

Hemorragia de vías digestivas altas



Oscar Gutiérrez

La hemorragia aguda originada en las vías digestivas altas (HVDA), manifestada bien por hematemesis, melenas o ambas, es uno de los eventos en medicina que más impactan, particularmente al paciente. Casi siempre obliga a consultar a los servicios de urgencias y se constituye en una de las principales causas de la práctica de exámenes endoscópicos, técnica que modificó profundamente el conocimiento de su etiología y su tratamiento. En nuestra experiencia a nivel hospitalario, la HVDA representa aproximadamente 5 a 15% de los exámenes endoscópicos realizados por cualquier causa en una clínica privada o en un hospital público, respectivamente; en Estados Unidos se calculan en más de 300.000 las hospitalizaciones por año por esta causa (1). A pesar de los avances importantes en endoscopia, en medicina crítica, en técnicas de transfusiones y cirugía, la mortalidad global continúa alrededor de 7 a 10% y sin modificación en las últimas cuatro décadas. Posibles causas de ello, son el aumento del número de casos de hemorragia por úlcera en pacientes mayores de 60 años, un mayor consumo de AINEs (2) y la mortalidad elevada en casos de vrices esofágicas (VE).

La etiología de la HVDA en nuestro medio, difiere de la ob-

servada en países industrializados. En efecto, entre nosotros predominan la úlcera gástrica (31%), las lesiones agudas erosivas gastroduodenales (28%) y la úlcera duodenal (20%). Como hallazgo interesante, las VE son superadas por el carcinoma gástrico (3). En los países más desarrollados es más frecuente el origen del sangrado en la úlcera duodenal (24 %) y las VE se encuentran también entre las causas importantes de sangrado (4). Lo anterior explicaría la menor mortalidad descrita en nuestro medio en casos de HVDA en los cuales no se realizó ninguna intervención terapéutica endoscópica (5).

Si bien las manifestaciones clínicas de la HVDA han sido ampliamente descritas, existen ciertos aspectos que deben ser conocidos por su indudable valor para el médico tratante. Así, el color del aspirado gástrico y el de las heces tiene un significado pronóstico: cuando es claro, la mortalidad es de 5 a 7%, si es rojo la misma es de 12% y si ambos son rojos, es de 30%. El aspirado claro no excluye un sangrado activo y su aspecto rojo lo confirma endoscópicamente en la mitad de los casos (4). De los pacientes que no

Dr. Oscar Gutiérrez: Profesor Asociado, Coordinador Unidad de Gastroenterología, Hospital San Juan de Dios, Universidad Nacional de Colombia, Santafé de Bogotá.

están sangrando al llegar al hospital, 80% no recidivan. Se debe por consiguiente intentar identificar el grupo de riesgo restante (20%), que se podría beneficiar de un tratamiento endoscópico. Los signos progresivos de la pérdida aguda de sangre están dados por la presencia de taquicardia, disminución de la presión sistólica, de la diastólica y finalmente el choque, este último generalmente con pérdidas superiores a 40%. La ausencia de compromiso hemodinámico inicial prácticamente elimina la posibilidad de un sangrado repetido (6); lo contrario sucede con hemorragias de mayor magnitud, con alteración hemodinámica, aspirado rojo, necesidad de más de dos unidades de sangre en 12 horas y descenso en el hematocrito superior a 5% en el mismo periodo.

La endoscopia es la base del diagnóstico etiológico en la HVDA, lo cual se alcanza aproximadamente en 90% de los casos. Puede ser negativa en aquellos con lesiones agudas erosivas y realización tardía del examen o cuando existe una lesión pequeña, difícil de observar por su tamaño, como la úlcera de Dieulafoy o por la palidez de la mucosa o por un diagnóstico erróneo, como el origen de la hemorragia en las vías respiratorias. La semiología endoscópica de las hemorragias originadas en las úlceras pépticas se ha enriquecido y han descrito características en éstas que son de interés pronóstico y terapéutico que se resumen así (7,8):

- Con una base limpia : posibilidad de nuevo sangrado = 0%
- Mancha sanguínea plana = 5 a 25% (riesgo bajo)

- Coágulo centinela o vaso visible = 50%

- Vaso visible transparente o chorro activo = 85 a 90%

De los análisis de piezas quirúrgicas o de autopsias, se concluye que el origen del sangrado es una arteria única cerca de la base de la úlcera, que corresponde al vaso visible o al coágulo centinela. El tamaño de las arterias comprometidas en la úlcera gástrica tiende a ser pequeño y más grande en la úlcera duodenal: 20% de las primeras tiene un diámetro mayor de 1 mm y en 30% de las segundas es de más de 1.5 mm, lo cual las hace de manejo endoscópico difícil. Como el flujo sanguíneo varía en proporción a la cuarta potencia del diámetro interno de un vaso, la pérdida sanguínea a través de una pequeña arteria de 0.3 mm es de 67 ml/h, pero si es de 0.6 mm, será de 1066 ml/h, fenómeno que producirá alteraciones en la presión arterial (9). No se aprecian cambios ateromatosos en estos vasos, lo cual explica que el porcentaje de recidivas sea similar en ancianos y en jóvenes.

