

Hemorragia digestiva alta de origen no variceal

Coordinador: Dr. Oscar Alonso¹

Panelistas: Dres. Laura Borgno², Eduardo Fenocchi³, Ricardo Misa¹, Roberto Valiñas⁴, Carlos Olascuaga², Oscar Alonso¹

Resumen

La hemorragia digestiva es la complicación más frecuente de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal, teniendo una mortalidad de entre 8% y 15%, dependiendo de su topografía y las condiciones generales del paciente. Se expone la etiopatogenia de la misma, así como los aspectos endoscópicos más relevantes, su indicación tanto en el diagnóstico como en el tratamiento primario o definitivo de la misma, tomando la clasificación de Forrest como uno de los parámetros más importantes para valorar el riesgo de recidiva hemorrágica. Se destaca su importancia tanto en la prevención del resangrado como en la estabilización primaria del paciente. En lo concerniente al tratamiento quirúrgico de las úlceras duodenales y gástricas, se analizan los tiempos adecuados para su indicación de acuerdo a diferentes parámetros así como la elección de la técnica, concluyéndose que las mismas dependen fundamentalmente del estado del paciente y de las características locorreionales de la enfermedad. Por último se expone una casuística realizada en el Hospital Pasteur durante 1997, y los principales hechos a destacar de los mismos y la relación costo-beneficio de los diferentes

aspectos en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.

Palabras clave: Hemorragia gastrointestinal

Summary

Digestive hemorrhage is the most frequent complication of gastroduodenal ulcer disease with a mortality ranging between 8% and 15% depending on topography and patient's general conditions. The authors present its etiopathogenesis as well as the most relevant endoscopic features, and its indication for diagnosis or primary or definitive treatment, taking Forrest's classification as one of the most important parameters for evaluation of hemorrhagic recidive risk. Its importance is emphasized both for rebleeding prevention and primary stabilization of the patient. As regards surgical treatment of duodenal and gastric ulcers, adequate timing for indication is analyzed according to different parameters as well as technique choice. The authors conclude that these depend basically on patient's condition and locoregional features of the disease. Finally, a casuistry from Pasteur Hospital during 1997 is presented, together with the main facts and cost-benefit rate for different aspects of diagnosis and treatment of this disease.

Introducción

Fue propuesto a los autores la preparación de una mesa redonda para el XLIX Congreso Uru-

1. Ex- Asistentes de Clínica Quirúrgica. Cirujanos del Servicio de Cirugía para Postgraduados del Hospital Pasteur.

2. Residentes de Cirugía del Servicio de Cirugía para Postgraduados del Hospital Pasteur.

3. Médico gastroenterólogo y endoscopista. Hospital Maciel

4. Profesor adjunto de Clínica Quirúrgica.

Mesa Redonda del XLIX Congreso Uruguayo de Cirugía. Salto, noviembre de 1998.

Correspondencia: Dr. Oscar Alonso. Hospital Pasteur. Servicio de Cirugía para Posgraduados. Larravide 74. Montevideo, Uruguay

guayo de Cirugía, por lo que se decidió realizar una puesta al día de las hemorragias digestivas altas de origen no variceal.

El tema de esta mesa surgió debido a la alta incidencia de presentación de las mismas y a la disparidad de su tratamiento por los distintos equipos médicos en los diferentes centros asistenciales.

Su diagnóstico, manejo y terapéutica continúan siendo aún motivos de múltiples trabajos a nivel internacional.

Con el objetivo de una mejor organización del tema, expondremos los mismos de la siguiente forma:

- Etiopatogenia de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal
- Diagnóstico y tratamiento endoscópico.
- Tratamiento de la úlcera duodenal.
- Enfoque terapéutico general y de la úlcera gástrica.
- Casuística del Hospital Pasteur.
- Costo-beneficio.

Etiopatogenia de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal

Dra. Laura Borgno

Tres conceptos han emergido en las últimas dos décadas acerca de la etiopatogenia de la úlcera gastroduodenal (UGD).

El primer concepto es que esta enfermedad responde a un grupo heterogéneo de desórdenes multifactoriales, es por eso considerada en la misma categoría que otras enfermedades crónicas, ya que responde a múltiples causas, algunas genéticas, otras ambientales o a la combinación de ambas.

El segundo ítem es el referente a la importancia de la acidez gástrica, ya que la misma juega un rol fundamental en su patogénesis.

Por último a la asociación de ambas úlceras, gástrica y duodenal, con la inflamación mucosa, particularmente del antro y al descubrimiento del *Helicobacter pylori* como causa de esta gastritis antral.

Papel de la secreción ácida en la patogenia de la UGD

La patogenia de la enfermedad se explica por un complejo conjunto de diferentes mecanismos patógenos, lo que condiciona un desequilibrio entre factores agresivos (en la UD) y defensivos (en la UG), los que se pueden esquematizar de la siguiente forma: ⁽¹⁾

Factores de agresión

- Acido clorhídrico

- Fermentos proteolíticos
- Sales biliares
- Antiinflamatorios no esteroideos-ácido acetil-salicílico
- *Helicobacter pylori*
- Reparación mucosa

Factores de defensa

- Células productoras de moco
- Gel y glicoproteínas de superficie
- Bicarbonatos de origen mucoso e intraluminal
- Microvascularización mucosa
- Oxigenación mucosa

Úlcera duodenal

62% de las úlceras duodenales (UD) están asociadas con una fuerte respuesta ácida gástrica máxima demostrada luego de una estimulación gástrica exógena (tanto con pentagastrina como con histamina).

La secreción ácida en las UD está asociada con un aumento de la secreción de pepsina. La actividad lítica sobre la mucosa gástrica y duodenal es particularmente deletérea y facilita probablemente la ulcerogénesis.

Esta hiperacidez se pone en evidencia en los períodos interdigestivos y fundamentalmente

1. La mayor parte de los elementos de la defensa mucosa dependen de la producción local de prostaglandinas y constituyen la barrera mucosa de Hollander y Davenport.

cumple un ritmo circadiano a predominio nocturno.

Esta producción se debe a muchos factores entre los que se destacan⁽²⁾:

- El aumento de la masa celular parietal, donde se han llegado a encontrar hasta 1.800 millones de células parietales en el fundus gástrico, lo que representa casi el doble de la masa hallada en sujetos normales.
- El aumento de la sensibilidad de las células parietales a los estímulos colinérgicos o de gastrina.
- La alteración a los mecanismos de frenaje de las respuestas ácidas a nivel antral (feedback negativo fisiológico dependiente del pH) o a nivel intestinal.

En lo que se refiere al aumento de la masa celular, existen múltiples explicaciones posibles, entre las que se destacan los factores genéticos, del medio ambiente (estrés, tabaco), factores endógenos hormonales (en exceso como la gastrina o en menos como la somatostatina).

La estimulación vagal también actuaría con efecto trófico sobre las células parietales, teniendo en definitiva el mismo efecto hipersecretor.

La concepción actual de la ulcerogénesis duodenal atribuye la aparición de una metaplasia pilórica al contacto del ácido clorhídrico y probablemente también de la pepsina a nivel del bulbo duodenal, sumándose a esto la colonización por el *Helicobacter pylori*, el que induce una serie de fenómenos inflamatorios que conducen en segunda instancia a una duodenitis y por último a la ulceración.

Úlcera gástrica

El estómago posee una mucosa perfectamente adaptada y preparada para resistir un gradiente de pH de 2,5 a 7,0 entre la región luminal y la más próxima al glicocalix de la célula mucosa, respectivamente. La barrera moco/bicarbonato tiene propiedades físico-químicas que la convierten más en una barrera funcional que mecánica. La "calidad" de la misma, en cuanto a condiciones de viscosidad, elasticidad, renovación, etcétera, está controlada por los niveles séricos de prostaglandinas. Además los propios fenómenos de cohesión intercelular ejercen de barrera mecánica. A nivel de la mucosa, la microcirculación

está también regulada por las prostaglandinas y en su control intervienen también mediadores como el óxido nítrico (NO).

El hecho de que la mucosa gástrica esté especialmente adaptada al medio ácido, significa que en la mayor parte de las lesiones de la misma están implicados algunos factores que alteran la homeostasis de la mucosa. Efectivamente, en la mayoría de las úlceras gástricas (UG) existe alteración de los mecanismos defensivos. La causa más frecuente es la disminución del umbral de citoprotección por consumo de antiinflamatorios no esteroideos. Estos fármacos provocan un descenso de los niveles mucosos de prostaglandinas y el aumento relativo de mediadores lesionales como leucotrienos (LTC₄) y PAF. Además, alrededor de 70% de las UG se asocian a infección por *H. pylori*. La asociación de ambos factores puede suponer mayor riesgo de aparición de lesiones y de complicaciones asociadas, como el sangrado.⁽³⁾

Helicobacter pylori y enfermedad ulcerosa

En 1982, Warren y Marshall lograron cultivar a partir de biopsias gástricas una bacteria espiralada microaerófila, que relacionaron con la presencia de inflamación de la mucosa gástrica.

Esta bacteria primero denominada *Campylobacter pylori*, finalmente se pasó a llamar *Helicobacter pylori* debido a sus particularidades genómicas y funcionales.

Llegados a este punto, debemos detallar las características de este germen que es el responsable de la mayor parte de las gastritis no asociadas a un factor causal bien determinado⁽⁴⁾.

Es seguro que *H. pylori* es el causal de la gastritis crónica tipo B, gastritis que toca preferentemente la mucosa antral y eventualmente la mucosa fúndica.

Su prevalencia en esta enfermedad es de 100%, y la misma tiene una asociación clásicamente conocida con el desarrollo de la enfermedad ulcerosa.

La gastritis crónica precede a la úlcera y la probabilidad acumulada en 10 años de sobrevenir una úlcera gastroduodenal es de 10,6%, comparada con 0,8% en que no existe gastritis crónica.

Los mecanismos responsables de esta evolución no son del todo conocidos.

Existen factores ligados al germen y a la topografía de la gastritis (en las UD predomina la gastritis antral, mientras que en la UG predomina la gastritis fúndica).

La prevalencia de la infección de *H. pylori* en la úlcera duodenal según las diferentes series se encuentra entre 70 y 100% y para la UG se estima en 70%.

Epidemiología y distribución del H. pylori

La infección por *H. pylori* es común en todas las latitudes y se observa con una prevalencia aumentada ⁽⁵⁾.

La gran frecuencia y las disparidades geográficas son las características epidemiológicas de esta infección.

Existe una fuerte prevalencia en regiones de África, América del sur y China, lo que estaría asociado con los niveles de desarrollo de estas áreas geográficas, así como el estado socio cultural y económico que las caracteriza.

Los contactos estrechos entre individuos juegan un rol importante en la distribución de la infección.

Dentro de los factores endógenos se destacan el sexo y el grupo sanguíneo. En un trabajo realizado con 556 sujetos se comprobó que existe predominancia en el sexo masculino.

El grupo sanguíneo que con más frecuencia se ligó a esta infección corresponde al grupo B de Lewis, así como al ABO o MN.

En lo referente a la incidencia, el *H. pylori* se instala con rapidez en los niños en los países en vías de desarrollo, en cambio en los países industrializados la infección aparece progresivamente en la edad adulta.

El mecanismo exacto de transmisión de la infección se encuentra aún poco claro. La hipótesis más natural es la de transmisión por vía oral, ya que no existen evidencias de infección por vía cutánea ni sexual.

La infección inter-humanos directa parece ser probable y la misma es sugerida por la distribución de la misma, su prevalencia (asociada a malas condiciones sanitarias y a promiscuidad), así como que su incidencia varía a lo largo de la vida. Esta hipótesis sostiene que las bacterias son ingeridas directamente a partir de otro individuo infectado pudiendo provenir o bien de líquido gástrico regurgitado o de la saliva o ambos ⁽⁶⁾.

Patogenia

Actividad mucolítica del H. pylori

Como consecuencia de la actividad ureasa del *H. pylori*, el moco procedente de estómagos infectados tiene una concentración de amoníaco unas cuatro veces superior a la del moco no infectado. El amoníaco puede ser un lesionante directo, pero también es el causante de un aumento del pH, lo que puede alterar la interacción entre las fracciones lipídica y proteica del moco, responsable de la estabilización de la estructura micelar del mismo. Como consecuencia, se produce una alteración de la viscosidad que puede contribuir a una disminución de la capacidad para retrasar la difusión de H⁺.

Es discutido si la infección por *H. pylori* se acompaña de una actividad mucolítica apreciable. Se ha sugerido que dicha actividad podría afectar tanto a la porción carbohidratada como proteica de la cadena de mucina. Ello tendría como consecuencia la aceleración del recambio normal del moco gástrico.

Adherencia a la mucosa gástrica del H. pylori

Las adhesinas del *H. pylori*, están constituidas por una hemaglutinina radiante desde la superficie de la bacteria, con estructura de tipo afimbrial y un diámetro de 2 nm, perteneciente al grupo de los sialoconjugados.

Se han señalado cambios cualitativos y cuantitativos en el moco intracelular, en relación con la adherencia del *H. pylori*: depleción de gránulos o vacuolas de moco; descenso de carbohidratos neutros e incremento de glicoproteínas ricas en ácido siálico, en la región apical del citoplasma de las células mucosas. En general, la adhesión es ventajosa, para la supervivencia del patógeno y para favorecer la liberación de las toxinas de los gérmenes directamente sobre las células epiteliales.

Citotoxicidad y factores de virulencia

Se ha detectado la producción de un factor citotóxico que determina como respuesta vacuolización intracelular y necrosis.

Entre los factores de virulencia del *H. pylori* se cuentan las proteínas superficiales, algunas de las cuales están implicadas en los fenómenos de ad-

hesión, y en la alteración de la arquitectura del epitelio mucoso gastroduodenal, relacionándose con la actividad endotóxica del germen. Se ha sugerido que dicha toxicidad estaría ligada a un lipopolisacárido (LPS) de la superficie del *H. pylori*.

En lesiones digestivas mediadas por LPS bacterianos, han sido implicados fosfolípidos de bajo peso molecular, como el factor activador plaquetario (PAF), cuya actividad se ha detectado en cultivos de *H. pylori*, con las mismas propiedades biológicas y fisicoquímicas que el PAF liberado por diversas células eucariotas.

Aspectos inmunológicos

La persistencia del *H. pylori* en la mucosa gástrica es un fenómeno que se asocia con la perpetuación de los cambios histopatológicos y la presencia de infiltrado inflamatorio de tipo crónico. En la infección por *H. pylori* se produce una importante respuesta, local y general, contra la proteína que se asocia con la actividad citotóxica vacuolizante y con la severidad de la gastritis.

Un efecto llamativo de la infección por *H. pylori* es la activación de polinucleares neutrófilos (PNN), que se traduce en un profuso infiltrado inflamatorio de las áreas superficiales mucosas. Este efecto está mediado por la interleukina-8 (IL-8), así como por una proteína de la propia bacteria con potente capacidad quimiotáctica. La activación da lugar a la producción de citoquinas, aumento de los fenómenos oxidativos locales y de la expresión de moléculas de adhesión intercelular tipo 1 (ICAM-1). Las células mucosas gástricas también expresan ICAM-1, lo que, junto a la producción de IL-8, puede constituir el núcleo de los fenómenos inflamatorios inducidos por la infección de *H. pylori*.

