológico más frecuente del estómago, ya que el epitelio gástrico está en constante riesgo de dañarse con los alimentos ingeridos , combinados con sus propias secreciones.

La aparición de gastritis erosiva aguda tiene frecuencia relativa con la aparición de algunas enfermedades graves o después de alguna lesión física o térmica, sepsis o choque.

La patogenia de la gastritis erosiva tiene 5 variantes:

1) Secreción Acida, 2) Índice de retrodifusión de iones H^+ , 3) Circulación sanguínea de la mucosa gástrica, 4) Secreción de moco y álcalis, 5) Amortiguadores de la submucosa. Con la misma patogenia podemos encontrar a las Ulceras de: estrés, Curling, Cushing, Gastritis alcohólica hemorrágica, y a la secundaria a la administración de algunas drogas como aspirina, antiinflamatorios no esteroideos, etc.

Datos Clínicos: La hemorragia constituye la primera manifestación del problema clínico, podemos encontrar hematemesis, líquido sanguinolento por aspiración nasogástrica, evacuaciones melénicas, y/o anemia junto con la detección de sangre oculta en heces.

El dolor es poco común y cuando existe puede indicar una úlcera perforada la que se presenta sólo en un 10% de los pacientes.

Pequeñas cantidades de sangre en el líquido de aspiración nasogástrica, constituye la prueba suficiente para realizar el diagnóstico en los pacientes que se encuentran en los servicios de cuidados intensivos. Las lesiones superficiales rara vez sangran con rapidez. La hematemesis abundante indica la perforación hacia un vaso sanguíneo grande de la submucosa, o la presencia de una úlcera gástrica o duodenal.

Se puede establecer una terapéutica antiácida intensa, con la finalidad de prevenir la hemorragia en los pacientes de alto riesgo.

Tratamiento.- El tratamiento de la gastritis está orientado a la restitución del volumen intravascular y control con procedimientos no quirúrgicos. El lavado gástrico con soluciones a temperatura ambiental o solución salina sigue siendo el método inicial utilizado. Deben vaciarse además todos los coágulos contenidos en el estómago, ya que éste nos condiciona la secreción de ácido en el antro. Más del 80% de los pacientes dejan de sangrar con esta medida. Debemos de inhibir la secreción de ácido mediante la administración de bloqueadores H2 (cimetidina, ranitidina, famotidina, etc.). En caso de persistencia o repetición de la hemorragia, se puede someter al paciente a fotocoagulación transendoscópica con láser (no bien comprobada su

eficacia en pacientes control), es útil si el sitio hemorrágico es accesible al láser de alta energía (Neodimio-Y Ag). Otro método de control farmacológico es con la introducción selectiva de Pitresin en la arteria gástrica izquierda, ya que ocasiona espasmo y trombosis de la arteria sangrante.

La hemorragia grave, persiste o que se reactiva y requiere de más de 6 unidades de sangre, es una indicación absoluta para intervenir al paciente de urgencia. La mayoría de las erosiones se presentan en el fondo gástrico, y por ésto debemos realizar una gastrotomía anterior larga, limpiamos la cavidad gástrica, localizamos el punto sangrante y realizamos la colocación de puntos hemostáticos para cohibir el sangrado.

Se debe realizar la Vagotomía más piloroplastía como tratamiento complementario. La incidencia de resangrado es menor de un 5% si la hemostasia está bien elaborada. La gastrectomía parcial o total son procedimientos más agresivos, y son alternativas en caso de no lograr controlar la hemorragia con los procedimientos anteriores. (2,16,25).

ESOFAGITIS

Manifestación clínica ocasionada por el reflujo ácido hacia el esófago. Fisiopatología.- La pérdida del mecanismo normal de suficiencia origina el reflujo libre de secreciones

digestivas altas hacia el esófago distal. Las complicaciones del reflujo gastroesofágico se relaciona con la sensibilidad de la mucosa esofágica a los efectos erosivos de tales secreciones, la causa de la insuficiencia es menos clara. Existen diversos factores que intervienen en el fenómeno de suficiencia, y otros que reducen la frecuencia y duración del contacto con la mucosa cuando existe el reflujo, entre estos últimos es fundamental la longitud y magnitud de la zona de alta presión, que corresponde al Esfínter Esofágico Inferior Intrínseco, y el peristaltismo, sumados a los efectos amortiguadores y diluyentes de la saliva. (14, 20)

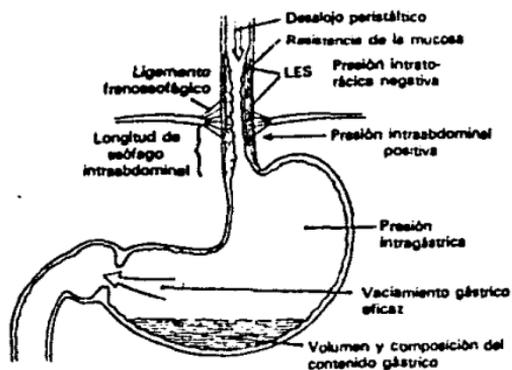
Existen otras patologías como la esclerodemia del esófago que alteran el peristaltismo y el tono del esfínter; del mismo modo las operaciones que destruyen por completo o anulan el esfínter, a menudo concurren con pérdida del mecanismo de suficiencia..

La esofagitis por reflujo puede existir con la presencia de un esfínter normal, dicho reflujo puede ser consecuencia del vaciamiento gástrico deficiente, lo que condiciona que la presión intragástrica rebase los límites fisiológicos del mecanismo normal del cardias. Esto puede estar presente durante obstrucción orgánica de la salida gástrica y obstrucción del intestino delgado y, en ocasiones por alteraciones en la motilidad del antro, duodeno o intestino delgado.

En la mayoría de pacientes con esofagitis por reflujo, casi en todos se encuentra relacionado con hernia hiatal por deslizamiento, y en muchos un esfínter hipotenso. El reflujo gastroesofágico en la hernia hiatal es consecuencia de la pérdida o retención de un segmento funcional del esófago intraabdominal, esto apoyado por estudios anatómicos de variabilidad en el sitio de inserción del ligamento frenoesofágico. Si el trastorno del sostén hiatal deja un segmento considerable de esófago distal expuesto a la presión intraabdominal positiva, se mantiene la suficiencia con un tono normal del esfínter inferior. A la inversa, si el esfínter está expuesto en forma importante a la presión torácica negativa, se pierde su tono y sobreviene la insuficiencia.

Pacientes con o sin hernia hiatal, pueden tener reflujo con un esfínter hipotenso o sin él, en algunos otros puede ser normotenso pero con la existencia de una relajación inadecuada del esfínter, con una frecuencia y duración mayores de lo normal.

Datos Clínicos.- Los pacientes con reflujo gastroesofágico suelen referir pirosis como principal molestia, descrita como sensación retroesternal quemante, que se irradia en sentido cefálico desde el apéndice xifoides hasta el cuello. Puede ser espontánea o relacionarse con posición o actividad. Los síntomas se pueden exacerbar con el estómago lleno o la ingesta de alcohol.



**FACTORES QUE AFECTAN LA SUFICIENCIA GASTRO-
ESOFAGICA O PERMITEN EL REFLUJO Y SUS COM-
PLICACIONES.**

Por las noches es frecuente que el paciente despierte 2 ó 3 horas después de acostarse, con sensación de pirosis intensa, regurgitación o aspiración, los síntomas disminuyen al ponerse de pie, o al ingerir agua o algún antiácido. En ocasiones el cuadro se caracteriza por tos y sensación de ahogamiento, con o sin pirosis, con presencia de neumonía recurrente o ataques nocturnos de asma, con consecuente aspiración de contenido digestivo. (8).

La regurgitación puede ocasionar náuseas y vómito. Algunas veces el dolor retroesternal puede ser atípico y dar las características de angina o infarto, por lo que debemos realizar diagnóstico diferencial. La aspiración con tos y asfixia ocurre en el 12% de los pacientes. Pueden existir antecedentes de odinofagia por la ingestión de alimentos ácidos o la ingestión de jugos cítricos, lo que nos condiciona la deficiencia de vitamina C. La disfagia es una manifestación tardía del reflujo gastroesofágico, ocurre tras años de reflujo y esofagitis.

Evaluación Objetiva.- La historia clínica con el interrogatorio detallado es fundamental en la valoración esofágica.

Las radiografías, la endoscopia y manometría esofágica con la prueba estándar del reflujo (pH) son imprescindibles. En algunos enfermos no hay cambios endoscópicos objetivos, pero la biopsia de la mucosa mostrará los cambios histopatológicos ocultos. (16,18)

El primer signo macroscópico de esofagitis es el eritema esofágico distal difuso, el cual puede progresar a hileras lineales de úlceras superficiales delimitadas, y tiempo después a su coalescencia, lo que da el aspecto de rayas lineales de úlceras y mucosa friable, dando lugar a pérdida extensa del epitelio normal en el esófago distal o a una úlcera solitaria profunda. El esófago puede tener el aspecto hemorrágico y haber hemorragia crónica por esofagitis ulcerosa, es poco común la hemorragia gastrointestinal alta masiva. La hemorragia, de presentarse, es más probable que se deba a una hernia hiatal con erosiones gástricas en la localización intratorácica del estómago, o cuando el estómago queda atrapado en el hiato.

No es común que la esofagitis grave sea reversible con procedimientos médicos, y suele requerir algún procedimiento quirúrgico antireflujo para corregirla.

La principal indicación del tratamiento quirúrgico, es la existencia de síntomas incapacitantes o de complicaciones objetivas del reflujo gastroesofágico, que no se controla con tratamiento médico..

El tratamiento idóneo es la reducción de peso, los bloqueadores H2 con ingestión abundante de sustancias para recubrimiento local y antiácidos, empleo nocturno de cama inclinada y el uso de la metoclopramida para ayudar al vaciamiento gástrico.

SINDROME DE MALLORY-WEISS

En 1929 Mallory - Weiss, publicaron 15 casos de hemorragia gastrointestinal posterior a vómitos repetidos. En algunas necropsias se identificaron desgarros lineales en la mucosa de unión esofagogástrica. Debemos tomar en cuenta este Síndrome y considerarlo en el diagnóstico diferencial de la hematemesis inexplicable. La aparición de las laceraciones es parecido al de la ruptura espontánea de esófago, es decir, un esfuerzo intenso para vomitar contra un cardias y esófago cerrado.

Tiene como características el antecedente de arcadas o vómitos prolongados, a menudo se relaciona con la ingesta de alcohol.

El diagnóstico temprano se establece con estudios radiológicos para descartar otras lesiones. La endoscopia es de gran utilidad para identificar el sitio exacto de la hemorragia.

La hemorragia cesa con el tratamiento conservador, pero en caso de persistencia de la hemorragia está indicada la intervención quirúrgica. Se realiza una gastrotomía en el extremo superior del estómago, se evacuarán los coágulos y se explora el área, se reparan las zonas laceradas con suturas, se obtiene buena evolución, ya que se logra una hemostasia rápida.

ULCERA PEPTICA

La úlcera péptica crónica es un proceso patológico en transición. La patogenia de la enfermedad ácido-péptica ha sido objeto de varias investigaciones y avances en la comprensión de la fisiopatología gástrica, se han originado además terapéuticas específicas y eficaces.

El tratamiento de la úlcera péptica se ha modificado de modo radical. Los cirujanos que tratan úlceras gastroduodenales requerirán de un conocimiento más profundo de la fisiología gástrica y de las posibilidades y limitaciones de diversas terapéuticas médicas y quirúrgicas. (20)

Epidemiología.- En los 3 últimos decenios se ha reducido la incidencia de úlcera duodenal, además de una menor frecuencia, los índices de hospitalización también se han disminuido. De 1970 a 1978 se redujeron hasta un 43%, siendo mayor en úlcera duodenal no complicada. La reducción de hospitalización de ha notado más en los hombres y se ha incrementado en las mujeres. (4)

En 1981 la prevalencia de úlcera duodenal es igual en hombres y mujeres. Ha diferencia de la úlcera duodenal, la hospitalización y mortalidad por úlcera gástrica no ha disminuido. La persistencia de ésta refleja la diferente patogenia entre ambas. La úlcera gástrica es más frecuente en ancianos, pero al igual que la duodenal, es igual en ambos sexos. (18,20)

ULCERA DUODENAL

Es la enfermedad más frecuente, atribuida a la disfunción gástrica, misma que se relaciona con la supuesta intervención de la secreción de ácido gástrico en la ulcerogénesis.

Fisiopatología.- Las causas de úlcera duodenal aguda o crónica son muchas, entre los que tenemos factores lesivos como el ácido gástrico y la pepsina; factores protectores como las secreciones duodenales alcalinas (bilis, jugo pancreático y secreción duodenal), y el epitelio duodenal (cambio de sodio por hidrógeno, secreción de bicarbonato, circulación sanguínea y liberación de hormonas antiseoretoras como la secretina).

La fisiopatología se enfoca en 3 áreas:

- 1.- Anomalías de la secreción ácida del estómago
- 2.- Defectos en mecanismos endócrinos de control
- 3.- Deficiencias en la resistencia de la mucosa al ácido

La úlcera duodenal es consecuencia de la secreción excesiva de ácido en relación al que puede neutralizar eficientemente el duodeno. Estos pacientes tiene mayor producción de ácido basal, y después de estimulación tienen una mayor respuesta acumulativa de la gastrina a la comida ingerida. También muestran acidificación del duodeno durante lapsos prolongados (pH 2).

No hay indicios claros de mayor eficacia de la somatostatina exógena para inhibir la secreción de gastrina o suprimir la secreción de ácido en úlcera duodenal.

Recientemente se ha prestado mayor atención al aspecto de los mecanismos de defensa de la mucosa, ya que la mayoría de los pacientes con úlcera duodenal secretan ácido y pepsina a un ritmo similar al normal, parece atractivo proponer un defecto en la resistencia de la mucosa al ácido.

Se ha demostrado que las prostaglandinas inhiben la secreción del ácido del estómago, tienen propiedades protectoras de las células y aceleran la cicatrización de las úlcera duodenales. Se necesitan mayores investigaciones para definir el papel de las prostaglandinas de la mucosa, en la patogenia de la úlcera duodenal.

Recientes investigaciones reporan que pacientes con úlcera duodenal secretan menos bicarbonato en la mucosa duodenal. Se piensa que el bicarbonato secretado bajo la capa de gel mucoso, mantiene un pH casi neutro en la superficie celular de la mucosa, aún cuando el de la luz sea ácido.

Manifestaciones Clínicas.- La úlcera duodenal puede presentarse de diversas formas clínicas. Suele iniciarse en las primeras fases de la vida adulta o en etapa intermedia. Es el estereotipo clínico del ejecutivo tenso, compulsivo, fumador y con antecedentes de etilismo.

Se manifiesta por dolor abdominal epigástrico, en ocasiones agudo, puede irradiarse hacia la espalda; se alivia al ingerir alimentos o antiácidos, y reaparece cuando el paciente tiene hambre. El dolor es episódico, aparece y desaparece durante meses en forma inexplicable. Se tiene recaídas durante situaciones de estrés extremo. El dolor agudo y constante es signo de penetración profunda; la irradiación a la espalda puede significar penetración al páncreas. En otras ocasiones el dolor grave y generalizado señala perforación libre.

Podemos encontrar diversas pesentraciones clínicas de la úlcera duodenal, las que corresponden a cada una de sus complicaciones : obstrucción, perforación, penetración y hemorragia.

Puede ser posible que la primera manifestación de la úlcera sea alguna de sus complicaciones, como podría ser un cuadro de peritonitis secundario a una perforación; hematemesis y melena con alteraciones hemodinámicas cuando hay hemorragia.

En otros pacientes podemos encontrar agruras, regurgitación y pirosis en casos de asociación con hernia hiatal, o enfermos con aumento de secreción gástrica y cierto grado de estenosis, lo que favorece el reflujo gastroesofágico y la esofagitis.

Diagnóstico.- Al igual que en todas las patologías, es necesario la Historia Clínica con exploración física bien detallada.

Como en todo debe individualizarse cada tipo de paciente que se está valorando. Debemos realizar estudio de quimismo gástrico, así como medición de secreción de gastrina y pepsinógeno.

La comprobación de la presencia de la úlcera se logra con la SEGD, en la que podemos observar depósitos de bario, edema, confluencia de pliegues, deformidad del bulbo, y en algunas ocasiones estenosis.

La endoscopia es el estudio de visión directa, nos indica el sitio exacto de la úlcera, así como la existencia o no de actividad de la misma. Cuando existe hemorragia del tubo digestivo alto, la endoscopia, además de localizarnos el sitio de la hemorragia, se puede utilizar como medida terapéutica, realizando electrofulguración o utilizando rayo láser para cohibir la hemorragia. (4,16,18,22)

Tratamiento.- El tratamiento de la úlcera duodenal dependerá de acuerdo a cada tipo de paciente al que nos estemos enfrentando, así podemos establecerlo de dos tipos: médico y quirúrgico. (4,16,20)

El objetivo del tratamiento médico es disminuir la secreción gástrica con fármacos que actúan en los receptores de la acetilcolina (anticolinérgicos) o en los receptores muscarínicos (pirencepina), inhibidores de los receptores H₂ (cimetidina, ranitidina, etc), medicamentos que inhiben la adenilatociclasa y el AMP cíclico (prostaglandinas E-2, E-1, A, I,), medicamentos que actúan en la bomba

de protones (omeprazol), medicamentos que inhiben la gastrina, bloqueadores del canal del calcio, tranquilizantes y antidepresivos, sustancias que inhiben la pepsina (sucralfato), sustancias que aumentan la resistencia de la mucosa, así como antiácidos y dieta.

En cuanto al tratamiento quirúrgico, varía en dos tipos, puede efectuarse en forma electiva o de urgencia.(4,12,14,20)

Los objetivos del tratamiento quirúrgico de la úlcera duodenal debe conseguir los siguientes objetivos:

- 1.- Alterar la diátesis ulcerosa, logrando la curación y evitando la recurrencia.
- 2.- Tratamiento específico y eficaz de complicaciones anatómicas (perforación u obstrucción).
- 3.- Seguridad del paciente, y evitarle efectos secundarios crónicos.

El tratamiento de la úlcera duodenal, está encaminado en aquellos pacientes con resistencia al tratamiento médico, y en aquellos que han presentado alguna de sus complicaciones.

Entre los procedimientos electivos contamos con la Vaguetomía Truncular más procedimiento de drenaje, Vaguetomía de células parietales, Vaguetomía troncal y Antrectomía, y Gastrectomía subtotal con reconstrucción Billroth I-II.

La elección del procedimiento se realiza de acuerdo a cada tipo de

paciente y las condiciones generales del mismo. (4,16,20,18,22,25)

El tratamiento para el paciente con hemorragia por úlcera duodenal, dependerá además de los criterios señalados anteriormente, al criterio de cada cirujano y si el paciente permite realizar el tratamiento de urgencia o un tratamiento definitivo para la úlcera.

Es referido que en más del 70% de éstos pacientes con hemorragia cesa espontáneamente y en otras ocasiones llegan a requerir tratamiento quirúrgico agresivo en forma temprana. Los pacientes con hemorragia requieren de una atención especial y de efectuar con rapidez maniobras para reducir la mortalidad. Son candidatos a tratamiento quirúrgico de urgencia aquellos pacientes con : hemorragia masiva que ocasiona choque, sangrado prolongado que requiere de más de 6 unidades de sangre, hemorragia recurrente durante el período de tratamiento médico. y demostración endoscópica de la presencia de un vaso arterial en el cráter de la úlcera. (4,16)

El tratamiento variará desde la colocación de simples puntos para realizar hemostasia, hasta un procedimiento definitivo de la úlcera con las técnicas antes mencionadas.

La úlcera duodenal sangrante se localiza en la pared posterior del bulbo, más del 90% se encuentran a 3 cm contiguos al píloro, la erosión de la pared por la úlcera expone la arteria gastroduodenal que al

penetrarse sangra profusamente.

Estudios de Farris y Smith informan una mortalidad operatoria de 6% en 100 pacientes con úlcera duodenal sangrante después de vagotomía troncular más piloroplastia y ligadura. McGregor y cols. reportan 8% de mortalidad y una recurrencia de 3.1% en dichos pacientes.

La vagotomía troncular más antrectomía otra opción quirúrgica siempre y cuando el paciente pueda soportar mayor tiempo quirúrgico por la resección gástrica (4,16,18).

ULCERA GASTRICA

Al igual que la úlcera duodenal, la úlcera gástrica constituye un conjunto de enfermedades con una manifestación común. Los pacientes con úlcera gástrica secretan ácido en valores normales o aún más bajos. Se conocen dos mecanismos fisiopatológicos principales:

1.- Reflujo duodenogástrico

2.- Defectos en las defensas de la mucosa

Se piensa que el reflujo duodenogástrico se deba a un defecto de la función pilórica. La presión del esfínter pilórico, normalmente baja, se eleva cuando hay ácido clorhídrico, grasa o aminoácidos en el duodeno. Se piensa que los aumentos de la presión dependen de la secretina o de la colecistocinina liberada por ácidos y nutrientes intraluminales.