Aproximadamente la tercera parte de las cepas inducen fuerte actividad oxidativa mediada por PNN. Las cepas que tienen esta capacidad son significativamente más frecuentes en pacientes con EUP, que en aquellos con gastritis crónica activa solamente ($p=0,0261$).

La presencia de mecanismos lesionales gástricos mediados por linfocitos T es otro factor de importancia. Se ha comprobado que, asociado a la infección por *H. pylori*, se produce un incremento pronunciado de la población linfocitaria T CD4+, una importante fracción de las cuales expresan en su superficie receptores para IL-2,

acompañado de un aumento de expresión del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) clase II. Proteínas bacterianas pueden estimular también, directa o indirectamente, la proliferación y diferenciación de la población CD4+, dando lugar a la producción de un exceso de citoquinas y sustancias con toxicidad directa como el factor de necrosis tumoral (TNF).

Alteraciones fisiopatológicas en la infección por H. pylori

Niveles séricos de gastrina e infección por *H. pylori*

Numerosas observaciones confirman que existe una hipergastrinemia inapropiada en pacientes *H. pylori* positivos, especialmente significativa ante un estímulo alimentario. La gastrinemia basal aumenta, aproximadamente, en 50% y la posprandial en 100%. Además, se ha demostrado la reducción de los niveles de gastrina tras los tratamientos de erradicación. La hipergastrinemia, asociada a la infección por *H. pylori* en úlcera duodenal, representa una situación paradójica desde el punto de vista fisiopatológico, ya que dos tercios de los ulcerosos duodenales tienen niveles de secreción por encima de la media. De algún modo, el *H. pylori* altera los mecanismos reguladores antrales, propiciando la producción inapropiada de gastrina. Se han sugerido diversas hipótesis para explicar este efecto. Una de ellas supone que la hipergastrinemia es el resultado de la actividad ureasa de la bacteria que llevaría al aumento de la concentración de iones amonio y, como consecuencia, del pH produciendo una señal continua sobre los sensores de pH. Sin embargo, añadir urea al medio gástrico produce un aumento de la concentración de iones amonio, pero no un aumento paralelo de la gastrinemia. Además, añadir ácido acetohidroxámico, inhibidor de la ureasa, no provoca disminución de la gastrinemia. Otra hipótesis sugiere que la hipergastrinemia observada en pacientes con infección antral por *H. pylori* obedecería a una alteración de la liberación de gastrina, inducida por los mecanismos lesionales de la gastritis antral. La alteración estructural que el *H. pylori* provoca en la mucosa gástrica, puede potenciar los mecanismos ulcerogénicos, como la inhibición de la somatostatina. Una disminución de células D, asociada a la infección por *H. pylori*, sería causa

de disregulación en la producción de gastrina observada en la enfermedad ulcerosa péptica.

Se ha sugerido una tercera hipótesis, según la cual la hipergastrinemia asociada a la infección por *H. pylori* se relacionaría con alteración de los mecanismos locales que regulan las células neuroendocrinas G y D. El rápido descenso de los niveles de gastrina, como respuesta al tratamiento de erradicación, concuerda mejor con una disregulación entre células D y G, que con una alteración en el número de estos elementos.

Infección crónica por *H. pylori* y secreción ácida

Aunque la hipergastrinemia de los pacientes con EUP disminuye de forma rápida cuando se erradica el *H. pylori*, no ocurre lo propio con la secreción de ácido, aunque se supone que tendría lugar un retorno gradual a niveles secretorios normales.

Es sabido que la secreción ácida es diferente en el UD o en el UD asociado con el UG, con respecto al UG en relación con la infección con *H. pylori*.

Los pacientes con UD o UG y UD combinados muestran producción de ácido similar, independientemente de la presencia o ausencia de *H. pylori*.

Sin embargo, los pacientes con UG e infección por *H. pylori* presentaron un BAO y MAO significativamente superiores a los de pacientes sin infección.

Secreción de pepsina y contenido de histamina

Se ha demostrado que en pacientes infectados con *H. pylori* la concentración de PG I es significativamente más elevada que en pacientes *H. pylori* negativos, así como que hay una disminución ostensible en los niveles de contenido de histamina en los reservorios mucosos de estos pacientes (7).

Antiinflamatorios no esteroideos, *H. pylori* y hemorragias digestivas

Publicaciones recientes estudian la posible relación entre esta bacteria, el consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y la enfermedad ulcerosa, sin que hasta el momento se tengan datos concluyentes que apoyen o anulen esta posible relación. En diferentes estudios se apunta la

posibilidad de que el *H. pylori* deba ser considerado como factor de riesgo en la gastropatía por AINES (8), aunque en otros se niega esta posibilidad (9). El *H. pylori* sólo es positivo en 11% de los pacientes tratados con AINES que no desarrollan gastropatía. Por el contrario, es positivo en 31% de los que sí la desarrollan y en 50% de los que, además, sangran. Es decir, existiría una correlación positiva entre colonización por *H. pylori* y grado de lesión inducida. El desarrollo de las úlceras no parece verse influenciado por el número inicial de erosiones asociadas a AINES, pero aquellas sí aparecen más probablemente en pacientes consumidores crónicos que presentan infección por *H. pylori*.

Otros trabajos recientes parecen confirmar como riesgo la presencia o coexistencia de una infección por *H. pylori*, pareciendo existir una correlación positiva entre la presencia de infección y la severidad de las lesiones mucosas.

Además el *H. pylori* puede constituir un riesgo especialmente importante para la aparición de complicaciones graves, concretamente el sangrado, en pacientes consumidores de AINES. En este sentido es sabido que, independientemente de la asociación de la infección con el consumo de AINES, la erradicación del *H. pylori* reduce las posibilidades de resangrado. En un estudio realizado por Rokkas y colaboradores (10), después de haber sido cicatrizadas las úlceras de pacientes que habían sangrado, fueron randomizados para dos grupos de tratamiento y seguidos durante 12 meses. En dicho seguimiento se observó que el resangrado se redujo espectacularmente, haciéndose nulo (0%) en el grupo que siguió tratamiento de erradicación.

En cuanto a los aspectos histopatológicos de la gastropatía por AINES, se han descrito dos patrones de gastritis que se asocian con la ingesta de estos fármacos: la gastritis crónica y gastritis reactiva. La gastritis reactiva se asocia específicamente con los AINES.

Estos cambios histopatológicos se diferencian claramente de la gastritis crónica tipo B que se asocia a la infección por *H. pylori*.

La morfología de la gastropatía por AINES o gastritis reactiva se caracteriza por la presencia de congestión microvascular además de la ausencia de infiltrado inflamatorio agudo y de otras alteraciones. En cualquier caso, en un porcentaje

importante de casos se puede observar la coexistencia de ambos tipos de lesiones.

Hay una tendencia actual a pensar que la erradicación del *H. pylori* disminuye el riesgo de úlcera gastroduodenal asociada al consumo de AINEs⁽¹⁰⁾.

En el mismo sentido, existen evidencias que indican que su erradicación no es suficiente para prevenir el resangrado las úlceras en esta población, aunque sí en disminuir las tasas de aparición del mismo.

Existen evidencias de que factores del hués-

ped, como la tasa intrínseca de secreción ácida, la historia familiar o el hábito tabáquico, constituyen factores de riesgo independientes y aditivos para la aparición de úlceras. Los AINEs se muestran como un factor etiológico independiente y separado; pero no se conoce con seguridad el papel exacto que juega la infección por *H. pylori* en la gastropatía por estos fármacos, aunque la infección constituya, como es sabido, un factor etiológico de primer orden en la enfermedad ulcero péptica.

Diagnóstico y tratamiento endoscópico de las hemorragias digestivas altas de origen no variceal

Dr. Eduardo Fenocchi

La hemorragia digestiva alta no variceal es una de las enfermedades más frecuentes en la urgencia médica diaria; a pesar de ello, en alrededor de 70-80% de las mismas la detención del sangrado se produce espontáneamente y sin mediar ningún gesto terapéutico.

Comprobada clínicamente la hemorragia, es necesario iniciar de inmediato las medidas de reanimación y reposición; concomitantemente se deberá investigar la causa de la misma, su localización y si continúa en actividad. Para realizar estos procedimientos sería necesario contar con una Unidad de Tratamiento Monovalente (Unidad de Sangrado Digestivo®), especializada en el manejo de este tipo de pacientes.

La endoscopía digestiva de urgencia posee una alta sensibilidad y especificidad, logrando, incluso cuando es intrahemorrágica, el diagnóstico de topografía en 95% y de etiología en 85% de los casos. Sus complicaciones no son diferentes a la endoscopía de coordinación y su tasa de morbi-mortalidad es ligeramente superior; no presenta contraindicaciones, excepto en casos de insuficiencia respiratoria, donde la intubación orotraqueal previa soluciona el inconveniente.

La causa del sangrado es variada y depende del órgano (esófago, estómago o duodeno) pero por frecuencia y gravedad, haremos referencia

especial a las úlceras gástricas y duodenales. En un trabajo realizado en el Hospital Maciel se registraron durante 18 meses los casos de HDA, encontrándose como principales causas de la misma a las úlceras gastroduodenales y a las gastroduodenitis erosivas; en esta serie se destaca la alta mortalidad de los pacientes con úlceras, recibieran o no tratamiento quirúrgico.

En relación a la topografía del sangrado, es necesario destacar que las lesiones que asientan a nivel de pequeña curva alta o en cara posterior del bulbo duodenal tienen el riesgo de presentar un mayor sangrado, ya que pueden comprometer a la arteria coronaria estomáquica o a la arteria gastroduodenal respectivamente.

El aspecto endoscópico que presenta la lesión brinda información útil sobre la actividad del sangrado y su evolución; esto debería determinar qué pacientes necesitan tratamiento hemostático (endoscópico, quirúrgico o ambos) y qué pacientes no lo necesitan. Por lo tanto, frente a una úlcera gástrica o duodenal, el endoscopista deberá informar de la localización, del tamaño y profundidad de la lesión y de la presencia o ausencia de estigmas de sangrado. Para este punto es útil recordar la clasificación de Forrest, que se divide en tres clases:

- Clase I
 - IA: Sangrado activo en “chorro”.
 - IB: Sangrado activo por rezumamiento.
- Clase II
 - IIA: Vaso visible en el fondo de la úlcera, sin sangrado activo.
 - IIB: Coágulo adherido a la úlcera, cubriéndola toda o parcialmente.
 - IIC: Manchas oscuras en el fondo ulceroso.
- Clase III
 - III: Fondo con fibrina, limpio, sin estigmas de sangrado.

En el caso de una hemorragia reciente, la presencia de un Forrest III debe sugerir la existencia de otra lesión concomitante causante del sangrado.

Según una publicación de Freeman y colaboradores en la *Gastrointestinal Endoscopy Clinics* de octubre de 1997, la prevalencia del Forrest III es de 42% frente a 18% del Forrest IA; asimismo, las tasas de resangrado (sin mediar tratamiento) son de 0–5% para los Forrest III o IIC y de 55–70% para los Forrest IA o IB. Por lo tanto la terapéutica endoscópica o quirúrgica no debe ser aplicada en los Forrest IIC o III y sí debe utilizarse en los Forrest IA, IB o IIA; queda el Forrest IIB como de tratamiento controversial y que debe ser decidido en cada caso en particular (tabla 1).

Para realizar el tratamiento endoscópico existen diferentes procedimientos: tópicos, mecánicos, térmicos o inyectables; dentro del grupo de mecánicos destacamos los hemoclips, los endoloops y las bandas elásticas. De los térmicos, aquellos que son sin contacto como el láser o con contacto como la electrocoagulación multipolar o el *heater probe*. La inyección de suero hipertónico, adrenalina, alcohol, esclerosantes, adhesivos o sus combinaciones ha demostrado una hemostasis primaria de 96% y una hemostasis definitiva de 91%, lo cual es ligeramente mejor que el *heater probe* con una hemostasis primaria de 90% y una recidiva de 11%. Ambas superan al láser, que si bien logra una hemostasis de 91% tiene una recidiva de 30%. Analizando los costos de instalación de estos equipos, el láser cuesta US\$ 100.000 y la aguja de inyección US\$ 50, por lo cual a similares tasas de hemostasis y recidiva, la inyección es claramente ventajosa sobre

Tabla 1. Prevalencia y resangrado sin hemostasis

Clasificación de Forrest	Prevalencia	Resangrado
Ia - Ib	18%	55-70%
Ila	20%	40-50%
Ilb	15-20%	14-36%
Ilc	20%	< 10%
III	42%	< 5%

Tomado de Freeman M et al. *Gastrointest End CI* 1997; 7 (4).

los otros procedimientos, ya que posee alta eficiencia, bajo costo, es de fácil aplicación y es portátil.

Cuando la causa del sangrado no ha sido identificada, cuando el mismo persiste o resangra luego del tratamiento endoscópico, o es necesario reponer al paciente con más de 6-8 unidades de sangre por día, el tratamiento quirúrgico deberá ser intentado de inmediato.

Por lo tanto, la hemostasis endoscópica inicial tiene como principal beneficio prevenir el resangrado y reducir la cirugía de urgencia, disminuyendo de ese modo la morbilidad y la mortalidad; es también importante cambiar el concepto de tratamiento de las hemorragias digestiva, asistiendo a esto pacientes en unidades monovalentes a los efectos de unificar criterios, mejorar la calidad asistencial, racionalizar recursos y reducir la morbimortalidad.

La endoscopia de urgencia y la hemostasis endoscópica han demostrado tener una buena relación costo-beneficio en términos de número de transfusiones, tiempo de hospitalización y necesidad de cirugía de urgencia.

Como consideración final debemos mencionar el tratamiento farmacológico. Numerosos trabajos controlados han demostrado que la utilización de bloqueadores H₂ o inhibidores de la bomba de protones no detienen el sangrado, sino que su administración precoz es eficaz en comenzar con el proceso de cicatrización cuando el sangrado se ha detenido.

Tratamiento de las hemorragias de origen duodenal

Dr. Roberto Valiñas

Introducción

La hemorragia digestiva (HD) alta de causa ulcerosa es la complicación más frecuente de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal, 6 a 7 veces más frecuente que la perforación.

Se estima que 20% de los pacientes ulcerosos duodenales tendrán al menos un episodio de HD durante el período de seguimiento de 20 a 25 años.

Actualmente la mortalidad (la más baja de todas las HD), varía entre 6,7% para las HD de origen duodenal a 8% para las de origen gástrico.

La misma resulta incambiada en las dos últimas décadas a pesar de los cambios en los tratamientos.

Este hecho es debido a la precariedad del terreno de los pacientes en el que asienta esta enfermedad y a la mayor edad de los pacientes portadores de la misma.

En efecto, 30% solamente de los decesos son imputados a la hemorragia, 40% son debidos a enfermedades asociadas y 2% a complicaciones quirúrgicas⁽¹¹⁾.

Más allá de los 60 años la mortalidad para las úlceras duodenales hemorrágicas pasa de 1 a 15%.