En sujetos normales la presión aumenta desde 5mmHg hasta más de 40 mmHg cuando se aplica ácido a duodeno. En pacientes con úlcera gástrica las presiones del esfínter no se elevan en tales situaciones. Se cree que las presiones a lo normal permiten que el contenido duodenal penetre en el estómago. No se han identificado plenamente las sustancias dañinas, pero la mayor atención se ha concentrado en el jugo pancreático, lisolecitina y sobre todo en los ácidos biliares taurocolato y desoxicolato. No queda bien claro como el contenido duodenal daña la mucosa gástrica, pero sin duda altera la barrera de la permeabilidad . Normalmente en la luz gástrica hay una elevada concentración de ácido y una concentración baja de sodio, además la permeabilidad selectiva de la mucosa produce un gradiente electroquímico en que la luz es negativa. Los conceptos modernos sobre la úlcera gástrica sugieren que el reflujo duodenogástrico provoca alteración de bajo grado en la barrera de la mucosa con fuga de iones de sodio a la luz y entrada de iones hidrógeno al tejido. Se dice que éste último ocasiona trastornos en las funciones celulares incluyendo la generación adenosíntrifosfato, lo que lleva a la muerte celular, esfacelo y ulceración.

Deacuerdo a Daintres Johnson de la úlcera gástrica se clasifica en 3 categorías: I.- Úlcera Gástrica en la curvatura menor. II.- Gástrica y Duodenal combinada y III.- Úlcera Prepilórica.

Estudios elaborados han demostrado que un 95% de las úlceras gástricas se presentan en la curvatura menor.

Datos Clínicos.- Podemos encontrar falta de apetito con molestias vagas de la parte superior del aparato digestivo posterior a una comida, es el signo inicial en los pacientes con úlcera gástrica benigna.

El dolor es poco común, se presenta cuando la úlcera se localiza en el estómago distal o en el conducto pilórico, estas adoptan las características de úlcera duodenal, ya que se acompañan de secreción ácida, dolor epigástrico y alivio con los antiácidos. Las úlceras gástricas localizadas en la parte alta del estómago tienen menor sintomatología, lo que condiciona que alcancen un mayor tamaño y profundidad antes de ser detectadas.

La hemorragia es poco frecuente en la úlcera gástrica crónica, está presente la melena y la sangre oculta en heces. La obstrucción del orificio pilórico se manifiesta por náuseas y vómitos y también es rara, es más frecuente que se presenten datos de vaciamiento gástrico lento y probablemente sea lo que ocasiona la sensación de indigestión que refleja el paciente.

Diagnóstico.- Al igual que la úlcera duodenal, nos apoyamos en la historia clínica, la exploración física detallada, estudios radiográficos con medio de contraste, endoscopia, etc.

Tratamiento.- El tratamiento de la úlcera gástrica no complicada y no maligna, comprende el uso de antiácidos para acelerar la cicatrización, los receptores de los bloqueadores H₂, medidas dietéticas en las que se incluyen la eliminación de bebidas alcohólicas, alimentos condimentados e irritantes, así como la ingesta de comidas abundantes que pudieran agravar la sintomatología de vaciamiento gástrico lento.

Evitar la ingesta de medicamentos que rompen la barrera protectora durante el tratamiento. Se pueden utilizar glucoproteínas sulfatadas para ayudar a la cicatrización cuando se unen al tejido necrótico. Otros que se utilizan son los citoprotectores como las prostaglandinas de la serie E. Se dice que si la úlcera gástrica durante tratamiento médico y período de 6 semanas no cicatriza satisfactoriamente, nos incrementa la morbimortalidad acumulativa al tratamiento médico prolongado en relación a la del tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico de la úlcera gástrica está bien establecido e incluye las complicaciones de la misma como son hemorragia persistente, perforación, obstrucción, falta de cicatrización, recurrencia y sospecha de malignización. Debemos además de sospechar la asociación de la úlcera gástrica con úlcera duodenal, ya que la frecuencia de la úlcera en la anastomosis es alta (50%) si sólo se efectúa una gastrectomía subtotal con ese fin. (18).

El principal objetivo de la úlcera gástrica es la excisión total de la misma, así como la extirpación de todo el antro, ya que es considerado el tejido blanco de la recurrencia.

La reconstrucción puede ser efectuada con técnica Billroth I ó II, de acuerdo a las condiciones anatómicas y en especial al criterio del cirujano. (16,18,22).

En las úlceras gástricas altas próximas a la unión gastroesofágica se realiza resección local de la misma y efectuando la antrectomía. Se pueden efectuar otras técnicas como Vagotomía troncal más drenaje, Vagotomía altamente selectiva más extirpación de la úlcera más drenaje. En caso de complicaciones el tratamiento irá encaminado a individualizar cada tipo de paciente .

En los pacientes con hemorragia activa importante, que son sometidos a tratamiento quirúrgico de urgencia, se valoran diversos parámetros en los que se incluyen la edad del paciente, las condiciones hemodinámicas encontradas, la presencia de enfermedades concomitantes y la posibilidad de la tolerancia del tiempo quirúrgico para efectuar un tratamiento definitivo. Por los parámetros anteriores, se podrá efectuar desde una simple hemostasia del vaso sangrante, biopsia y extirpación de la úlcera y efectuar una vagotomía, hasta efectuar la resección gástrica con anastomosis Billroth I ó II. (4, 16, 18 y 22).

VARICES ESOFAGICAS

La mayoría de los pacientes con hipertensión portal desarrollan vórices esofágicas, y menos ó 50% de éstos pacientes presentan hemorragia, y más del 70% vuelven a sangrar. Lo que predice la hemorragia es el tamaño de la varice, ya que tiene mayor riesgo cuanto mayor son. La expulsión de poca sangre suele cesar en forma espontánea.

La elevada mortalidad en un evento agudo masivo, no sólo refleja la cantidad y velocidad de la hemorrágia, sino también la presencia frecuente de la función hepática gravemente comprometida o alguna otra enfermedad que puede o no estar relacionada con el alcoholismo. (15,17,24).

La desnutrición, broncoaspiración e infección, y las enfermedades coronarias, con frecuencia son enfermedades concomitantes que pueden ocasionar un desenlace mortal. El paciente alcoholico la mayoría de las veces es poco cooperador durante su tratamiento, y se agregan más complicaciones como encefalopatía, presentan mayor problema para su tratamiento.

Para que se presente hemorragia por vórices, se requiere de una presión portal de más de 12mmHg, aunque presiones superiores son independientes de la hemorragia. Pueden existir vórices en cualquier parte del tubo

digestivo, pero en más del 90% de los pacientes se localiza a 2 cm. contiguos de la unión gastroesofágica.

La mortalidad para cirróticos con várices hemorrágicas, varían de un 22 a un 84%, y depende sobre todo de la reserva funcional hepática y el lapso entre el inicio de la hemorragia.

La atención de la hemorragia por várices puede dividirse en 3 fases:

1) Diagnóstico, 2) Tratamiento del problema agudo y 3) Terapéutica para la prevención de la recurrencia.

Como en todo paciente con HIDA, el paciente con hemorragia por várices sangrantes, se le efectúa colocación de SNG para lavados, monitoreo de signos vitales, control estricto de líquidos, hemotransfusión, y vigilancia estrecha. Una vez lograda la estabilidad del paciente se procede a efectuar la Endoscopia.

El diagnóstico endoscópico se establece al observar una várice sangrante o bien várices medianas o grandes sin otras lesiones aparentes. Otros estudios efectuados, han referido diferentes lesiones a las várices, las cuales pueden causar la hemorragia en la hipertensión portal, probable que ésta sea el mecanismo de fondo en cerca del 90% de los casos. (5,10,15).

La mayoría de cirróticos con sangrado de várices, sufren una ó más complicaciones. Dado el alto riesgo de las operaciones de urgencia de

éstos pacientes descompensados, y que los métodos no quirúrgicos para el control de la hemorragia son eficaces en más del 80%, efectuaremos primeramente un manejo conservador de la hemorragia y de las complicaciones existentes.

En algunos casos se logra controlar la hemorragia con sólo el lavado gástrico. Cuando hay persistencia o recurrencia de la hemorragia, está indicada la terapéutica farmacológica. La vasopresina, glipresina y somatostatina, son potentes vasoconstrictores espláncnicos y disminuyen la presión portal al reducir el flujo arterial. La administración intravenosa periférica de la vasopresina, controla la hemorragia en un 50% de los pacientes, a dosis de 0.2 a 0.8 uds. por min., es tan eficaz como la administración selectiva por la arteria mesentérica superior.

La glipresina y la somatostatina tienen menos efectos colaterales que la vasopresina, pero no se ha demostrado su eficacia.

De persistencia de la hemorragia a pesar de la administración de vasopresina, se procederá a la colocación de taponamiento con globo. La presencia de sangrado lento, puede tratarse mediante escleroterapia endoscópica. El taponamiento con la sonda de Sengstaken-Blakemore brinda control inmediato de la hemorragia por várices en un 80% de los sujetos aproximadamente. Se puede presentar sangrado recurrente posterior al desinflar el globo en un 20-50% de los casos.

Ante la eficiencia del tratamiento no quirúrgico de urgencia y el alto riesgo de intervenir a individuos con función hepática descompensada, pocos recomiendan la cirugía de urgencia.

La esclerosis endoscópica de várices, se utilizó en un principio como tratamiento del control de la hemorragia aguda y cuando fracasaban las anastomosis, en la actualidad se ha difundido como tratamiento definitivo. Este tratamiento reduce la frecuencia de hemorragia recurrente. Sin embargo en algunas publicaciones el 30-60% de los pacientes volvieron a sangrar, la mayoría en el primer año después del tratamiento. (5,9,11).

La ventaja de la esclerosis de várices a largo plazo, es que resulta mucho menos invasiva que la intervención quirúrgica, y ocasionalmente altera el estado hemodinámico y funcional del hígado. (5,11).

En cuanto al tratamiento quirúrgico de urgencia, se valora tomando en cuenta que la hemorragia no cesa a pesar de todas las medidas conservadoras, o que muestran control inicial y reaparece el sangrado, y la mortalidad es alta.

Esto ocurre en pacientes con hepatopatía. ya que tolerarían inadecuadamente la hemorragia o la cirugía mayor.

Existe controversia respecto a la utilidad de la cirugía en casos de urgencia, no existe ningún acuerdo en cuanto al momento de practicarla,

ni si se debe de realizar tratamiento de primera o segunda línea. Lo que si se ha demostrado que la mortalidad quirúrgica después de operaciones planeadas es menor que el de las intervenciones de urgencia. Los individuos de elevados riesgos tienden a fallecer por hemorragia incontrolable en la situación aguda, y quedan los sobrevivientes de menor riesgo para operaciones planeadas. Existen sujetos de grupo de alto riesgo en el momento de crisis hemorrágica aguda y cuyo estado después del control inicial no quirúrgico, pueden mejorar en grado suficiente para incrementar sus posibilidades de vivir después de la operación. Las personas que presentan hemorragia persistente o recurrente suelen sufrir deterioro del estado general conforme persiste la hemorragia. Por lo anterior y para evitar el deterioro progresivo de múltiples aparatos, muchos cirujanos prefieren intervenir tempranamente para no disminuir más las reservas corporales, con los intentos persistentes de cohibir la hemorragia. (15,17,24,28).

Existen diversas opciones de tratamiento quirúrgico para el control de hemorragia aguda por várices. Las técnicas pueden clasificarse en dos tipos :

1.- DERIVACIONES PORTOSISTEMICAS con las que se busca disminuir la presión venosa y desviar el flujo porta desde el área gastroesofágica crítica, en el punto de sangrado.

No NAY PAG.

1136

2.- METODOS DE DESVASCULARIZACION que incluyen la interrupción directa o indirecta del flujo sanguíneo al plexo venoso submucoso en la porción distal del esófago.

Todas estas técnicas llevan consigo peligros generales de la cirugía en sujetos con inestabilidad hemodinámica y deterioro de la función hepática, más el riesgo específico de cada una de las operaciones.(17).

1.- DERIVACIONES PORTOSISTEMICAS

a).- Derivación Portocava Terminolateral: trae consigo hasta 50% de encefalopatía y una tasa de mortalidad menor del 10%

b).- Derivación Portocava Laterolateral: su mortalidad operatoria es mucho mayor que en intervenciones planeadas y dependen de muchos factores, como son selección de pacientes y momento en que se practica la operación, sus tasas pueden variar desde 19 a 33 %.

c).- Derivación Mesocava: se realiza con injerto de dacrón por interposición, su acción hemodinámica es similar a la portocava, al igual que sus complicaciones y mortalidad.

d).- Derivación Esplenorenal Distal: se planeó para descomprimir el plexo venoso esofagogástrico, y al mismo tiempo conservar el flujo porta al hígado.

Tiene una mortalidad quirúrgica de un 30% en promedio. La derivación distal se ha utilizado como tratamiento de urgencia en Japón, en

población escogida de pacientes no alcohólicos, con una tasa de mortalidad de 11 %.

2.- METODOS DE DESVASCULARIZACION

a).- Ligadura Transesofágica: operación descrita por Boerema en 1949. Control a corto plazo de la hemorragia, pero se acompaña de tasa de resangrado alta.

b).- Corte de Esófago: cuenta con una mortalidad elevada, aunque en casos de urgencia la tasa de mortalidad es similar a la de cualquier cirugía derivativa. Al parecer es más eficaz que la escleroterapia en el control de la hemorragia aguda. La hemorragia de repetición se presenta en el 20-50% de los casos.

c).- Desvascularización Esofagogástrica, Esplenectomía y Corte Esofágico: Sugiura en 1973 describió una operación más extensa para aminorar la posibilidad de nueva hemorragia por el sólo corte esofágico. Incluyó la esplenectomía, desvascularización extensa de la porción distal del esófago y proximal del estómago, y vagotomía a través de una vía de acceso toracoabdominal. Existen en la actualidad diversas modificaciones a la técnica original. Sugiura señala una mortalidad global del 13% en casos de urgencia (22 pacientes clase C de Child). La operación al parecer tendría poca utilidad en el paciente cirrótico, alcohólico que sangra profusamente. (1,7,9,21,24, 26).

TRANSPLANTE : las técnicas mencionadas dejan sin cambios al paciente con hepatopatía, incluso si se controla la hemorragia, el trasplante parece ser el único tratamiento con la posibilidad de corregir la presión porta, controlar la hemorragia y restaurar la función normal del hígado. Por lo que debe considerarse una opción más en pacientes con hepatopatía avanzada cuyo cuadro inicial es la hemorragia. (17).

La hemorragia por várices obliga a tener una amplia conciencia sobre las diversas complicaciones posibles, y la posibilidad de utilizar todas las opciones terapéuticas. Debemos realizar los siguientes pasos:

- 1.- Atención en U.C.I. durante el período de inestabilidad hemodinámica
- 2.- Secuencia de intervenciones primarias (vasopresina, taponamiento, escleroterapia).
- 3.- Valorar la duración del tratamiento antes de declarar que se ha fracasado
- 4.- Enfoque estandarizado respecto a la intervención quirúrgica, incluido el momento adecuado para realizarla.
- 5.- Gran experiencia en todas las opciones terapéuticas.

El tratamiento de urgencia se escoge de acuerdo a :

- a) Libre tránsito por las venas, b) Gravedad de la hemorragia e inestabilidad del paciente , y c) La naturaleza y gravedad de la hepatopatía subyacente.(1,3,10,11,21,24,28).

HEMORRAGIA DE TUBO DIGESTIVO ALTO

Es causa importante de morbilidad y mortalidad. Puede ser leve o grave, pero siempre debe considerarse como una manifestación peligrosa que requiere una evaluación meticulosa.

Constituye una complicación grave de diversos padecimientos como úlcera péptica (gástrica o duodenal), hipertensión porta, gastritis, etc., y éstos en conjunto representan la mayor parte de los episodios de HTDA . Los factores que determinan el diagnóstico y el tratamiento, son la cantidad y velocidad del sangrado. (4,16,18)

La hemorragia gastrointestinal alta, se puede manifestar en diversas formas, como mencionamos con anterioridad, entre las que tenemos: hematemesis, melena, posos de café, y sangre oculta en heces. La hematemesis de sangre rojo brillante u oscuro indica que el sitio sangrante se localiza proximal al ligamento de Treitz, es común que provenga de esófago o estómago. Indica además un sangrado más rápido y un porcentaje de estos pacientes llegan a requerir tratamiento quirúrgico. La melena es otro parámetro para determinar hemorragia de tubo digestivo, casi siempre indica que es de la parte alta, pero también puede ser producida por sangre que penetra al intestino proveniente de cualquier punto entre la boca y el ciego. La mayoría de las veces es producida por una pequeña cantidad de sangre en el estómago (50-100ml).

La hemorragia ocasiona diversas alteraciones a las que el cuerpo humano puede adaptarse sin alteraciones funcionales notables, ya que existen diversos mecanismos homeostáticos que entran en juego como respuesta, entre los que tenemos, aumento de la actividad simpática, liberación de hormonas (catecolaminas, ACTH, ADH, aldosterona, y glucocorticoides), y prostaglandinas. La rápida pérdida de sangre puede ser un factor más importante que el volumen perdido. Se pueden perder hasta un 15% de volumen sanguíneo total, sin repercusión hemodinámica alguna. Empleando ya algunos mecanismos compensadores el paciente puede perder hasta un 30% del volumen sanguíneo y sobrevivir. Pero una pérdida mayor al 30%, origina un estado de choque, que si no es tratado oportunamente, causa la muerte. (4,18,22,25).

Con los conceptos anteriores podemos clasificar la hemorragia en 3 Pérdida ligera o leve.- aquella en la que se pierde del 10-15% de la sangre, el volumen intravascular se conserva gracias a los mecanismos homeostáticos: a) volumen sustancial de sangre del lecho venoso, que compensa fácilmente las pérdidas menores, y b) desplazamiento del líquido extravascular al espacio vascular.. Estos mecanismos impiden que se ocasionen trastornos del gasto cardiaco y del consumo de oxígeno. Durante la hemorragia se conserva de preferencia el riego sanguíneo para el cerebro y el corazón.

Pérdida Moderada.- pérdida de volumen sanguíneo mayor al 15%, lo que ocasiona la manifestación de éste. El gasto cardiaco se conserva por estimulación simpática, lo que origina aumento de la frecuencia cardiaca y de la fuerza de contracción. La vasoconstricción periférica ayuda a conservar el volumen sanguíneo. Hay lugar también a un incremento de la secreción de aldosterona y de ADH, que ayudan a conservar el volumen sanguíneo. El consumo de oxígeno puede elevarse, y hay incremento de la concentración sanguínea de lactato. La hiperventilación puede causar alcalosis respiratoria antes de producirse acidosis metabólica importante. La disminución del riego sanguíneo de los cuerpos carotídeos y aórtico, y del cerebro, tienen como consecuencia un aumento reflejo de la frecuencia respiratoria. La acidosis es consecuencia del aumento del lactato, pero no guarda relación con la hipoxemia arterial, pero es una medida de hipoxia tisular. La transfusión sanguínea por sí, aumenta la concentración sanguínea de lactato, pero no es un factor importante para la acidosis. El grado de acidosis guarda estrecha relación con la presencia de choque.

Pérdida Grave.- Es la pérdida del más del 30% del volumen circulante, que trae consigo una hipotensión arterial, pulso filiforme; cuyo factor principal es la disminución del gasto cardiaco. Contribuye al cuadro global de acidosis metabólica.

Con este gasto cardiaco se produce lesión tisular que puede reflejarse rapidamente en casi todos los órganos. Puede desarrollarse insuficiencia renal aguda, secundaria al importante grado de vasoconstricción producido. Posterior a la pérdida de sangre, se inicia la respuesta autonómica que puede aumentar por acción de la fiebre y ansiedad.

La lesión isquémica del hígado puede causar aumento de transaminasas. La disminución del riego sanguíneo puede ocasionar infarto silencioso. El tubo digestivo además de ser el origen de la hemorragia, puede manifestar efectos secundarios, incluyendo gastritis hemorrágica, intestino isquémico, úlceras cólicas y colecistitis acalculosa.

El miocardio también se lesiona durante períodos de choque hemorrágico. La acidosis y la actividad simpática pueden aumentar el grado de lesión miocárdica durante el choque, y la hipoxia arterial también incrementa la sensibilidad del miocardio al choque.

Si la hipotensión se prolonga, y aparecen señales de insuficiencia ventricular izquierda, la lesión miocárdica puede ser permanente.

Valoración del paciente.- Primeramente se estima el volumen de sangre perdida y la intensidad de la hemorragia. Debemos realizar un interrogatorio detallado, ya que los antecedentes de las evacuaciones acerca de su color y cantidad son muy útiles. La presencia de melena sugiere una pérdida sanguínea de aproximadamente 200 ml. como mínimo.

El vómito en asientos de café no indica un volumen específico de sangre, el de sangre roja, tampoco señala que se está produciendo una hemorragia intensa. El volumen del vómito es útil para estimar la cantidad perdida. El vómito sin señales de sangre, no excluye una pérdida gastrointestinal alta de hemorragia, ya que ésta puede haberse interrumpido o producirse en el bulbo duodenal, con un píloro suficiente.