La hemorragia digestiva es un síndrome frecuente que aparece no sólo como complicación de enfermedades digestivas, sino también sistémicas.

La misma constituye una de las urgencias médicas más frecuentes, en términos generales su incidencia es de 50 a 80 ingresos cada 100.000 habitantes al año⁽¹²⁾.

Aunque en 85 a 90% de los casos estos episodios se interrumpen en forma espontánea o gracias a medidas conservadoras, entre 10 y 25% de los pacientes requieren una intervención quirúrgica para detener la misma^(13,14).

Otro hecho a recalcar en cuanto al tratamiento de la misma, es que tras la introducción de la endoscopia como exploración rutinaria, la mortalidad ha descendido desde 25% en la era pre-endoscópica a 5-10% actualmente^(15,16).

No obstante, este índice de mortalidad no ha variado en las dos últimas décadas, debido a que

existe probablemente una población mayor de 60 años con hemorragias digestivas.

Aunque la hemorragia digestiva alta (HDA) puede ser producida por muchas causas, 85-90% de los episodios hemorrágicos se deben a la existencia de una úlcera péptica crónica, lesiones agudas de la mucosa gástrica, síndrome de Mallory-Weiss y lesiones neoplásicas, nosotros centraremos nuestra exposición en las HDA debidas a úlcera duodenal.

La úlcera péptica es la principal causa de HDA en la mayoría de las series y causa de la misma en casi 60% de los casos.

La úlcera duodenal es responsable de 33 a 35% de las HDA y la úlcera gástrica de 15-20%.

No obstante si tenemos en cuenta la incidencia general de ambas úlceras, la úlcera duodenal es tres veces más frecuente, sin embargo la úlcera gástrica tiene más tendencia al sangrado que la úlcera duodenal.

En este capítulo, solamente realizaremos el análisis del tratamiento definitivo de la hemorragia digestiva por úlcera duodenal, no realizando otras consideraciones en cuanto a la reposición hemodinámica y diagnóstico etiológico y topográfico.

La organización de la exposición se centrará alrededor de los siguientes tópicos:

Tratamiento médico

Los tratamientos medicamentosos, si bien en la práctica generalmente utilizados, tienen una eficacia hemostática siempre debatida. La detención del sangrado y la prevención de la recidiva hemorrágica no parecen estar ligados a la reducción o neutralización de la acidez intragástrica.

Antiácidos

Su finalidad es la de detener la secreción ácida gástrica a fin de frenar la retrodifusión de los iones H, lo cual perturba la agregación plaquetaria y de impedir la acción proteolítica de la pepsina sobre el coágulo.

La gran mayoría de los estudios no confirman la eficacia hemostática de los antiácidos solos o

asociados con soluciones protectoras gastroduodenales.

No existe hasta el momento actual ningún estudio publicado que demuestre la eficacia de los nuevos antisecretores (omeprazol) en esta indicación, todo lleva a pensar que los mismos no han aportado ningún progreso real en el tratamiento hemostático de las úlceras ⁽¹⁷⁾.

Soluciones hemostáticas

Los lavados gástricos con soluciones hemostáticas en la urgencia han demostrado su efectividad relacionado con el número de intervenciones y el número de volúmenes de sangre transfundidos, tal como lo muestra el estudio prospectivo controlado de Pascal, siendo significativa la diferencia para estos dos criterios evaluados ⁽¹⁸⁾.

Somatostatina

Esta hormona inhibe la secreción ácido péptica y reduce el flujo esplácnico y el flujo sanguíneo en la mucosa gastroduodenal.

A pesar de algunos estudios prometedores en el grupo de hemorragias digestivas graves en pacientes con mal terreno, la somatostatina utilizada en perfusión continua de 250 mg por hora no parece constituir un progreso terapéutico notable ⁽¹⁹⁾.

Prostaglandinas

Su lugar en el tratamiento queda aún por determinar en el seno del arsenal terapéutico en los pacientes con HD de causa gástrica y duodenal.

Ellas serían más eficaces y mejor toleradas que los tratamientos antiácidos, no mostrando esto el estudio de Somervilles, que no encuentra valores estadísticamente significativos en cuanto a mortalidad, persistencia de recidiva y número de intervenciones ⁽²⁰⁾.

Tratamientos endoscópicos

Tratamiento instrumental no quirúrgico de las hemorragias digestivas altas

Técnicas endoscópicas hemostáticas

En presencia de lesiones sangrantes en forma activa o bien de estigmas hemorrágicos, podemos recurrir a la hemostasis endoscópica.

La misma se trata de métodos térmicos con

contacto tisular (electrocoagulación, termosonda) o sin contacto (fotocoagulación, láser) o de inyecciones en la zona hemorrágica ⁽²¹⁾.

En cuanto a las terapéuticas tópicas, la eficacia de las mismas no ha sido probada (cola tisular, vaporización de factores de la coagulación, taponamiento ferromagnético).

Así mismo la colocación endoscópica de hemoclips, muy difícil técnicamente, continúa siendo un tratamiento de excepción y no constituye una técnica de práctica corriente.

En cuanto a la electrocoagulación, es utilizada desde 1970, pudiendo ser mono o bipolar. En los casos de coagulación monopolar, fuera de una eficacia establecida para el grupo con vaso visible, este método no dio prueba alguna de su eficacia en los casos de sangrado activo, existiendo por otro lado un riesgo no despreciable de perforación parietal (2%)(Delveaux). La electrocoagulación bipolar, en la cual la corriente eléctrica pasa de un electrodo al otro, limita la profundidad del compromiso parietal, con un riesgo de perforación más bajo.

Una variante es la sonda de electrohidro-coagulación multipolar, a la cual algunos autores le asignan una efectividad de 90% en casos de sangrado activo.

Las sondas térmicas conjugan un efecto térmico y un efecto mecánico obturando el vaso, esta sonda en su salida presenta un sistema de irrigación acuosa tamponando la lesión sangrante y luego en un segundo tiempo aplicando energía térmica.

En cuanto a la fotocoagulación con láser, dos tipos de láser son utilizados con esta intención: el láser argón emitiendo un rayo poco penetrante azulverdoso absorbido por la sangre, y el láser Nd-YAG con una longitud de onda próxima a la infrarroja cinco veces más penetrante (con un riesgo teórico de perforación mayor).

En cuanto al láser de argón los resultados de los estudios randomizados son discordantes, observando algunos autores una disminución de recidivas hemorrágicas en el grupo con sangrado activo.

Con el láser Nd-YAG ocurre una situación similar en los estudios controlados. Analizaremos esto seguidamente con el meta-análisis de S. Naveau.

La fotocoagulación láser presenta serios inconvenientes: precio elevado, inmovilidad del

material imposibilitando la realización del procedimiento en la cama del enfermo, el alto número de lesiones inaccesibles a los rayos, principalmente tangenciales.

Teniendo en cuenta su modo de acción, los procedimientos endoscópicos pueden ser térmicos, bien por electrocoagulación mono o bipolar o bien mediante láser, mecánicos (asas o lazos de polipectomía, balones suturas y hemoclips) y químicos (adhesivos tisulares, factores de la coagulación, colágeno, etcétera).

Numerosos ensayos controlados han sido realizados para evaluar los métodos de hemostasis endoscópicos en los pacientes que presentan una HDA.

Los métodos de hemostasis aplicables por vía endoscópica son numerosos: inyecciones esclerosantes, métodos térmicos de coagulación, clips metálicos, colas biológicas.

Las inyecciones esclerosantes y los métodos térmicos son los más corrientemente utilizados. Las otras técnicas de coagulación utilizan propiedades térmicas de coagulación, ya sea a través de corriente eléctrica o bien láser Nd-YAG.

Estos métodos han sido testado en el ámbito experimental y en el ámbito clínico.

El efecto benéfico para obtener la hemostasis, prevenir la recidiva y mejorar el pronóstico vital de los pacientes es difícil de demostrar, siendo contradictorios los resultados publicados.

Las dificultades metodológicas tienen en parte la responsabilidad de esta disparidad.

La experiencia clínica muestra que la hemorragia digestiva evoluciona favorablemente en 80 a 90% de los casos.

El examen endoscópico permite por otro lado la búsqueda de ciertos signos de valor pronóstico con riesgo de recidiva hemorrágica.

Inyecciones terapéuticas

Introducidas por Dwyer y Fleischer en 1975, representan uno de los métodos más prometedores. Esta técnica es simple, eficaz y poco costosa.

La esclerosis endoscópica consiste en inyectar un producto vasoconstrictor o esclerosante o con ambas propiedades (adrenalina 1/10.000 mezclada con polidocanol al 1% y adrenalina al 1/10.000 y alcohol absoluto) alrededor del vaso responsable de la hemorragia.

La hemostasis inmediata, es decir, la detención de la hemorragia activa se obtiene en 50 a 90% de los casos. Cierta número de estudios muestran al respecto una disminución de recidivas hemorrágicas.

La solución varía según las escuelas: alcohol absoluto, polidocanol, adrenalina, trombina, etcétera.

Esta es inyectada siempre en forma perilesional y por la mayoría de los autores a nivel del vaso visible. La hemostasis es obtenida ya sea por efecto de obturación vascular del producto inyectado o bien por las lesiones endoteliales producidas por la toxicidad del producto.

Algunos utilizan alcohol absoluto al 0,1 o 0,2%, en tres a cinco puntos de inyección, sin pasar 1 ml total, obteniéndose de esta manera una hemostasis en 68 a 93% de los casos según las series, con un porcentaje de perforación de 1%.

Otros utilizan polidocanol al 1%, 6 a 12 ml obteniendo hemostasis en 84% de los casos. Por su efecto de necrosis tisular, este procedimiento se complicaría con un porcentaje de necrosis del 1%.

La inyección de vasoconstrictores, adrenalina sola o asociada a una solución salina hipertónica o a polidocanol, controla las hemorragias en el 90% de los casos.

La inyección periférica de un vaso hemorrágico de 10 a 15 ml de solución de trombina detiene el sangrado en 96% de los casos, pero con una tasa de recidivas hemorrágicas en 75% de los casos.

Los signos endoscópicos de mal pronóstico son:

- localización de la úlcera subcardial o en la cara posterior del bulbo duodenal;
- tamaño de la úlcera;
- signos de hemorragia a nivel de la úlcera.

A este respecto numerosas clasificaciones han sido utilizadas para evaluar el riesgo de recidiva hemorrágica en función de los hallazgos endoscópicos, siendo la más usada en el medio la clasificación de Forrest⁽²²⁾ (tabla 1).

Un estudio prospectivo ha evaluado el interés de esta clasificación para fijar el pronóstico de las hemorragias digestivas⁽²³⁾ (tabla 2).

Un trabajo de gran valor en el análisis del tratamiento hemostático endoscópico de las lesio-

Tabla 2. Evaluación del riesgo de recidiva hemorrágica en función de la clasificación de Forrest ⁽²²⁾

Clasificación de Forrest	Tipo de sangrado	Tasa de recidiva
Ia	Sangrado arterial	70%
Ib	Sangrado venoso capilar	20%
IIa	Vaso visible	40%
IIb	Coagulo adherente	10%
IIc	Fibrina en el fondo	10%
III	Ausencia de hemorragia	<5%

nes gastroduodenales sangrantes es el meta-análisis realizado por Naveau ⁽²⁴⁾.

El mismo hace el siguiente análisis:

1) Hemostasis endoscópica en vasos visibles que no sangran

La comparación de diversas técnicas de hemostasis endoscópicas con relación al grupo control, la recidiva hemorrágica fue el criterio de juzgamiento en los diferentes ensayos ⁽²⁵⁻²⁸⁾.

En dos de los cuatro ensayos evaluaron la eficacia del láser, un ensayo evaluó la eficacia del láser luego de la inyección de adrenalina y otro ensayo evaluó la eficacia del láser argón.

Todos pusieron en evidencia una disminución significativa de la recidiva hemorrágica tratada con relación al grupo control.

En tres de cinco ensayos evaluaron la eficacia de la electrocoagulación y tres comparaciones que evaluaron la eficacia de la inyección de adrenalina más polidocanol o adrenalina sola.

El ensayo que evaluó la eficacia de una sonda térmica no mostró evidencia de reducción de recidiva hemorrágica, comparando el grupo tratado con el grupo control.

La necesidad de una intervención de urgencia fue el criterio de juzgamiento efectuado en nueve ensayos.

Tres de cuatro ensayos evaluaron la eficacia de la electrocoagulación y uno de estos ensayos evaluó la eficacia de la esclerosis, poniendo en evidencia una reducción significativa del número

de intervenciones quirúrgicas de urgencia en el grupo tratado en relación con el grupo control.

Cuando el criterio de juzgamiento fue la recidiva hemorrágica, el meta-análisis de cinco ensayos de electrocoagulación mostró una reducción significativa de las recidivas hemorrágicas, de la misma forma que lo hicieron la inyección de adrenalina y polidocanol.

Los mismos resultados se objetivaron cuando el criterio de juzgamiento fue la necesidad de intervención quirúrgica en pacientes tratados con ambas técnicas.

Los meta-análisis indirectos mostraron que no existió diferencia significativa entre la electrocoagulación y la esclerosis en la reducción de las recidivas hemorrágicas y del número de intervenciones quirúrgicas ⁽²⁹⁾.

2) Hemostasis endoscópicas de hemorragias arteriales en jet

Los meta-análisis de dos ensayos de láser YAG, dos ensayos de láser argón y dos ensayos de electrocoagulación, ponen en evidencia una reducción significativa de las recidivas hemorrágicas o de hemorragias persistentes en el grupo tratado con respecto al grupo control.

Ninguno de los meta-análisis ha permitido poner en evidencia una acción benéfica de alguna de estas técnicas endoscópicas sobre la necesidad de intervención quirúrgica en urgencia y sobre la mortalidad.

La interpretación de las diferentes tácticas de hemostasis no ha sido claramente establecida y a su vez la interpretación de los ensayos randomizados resulta difícil por razones esencialmente de orden metodológico.

En particular el número de pacientes incluidos en cada ensayo es insuficiente para poner una reducción significativa de la mortalidad.

Por otra parte cerca de 50% de las hemorragias gastroduodenales se detienen espontáneamente, siendo por lo tanto ilusorio esperar poner en evidencia una reducción significativa del número de intervenciones en la urgencia, a menos que los pacientes incluidos en los diferentes estudios sean de alto riesgo de recidiva hemorrágica.

Numerosos estudios han reportado una tasa de mortalidad entre 30 a 40% en los pacientes

que continúan sangrando o recidivan el sangrado luego de la admisión.

En un estudio demostrativo, los pacientes que tienen una hemorragia arterial o que tuvieron un vaso visible no sangrante, representan 89% de las intervenciones de urgencia y 79% de los decesos.

El interés de precisar el lugar en el tratamiento de las diversas técnicas de hemostasis endoscópica en el tratamiento de úlceras que tengan un vaso visible que no sangra o una hemorragia arterial en jet parece evidente.

Desgraciadamente estos diversos tipos de hemorragia no son diferenciados en todos los ensayos, ya que los resultados son analizados de forma global, los resultados son generalmente contradictorios, en particular debido al bajo número de pacientes incluidos en cada uno de los mismos, de esto nace la utilidad de la realización del método de meta-análisis.