Durante el examen físico, el estudio de los signos vitales brinda la única valoración precisa del volumen perdido. La presencia de la caída de la presión arterial de 10 mmHg al ponerse de pié, representa una pérdida del volumen entre el 10-20% del espacio intravascular, además el paciente puede quejarse de debilidad o vértigo. La pérdida sanguínea intensa puede acompañarse de síncope, aunque éste puede producirse por una pérdida de tan sólo del 10% del volumen si la hemorragia es rápida. La hipotensión y taquicardia en reposo pueden significar más del 30% del volumen sanguíneo. La vigilancia constante de la presión arterial ortostática, nos sirve para valorar la restitución de líquidos o sangre.

Instalación de Sonda Nasogástrica.- tiene varias finalidades en el paciente con HTDA. El retorno nasogástrico positivo es un dato concluyente, pero el negativo no excluye una fuente alta de hemorragia, una probabilidad sería en casos de úlcera duodenal. La National American Society of Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) comprobó retorno

nasogástrico negativo en diversas localizaciones gástricas, esofágicas y de origen duodenal. En 214 pacientes con retorno claro, 16% tenían una lesión que al efectuar la endoscopia se comprobó que sangraba en sábanas o vivamente, había hemorragia activa comprobada por endoscopia, aproximadamente en el 30% de los pacientes y el aspecto de la SNG era en posos de café.

La SNG tiene limitaciones importantes para determinar con cierta seguridad la presencia de hemorragia activa.

La sonda se puede utilizar para extraer la sangre del tubo digestivo, particularmente importante en el paciente cirrótico, en quien la sangre podría desencadenar encefalopatía.

El lavado gástrico con sonda, ayuda al endoscopista a visualizar más claramente la zona sangrante.

La presencia de sangre roja viva es demostración de hemorragia activa, y un líquido rojo o rosado del lavado gástrico, puede indicar sólo, un coágulo que se está disolviendo lentamente.

La atención del líquido para lavar el estómago ha merecido cierta atención, el agua es tan eficaz como la solución salina y ciertamente resulta más barata. Soluciones frías o heladas se han utilizado para disminuir el riesgo sanguíneo de la mucosa y así reducir la hemorragia. Las soluciones frías no tienen ventaja sobre las soluciones a

temperatura ambiente., de hecho, soluciones a 0o C pueden alterar los mecanismos locales de coagulación.

La administración de medicamentos al estómago, no ha sido demostrada, ya que no interrumpen la hemorragia y entorpecen la valoración edoscópica.

Se insertará además un catéter para la toma de la presión venosa central (PVC), que al igual que los cambios de la TA, nos sirve como guía para la administración de sangre y líquidos parenterales.

Se instalara un catéter vesical a permanencia para la medición del flujo urinario horario, ya que nos es indicativo de la difusión tisular.

Restitución Intravascular.- La elección del líquido adecuado para la estabilización del paciente dependen del volumen perdido y de la actividad de la hemorragia. Debemos realizar determinación del tipo sanguíneo y pruebas cruzadas para en caso de necesitar la hemotransfusión.

La pérdida de 10-20 % del volumen sanguíneo, no requieren necesariamente restitución con sangre, siempre que la hemorragia se haya interrumpido. Para corregir la depleción de líquidos, la restitución inicial puede efectuarse con solución salina normal. Si el paciente no se estabiliza después de haber recibido un litro de líquidos, es necesario la administración de sangre.

La edad y el estado físico del paciente, rigen la necesidad eventual de sangre. Un individuo joven y sano, puede tolerar valores de hemoglobina más bajos que una persona de edad avanzada y que además sufre de cardiopatía isquémica. La presencia de enfermedad cardiaca o pulmonar pueden obligar al empleo de la transfusión.

Para hemorragia masiva, la mejor restitución es a base de sangre entera, si no se cuenta con ésta, podremos utilizar concentrado globular. El volumen reconstituido deberá ser igual al perdido. La hemorragia masiva puede necesitar sangre sin determinación de tipo, para conservar vivo al paciente. El plasma fresco congelado puede emplearse en el mismo volumen que el de sangre perdida si es necesario, para restablecer la presión arterial. La transfusión de plaquetas se utiliza si el volumen de sangre perdido se aproxima al 50% del volumen total del paciente, a menos que el volumen de plaquetas esté disminuido por otra enfermedad concomitante.

La medida para la restitución de sangre está dada por los signos vitales, ya que la hemoglobina y el hematocrito no reportan volumen sanguíneo en el sangrado agudo,

El fin de la transfusión, es la restitución del volumen circulante adecuado para permitir el riego sanguíneo de los tejidos.

La necesidad de oxígeno en un paciente que sangra, dependen de varios

factores. La pérdida brusca de sangre y de volumen, agravan la hipoxia tisular, por lo que debe realizarse monitoreo continuo de gases en sangre, sobre todo en pacientes con hemorragia intensa, y con enfermedad cardiaca y/o pulmonar. Un riego tisular insuficiente se manifiesta por acidosis metabólica, los efectos se empeoran por la hipoxia. Todos los pacientes con hemorragia masiva, en estado de choque, sobre todo los de edad avanzada o de riesgo elevado de hemorragia, son candidatos a recibir oxigenoterapia.

Investigación Diagnóstica.- La mejor manera para diagnosticar la causa de sangrado, así como la zona de localización, es la endoscopía. Esta debe realizarse una vez que el paciente se encuentre estabilizado, aunque pueden existir excepciones en el paciente inestable que requiera de una medida inmediata para salvarle la vida.

En pacientes que siguen sangrando, hay que efectuar la endoscopía lo antes posible, para determinar la etapa del tratamiento a seguir. Se incluyan pacientes que requieren de cirugía, o en quienes hay opción entre la endoscopía o angiografía terapéutica. (5,6,10,16)

En los pacientes que ya no sangran o la hemorragia se controló por medidas generales de sostén, puede efectuarse la endoscopía de manera acostumbrada. La endoscopía demuestra el, origen de la hemorragia en el 80-95 % de los casos, y es más exacta que la SEG D (16,18)

Lesiones como los desgarros de Mallory-Weiss y las telangiectasias, pueden pasar inadvertidas cuando hay gran cúmulo de sangre en el estómago. En hemorragias importantes, el endoscopista, observa grandes aspectos de la superficie.

La necesidad de la endoscopia en los pacientes que han dejado de sangrar, ha sido puesta en duda, sin embargo existen pacientes en los cuales, la endoscopia temprana los beneficia, entre éstos tenemos los que resangran intrahospitalariamente, enfermos del hígado, y aquellos que tiene estigmas de recurrencia, ya que ésta nos ayuda a intervenir antes de que el sangrado se produzca.

Los estigmas de hemorragia recurrente por úlcera péptica, incluyen un vaso visible en la base de la úlcera, o un coágulo centinela o bien una mancha roja en la base. El vaso visible es el dato más seguro de hemorragia recurrente en aproximadamente el 50%. (4,18,22).

Las causas de HTDA forman una lista extensa, a las enfermedades inflamatorias de estómago y duodeno les corresponde un 84% de lesiones. Existen algunas lesiones en grupos seleccionados de pacientes que en la población en general.

Los cirróticos presentan hemorragia por várices, pero el 30-50% de las hemorragias pueden provenir de otros sitios. La angiodisplasia de estómago y duodeno es la causa más frecuente de hemorragia aguda y

recurrente, en los pacientes con insuficiencia renal crónica. Los enfermos graves son los que tiene mayor tendencia a sangrar por gastritis hemorrágica. Los pacientes con injertos aórticos pueden sangrar por fístula aortoentéricas. Los desgarrros de Mallory-Weiss son frecuentes en el alcohólico.

Ya que la historia clínica aumenta la probabilidad diagnóstica, no hay como efectuar la visión directa de la lesión.

Para enfermos con una hemorragia masiva, la angiografía es otro método diagnóstico con el que contamos, utilizandose para localizar el sitio de la hemorragia y como medida terapéutica, por ejemplo, la utilización de vasopresina para producción de embolias. Cuando no se puede disponer de la angiografía o el paciente está en peligro de desangrarse, debe ser intervenido de urgencia. (6). Si la cirugía es inevitable, no hay que perder tiempos en realizar estudios como la endosopía o angiografía.

Terapéutica.- Existen diversas formas de controlar la HTDA.

En el sangrado que no es de origen por várices, se ha comprobado que el electrocauterio monopolar o bipolar, controla la pérdida inicial hasta en un 90% de los pacientes. (11,16,24).

Existe también un dispositivo denominado Sonda Térmica, que manda calora a la zona hemorrágica. También se ha utilizado la inyección de agentes esclerosantes en zonas no varicosas. Una ventaja de estos métodos es que

son poco costosos y fáciles de realizar. Entre los agentes inyectados tenemos el ethanol al 98%, polidocanol, morruato sódico y epinefrina, los que se inyectan endoscópicamente en la submucosa o dentro de la base de la úlcera, o bien alrededor de un vaso sangrante. Asaki utilizó ethanol en 332 pacientes (90% con úlcera péptica tenían un vaso expuesto), se logró hemostasia inicial en 330 pacientes (99%), recurrió en sangrado en 20 pacientes (6%), y 3 desarrollaron perforación sin considerarse debido al esclerosante. Estudios con la sonda caliente, realizados por Storey, logró control de hemorragia en 14 pacientes (93%) de 15 con úlcera gástrica, pero sólo en 4 de 10 pacientes con úlcera duodenal (16).

La fotocoagulación con láser, es otra técnica para el control de la hemorragia, existen dos tipos de láser, de argón y de neorinio-Y Ag, los que se diferencian por la longitud de onda y de absorción de energía por el tejido de una parte, y por la sangre de otra. El grado de perforación es del 1% o menos. Johnston estudió 35 pacientes, de los cuales 10 (28%) tuvieron reactivación del sangrado y 3 pacientes ameritaron tratamiento quirúrgico. Lawrence controló el sangrado en 10 (67%) de 15 pacientes, comparado con cese espontáneo en 4 (30%) de los 13 pacientes control. (16). El inconveniente del láser es su elevado costo y la posibilidad de quemadura y/o perforación, aunque sus

posibilidades sean bajas.

La escleroterapia es la base del tratamiento de las várices esofágicas. Estudios elaborados han demostrado mayor sobrevida en pacientes cirróticos tratados con escleroterapia, que aquellos con una terapéutica médica estándar. Otros estudios no han demostrado diferencia entre tratamiento con escleroterapia y cirugía descompresora portal. La única diferencia entre ambas, es que la cirugía tiene un costo menor. La escleroterapia puede ser considerada como tratamiento de elección en pacientes que no son candidatos quirúrgicos, y siguen sangrando a pesar de la vasopresina o el taponamiento con balón. (5,10,11).

La angiografía permite tratar un gran número de lesiones. La eficacia de la vasopresina intraarterial o la producción de embolias no ha sido netamente comprobada. pero ha sido de gran utilidad en pacientes con desgarros de Mallory-Weiss, gastritis hemorrágica, divertículos de colon angiodisplasias y hemorragia por várices. Esta terapéutica no es tan eficaz en las úlcera duodenales. Las sustancias más utilizadas son los coágulos autólogos y el gelfoam. La embolia se produce en pacientes de alto riesgo principalmente. Los peligros de embolias incluyen cambios isquémicos distales con relación al embolo, con la posibilidad de infarto en estómago o intestinal. (6).

Existen también métodos mecánicos, los que se realizan con la aplicación

de hemoclips de 1.5 mm, que se pueden colocar sobre un vaso expuesto, usando un aplicador endoscópico. Hayashi logró el control del sangrado en 92% de pacientes con úlcera gástrica y 75% en úlcera duodenal, con exposición del vaso sangrante. (16).

Cualquier método que se elija, debe llevarse a cabo por gente experta y con gran destreza en la endoscopia.

Tratamiento Farmacológico.- En lesiones pépticas que sangran activamente, no se ha demostrado que los antiácidos y los antagonistas de los bloqueadores H2, disminuyan o interrumpan la hemorragia, así como tampoco disminuyan el peligro de recurrencia.

La vasopresina, ya comentada con anterioridad, no funciona en todo tipo de lesiones, pero tiene sus indicaciones, no debemos olvidar sus efectos colaterales. La terlipresina controla la hemorragia por várices esofágicas. El uso de el ácido tranexámico, recientemente ha demostrado una disminución en la mortalidad en pacientes con hemorragia aguda.

La somatostatina se ha utilizado para hemorragia que procede de várices y otras lesiones; disminuye el riego sanguíneo esplácnico y la secreción ácida del estómago. Las prostaglandinas se han utilizado en pacientes con hemorragia secundaria a gastritis, además son poderosos vasoconstrictores mesentéricos. Además no aumentan el gasto cardiaco, lo que es una ventaja sobre la vasopresina.

Estos hechos pueden hacer que las prostaglandinas sean utilizadas con mayor frecuencia y en un futuro, como tratamiento de elección en diversas causas de hemorragia gastrointestinal.

Tratamiento Quirúrgico.- para valorarlo, tomamos en cuenta diversos criterios, los que se dividen en absolutos y relativos.

CRITERIOS ABSOLUTOS

1.- Hemorragia Masiva, considerada aquella en la que hay pérdida de 70 ml por kilo de peso, o más del 30% del volumen circulante. Lo que no nos permite una estabilización del paciente.

2.- Persistencia de la hemorragia por más de 40 hrs.

3.- Cuando es necesario transfundir más de 1500 ml. de sangre en menos de 24 hrs.

4.- Evidencia endoscópica de hemorragia arterial.

5.- Hemorragia recurrente.

CRITERIOS RELATIVOS

1.- Pacientes mayores de 50 años.

2.- Historia de hemorragia previa o síndrome ulceroso.

3.- Dolor precediendo a la hemorragia.

4.- Tipo poco frecuente de la hemorragia.

Estos criterios son valorados desde que ingresa al paciente, así como la respuesta que presente al tratamiento médico de urgencia establecido.

Una vez que el paciente reúna alguna indicación absoluta, o cuente con 3 ó más criterios relativos, tenemos un paciente candidato a intervención quirúrgica de urgencia, al que trataremos de llevar :

1.- Mejores condiciones hemodinámicas, obtenida con la administración de soluciones, sangre, plasma.

2.- Identificar la patología responsable de la hemorragia

3.- Identificar la patología asociada, la cual esté lo mejor controlada

4.- Llevarlo en las mejores condiciones generales.

5.- Realizar una técnica adecuada y apropiada a cada tipo de paciente, individualizándolos, así como poder ofrecer una resolución definitiva a su problema de base.

Por lo anteriormente señalado, tenemos que podremos valorar tratamiento de urgencia, únicamente para el control de la hemorragia, o bien si el paciente lo permite y el cirujano lo considera posible, podríamos realizar el tratamiento definitivo de la patología que nos está originando la hemorragia.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

El presente estudio se realizó con la finalidad de conocer el número de pacientes con HTDA activa, que ingresaran al servicio de Cirugía General, tomando en cuenta su evolución, métodos diagnóstico, respuesta al tratamiento médico, y la necesidad de tratamiento quirúrgico de urgencia.

Material y Métodos.- Se ingresaron al servicio de Cirugía General del Hospital General Tacuba I.S.S.S.T.E., 14 pacientes con diagnóstico de hemorragia de tubo digestivo alto activo, en el período comprendido entre julio de 1989 a julio de 1991. Se excluyeron todos aquellos que se ingresaron con diagnóstico de HTDA, pero en los cuales no se comprobó la hemorragia activa y sus condiciones generales eran satisfactorias, sólo se estudiaron en forma normal.

De los 14 pacientes (100%), 9 (64.28) eran masculino y 5 (35.71) femeninas, el rango de edad varió desde los 26 a 85 años, con una media de 57 años. Contando con los siguientes antecedentes: síntomas ácido pépticos en 11 pacientes (78.57%), etilismo en 7 (50%), tabaquismo en 4 (28.57%), ingesta de antiinflamatorios no esteroideos en 3 (21.48%), antecedente de sangrado previo en 2 pacientes (14.62%), cirugía previa en 2 (14.62%), y enfermedades asociadas en 9 pacientes (64.28%) entre las que encontramos diabetes, insuficiencia hepática, hipertensión arterial y enfermedades cardiorespiratorias entre algunas.

A todos los pacientes se les realizó historia clínica, toma de laboratorio y tratamiento médico de urgencia para la hemorragia, así como manejo de sus enfermedades asociadas.

Se efectuó colocación de SNG, lavados gástricos con solución salina hasta negativizar el sangrado, monitoreo de signos vitales, control estricto de líquidos, administración de bloqueadores H2. La hemotransfusión se valoró de acuerdo a la cantidad estimada de la hemorragia y de las condiciones hemodinámicas encontradas en cada paciente.

El método diagnóstico utilizado, fué la endoscopia que se realizó unicamente en 8 pacientes (57.14%), de los cuales 6 tuvieron respuesta satisfactoria al tratamiento médico (42.86%).

El tratamiento quirúrgico de urgencia se realizó en 8 de nuestros pacientes, que correspondieron a un 57.14 %, de los cuales unicamente a 2 se les efectuó la endoscopia.

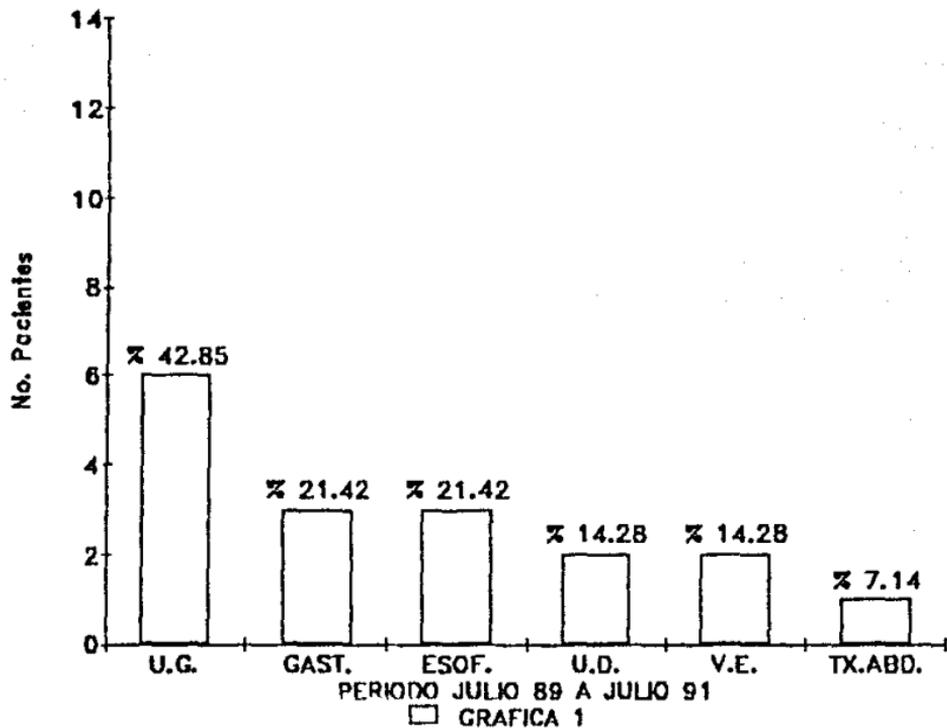
Los criterios para intervenir a un paciente de urgencia fueron: mala respuesta al tratamiento médico, alteraciones hemodinámicas importantes, transfusión de más de 1500 ml. de sangre en menos de 24 hrs., sospecha de sangrado arterial, así como la edad del paciente y recurrencia del sangrado.

Se intervinieron 8 pacientes de urgencia (100%), de los cuales 6 (85%), se sometieron a cirugía con diagnóstico de HTDA y estado de choque, y

PATOLOGIA	NUM. PACIENTES	PORCENTAJE
ULCERA GASTRICA	6	42.85 %
GASTRITIS EROSIVA	3	21.42 %
ESOFAGITIS	3	21.41 %
ULCERA DUODENAL	2	14.28 %
VARICES ESOFAGICAS	2	14.28 %
TRAUMATISMO ABDOMINAL	1	7.14 %
TOTAL	14	100.00 %

CUADRO NUM.1.- Causas de HIDA . más frecuentes en el servicio de cirugía general, del Hospital General Tacuba I.S.S.T.E. (julio 89 - julio 91)

**% DE PATOLOGIAS CAUSANTES DE H.T.D.A.
EN 14 PACIENTES**



con sospecha diagnóstica de: úlcera duodenal en 2 pacientes, úlcera gástrica en 2, probable sangrado arterial en uno. El paciente restante se operó con diagnóstico de úlcera activa en abtro y píloro, demostrado por endoscopia. Los dos pacientes restantes intervenidos de urgencia y que ingresaron por HTDA activo, se intervinieron de urgencias con diagnóstico de HTDA más herida penetrante , y abdomen agudo secundario a perforación de viscera hueca posterior a endoscopia (diagnóstico de gastritis erosiva), respectivamente.(cuadro y gráfica núm.2)