Esta técnica permite dar respuesta a la siguiente interrogante:

¿Es necesario realizar una hemostasis endoscópica en las úlceras gastroduodenales con vaso visible que no sangran o en aquellas que presentan una hemorragia en jet?

A pesar del interés de esta pregunta, sólo 53% de los trabajos analizados tienden a responderla.

Ninguno de los meta-análisis ha puesto en evidencia la reducción significativa de la mortalidad en el grupo tratado por una técnica de hemostasis endoscópica en relación con el grupo control.

Es sin embargo imposible concluir la ausencia de eficacia de estas técnicas debido al número insuficiente de pacientes incluidos en los trabajos analizados

Se puede concluir que si bien ninguna técnica ha hecho la prueba de su eficacia sobre la mortalidad, teniendo en cuenta los resultados obtenidos con la esclerosis y la electrocoagulación sobre las recidivas hemorrágicas y el número de intervenciones de urgencia, parece razonable responder en forma afirmativa a la cuestión planteada.

En cuanto a que técnica de hemostasis endoscópica sobre vaso visible no sangrante es necesario escoger o bien si es necesario electrocoagular o esclerosar estas úlceras, los meta-análisis indirectos no han puesto en evidencia

la diferencia en cuanto a la eficacia en lo que concierne a las recidivas hemorrágicas y el número de intervenciones de urgencia con estas dos técnicas.

El porcentaje relativamente bajo de complicaciones de estas técnicas, no permiten orientar la elección por alguna de ellas.

¿Es necesario realizar la hemostasis endoscópica de las hemorragias arteriales en jet?

Desgraciadamente es imposible responder a esta pregunta, teniendo en cuenta el bajo número de pacientes incluidos en estos estudios y por otro lado la escasa cantidad de literatura al respecto. Parecería que por este meta-análisis que el láser y la electrocoagulación parecerían disminuir las recidivas o la persistencia e hemorragia. En suma: El análisis de la literatura no permite establecer claramente los beneficios de las diversas técnicas de hemostasis endoscópica en los pacientes que detienen su sangrado o que presentan un alto riesgo de recidiva hemorrágica, pero por otro lado no permiten concluir su ineffectividad. Todo esto constata el pobre número de pacientes incluidos en los estudios y la ausencia de la toma en cuenta de otros elementos pronósticos como son: tipo de hemorragia, abundancia de ésta, edad, afecciones asociadas.

Ningún método parece superior a otro, los métodos térmicos de contacto (electrocoagulación bipolar y térmica) y las inyecciones terapéuticas son probablemente las más interesantes en razón de la inocuidad y de la buena relación costo efectividad.

Las indicaciones de tratamiento endoscópicos están actualmente reservadas a los pacientes de alto riesgo quirúrgico con un sangrado activo o un vaso visible.

Algunos autores los proponen ante todo sangrado activo, para asegurar la hemostasis, permitiendo una mejor reanimación antes del acto quirúrgico eventual.

Si se opta por una conducta endoscópica al inicio, se debe poner al paciente bajo una vigilancia estricta, si se tiene posteriormente la certitud de falla del procedimiento o la recidiva, la indicación operatoria debe ser hecha ya que el retardo en la toma de esta conducta se grava de una mortalidad aumentada sobre todo en los pacientes añosos.

¿Es posible predecir la recidiva hemorrágica precoz en las úlceras gastroduodenales?

En estas condiciones, la cuestión esencial es saber si es posible predecir la recidiva hemorrágica para poder plantear una intervención precoz.

Numerosos trabajos han puesto en evidencia factores predictivos clínicos y endoscópicos: entre los factores predictivos clínicos, el más importante es el shock luego de la hemorragia inicial. En efecto, este shock está seguido de una recidiva en 70% de los casos de la serie de Hunt ⁽³⁰⁾.

En menor grado, la edad tiene un cierto valor predictivo, ya que para Macleod ⁽³¹⁾ los pacientes mayores de 60 años recidivan en 34% contra 18% para los pacientes menores de 60.

Los estigmas endoscópicos son actualmente bien conocidos, la topografía de la lesión ulcerada, las úlceras duodenales de cara posterior y de la parte alta de la pequeña curvatura gástrica que recidivan en 77%; el tamaño de la úlcera tiene de la misma manera un valor predictivo, las úlceras mayores de 2 cm de diámetro presentan un riesgo de recidiva importante y finalmente la existencia de un vaso visible, de un coágulo adherente en el cráter ulceroso o de un sangrado activo, tienen un valor predictivo que varía según los autores entre 50 a 70%.

En cuanto a la asociación de shock y de estigmas endoscópicos, la misma entraña un riesgo de recidiva de 79% de los casos ⁽³²⁾.

Numerosos ensayos controlados como el de Moulin y colaboradores ⁽¹³⁾ han sido realizados para evaluar el beneficio de los métodos de hemostasis endoscópicos en los pacientes que presentan una hemorragia digestiva alta (HAD) de origen ulceroso.

Podemos nosotros a la luz de todos estos ensayos, definir una actitud terapéutica pragmática para el tratamiento de éstas.

Los progresos realizados en el diagnóstico y tratamiento de las úlceras gastroduodenales hemorrágicas, no han tenido por ahora efecto en la mejoría del pronóstico.

La mortalidad de esta afección continua en el orden de 5 a 10% en la mayoría de las series desde hace varios decenios.

Estos elementos entre otros podrían explicar la ausencia de definición consensual en cuanto a las indicaciones terapéuticas.

El interés de los tratamientos con intención he-

mostática aparece solamente en los pacientes de alto riesgo de recidiva hemorrágica precoz.

Según este trabajo, cuatro factores aislados por análisis unifactorial han estado asociados con el riesgo de recidiva de hemorragia ⁽¹³⁾:

- número de volúmenes sanguíneos transfundidos y necesarios para obtener una estabilización hemodinámica y una tasa de hemoglobina igual a 100 g/l;
- presencia de una enfermedad cardíaca o pulmonar evolutiva en el momento de la hemorragia;
- tasa de hemoglobina al ingreso;
- estado de la lesión sangrante, según la clasificación de Forrest ($p=0,02$ por el test de Chi cuadrado) con una tendencia lineal para los estados III, IIc, IIb, IIa. El riesgo de recidiva hemorrágica cualquiera sea el tipo es comparable para los estados I y IIa y superiores para los estados Ib. Un tratamiento con AINE o ácido acetilsalicílico, contrariamente a los otros factores, ha sido asociado con la ausencia de recidiva ($p=0,001$).

Los factores aislados en el análisis unifactorial, fueron luego reagrupados en un análisis multifactorial en regresión paso a paso. En este análisis, los estados Ia, IIa y IIb fueron reagrupados bajo el término de alto riesgo endoscópico.

Tres factores pronósticos independientes han sido de esta forma aislados:

- número de volúmenes transfundido;
- tratamiento previo con AINE o AAS y
- alto riesgo endoscópico.

No existe una definición consensual del grupo de riesgo de hemorragia, ya que diferentes autores dan mayor valor a las características endoscópicas, mientras que otros otorgan mayor valor predictivo a las características clínicas y de laboratorio.

Entre los parámetros clínicos y biológicos, reflejan el volumen de la hemorragia inicial el número de volúmenes transfundidos para obtener una estabilización de la hemodinamia y la tasa de hemoglobina mayor de 100 g/l.

Por otro lado el volumen transfundido favorece la aparición de una recidiva, debido sobre todo a la alteración de los factores de la coagulación.

Los parámetros clínicos no reflejan el volumen de la hemorragia inicial, pero considerados tie-

nen una influencia pronóstica la edad, la presencia de patologías asociadas y la ingesta de AINE o ácido acetilsalicílico.

Desde este punto de vista es interesante el análisis el trabajo de Clason y colaboradores ⁽³³⁾, que realizó un estudio prospectivo controlado definiendo los factores de recidiva y los factores de riesgo letal, siendo los elementos de mayor valor ($p < 0,001$):

- edad;
- shock;
- concentración de hemoglobina (menor o mayor de 8 g/dl);
- número de transfusiones (menor o mayor de 5 volúmenes);
- estigmas endoscópicos de sangrado;
- hematemesis o melena;
- recidiva hemorrágica.

La endoscopia digestiva presenta un interés terapéutico y pronóstico, así una asociación significativa entre la clasificación de Forrest y el riesgo de hemorragia ha sido notado con una tendencia lineal, confirmando el valor pronóstico de esta clasificación.

A este respecto, las hemorragias activas en jet arteriolar (Ia) catalogadas como las de mayor riesgo de recidiva, tienen un riesgo comparable a las de los vasos visibles no sangrantes (VVNS: IIa) e inferior a las que presentan un coágulo fresco adherente a la úlcera (IIb).

Esto probablemente esté ligado al efecto benéfico de la escleroterapia realizado únicamente en los casos de hemorragia activa, conviene notar que el hecho de existir una hemorragia en jet multiplica por 7,3 el riesgo de recidiva hemorrágica.

Conviene por otro lado recordar que a pesar de una escleroterapia eficaz, la noción de hemorragia activa en jet arteriolar, multiplica por 7 el riesgo de recidiva hemorrágica ⁽³⁴⁾.

Entre los otros parámetros endoscópicos pasibles de tener un valor predictivo de recidiva hemorrágica (profundidad, tamaño y topografía de la lesión ulcerada) ninguno ha aparecido como significativo en este estudio.

Sin embargo existe en este estudio una tendencia a la recidiva en las lesiones menores de 10 mm sin poder confirmar este hecho postulado por otros autores ⁽³⁵⁾.

La topografía gástrica o duodenal de la úlcera

no ha tenido tampoco valor predictivo de recidiva hemorrágica, así como tampoco las topografías denominadas de riesgo; como cara posteroinferior del bulbo o pequeña curvatura gástrica.

El análisis multifactorial ha permitido identificar tres factores pronósticos independientes:

- El número de volúmenes transfundidos;
- La presencia de un tratamiento gastrotóxico por AINE o ácido acetilsalicílico y
- el alto riesgo endoscópico reagrupando los estadios Ia, IIa y IIb de Forrest.

De esta forma resulta evidente que el pronóstico de la HD de origen ulceroso puede ser evaluado por datos clínicos y endoscópicos.

Así la indicación de un gesto de hemostasis endoscópica no deberá reposar únicamente por el simple aspecto endoscópico de la úlcera, sino también en los parámetros clínicos.

La cirugía sigue siendo el único medio accesible y bien probado para detener la hemorragia de úlceras pépticas y prevenir sus recurrencias pero conlleva una morbilidad inevitable ⁽³⁶⁻³⁸⁾.

Si la cirugía debe ser usada para su máximo efecto con un mínimo de morbilidad, se necesita una exacta forma de predecir qué paciente va a sufrir más hemorragias (recidiva).

A pesar de que más de 80% de los pacientes que resangran tienen estigmas endoscópicos de hemorragia, una política de operar en todos los pacientes con estigmas llevaría a un número muy alto de operaciones y a una alta proporción de operaciones innecesarias, ya que la mitad de los pacientes con estigmas no resangran.

En el estudio de Brearley ⁽³⁹⁾ fueron colectados datos clínicos en forma prospectiva de 278 casos de hemorragia por úlcera péptica, los datos de 75% de los casos seleccionados en forma randomizada fueron analizados por una regresión logística paso a paso.

Los pacientes que tenían estigmas endoscópicos de hemorragia y que tenían una probabilidad de una hemorragia, calculado de la ecuación de regresión de más de 0,2 fueron identificados como un grupo de alto riesgo.

Esta definición fue validada utilizando 25% de los casos no usados en el análisis inicial.

88% de los pacientes del grupo de alto riesgo sufrieron hemorragias y todos estos pacientes requirieron por lo tanto una cirugía temprana:

esta política debería haber resultado en un índice de operación de 28%.

En este estudio la edad (pacientes mayores de 60 años) fue identificado como un factor de riesgo; la presencia de shock, fue asociado como un indicador de resangrado.

Los bajos niveles de hemoglobina y la ingesta de gastrolesivos no fue identificado como factor de riesgo para el resangrado.

De este trabajo se desprende un score predictivo para determinar el riesgo de recidiva:

Score: edad/20+2/3 (antecedente quirúrgico)+1/4 (tasa Hb)+7/10 (N° transfusiones)

Según el mismo, si el score es mayor a 7,8, existiría un riesgo de recidiva de 85%.

¿Cuándo es necesario operar las úlceras gastroduodenales hemorrágicas?

A pesar de los progresos de la reanimación preoperatoria y de las técnicas endoscópicas, la mortalidad posoperatoria de las úlceras duodenales operadas en período hemorrágico continúa siendo alta en valores relativos.

El problema del momento de la intervención para la úlcera gastroduodenal, se plantea en forma de diferente en las hemorragias graves donde el pronóstico vital inmediato está en juego, tratándose de una hemorragia cataclísmica siendo diferente para el caso de una hemorragia persistente o recidivante y en los casos de hemorragia moderada.

Existe un tiempo óptimo para la intervención en la úlcera péptica sangrante, en base a ello Morris realiza un ensayo prospectivo controlado ⁽³⁶⁾

El rol de la cirugía en el manejo de las lesiones pépticas sangrantes especialmente en los pacientes ancianos ha sido durante mucho tiempo tema de controversia.

Este es el primer intento en la realización de un ensayo prospectivo controlado.

En cuanto al timing ideal en el manejo de las lesiones sangrantes, existen dos puntos de vista.

Por un lado los que apoyan un tratamiento agresivo, con una intervención precoz con reducción de la mortalidad y del resangrado.

Por otro lado está el concepto de monitorización del paciente con una política conservadora.

Este estudio enfatiza el diagnóstico topográfico de la lesión así como la edad y otras variables pronósticas y trata de valorar cuál es el timing óptimo para la úlcera sangrante (a pesar de las deficiencias técnicas del estudio).

Las muertes en el grupo de pacientes mayores de 60 años estuvieron relacionadas con el sangrado masivo, la presencia de sepsis en la evolución del paciente así como la existencia de complicaciones respiratorias y cardiovasculares.

La mortalidad del grupo de cirugía temprana de los pacientes mayores de 60 años es elevada.

Este estudio propone como aceptable, una política agresiva en los pacientes ancianos, de la misma forma en los pacientes jóvenes una política agresiva llevó a un alto índice de operaciones sin un beneficio aparente.

Con este mismo criterio, Poxon ⁽³⁷⁾ propone un estudio multicéntrico prospectivo controlado que compara el tratamiento simple de hemostasis del vaso sangrante o eventualmente la incisión de la lesión ulcerada con el tratamiento quirúrgico convencional (vagotomía y piloroplastia o gastrectomía parcial) en el tratamiento de la úlcera gastroduodenal sangrante en 137 enfermos.

Las únicas diferencias significativas en el estudio fueron la incidencia de resangrado y los decesos ligados al resangrado.

Este estudio intenta determinar que la cirugía conservadora no reduce la mortalidad e incrementa el porcentaje de complicaciones, particularmente la recurrencia ulcerosa y el resangrado.

Los resultados de este estudio muestran una alta mortalidad asociada con el resangrado y que requirieron a la postre mayor indicación de cirugía.

Por otro lado, no existió correlación entre el resangrado y la topografía de la lesión ulcerada o el tamaño de la misma, la duración de los síntomas o la edad del paciente.

En el estudio de Welch ⁽³⁸⁾, los autores realizaron un trabajo retrospectivo en 1.068 pacientes sometidos a operaciones por enfermedad ulcerosa péptica en un período de 12 años, tratando de dar respuesta a un punto controversial en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa: ¿cuál es la operación preferible para pacientes con una hemorragia masiva?

El criterio más importante tomado fue la mortalidad, la cual varió de acuerdo con la topografía

Tabla 3. Evaluación de las diferentes técnicas quirúrgicas.

	<i>Vagotomía</i> (n=101)	<i>Gastrectomía</i> (n=81)	<i>Vagotomía + antrectomía</i> (n=16)
Mortalidad	10%	12%	6%
Recidiva	17%	10%	6%
Decesos por recidiva	3%	2%	0%

Tomado de Hunt et al. Br J Surg 1990; 77: 1044.

de la úlcera, la condición general del paciente y la operación que fue elegida para el tratamiento.

En 240 pacientes con hemorragia digestiva la mortalidad fue de 22,1%, existió una pequeña diferencia para la topografía de la lesión: 21,5% para las úlceras duodenales y 20,9% para las lesiones gástricas.

La edad del paciente es un elemento de capital importancia: cuando fueron enfermos mayores de 70 años la mortalidad fue de 41,9%, comparado con 10,6% para el grupo más joven.

El porcentaje de mortalidad para las resecciones gástricas fue de 21,9% y para la piloroplastia y vagotomía fue de 29,8%, esto estaría indicando que la resección gástrica sería preferible a la vagotomía en pacientes de buen riesgo quirúrgico.

En conclusión, en este trabajo la elección de la operación para la hemorragia aguda masiva de la úlcera duodenal es un problema de juicio.

La experiencia previa de los autores era que había una mucho mayor incidencia de sangrados recurrentes luego de una piloroplastia más vagotomía, este problema fue eliminado en su mayor parte por una minuciosa ligadura de la arteria gastroduodenal, si ésta era la fuente de la hemorragia. Debido a las consideraciones teóricas mencionadas previamente, estos autores creen que la resección gástrica y vagotomía es superior a piloroplastia más vagotomía con ligadura arterial en todos los casos.

Pero muchos otros factores entran dentro de la decisión del procedimiento en casos individuales.

La relativa inexperiencia del cirujano, un paciente no preparado para tolerar una operación más larga, y el no tener las condiciones de operación óptimas harán de la vagotomía más piloro-

plastia y la ligadura arterial eventual, un procedimiento más seguro.

El factor crítico no es la edad del paciente sino el juicio de selección de los pacientes por el cirujano ⁽³⁹⁾.

De todos modos la edad es un factor a considerar cuando se comparan pacientes mayores y menores de 70 años cuando se les realizan procedimientos resectivos y denervativos.

En cuanto a la elección de una técnica en úlceras duodenales hemorrágicas, Hunt y colaboradores ⁽⁴⁰⁾ presentaron una serie retrospectiva de 201 operaciones de emergencia en pacientes con UD sangrante; el tamaño de la úlcera fue el único factor que demostró una correlación significativa con el procedimiento elegido.

Vagotomía, piloroplastia y hemostasis del punto sangrante fueron realizados en 101 casos con 10 muertes (10%), gastrectomía parcial (BII) en 81 casos con 10 muertes (12%), y vagotomía y antrectomía en 16 casos, con una muerte (6%) (tabla 3).

Un paciente tenía mayor probabilidad de ser tratado con una gastrectomía parcial si se encontraba una úlcera gigante con un diámetro de más de 2 cm.

Los resultados sugieren que mientras la vagotomía con piloroplastia combinadas con un ataque directo al punto sangrante o resección de una úlcera anterior es una operación de emergencia estándar, aceptable para una úlcera duodenal sangrante, la resección gástrica probó ser un procedimiento alternativo satisfactorio y debería ser considerada en el caso técnicamente dificultoso de una úlcera muy grande.

Una úlcera gigante estuvo presente en 37% de los casos que accedieron al tratamiento quirúrgico

En el presente estudio la vagotomía con piloroplastia fue preferida en la tercera parte de los enfermos. La elección de la resección fue determinada por el tamaño de la lesión y consideraciones patológicas y anatómicas en particular el diámetro de la lesión ulcerada.

La vagotomía y drenaje complementadas con medidas de control de sangrado es probablemente la operación de elección en la mayoría de los casos en que se requieren cirugía de emergencia.

La gastrectomía parcial es una alternativa aceptable, particularmente en los casos de úlceras gigantes y cuando las circunstancias de reposición del enfermo son las ideales.

A la cirugía conservadora, representada por la asociación de vagotomía y hemostasis de la úlcera sangrante, se oponen clásicamente la cirugía de exéresis gastroduodenal más o menos extendida.

La topografía de la úlcera y la enfermedad locorregional parecerían ser los factores determinantes de la elección terapéutica.

Es necesario recordar que se entiende por hemorragia digestiva grave aquella con shock o con una presión arterial sistólica inferior a 80 mmHg, una tasa de hemoglobina inferior o igual a 8 g/dl, un hematocrito inferior a 30% y la transfusión de al menos 4 volúmenes de sangre en 24 horas para mantener un equilibrio hemodinámico satisfactorio.

Es necesario recordar también que la hemorragia digestiva (HD) por enfermedad ulcerosa grave continúa siendo hoy en día una enfermedad con mortalidad operatoria elevada, del orden de 20 a 25%; en estos términos en la serie de la AURC, sobre 111 hemorragias ulcerosas duodenales graves randomizadas en cuanto a su tratamiento mediante vagotomía troncular o gastrectomía, la mortalidad fue de 24%.

Entre los factores pronósticos independientemente de la edad y de afecciones medicas asociadas, es necesario realizar una apreciación en dos elementos quirúrgicos: el tipo de intervención (vagotomía o gastrectomía) y el momento de la intervención.

Este último elemento es de capital importancia, no en las hemorragias cataclísmicas donde la intervención de urgencia se impone sin demora, pero en el resto de los casos (80%) donde la HD se detiene espontáneamente luego de la ad-

misión; en este caso existen dos posibilidades: por un lado la intervención precoz previendo una eventual recidiva hemorrágica o bien una intervención más o menos diferida luego de una o varias recidivas, sabiendo que la recidiva hemorrágica agrava el riesgo operatorio.

Es necesario entonces comprender que en estas condiciones el pronóstico esté ligado al intervalo entre la primera hemorragia grave y la intervención de hemostasis, lo que se ve demostrado en el trabajo de Coks ⁽⁴¹⁾.

Himal también ha demostrado que optando por una cirugía precoz para la úlcera gástrica hemorrágica, la mortalidad operatoria pasa de 25% a 8,8% ⁽¹⁵⁾.

Por supuesto el pronóstico está correlacionado no solamente con el momento de la intervención, sino también con la edad como lo demuestra un estudio randomizado de Morris y Brearly que confrontaron 142 casos de cirugía precoz a tardía en hemorragias ulcerosas ^(36,38).

En este estudio prospectivo controlado, se demuestra que la cirugía precoz aporta mayor beneficio a los enfermos añosos con alto riesgo endoscópico de recidiva.

La mortalidad de cirugía de hemostasis aumenta con la o las recidivas hemorrágicas, con la cantidad de sangre transfundida y con el tiempo transcurrido entre la primera hemorragia y la intervención de hemostasis en particular en los enfermos de edad y de alto riesgo.

¿Cuáles son las úlceras gastroduodenales operables en la urgencia?

Se encuentra un origen ulceroso en más de la mitad de las HD altas; se estima que 20% de las úlceras gastroduodenales van a presentar un episodio hemorrágico en 20 años de evolución de la enfermedad ⁽³⁵⁾.

La mortalidad de esta afección ha disminuido escasamente en el curso de estos 30 últimos años. La mayoría de los decesos se encuentra en la población donde la hemorragia persiste o recidiva necesitando un gesto de hemostasis.

La mortalidad continua elevada, alrededor de 10% para la mayoría de los equipos sin una mejora espectacular en el curso de los decenios precedentes, pudiendo pensar que la población tratada actualmente presenta los mismos factores de riesgo que los tratados previamente.

sólo con el abdomen abierto, según las características y la topografía de la úlcera.

La hemorragia obliga a una larga piloroduodenotomía de exposición permitiendo asegurar la hemostasis endoulcerosa a puntos separados.

En los raros casos de localización anterior, esta incisión reseca la úlcera.

Nosotros no practicamos la ligadura electiva de la arteria gastroduodenal como algunos autores.

Esta apertura digestiva obligatoria condiciona el esquema anterior.

Si la sutura con una piloroduodenoplastia es técnicamente realizable con seguridad, es necesario agregar una vagotomía troncular (ésta es nuestra intervención de base).

Cuando las circunstancias operatorias y en

caso de tratarse de un sujeto joven se discute la vagotomía supraselectiva (más fisiológica) y el cierre piloro duodenal pudiendo ser longitudinal si no es esclerosante.

Si la sutura no parece técnicamente realizable con seguridad por efecto de una retracción esclerosada de los márgenes del duodeno, de la viabilidad de los bordes duodenales, o de la apertura accidental de la úlcera, será necesario realizar una gastrectomía de necesidad.

Esta gastrectomía debe pasar la úlcera, en caso de úlcera posbulbar, la úlcera es responsable de una verdadera enfermedad locoregional.

La esclerosis y el carácter pancreato terebrante lleva a una retracción del marco duodenal con una modificación de la relación del colédoco y la papila.

Enfoque terapéutico general y de la úlcera gástrica

Dr. Ricardo Misa

Discutiremos ahora el enfoque terapéutico general de la hemorragia digestiva alta no variceal, para centrarnos posteriormente en el tratamiento específico de la hemorragia grave de origen gástrico.

Definimos la hemorragia digestiva como grave, cuando presenta una repercusión hemodinámica de entidad, que obliga a una conducta de reposición urgente, y a encarar en forma precoz las medidas diagnósticas y terapéuticas adecuadas ⁽⁴²⁾.

La hemorragia digestiva con estas características, sigue presentando una mortalidad elevada, que va desde 10 a 30% en las distintas series, y queremos destacar desde ya, que la persistencia, recidiva o ambas situaciones de la hemorragia, son los factores asociados más frecuentemente con el aumento de la mortalidad y que pueden ser previsibles ⁽⁴²⁻⁴⁴⁾.

El primer hecho a analizar es cuál es el sitio adecuado para su tratamiento.

En líneas generales, podemos decir que un paciente con esta enfermedad debe ser tratado obligatoriamente en un centro de atención terciaria, en un área que permita el correcto monitoreo

y reposición del paciente, la realización de endoscopia de urgencia, y un fácil acceso a block quirúrgico.

A propósito, no hemos definido con nombre propio el lugar físico para la internación; en otros países, se agrupan en "unidades de hemorragia digestiva" o "unidades de sangrantes" ^(45,46).

En nuestro país, de acuerdo al Centro, el manejo primario se realizará en áreas de cuidados críticos o incluso en sectores de emergencia, de forma de cumplir estas premisas.

El segundo hecho a destacar es que estos pacientes son siempre tributarios del cirujano. Él será el responsable de la dirección del equipo multidisciplinario que atenderá a estos pacientes. Será el responsable de la toma de decisiones, ya sea en cuanto a la reposición, como en cuanto a la determinación de la conducta definitiva sobre el enfermo.

¿Cuáles son los pilares en que se basa el tratamiento de la hemorragia digestiva ?

- En primer lugar, se deberá definir la entidad de las pérdidas y de la repercusión en cada pa-

El estudio de esta mortalidad muestra que los decesos se encuentran principalmente en los pacientes donde la hemorragia no cede o bien va a recidivar rápidamente, necesitando entonces un tratamiento quirúrgico de hemostasis.

Jones ⁽³⁴⁾, reporta una tasa de mortalidad de 7,8% en ausencia de recidiva hemorrágica contra 28,8% en la situación contraria; siendo ésta la misma situación encontrada por Bearley y colaboradores ⁽³⁹⁾, con tasas respectivas de mortalidad de 0,5 y 16%.

El análisis de los decesos muestra que en la mitad de los casos están ligados al volumen de transfusiones y sobre todo al terreno, aumentando la mortalidad en forma importante de acuerdo al número de taras preexistentes.

Algunos equipos preconizan una actitud más quirúrgica, operando los enfermos con riesgo de recidiva, con una política quirúrgica agresiva, como por ejemplo Morris ⁽³⁶⁾.

A la inversa, autores han defendido una conducta más expectante, argumentando de hecho que toda intervención precoz antes que una recidiva hemorrágica, entraña un gran número de intervenciones injustificadas, en pacientes en los cuales la HD se detendrá sola. Estos resultados contradictorios han incitado a los equipos a seleccionar un grupo de población de alto riesgo de recidiva hemorrágica.

Numerosos trabajos han sido publicados sobre la base de resultados endoscópicos. Una úlcera duodenal con estigmas de sangrado va a presentar una recidiva hemorrágica en 55% de los casos, contra 4,8% de los pacientes que no la presentan.

No existe un consenso para definir con precisión los diferentes estigmas endoscópicos de hemorragia persistente o reciente o bien de alto riesgo de recidiva, de esta forma no teniendo en cuenta los pacientes con hemorragia cataclísmica o con un vaso visible desde el punto de vista endoscópico, existe una franja de población en la que es difícil optar por una u otra estrategia.

La decisión se debe entonces apoyar sobre otros elementos.

El tamaño de la úlcera aparece en este estudio como un elemento significativo del riesgo de hemorragia con una tasa de persistencia o de recidiva hemorrágica de 60%.

Esta noción de úlcera superior a 2 cm no es tenida en cuenta por la mayoría de los equipos.

El rol de la edad en el pronóstico es admitido por todos, pero resultados contradictorios han sido publicados en cuanto al riesgo de recidiva hemorrágica.

El rol pronóstico del shock de entrada, es reconocido como un factor predictivo; la asociación de shock y de estigmas endoscópicos implica una tasa de recidiva de 79% en contra de 9% en ausencia de estos elementos.

Úlcera duodenal hemorrágica: ¿qué gesto efectuar?

A pesar de los progresos actuales, la mortalidad posoperatoria de las úlceras duodenales operadas en período hemorrágico continúa siendo alta ⁽¹⁴⁾

A la cirugía conservadora representada por la asociación de vagotomía y hemostasis de la úlcera, se oponen clásicamente las exéresis gastroduodenales más o menos extendidas.

Gracias a la introducción de los antihistamínicos H₂, de los inhibidores de la bomba de protones y de la endoscopia diagnóstica intervencionista el número de enfermos que necesitan una cirugía de urgencia por úlcera duodenal hemorrágica ha disminuido.

Sin embargo, cualquiera sea el tipo de intervención realizada, la mortalidad global de nuestra serie (25%) continúa elevada sin mejora a pesar de los años.