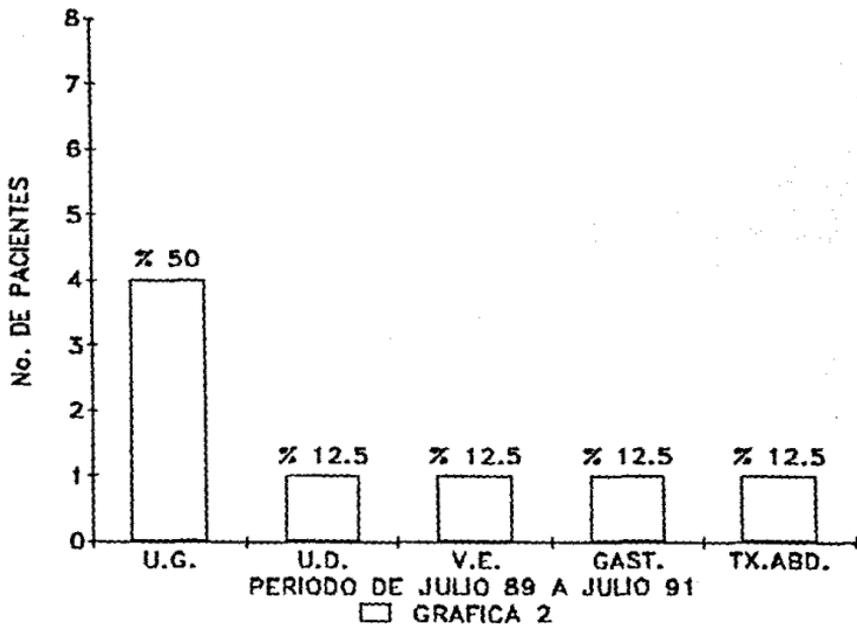
Las operaciones realizadas se valoraron deacuerdo a cada tipo de paciente, hallazgos transoperatorios, y en especial al criterio de cada cirujano. Los diagnósticos postoperatorios fueron: úlcera duodenal 1 paciente (12.5%), úlcera gástrica en 4 (50%), várices esofágicas en 1 (12.5%), perforación gástrica 1 (12.5%), gastritis erosiva sinsangrado activo 1 (12.5%). (cuadro y gráfica 2)

Las técnicas quirúrgicas realizadas fueron: gastrectomía subtotal más reconstrucción Billroth II en 3 pacientes (38.75 %), gastrotonía más hemostasia de vaso sangrante en 1 paciente (12.5%), desconexión porto-ácigos tipo Romero Torres 1 paciente (12.5%), resección de úlcera más cierre primario 1 paciente (12.5%), cierre primario de la lesión gástrica 1 paciente (12.5%), y gastrotonía exploradora en un paciente (12.5%). (cuadro y gráfica núm. 3)

CAUSAS DE HTDA	NUM.PAC.	PORCENTAJE
ULCERA GASTRICA	4	50.0 %
ULCERA DUODENAL	1	12.5 %
VARICES ESOFAGICAS	1	12.5 %
GASTRITIS EROSIVA	1	12.5 %
TRALMATISMO ABDOMINAL	1	12.5 %
TOTAL	8	100.0 %

CUADRO NUM. 2.- Causas de HTDA y número de pacientes que se sometieron a tratamineto quirúrgico de urgencia.

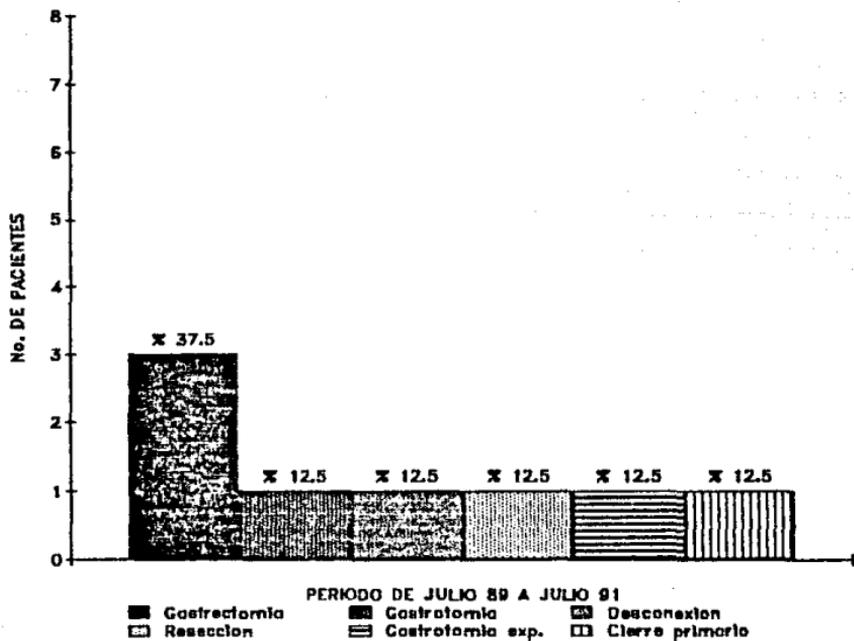
CAUSAS DE H.T.D.A. QUE REQUIRIERON
TX. QUIRURGICO DE URGENCIA



CAUSAS	NUM.PAC.	%
REACTIVACION DE SANGRADO MAS CHOQUE	2	25.0
a) Gastrectomía Subtotal + BII		
b) Hemostasia + Gastrostomía Stam		
EVISCERACION	1	12.5
Cierre de pared		
TOTAL	3	37.5

CUADRO NUM.4.- Causas y núm. de pacientes reintervenidos así como su porcentaje.

GRAFICA 3
% DE INTERVENCIONES Q.X. DE URGENCIA



R E S U L T A D O S

Resultados.- La evolución postoperatoria fué buena en 4 pacientes en un inicio, de los cuales 3 se egresaron para control como externos, y el restante se pasó al servicio de medicina interna por daño hepático difuso. Se reintervinieron 3 pacientes: dos por reactivación del sangrado y datos de choque, y el tercero por evisceración. Realizandose gastrectomía subtotal, gastrostomía y hemostasia en otro, y cierre de pared al último. (cuadro y gráfica núm. 4).

Las complicaciones encontradas fueron reactivación de la hemorragia en 3 pacientes (37.5%), Fístula del muñón duodenal 1 (12.5%), y evisceración en otro (12.5%), además de la agudización de enfermedades asociadas. (cuadro y gráfica 5).

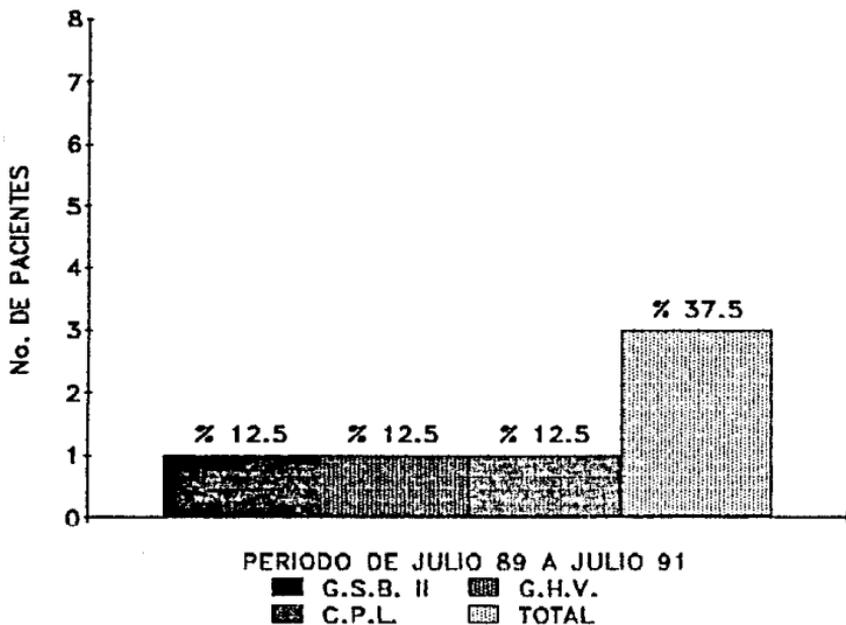
Los resultados al finalizar el estudio se consideraron buenos en 3 (37.5%), que fueron los que se egresaron; regulares en 2 (25%), correspondiendo al paciente con la fístula de muñón y al que se pasó a medicina interna. Y fueron malos en 3 (37.5%), los que fallecieron, 2 por reactivación de sangrado y uno por desequilibrio ácido-base. (cuadro y gráfica 6).

Las causas de HTDA, en nuestros 14 pacientes, se establecieron por la endoscopía en 8 y. en 6 por la cirugía. (cuadro y gráfica 1).

TECNICA QUIRURGICA	NUM.PAC.	%
GASTRECTOMIA SUBTOTAL MAS BILLROTH II	3	37.50
GASTROTOMIA MAS HEMOSTASIA DE VASO	1	12.50
DESCONEXION PORTO-ACIGOS TIPO - - - ROMERO TORRES	1	12.50
RESECCION DE ULCERA MAS CIERRE	1	12.50
GASTROTOMIA EXPLORADORA	1	12.50
CIERRE PRIMARIO DE LESION	1	12.50

CUADRO NUM. 4.- Intervenciones quirúrgicas realizadas, con núm. y % de pacientes.

GRAFICA 4
REINTERVENCION Q.X. EN PAC. DE H.T.D.A.



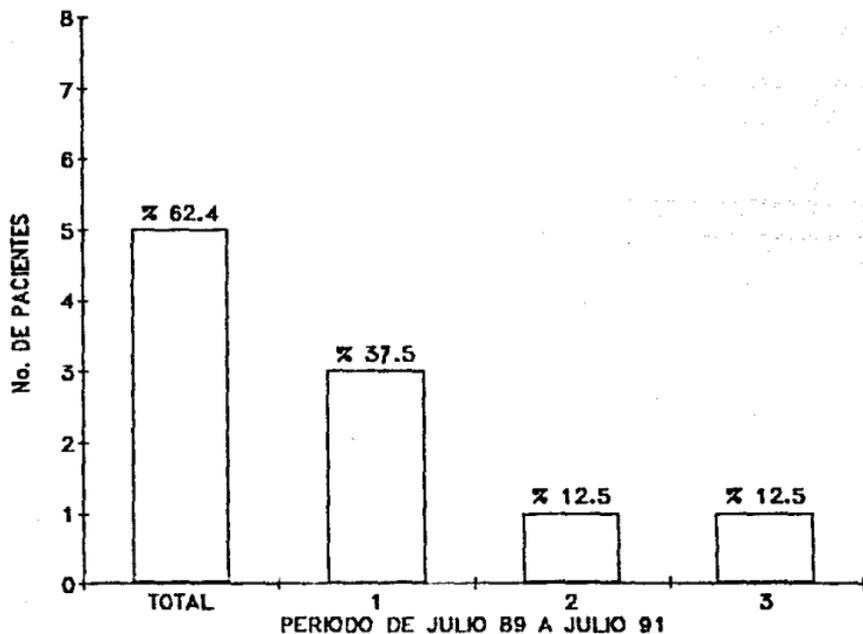
CAUSA	NUM. PAC.	%
REACTIVACION DE SANGRADO	3	37.5
FISTULA DE MUJON DUODENAL	1	12.5
EVICERACION	1	12.5
TOTAL	5	62.4

CUADRO NUM.5.- Complicaciones postoperatorias encontradas en los pacientes intervenidos de urgencia por HTDA.

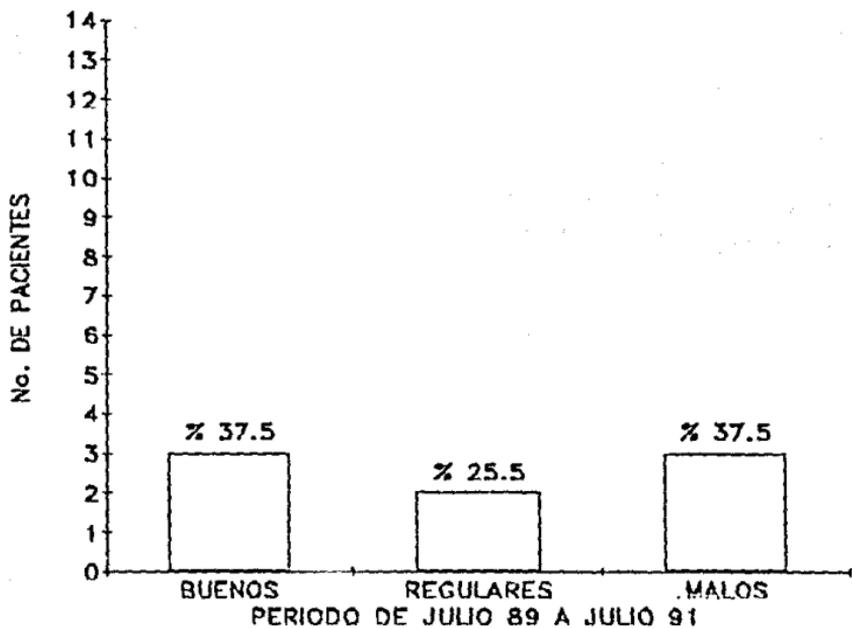
RESULTADOS	NUM. PAC.	%
BUENOS	3	37.50
REGULARES	2	25.00
MALOS (Defunciones)	3	37.50
TOTAL	8	100.00

CUADRO NUM.6.- Resultados obtenidos al final del estudio en los pacinetes intervenidos de urgencia por HTDA.

GRAFICA 5
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS



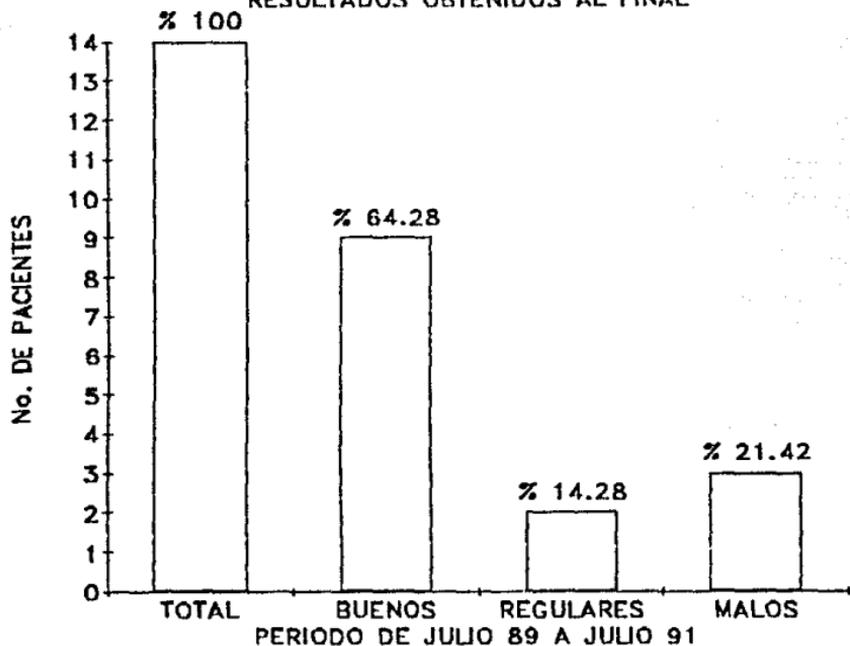
GRAFICA 6
RESULTADOS OBTENIDOS EN PAC. OPERADOS



RESULTADOS	NUM.PAC.	PORCENTAJE
BUENOS	9	64.28 %
REGULARES	2	14.28 %
MALOS	3	21.42 %
TOTAL	14	100.00 %

Cuadro N^om. 7.- Resultados obtenidos al finalizar el estudio de nuestros 14 pacientes, tanto al tratamiento médico y quirúrgico de urgencia para la HTDA.

GRAFICA 7
RESULTADOS OBTENIDOS AL FINAL



C O N C L U S I O N E S

- La HTDA es una manifestación clínica de diversos padecimientos, encontrando en nuestro estudio a la Úlcera gástrica como primera causa de la misma, siguiéndole en orden de frecuencia la Úlcera duodenal, las vrices esofágicas, gastritis erosiva y la herida penetrante de abdomen respectivamente, en los pacientes intervenidos de urgencia.
- Debemos seguir considerando de gran importancia a la historia clínica con la exploración física detallada, ya que obtenemos datos valiosos, para desde un inicio de la valoración del paciente, tener una sospecha diagnóstica e ir valorando el tratamiento dependiendo de cada tipo de patología.
- A todo paciente con HTDA activo, se le debe de dar la oportunidad del tratamiento médico de urgencia.
- La endoscopia sigue siendo el método diagnóstico y de fácil acceso para el diagnóstico en pacientes con HTDA, y además puede ser utilizada como medida terapéutica en algunos padecimientos.
- El tratamiento quirúrgico de urgencia, sigue teniendo sus indicaciones precisas, el cual puede ser sólo de resolver la urgencia del control de la hemorragia, o bien puede ser un tratamiento definitivo para la patología que nos está originando la hemorragia. Esto dependiendo del paciente que estemos manejando, así como del criterio de cada cirujano.
- La morbimortalidad se incrementa cuando existen enfermedades asociadas.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Abouna George M. et Al. The place of Sugiura operation for portal hypertension and bleeding esophageal varices. *Surgery* 101:1, 91-98. 1987.
- 2.- Ashby C. et Al. Urgencias Abdominales. *Medicina de Urgencia*:460-478. 1980.
- 3.- Blanco Benavides. Treatment of Bleeding Esophageal Varices. *The American Journal of Surgery*. 145:9-10.
- 4.- Branicki Frank et Al. Bleeding Duodenal Ulcer. *Ann. Surgery*.211:4. 411-18. 1990.
- 5.- Cello John et Al. Endoscopic Sclerotherapy versus Portacaval Shunt in Patients with severe Cirrhosis and Variceal Hemorrhage. *The New England Journal of Medicine*. 311:25. 1589-93. 1984.
- 6.- Dempsey Daniel. et Al. Angiography in Poor-Risk Patients with Massive Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *The American Journal of Surgery*. 159:282-86. 1990.
- 7.- Farouk A. et Al. Selective Shunt versus Nonshunt Surgery for Management of Both Schistosomal and Nonschistosomal Variceal Bleeders. *Ann. Surgery*.212.1. 98-107. 1989.
- 8.- Gutierrez Samperio. Hemorragia Gastrointestinal Alta. *Fisiopatología del Aparato Digestivo*.69-121. 1988.
- 9.- Gian Paolo et Al. Distal Splenorenal Shunt Versus Endoscopic Sclerotherapy in the Prevention of Variceal Rebleeding. *Ann.Surgery*. 211:2. 178-86. 1989.

- 10.- Greg Van et Al. Endoscopic Ligation of Esophageal Varices. The American Journal of Surgery. 159:21-26.1990
- 11.- Jenkins and Shields. Variceal Haemorrhage after failed injection Sclerotherapy:The role of Emergency oesophageal transection. Br. Journal Surgery.76:1.49-51.1989.
- 12.- Johnston David. Ulcera Gástrica y Duodenal. Operaciones Abdominales. Maingot.579-758.1986.
- 13.- Lebovics Edward et Al.Upper Gastrointestinal Bleeding Following Open Heart Surgery.Digestive Diseases and Sciences. 36:6.757-60. 1991.
- 14.- Lawrence W Way. Estómago y Duodeno. Diagnóstico y Tratamientos Quirúrgicos. 28: 424-59.1984.
- 15.- Lawrence W;Way. Varices Sangrantes en forma Aguda. Diagnóstico y Tratamientos Quirúrgicos. 29:476-79.1983.
- 16.- Lawrence and Cotton. Bleeding Gastroduodenal Ulcers: Nonoperative Treatment. World Journal Surgery. 11:295-303.1987.
- 17.- Langer Bernard et Al. Tratamiento Quirúrgico de Urgencia de las Varices Sangrantes. Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica. 3:307-315. 1990.
- 18.- Lynwood and Jesse D. Bleeding Gastroduodenal Ulcers: Choice of Operations. World Journal Surgery. 11:303-14. 1987.
- 19.- Matthews et Al. Gastroduodenal Hemorrhage and Perforation in the Postoperative Period. Surgery, Gynecology and Obstetrics.167:389-392. 1988.

- 20.- Michel W. Ulcera Duodenal y Gástrica Crónicas. Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica. 3:499-530. 1987.
- 21.- Norman and Pierce. Late Results of an Extended Desvascularization Procedure for Patients with Bleeding Esophageal Varices. The American Surgeon. 50:381-84. 1984.
- 22.- Phillip S. Hunt. Bleeding Gastroduodenal Ulcers: Selection of Patients for Surgery. World Journal Surgery. 11:3. 289-94. 1987.
- 23.- Phillip E. Ulcera Duodenal Aguda y Crónica. Tips en Cirugía. 22:395-412. 1985.
- 24.- Rigau et Al. Endoscopic Measurement of Variceal Pressure in Cirrhosis: Correlation with Portal Pressure and Variceal Hemorrhage. Gastroenterology 96:3. 873-80. 1989.
- 25.- Schaffner J. Hemorragia Gastrointestinal Aguda. Clinicas Médicas de Norteamérica. 1108-1118. 1987.
- 26.- Sugiura Mitsuo and Shunji. A New Technique for Treating Esophageal Varices. The Journal Thoracic Cardiovascular Surgery. 66:5. 677-685. 1973.
- 27.- Sigurdur et Al. Localized Primary Amyloidosis of the Stomach Presenting with Gastric Hemorrhage. Acta Med. Scand. 221:115-119. 1987.
- 28.- Terblanche. The Surgeon's Role in the Management of Portal Hypertension. Ann. of Surgery. 209:4. 381-93. 1989.