Para la mayoría de los autores la vagotomía considerada más simple y más rápida de realización ofrece una tasa de mortalidad global menos elevada que la gastrectomía de hemostasis, pero con un riesgo de recidiva más importante.

Si bien otros factores intervienen en la mortalidad se cuentan en primer lugar la edad, y las taras asociadas, sobre todo las cardiorrespiratorias.

La indicación operatoria es generalmente tardía en nuestra serie (seis días), ante pacientes con factores de riesgo quirúrgicos inmediatos juzgados muy importantes y finalmente aceptados ante la persistencia de la hemorragia.

El mal conocimiento de factores pronósticos predictivos de una recidiva o la ineficacia de un tratamiento médico (vaso visible, úlcera callosa) igualmente deben ser tenidos en cuenta.

La respuesta a qué gesto efectuar se conoce

Tabla 4. Cuantificación del sangrado y sintomatología

Clase	Pérdidas	Síntomas
1	<15%	Asintomático
2	>15%<30%	FC↑, PA↓, relleno capilar lento
3	>30%<40%	FC↑↑ PA↓↓ hipoperfusión periférica, alteración de la conciencia
4	>40%	FC ↑↑↑PA↓↓ Shock.

FC: frecuencia cardíaca; PA: presión arterial

ciente en particular, para lograr una adecuada reanimación.

- En segundo lugar, se buscará el diagnóstico precoz de la lesión causal y del mecanismo del sangrado.
- Por último, el control de la hemorragia y la prevención del resangrado, es el tercer pilar en que se funda la terapéutica en estos enfermos.

El primer objetivo, entonces, es la reposición de la volemia, intentando estabilizar al paciente para efectuar el procedimiento diagnóstico que permita el tratamiento definitivo más apropiado, ya sea médico, endoscópico o quirúrgico.

Para ello es necesario realizar una correcta valoración de la entidad de la hemorragia; siendo ya clásica la división en cuatro categorías de la repercusión hemodinámica hemorrágica ⁽⁴⁷⁾ (tabla 4).

La misma nos permitirá guiarnos en la reposición y, si bien existen factores que variarán la necesidad de reposición temprana con sangre, nos servirá de guía para la utilización de la misma.

No está de más recalcar que debido al tiempo requerido para su equilibrio, el hematocrito es un mal indicador de la pérdida aguda de sangre. Además, el valor descendido del hematocrito, no debe ser tomado en forma aislada como índice de reposición.

Si bien está comprobado que hematocritos menores de 20% se asocian con aumento de lactacidosis, los pacientes jóvenes, en ausencia de sangrado en curso, tolerarían hematocritos hasta de 21 a 23%, pudiendo ser manejados sin transfusión ⁽⁴⁷⁾

La reposición dependerá del tipo de repercusión hemodinámica:

- Clase 1: Cristaloides.

- Clase 2: Cristaloides, puede requerir transfusión sanguínea.
- Clase 3: Cristaloides y reposición temprana con sangre.
- Clase 4: Cristaloides y sangre lo antes posible.

A la vez que se inicia la reposición y estabilización del paciente, el algoritmo diagnóstico comenzará siempre con la historia clínica: nunca deberá omitirse el interrogatorio al paciente o a sus familiares. De todos modos, es necesario recordar que hasta en 20% de los casos la hemorragia digestiva puede ser la primera manifestación de una úlcera péptica, y que un porcentaje apreciable de enfermos cirróticos, incluso con várices esofágicas, sangran por lesiones agudas o crónicas gástricas no vinculadas a las mismas.

La endoscopia debería considerarse imprescindible: tendrá valor diagnóstico, definiendo el sitio de la lesión y el mecanismo de sangrado (o por lo menos nos comprobará o descartará que la causa del sangrado sean várices esofágicas, dato de extrema importancia para el manejo posterior) ^(42,48). Tendrá además valor predictivo en cuanto a la posibilidad de resangrado ⁽⁴⁹⁾, lo cual se resume en los signos de Forrest que ya fueron analizados en otra parte de esta discusión. Servirá además eventualmente como procedimiento terapéutico, ya sea como único procedimiento hemostático primario o como procedimiento hemostático transitorio, que permita colocar al paciente en condiciones electivas, como luego analizaremos.

Terapéutica particular de las hemorragias digestivas altas graves de origen gástrico

Dentro de la variedad de lesiones gástricas responsables de hemorragia digestiva alta (HDA), la úlcera péptica crónica y las lesiones ulceradas agudas son las lesiones que se encuentran más frecuentemente asociadas a las hemorragias digestivas altas de origen gástrico ^(48,50).

Debemos destacar que si bien la frecuencia de hemorragia por lesiones agudas ha ido en aumento, a expensas de un mayor consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), las hemorragias digestivas altas graves siguen estando más frecuentemente asociadas a lesiones ulceradas crónicas. Esto parece lógico si tenemos en cuenta que las úlceras crónicas presentarán mayor tamaño y mayor penetración -lo que llevará a un compromiso de vasos de mayor calibre- a lo que se agrega que estas lesiones se presentan en un grupo etario de mayor edad, donde las enfermedades asociadas empeorarán el pronóstico ^(43,51,53)

Ciñéndonos a la terapéutica, que es el objetivo de este trabajo, analizaremos en primer lugar a los pacientes con hemorragia originada en una úlcera gástrica crónica, donde podemos definir (con fines didácticos) dos situaciones en estos pacientes:

1. Pacientes con sangrado detenido.
2. Pacientes con sangrado en curso.

Pacientes con úlcera gástrica crónica complicada con hemorragia digestiva grave, con sangrado detenido

En estos pacientes, el primer objetivo es evaluar cuáles son los factores pronósticos de resangrado y mortalidad, lo que nos permitirá determinar la táctica terapéutica y definir el tratamiento médico, endoscópico o quirúrgico del que será pasible el paciente.

Factores pronósticos

Edad y enfermedades asociadas: si bien para algunos autores la mortalidad aumenta significativamente a partir de los 70 años, para otros ⁽⁵¹⁾ no es por sí misma un factor determinante si no se acompaña de otras enfermedades graves, que son la causa de fondo que influye en el pronóstico final. De todos modos la frecuente pre-

sencia de problemas médicos asociados en este grupo etario justifica este límite, estando todos los autores de acuerdo que estos enfermos toleran peor una demora en la indicación quirúrgica. La insuficiencia respiratoria, renal, y sobre todo la insuficiencia hepática ⁽⁴³⁾ son las enfermedades asociadas que condicionan más frecuentemente el pronóstico de estos enfermos. Teres ⁽⁵⁰⁾ distingue dos grupos de enfermos de riesgo:

1. Pacientes cirróticos con riesgo aumentado proporcionalmente al grado de insuficiencia hepatocítica.
2. Sin insuficiencia hepatocítica pero con dos o más enfermedades concomitantes, o con una afectación sistémica mayor, que convierte al paciente en un enfermo con riesgo elevado (insuficiencia cardíaca, respiratoria o renal, diabetes descompensada, coagulopatía o infarto de miocardio reciente).

Está señalada además la utilidad pronóstica del APACHE II con aumento de riesgo con score mayor de 11 puntos.

Entidad de la hemorragia y reiteración o persistencia del sangrado: el shock es un índice clínico de primera línea para medir la magnitud de la hemorragia y el pronóstico del enfermo ⁽⁴³⁾, señalándose en la literatura una mortalidad de hasta 40% para los enfermos que ingresaron con shock, teniendo la asociación de shock y sangrado activo un importante valor predictivo de persistencia o recurrencia de la hemorragia ^(42,52). La persistencia o recurrencia de la hemorragia llevan de por sí las cifras de mortalidad por encima de 20%, ascendiendo a más de 60% si esto se presenta en mayores de 60 años.

Signos endoscópicos de Forrest: no nos extenderemos sobre los mismos ya que este aspecto ya fue señalado en los capítulos anteriores. Recordaremos solamente que la presencia de vaso visible o signos indirectos del mismo, el sangrado activo al momento de la endoscopia, o la existencia de una úlcera con un diámetro mayor de 2 cm señalan la necesidad de un tratamiento agresivo sobre estos pacientes ^(48,49,52).

Siempre se deberá recordar que la reiteración de la hemorragia es el único factor de incremento de la mortalidad que puede ser modificado mediante una conducta apropiada y oportuna.

Tratamiento específico en el paciente con hemorragia detenida

El tratamiento específico de la hemorragia digestiva grave pasa por controlar la hemorragia y prevenir el resangrado. Las medidas disponibles serían:

- Reducción de la acidez gástrica.
- La hemostasia endoscópica.
- La radiología intervencionista.
- La cirugía.

Reducción de la acidez gástrica: las medidas de reducción de la acidez gástrica son ampliamente utilizadas, pero en realidad la bibliografía no muestra un real beneficio en la utilización de los mismos. Está comprobado que ninguno de los fármacos utilizados con este fin puede detener una hemorragia de origen arterial, aunque es cierto que la utilización de los mismos en una hemorragia controlada favorece la estabilización del coágulo y la prevención de su lisis. Esto es así ya que la agregación plaquetaria y la formación del coágulo son dependientes del pH y se inhiben, o son digeridos por el jugo gástrico con pH menor de 5. Por esto es recomendable el mantener un pH no menor de 6 como medida coadyuvante del tratamiento ^(48,53).

Sin duda, desde la aparición de los inhibidores de protones por vía intravenosa, el omeprazol ha pasado a ser el medicamento más utilizado en la bibliografía. La dosificación recomendada es de 80 mg por vía intravenosa en bolo dado en un plazo no menor de 5 minutos, seguido de una infusión de 8 mg por hora.

Hemostasia endoscópica: la hemostasia endoscópica ha modificado en parte la conducta inicial en el paciente con sangrado por úlcera péptica. Ya se han discutido previamente sus indicaciones por lo que no nos extenderemos sobre este procedimiento. Jerarquizaremos solamente el hecho de que la misma ha permitido en un número importante de pacientes reducir la necesidad de cirugía de urgencia, colocándolos en condiciones electivas para la intervención. Pero debemos insistir que en las hemorragias digestivas graves originadas en arterias de grueso calibre, donde aparezcan elementos locales o generales de riesgo, la hemostasia endoscópica no reemplazará a la cirugía como tratamiento para controlar el sangrado ^(42,43,48,54). Debemos agregar que la hemostasia endoscópica no debería

realizarse si existe duda del sitio de sangrado, o si es difícil enfrentar la lesión con el endoscopio, como puede suceder con algunas úlceras de la parte alta de la curvatura menor ⁽⁴²⁾.

Radiología intervencionista: está nombrada en la literatura, como una alternativa en el paciente con alto riesgo quirúrgico, para hemostasis temporal. Sus ventajas nos parecen más teóricas que reales ya que se necesita un radiólogo intervencionista, que en nuestro país es casi imposible de conseguir en la urgencia. Por otro lado, se describen complicaciones como la necrosis de la pared gástrica, la formación de abscesos y la estenosis duodenal ^(42,50).

Tratamiento quirúrgico en el paciente con sangrado detenido

La decisión de la indicación quirúrgica en estos pacientes surge de la presencia de una serie de factores: en primer lugar la existencia de factores de resangrado probable, lo que ya fue analizado previamente; en segundo lugar, que se trate de un sangrado recurrente, recordando siempre que la operación siempre es mejor tolerada que reiterados episodios de sangrado.

En tercer lugar, la necesidad de politransfusión: con respecto a esto el número de volúmenes "límite" es discutido en la literatura. Conceptualmente, más que el número de volúmenes, lo importante es el concepto de "temerle" a los episodios de resangrado o de sangrado mantenido. Nuestro límite arbitrario de 4 volúmenes se basa en trabajos multicéntricos que muestran que la reposición de 5 volúmenes o más se presenta como un factor independiente de aumento de la mortalidad (7 veces más, en un estudio que incluyó 433 pacientes de un estudio de 12 centros en EE.UU.) ⁽⁴⁷⁾.

Unido a esto, la determinación de un grupo sanguíneo poco frecuente puede influir en la decisión de acelerar la indicación quirúrgica.

Por último, la edad avanzada y la existencia de enfermedades concomitantes graves juegan también a favor de no diferir la cirugía en este tipo de enfermos, lo que ya fue analizado previamente.

Decidida la conducta quirúrgica en estos pacientes, la oportunidad está marcada por el tiempo mínimo necesario para colocar al paciente en las mejores condiciones posibles para el acto

quirúrgico, y constitución del equipo adecuado. Nos parece que lo importante es este concepto, y no marcar un tiempo exacto para la intervención, si bien la bibliografía cita un plazo máximo nunca mayor de 72 horas ^(42,50)

Pacientes con úlcera gástrica crónica complicada con hemorragia con sangrado en curso

Dentro de este grupo de pacientes, podemos encontrar dos situaciones claramente definidas:

- Hemorragia persistente.
- Hemorragia en curso no compensable hemodinámicamente.

Pacientes con sangrado persistente

Si la hemorragia no se detiene, la demora por insistir con medidas conservadoras expone al paciente a una mayor morbimortalidad. Por lo tanto, el fracaso de la endoscopia en lograr la hemostasis, junto con la determinación endoscópica de algunas características de la úlcera (Forrest la-Ila) deberán acelerar la decisión quirúrgica. La necesidad de realizar nuevas transfusiones, luego de la reposición hemodinámica inicial, debe también alertar acerca de la indicación quirúrgica. Se han propuesto varios límites arbitrarios de reposición, como indicadores de cirugía. Insistimos que más importante que el número de volúmenes, es el concepto de demora quirúrgica como factor agravante de morbimortalidad. La escasez de sangre del grupo del paciente y la edad junto con las asociaciones lesionales deben tomarse también en cuenta en la decisión ^(42-44,48,52,54,55)

Hemorragia en curso no compensada

Si después de la reposición inicial adecuada el paciente continúa con signos de descompensación hemodinámica, se debe plantear cirugía de inmediato, ya que se trata de una hemorragia activa de origen arterial que exige una rápida hemostasia.

En estos pacientes la endoscopia tiene mucha menos eficacia en el diagnóstico de la lesión, pero siempre debería intentarse por lo menos para descartar un sangrado por várices esofágicas, cuyo tratamiento primario es completamente diferente.

La necesidad de cirugía con estas característi-

cas no es frecuente (alrededor de 5% en la literatura), pero siempre implica un aumento en la morbimortalidad, que para algunos es mayor de 50% ⁽⁴⁸⁾.

Táctica quirúrgica en la hemorragia digestiva por úlcera péptica crónica

Una vez decidida la cirugía en estos pacientes, la misma intentará cumplir dos objetivos: el primero, controlar la hemorragia; el segundo, tratar la enfermedad ulcerosa de fondo. Siempre se debe recordar que en una úlcera gástrica deberá además descartarse la presencia de cáncer.

Varios factores condicionan la táctica quirúrgica: el terreno del paciente y su situación hemodinámica, la localización y características de la úlcera, y por último y no menos importante, la experiencia del equipo quirúrgico.

En la literatura se mencionan tres posibilidades tácticas en el tratamiento de estos pacientes ^(42-44,48,54-56) :

- Procedimientos resectivos: gastrectomía subtotal distal que englobe la úlcera.
- Hemostasis directa.
- Resección en cuña.

Los procedimientos resectivos se convierten en el procedimiento ideal: permiten la hemostasis, y un tratamiento presuntamente curativo de la enfermedad ulcerosa. Es el procedimiento con menor índice de resangrado y menor mortalidad global.

La extensión de la resección y la asociación con un procedimiento de denervación dependerán del tipo de úlcera, sabiendo que las úlceras del tipo II o III de la clasificación de Johnson ⁽⁵⁷⁾ requerirán una vagotomía troncal asociado al procedimiento de resección. Algunos autores señalan la conveniencia de asociar también vagotomía troncal en las resecciones por úlceras de tipo I en los pacientes alcohólicos, y en los pacientes crónicamente expuestos a medicación ulcerogénica.

Hemostasis directa: puede estar indicada en aquellos pacientes sumamente inestables con riesgo quirúrgico elevado. Se debe señalar que la inestabilidad a tener en cuenta no es la del inicio de la operación, ya que si se trata de un paciente joven, sin enfermedades asociadas, una vez realizada la hemostasis el enfermo puede ser re-

Tabla 5. Clasificación de las úlceras por estrés y sus características generales

<i>Clasificación</i>	<i>Etiología</i>	<i>Fisiopatología</i>	<i>Complicación asociada</i>
Úlcera de Curling	Injuria térmica	↑ secreción ácida Isquemia mucosa	Sangrado o perforación
Úlcera de Cushing	↑ agudo de presión intracraneana	↑ secreción ácida Isquemia mucosa	Sangrado o perforación
Úlceras fúndicas, gastritis difusa	Estrés fisiológico severo	Isquemia mucosa	Sangrado

puesto y colocado en mejores condiciones para proseguir una operación de mayor entidad. Este procedimiento presenta un índice de resangrado de aproximadamente 10% y por supuesto no es curativo de la enfermedad ulcerosa. En cuanto a la técnica, se debe resaltar que una vez expuesta la lesión ulcerada, debe realizarse la ligadura hemostática aún sin sangrado evidente, ya que si no el índice de resangrado será mucho mayor.

Resección en cuña: si bien está citada en la bibliografía como un procedimiento a realizar en los pacientes con alto riesgo quirúrgico, basados en que el índice de resangrado es menor que con la hemostasis directa únicamente, no es un procedimiento recomendable: además de que no asegura la curación de la enfermedad ulcerosa, en úlceras crónicas con gran componente inflamatorio o penetración, el procedimiento puede tornarse muy dificultoso, lo que resulta paradójico en pacientes de riesgo quirúrgico elevado.

Hemorragia grave por lesiones ulceradas agudas

Si bien las lesiones ulceradas agudas no son la causa más frecuente de hemorragia digestiva grave, su elevada incidencia justifica su discusión en este trabajo.

Las lesiones ulceradas agudas engloban un grupo de lesiones de etiología múltiple que comprenden:

La gastropatía por antiinflamatorios no esteroideos (AINE) que se ve más frecuentemente en las poblaciones de mayor edad. El uso de AINE en forma prolongada en este grupo etario, está aparentemente asociado con fallas en la adaptación normal de la mucosa gástrica, lo que lleva a un riesgo de sangrado siete veces mayor que en la población joven consumidora de los mismos⁽⁵⁸⁾.

La gastritis por estrés o úlceras de estrés, que

fue descrita originalmente por Curling, quien señala la existencia de lesiones erosivas que comprometen al sector fúndico o en forma difusa a todo el cuerpo gástrico, y que se presentan (en forma sintomática o asintomática) en 100% de los pacientes que tuvieron injurias traumáticas agudas. La hemorragia digestiva por gastritis erosiva aguda es marcador de gravedad en el paciente séptico, si bien pocas veces es causante por sí misma de mortalidad (cinco casos en 2.000 pacientes en un estudio citado en⁽⁵⁹⁾). Las úlceras por estrés son el resultado de la isquemia de la mucosa gástrica, que puede o no estar asociado con hiperclorhidria. La tabla 5 ayuda a definir las distintas denominaciones y los hechos clínicos de mayor trascendencia.

Tratamiento

Sin duda, el mejor tratamiento es la profilaxis⁽⁴²⁾. En los pacientes candidatos a recibir AINE se debe evitar su uso indiscriminado y la asociación con corticoides, y sobre todo debe evitarse su uso en pacientes con antecedentes de sangrado ulceroso, o con elementos sugestivos de actividad ulcerosa reciente⁽⁵⁸⁾. En los pacientes críticos, el mejor tratamiento es lograr la estabilización hemodinámica precoz para impedir la isquemia mucosa, comenzar lo antes posible con nutrición enteral, tratar eficazmente su enfermedad de fondo, y realizar una correcta protección gástrica farmacológica. No realizaremos el análisis de estos ítems ya que escaparíamos al objetivo del trabajo, por lo que nos centraremos en la indicación de cirugía en estos pacientes, y en cuál sería la eventual táctica operatoria.

La indicación de cirugía sigue el mismo razonamiento que en los pacientes con úlcera crónica que presentan sangrado, pero con la salvedad que

debido a que el tratamiento médico logra la remisión espontánea en la mayoría de los casos, se trata de tener una conducta más expectante⁽⁴²⁾.

Una vez decidida la conducta quirúrgica, tres procedimientos podrían ser planteados:

- Ligadura directa de los puntos sangrantes, vagotomía y piloroplastia.
- Gastrectomía subtotal.
- Gastrectomía total.

Si bien la gastrectomía total intrahemorrágica tiene una alta mortalidad intra y peroperatoria, debería considerarse como el procedimiento de elección en la mayoría de los pacientes. Probablemente exista una sola oportunidad para intervenir a estos enfermos, y la misma debe garantizar que no exista recidiva del sangrado.

Conclusiones finales

A pesar que aparecen en el mercado medicamentos de mayor eficacia para el tratamiento tanto de la enfermedad ulcerosa crónica como de

las lesiones ulceradas agudas, a pesar que cada día se avanza más en la identificación y tratamiento de los distintos factores etiológicos responsables de la enfermedad ulcerosa (en especial, los avances en el concepto de que la enfermedad ulcerosa es en realidad una infección crónica, cuyo tratamiento es imprescindible para el tratamiento del *ulcus*⁽⁶⁰⁾, todavía la hemorragia digestiva sigue cobrando vidas y presentándose como un problema de salud en nuestra población. El cirujano debe seguir siendo el conductor del tratamiento de la hemorragia digestiva, y deberá siempre tener presente que el tratamiento quirúrgico de la hemorragia por úlcera péptica debe ser propuesto tempranamente en el paciente de alto riesgo, al igual que en aquellos que presenten elementos clínicos o endoscópicos sugestivos de reiteración de sangrado. Recordar siempre que frente a una hemorragia grave, la demora innecesaria tendrá siempre como resultado un paciente con peor situación clínica, que llevará todavía a una mayor morbimortalidad^(42,43)

Hemorragia digestiva alta. Casuística del Hospital Pasteur

Dr. Carlos Olascuaga

Se realizó un estudio retrospectivo de historias clínicas del archivo del Servicio de Cirugía para Posgraduados correspondientes al año 1997. Se seleccionaron todos aquellos casos que presentaron hemorragia digestiva alta en el momento del ingreso, excluyéndose los casos en que la hemorragia se presentó en el curso de la internación.

Se estudiaron fundamentalmente las variables relacionadas con la relación costo-beneficio, ya que se trata del tema principal del Congreso.

En total se analizaron 87 casos clínicos, la edad promedio fue de 62,5 años con una mínima de 17 años y una máxima de 88 años.

Predominó el sexo masculino con 56 pacientes (64%) y 31 del sexo femenino con 31 pacientes (36%).

Del análisis de los antecedentes personales se destaca que 24 pacientes presentaron por lo

menos un episodio previo de hemorragia digestiva alta, a 14 pacientes le habían diagnosticado endoscópicamente previamente una lesión ulcerada gastroduodenal y a seis pacientes una gastritis erosiva (tabla 6).

Se registró la presencia de antecedentes de factores favorecedores o relacionados con la enfermedad ulcerosa péptica en 47 casos presentando en muchos caso múltiples factores.

Presentaron antecedentes de alcoholismo 26 pacientes, tabaquismo 32, estrés seis, ingesta de AINEs 30 y de hepatopatía crónica 10 casos (tabla 7).

Los ingresos se realizaron en su mayoría (57 casos, 65,5%) a sala de cirugía general, mientras que 17 lo hicieron a CTI, 10 a cuidados intermedios y tres directamente a block, dependiendo de la gravedad que presentaban.

Los días de internación en sala general varia-

Tabla 6. Antecedentes de patologías esofagogastroduodenales

<i>Antecedentes personales</i>	<i>N=56</i>
Hemorragia digestiva alta previa	24
Gastritis o gastroduodenitis	6
Úlcera duodenal	6
Úlcera gástrica	8
Várices esofágicas	4
Otros (neoplasmas, pólipos gástricos)	6

Tabla 7. Antecedentes relacionados a la enfermedad

<i>Antecedentes relacionados con la enfermedad</i>	<i>N=47</i>
Tabaquismo	32
Alcoholismo	26
Ingesta de AINEs	30
Hepatopatía	10
Estrés	6

AINE: antiinflamatorios no esteroideos

Tabla 8. Número de fibrogastroduodenoscopías (FGC) realizadas de coordinación y emergencia

<i>FGC de emergencia</i> <i>N=85</i>		<i>FGC de Coordinación</i> <i>N=46</i>	
1 FGC	69	1 FGC	23
2 FGC	2	2 FGC	2
4 FGC	1	3 FGC	3
		FGC	1

Tabla 9. Diagnósticos endoscópicos

<i>Causa</i>	<i>N</i>
Úlcera gástrica	29
Úlcera duodenal	20
Úlcera gástrica y duodenal	4
Gastroduodenitis erosiva	19
Otras enfermedades	7
Sin diagnóstico	8

ron desde un mínimo de uno hasta un máximo de 46 días, con un promedio de 12,8 días totalizando 850 días y en lo referente al uso de camas en CTI o unidades de cuidados intermedios. Se registró un total de 118 días en 25 pacientes, con un rango que va desde un día hasta 19 días, con un promedio de 4,72 días.

Se comenzó con tratamiento médico y de reposición en todos los casos: 79 pacientes recibieron anti H₂, 17 sucralfato, 49 hidróxido de aluminio, mientras que sólo cuatro recibieron inhibidores de la bomba de protones.

La reposición se manejó según criterio del cirujano actuante en la emergencia, debiendo destacar que no existen protocolos destinados a tales efectos en la emergencia del Hospital Pasteur. Mayoritariamente en 68% se utilizaron cristaloideos solos o asociados a coloides.

En cuanto a la utilización del banco de sangre, se destaca que se transfundieron sobre todo volúmenes de glóbulos rojos, siendo menos frecuente la reposición con plasma. No se registraron transfusiones de plaquetas.

Se transfundieron un total de 177 volúmenes de glóbulos rojos en 50 pacientes, lo que da un promedio de 3,54 volúmenes por paciente transfundido y 2,07 volúmenes por paciente del total de la muestra.

En lo referente al uso de los exámenes de laboratorio, sólo se estudió la cantidad de hemogramas solicitados. Se comprueba que fueron utilizados 238 hemogramas para un total de 87 pacientes lo que significa un promedio de 2,5 hemogramas por paciente.

A todos los pacientes se practicaron fibroesófago-gastro-duodenoscopia durante la internación, 85 se realizaron en emergencia y 46 de coordinación sumando un total de 131 (tabla 8).

Con los estudios endoscópicos se llegó al diagnóstico topográfico y etiológico de la hemorragia digestiva alta en 91% de los casos. Los diagnósticos etiológicos más frecuentes fueron la úlcera gástrica, la úlcera duodenal y la gastro-duodenitis erosiva aguda (tabla 9).

Se practicó tratamiento hemostático endoscópico en 11 casos, siendo efectivo en nueve, en los

tres restante no se detuvo el sangrado; dos de éstos requirieron cirugía y el caso restante falleció.

Se realizó cirugía a 13 pacientes, en cuatro se utilizó la táctica de hemostasis del vaso sangrante con vagotomía y piloroplastia y a los nueve restantes se les realizó un procedimiento resectivo.

Del estudio de las historias clínicas se destaca que frecuentemente existe una falta de datos importantes que se omiten y no se registran, lo que imposibilita el análisis de los mismos. Surge de esto la necesidad de protocolizar las historias clínicas, exámenes solicitados y tratamiento para uniformizar criterios.

Podremos de esta forma realizar análisis periódicos para conocer más profundamente los costos y la calidad de la asistencia que se le brinda al paciente.

Relación costo-beneficio en la hemorragia digestiva alta

Dr. Oscar Alonso

La hemorragia digestiva alta es un cuadro relativamente frecuente en la urgencia.

No disponemos de cifras nacionales, pero sólo las úlceras pépticas sangrantes son responsables de 150.000 hospitalizaciones anuales en EE.UU. ⁽⁶¹⁾.

Mejores técnicas de reanimación han permitido recuperar pacientes con sangrados graves o masivos.

La popularización de la endoscopia (tanto diagnóstica como terapéutica) supuso un gran adelanto sobre todo como predictor de resangrado.

El gran desafío en estos pacientes es mantener los mejores resultados (en morbimortalidad) usando las medidas diagnósticas y terapéuticas menos costosas.

Para ello analizaremos los costos más importantes.

Los costos se dividen en directos (variables) e indirectos (fijos).

Los indirectos o fijos son dependientes de

cada hospital e incluyen construcción, depreciación, administración, etcétera).

Los costos directos o variables son los que resultan del cuidado o tratamiento realizado. Son éstos los que debemos analizar.

En un estudio del Virginia Mason Hospital de 1994 se estimó un costo de U\$ 2.611 por paciente internado con un promedio de estadía de 3,83 días, sin incluir honorarios profesionales ⁽⁴⁶⁾.

La incidencia de cada elemento diagnóstico o terapéutico se muestra en la tabla 10.

Los casos que requirieron cirugía de urgencia tuvieron una estadía promedio de 11 días y un costo de U\$ 15.305 (5,6 veces más que sin cirugía).

Hay una relación casi lineal entre los costos y la estadía hospitalaria ⁽⁴⁶⁾.

El mayor potencial entonces para ahorrar costos es en dos áreas:

1. Reduciendo la estadía hospitalaria mediante la identificación de los que tienen pocas posibilidades de resangrado para un alta precoz.
2. Identificando los pacientes que tienen un ries-

Tabla 10. Relación de costos

Costos	Porcentaje
Cama hospitalaria	24,5%
Cama CTI	21,5%
Banco de sangre	19,0%
Endoscopia	5,5%
Laboratorio	4,5%
Farmacia	8,0%
Radiología	0,5%
Otros	16,5%

go significativo de resangrado y tratándolo con las técnicas hemostáticas más efectivas que permitan además un rápido restablecimiento y un alta precoz.

3. 85% de los pacientes ingresados no resangran y tienen una mortalidad promedio de 2 a 3%. 15% restante que continúa sangrando tiene una mortalidad de 20% o más.

La apariencia de la base ulcerosa es muy importante para predecir futuros sangrados.

Más de un tercio de los pacientes tienen un riesgo de resangrado menor de 5% por el hallazgo endoscópico y pueden ser dados de alta el mismo día de la endoscopia, de no existir factores que ensombrezcan el pronóstico (anemia severa, enfermedades concomitantes).

Esto en EE.UU. ahorra aproximadamente U\$ 990 por paciente.

Es la hemostasis endoscópica entonces la que ha surgido como el gran avance en el tratamiento de las hemorragias ⁽⁶²⁾.

Dentro de ésta, la coagulación y la escleroterapia tienen una efectividad mayor que con el láser y son más económicas ⁽⁶³⁻⁶⁵⁾.

El costo de una aguja de escleroterapia es de U\$ 40 a U\$ 50 y la epinefrina U\$ 5.

20% de los tratados resangran, de los cuales la mitad pueden ser re-hemostasiados por vía endoscópica pero aumentando el riesgo de perforación por el procedimiento ⁽⁶¹⁾.

La cirugía logra la hemostasis más efectiva pero a costa de tasas más altas de complicaciones, mortalidad y mayores costos ⁽⁴⁶⁾.

La decisión de la oportunidad de la cirugía de-

Tabla 11. Detalle de costos de pacientes que no requirieron cirugía

Cama hospitalaria	40,5%
Endoscopia	34,7%
Banco de sangre	18,8%
Laboratorio	4,3%
Medicamentos	1,7%

Tabla 12. Relación de costos en pacientes que requirieron cirugía

Cama hospitalaria	34,9%
Cirugía	42,3%
Banco de sangre	8,0%
Laboratorio	2,2%
Medicamentos	0,6%

pende de muchos factores incluyendo la experiencia local en endoscopia y cirugía.

En nuestro medio en un estudio de costos realizado en una Institución de Asistencia Médica Colectiva (IAMC) se encontró una estadía promedio de 4,5 días para las hemorragias digestivas altas.

A todos los pacientes se les realizó una endoscopia de urgencia (antes de 24 horas del ingreso) que fue diagnóstico de causa de sangrado en 100% de los casos.

Se transfundió un promedio de 2,1 volúmenes de sangre por paciente.

El costo promedio de los pacientes que no requirieron cirugía fue de U\$ 715 por paciente.

El detalle de los costos se muestra en la tabla 11.

El costo de los pacientes que requirieron cirugía para la hemostasis de urgencia fue de U\$ 2.056 por paciente o sea 2,87 veces más que los que no fueron operados.

El detalle de los mismos se muestra en la tabla 12.

Si los pacientes requerían CTI el costo ascendía cuatro veces más que los pacientes sin cirugía.

En los pacientes del MSP no fue posible calcular costos. Pero aplicando el mismo razonamiento que para los mutuales, se ve que las mayores posibilidades de ahorro son a través de la disminución del tiempo de internación y una oportuna decisión terapéutica que asegure la hemostasis.

Lo ideal, cuando es posible, es la hemostasis endoscópica que tiene buena tasa de efectividad con baja morbimortalidad y menores costos.

Bibliografía

- Mignon M, Pospal D. Rôle de la sécrétion acide dans la pathogénie de la maladie ulcéreuse duodénale. *Gastroenterol. Clin Biol* 1996; 20: S14-S21.
- Yeo Ch, Zinner M. Ulcera duodenal. In: *Cirugía del Aparato Digestivo*. Buenos Aires: Panamericana, 1993; II: 78-95.
- Dempsey D, Ritchie W (h). Ulcera gástrica. In: *Cirugía del Aparato Digestivo*. Buenos Aires: Panamericana, 1993; II: 96-102.
- Dorval E. Rôle d'*Helicobacter pylori* dans la pathogénie de la maladie ulcéreuse et des gastrites. Conférence de consensus: texte des experts. *Gastroenterol Clin Biol* 1996; 20: S22-S26.
- Vincent P et al. Epidemiologie d'*Helicobacter pylori*: disparités dans la distribution de l'infection. *Gastroenterol Clin Biol* 1996; 20: 527-33.
- Chamouard P. Place de l'infection á *Helicobacter pylori* dans les causes et les mécanismes de l'ulcère gastroduodénal et des gastrites chroniques. *Gastroenterol Clin Biol* 1996; 20: S103-S110.
- Queiroz DMM, Mendes EN, Rocha GA, et al. Histamine content of the oxyntic mucosa from duodenal ulcer patients: effect of *Helicobacter pylori* eradication. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 1228-32.
- Miño Fugarolas G, Jaramillo Esteban JL, Galvez Calderón C, Carmona Ibañez C, Reyes López A, De la Mata García M. Análisis de una serie general prospectiva de 3.270 hemorragias digestivas altas. *Rev Esp Enferm Dig* 1992; 82(1): 7-15.
- Kim JG, Graham DY. *Helicobacter pylori* infection and development of gastric or duodenal ulcer in arthritic patients receiving chronic NSAID therapy. The Misoprostol Study Group. *Am J Gastroenterol* 1994; 89(2): 203-7.
- Rokkas T, Karameris A, Mavrogeorgis A, Rallis E, Giannikos N. Eradication of *Helicobacter pylori* reduces the possibility of rebleeding in peptic ulcer disease. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 1-4.
- Petite JP, Bejanin H. Ulcères gastroduodénaux hémorragiques. Apport des Nouvelles thérapeutiques médicales. *Ann Chir* 1989; 43(1): 62-7.
- Picaud R, Caamaño A. Les ulcères gastro-duodénaux hémorragiques. Quand faut il operer? *Ann Chir* 1989; 43(12): 52-4.
- Moulin C, Bosson JL, Rolachon A, Li V, Cohard M. Peut-on prédire le récidive hémorragique précoce des ulcères gastroduodénaux? *Gastroenterol Clin Biol* 1994; 18: 1095-101.
- Richelme H, Bernard JL, Mouroux J, Benchimol D. Ulcère duodenale hémorragique: quel geste effectuer? *Ann Chir* 1989; 43(1):58-61.
- Himal HS, Perrault C, Mzabi R. Resultat du traitement chirurgical des hémorragies digestives ulcéreuses duodénales graves. *Coll Intern Chir*, 1988.
- Picaud R, Caamaño A. Les ulcères gastriques hémorragiques: quels gestes effectuer? *Ann Chir* 1989; 43(1): 55-7.
- Peterson WL. Bleeding peptic ulcer: epidemiology and non surgical treatment. *Gastroenterol Clin North Am* 1990; 19: 155-70.
- Debongnie JC. Endoscopie et pronostiqué de l'hémorragie du tractus digestive supérieur. *Gastroenterol Clin Biol* 1989; 13: 890-8.
- Cooper GS, Miller GL, Speroff T, Blades EW. A clinical and endoscopic model to predict low risk patients with upper gastrointestinal Haemorrhage. *Gastroenterology* 1991; 100 A4 (abstract).
- Duhamel C, Czernichow P, Déchelotte P. Hémorragies digestives hautes sous traitement anticoagulant. *Gastroenterol Clin Biol* 1989; 13: 239-44.
- Delveaux M, Escorrou J. *Gastroenterol Clin Biol* 1991;15: 571-3.
- Forrest JAH, Finlayson NDC, Smearman DJC. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1974; 2: 394.
- Heldewein W, Schreiner J, Pedrazzoli J, Lehnert P. Is the Forrest classification an useful tool for planing endoscopic therapy of bleeding peptic ulcer? *Endoscopy* 1989; 21: 258-62.
- Naveau S, Perrier C, Mory B, Pounard T, Chapaput J. Hemostase endoscopique des hemorragies ulcéreuses gastroduodénales. *Gastroenterol Clin Biol* 1991; 15: 580-7.
- Buset M, Des Marez B, Vandermeeren A, Baiza M. Laser therapy for non bleeding visible vessels in peptic ulcer hemorrhage: a prospective randomized study. *Endoscopy* 1988; 20: 20-5.
- Swain CP, Storey DW, Northenfield TC, Bown SG. Controlled trial of argon laser photocoagulation in bleeding peptic ulcer. *Lancet* 1981; 2: 1313-6.
- Valon AG, Cotton PB, Laurence BH, Miro J. Randomized trial of endoscopic laser photocoagulation in bleeding peptic ulcer. *Gut* 1981; 22: 228-33.
- Freitas D, Donato A, Monteiro JG. Controleed trial of liquid monopolar electrocoagulation in bleeding peptic ulcer. *Am J Gastroenterol* 1985; 80: 853-7.
- Moreto D, Zaballa M, Ibañez S. Efficacy of monopolar electrocoagulation in the treatment of gastric bleeding ulcer. *Endoscopy* 1987; 19: 54-6.
- Pap JP. Endoscopic electrocoagulation in the management of ulcer gastrointestinal tract bleeding. *Surg Clin North Am* 1982; 19: 160-3.
- Macleod LA, Milles PR. Factor identifying the probability of further hemorrhage after acute upper gastro-intestinal hemorrhage. *Br Med J* 1973; 3: 660-4.
- Bornman PC, Theodoruo NA, Essel HP, Marks IN. Importance of hipovolaemic shock and endoscopic signs in predicting recurrent hemorrhage from peptic ulceration. *Br Med J* 1985; 164: 245-7.
- Clason AE, Macleod DAD, Elton RA. Clinical factors in the prediction of further haemorrhage or mortality in acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br J Surg* 1986; 73: 985-7.
- Jones PJ, Johnston SJ, Macewan AB, Eyle J, Needhamam C. Further haemorrhage after admission to hospital for gastro-intestinal haemorrhage. *Br Med J* 1973; 3: 660-4.

35. **Bouillot JL, Chenebaux D, Bloch F, Gripon S, Loulidi S, Petite JP.** Ulcers gastroduodénaux hémorragiques. Lesquels faut-il opérer en urgence? *Ann Chir* 1991; 45: 877-81.
36. **Morris DL, Hawker PC, Brearley S, Simms M, Dykes PW, Keighley MRB.** Optimal timing of operation for bleeding peptic ulcer: prospective randomized trial. *Br Med J* 1984; 288: 1277-80.
37. **Poxon VA, Keighley MRB, Dykes PW, Heppinstall K, Jaderberg M.** Comparison of minimal and conventional surgery in patients with bleeding peptic ulcer: a multicentre trial. *Br J Surg* 1991; 78: 1344-5.
38. **Welch CE, Grant V, Von Ryll Gryska P.** A thousand operations for ulcer disease. *Ann Surg* 1986; 204(4): 454-65.
39. **Bearley S, Morris DL, Hawker PC, Dikes PW, Keighley MRB.** Prediction of outcome at endoscopy in bleeding peptic ulcer disease. *Endoscopy* 1985; 17: 173-4.
40. **Hunt PS, McIntyre RLE.** Choice of emergency operative procedure for bleeding duodenal ulcer. *Br J Surg* 1990; 77: 1004-6.
41. **Coks JR, Desmond AM, Swynnerton BF, Tanner NC.** Partial gastrectomy for hemorrhage. *Gut* 1992; 13: 331-40.
42. **Imino CR, Laborda J.** Hemorragia digestiva alta. Biblioteca Médica Digital. Barcelona: Doyma, 1998.
43. **Dousser B, Suc B, Boudet MJ, Cherqui D.** Surgical treatment of severe ulcerous hemorrhages: predictive factors of operative mortality. *Gastroenterol Clin Biol* 1995; 259-65.
44. **Legrand MJ, Jacquet N.** Surgical approach in severe bleeding peptic ulcer. *Acta Gastroenterol Belg* 1996; 240-4.
45. **Jaramillo JL, Galvez C, Miño G.** Rentabilidad de las Unidades de Sangrantes. *Rev Esp Enf Digestivas* 1991; 80: 396.
46. **Jiranek GC, Kozarek RA.** A cost-effective approach to the patient with peptic ulcer bleeding. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 83.
47. **Sommers J, Greenburg AG.** Transfusion Therapy in Surgical Emergencies. *Prog Trauma Crit Care Surg* 1992; 25-41.
48. **Kolkman JJ, Meuwissen SG.** A review on treatment of bleeding peptic ulcer: a collaborative task of gastroenterologist and surgeon. *Scand J Gastroenterol* 1996; 218 (suppl): 16-25.
49. **Swan CP, Lai KC, Kalabakar A.** A comparison of size and pathology of vessel and ulcer in patients dying from bleeding gastric and duodenal ulcers. *Gastroenterology* 1993; 104 (suppl. A): 202.
50. **Teres J, Bordas JM, Borsch J.** Hemorragia digestiva alta. Barcelona: Doyma, 1991.
51. **Segal WN, Cello JP.** Hemorrhage in the upper gastrointestinal tract in the older patient. *Am J Gastroenterol* 1997; 42-6.
52. **Brearley S, Hawker PC, Morris DL.** Selections of patients for Surgery following peptic ulcer haemorrhage. *Br J Surg* 1987; 74: 893.
53. **Sutton F.** Diagnosis of *H. pylori* infection. *Infect Med* 1998; 15(5): 331-6.
54. **Delchier JC, Roudot F, Lamarque D.** Maintenance of gastric pH above 6 with intravenous famotidine in patients with a bleeding duodenal ulcer. *Aliment Pharmacol Ther* 1995; 9(2): 191-6.
55. **Röhrer HD, Imhof M, Goretzki PE.** Ulcer Surgery '96: Choice of methods in an Emergency. *Chirurg* 1996; 67(1):20-5.
56. **Branicki F, Coleman S, Pritchatt C.** Emergency Surgical Treatment for non variceal bleeding of upper part of the gastrointestinal tract. *Surg Gyn Obst* 1991; 172:113.
57. **Bender JS, Bowman DL.** Bleeding gastroduodenal ulcers: improved outcome from a unified Surgical approach. *Am Surg* 1994; 60: 313.
58. **Arends T, Nahrwold D.** Resección y reconstrucción gástrica. In: Zuidema-Shackelford. Cirugía del aparato digestivo. Vol II 13: 183-212.
59. **Roth SH.** From peptic ulcer disease to NSAID gastropathy. An evolving nosology. *Drugs Aging* 1995; 6(5): 358-67.
60. **Vakil N.** Managing Patients with Peptic Ulcer Disease: Improving the Value of Care. *Drug Benefit Trends* 1997; 9(4): 30-2.
61. **Laine L, Peterson WL.** Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994; 331: 717-27.
62. **Fullarton GM, Birnie GG, MacDonald A, et al.** The effect of introducing endoscopic therapy on surgery and mortality rates for peptic ulcer hemorrhage: A single center analysis of 1125 cases. *Endoscopy* 1990; 22: 110-9.
63. **Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, et al.** Endoscopy therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: A meta-analysis. *Gastroenterology* 1992; 102: 139-48.
64. **Hui WM, Ng MMT, Lok ASF, et al.** A randomized comparative study of laser photocoagulation, heater probe, and bipolar electrocoagulation in the treatment of actively bleeding ulcers. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 229-304.
65. **Hwai JL, Chin LP, Fa YL, et al.** Endoscopic injection for the arrest of peptic ulcer hemorrhage: Final results of a prospective, randomized comparative trial. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 15-9.