La causa de estos episodios de recidiva es la formación de pseudoaneurismas con un coágulo centinela o la recanalización del mismo. Los sitios más frecuentes de hemorragia severa son la localización posteroinferior en el bulbo y en la curva menor de la región posterosuperior del estómago, que corresponden a zonas irrigadas por las arterias gastroduodenal y gástrica izquierda respectivamente. No es el vaso principal el que generalmente se erosiona sino sus ramas, en promedio en tres puntos. Las úlceras del antro recidivan con menos frecuencia (10). La HVDA por VE, aunque me-

nos frecuente, ocupa una posición fundamental entre las causas de sangrado al ser el principal motivo en el poco descenso de la mortalidad en los últimos años y constituirse en la primera causa de hemorragia severa y persistente. La mortalidad en el episodio inicial varía entre 36 y 70% (11), lo cual ha estimulado la búsqueda de pacientes con riesgo, que aun no han sangrado y en los que se pudiera prevenir esta catástrofe. Entre los factores descritos que influyen negativamente se encuentran: las várices de gran tamaño (12), de color azul o la presencia en ellas de microtelangiectasias manifestadas por manchas rojo cereza (13); igualmente el aumento del volumen plasmático y del flujo portal por las várices y la presión portal superior a 12 mmHg; también la existencia de una reserva hepática pobre (Child-Pugh D) y la presencia de cirrosis junto con el hallazgo de nevus arácnidos cutáneos grandes, mayores de 15 mm que se correlacionan con la existencia de VE grandes y una asociación fuerte con sangrado (14). Otros aspectos descritos, con una relación menos fuerte son la presencia de ascitis, esofagitis por reflujo, cambios en el esfínter esofágico inferior, abuso alcohólico continuo, valores de creatinina elevados, la edad joven y la presencia de várices fúndicas.

Un aspecto relativamente nuevo en la HVDA es el mayor conocimiento de las otras presentaciones de la hipertensión portal (HTP), la gastropatía y enteropatía hipertensivas y las várices gástricas. La primera con frecuencia corresponde a un hallazgo endoscópico accidental, pero puede llegar a ser causa de

Hemorragia digestiva

hemorragia aguda hasta en 40% de los pacientes con HTP (15). Algunas observaciones que pueden ser de utilidad clínica, son la falta de correlación con la severidad de la HTP, con el tamaño de las VE o con la función hepática, su mayor frecuencia en la HTP de la cirrosis y en estados posteriores a escleroterapia de VE; tampoco tienen relación su aspecto endoscópico y el riesgo de hemorragia. Es más frecuente en el cuerpo proximal y generalmente adopta un patrón en mosaico, pero puede acompañarse de lesiones ectásicas del antro (16).

Las várices gástricas, por el contrario, parecen desarrollarse más por obstrucción portal extrahepática, con transmisión más fácil del aumento de presión en las venas gástricas cortas y posteriores. Se asocian con más frecuencia a VE de gran tamaño y si bien explican sólo 10 a 20% de las hemorragias originadas en várices, se considera que son más severas y con una mortalidad más elevada, de 55% (17). Pueden hacer parte de un complejo varicoso esofagogástrico o encontrarse como lesiones fúndicas aisladas; estas últimas son las menos frecuentes pero presentan la mayor incidencia de sangrado (18).

Sin importar la causa de la HVDA, el primer paso en su manejo es la reanimación inmediata, la cual debe ser proporcional a la evaluación clínica inicial y particularmente cuidadosa en el anciano con enfermedad crónica asociada y en los cirróticos. En ellos es necesario prevenir la insuficiencia circulatoria pero a la vez evitar las sobrecargas de volumen. Lo anterior se consigue con la restauración

correcta de este último y la corrección de la anemia con las soluciones apropiadas. Si se decide colocar una sonda nasogástrica para lavado, se recomienda una solución tibia y no aspirar el líquido introducido sino dejarlo salir por gravedad.

La endoscopia de urgencias debe solicitarse idealmente después de la estabilización del paciente. En los casos de úlcera péptica este procedimiento ha demostrado ser efectivo para disminuir las recidivas hemorrágicas, la necesidad de cirugías de urgencia y la mortalidad por esta causa (19). Los métodos endoscópicos que existen, son térmicos, tópicos, mecánicos y de inyección. Estos últimos son los menos costosos y los más simples para obtener la hemostasia, lo cual se logra en 75 a 100% de los casos, como se confirma en el trabajo de F. Sierra y cols., publicado en el presente número de AMC (20). Las soluciones utilizadas con éxito varían e incluyen solución salina isotónica o hipertónica, epinefrina 1:10.000, polidocanol al 1%, etanol al 98% y trombina, las cuales pueden actuar por compresión, vasoconstricción o trombosis. El etanol y las soluciones esclerosantes son más efectivas que la epinefrina y la solución salina (21).

"La opción para el tratamiento farmacológico de la HVDA por úlcera es...ninguna!" (22), lo cual indica que la solución es básicamente mecánica. En efecto, no existe evidencia actual que la vasopresina, la somatostatina o las prostaglandinas tengan algún efecto para reducir o disminuir la recidiva de la hemorragia por úlcera (23). Un metaanálisis de estudios aleatorizados publicados, encontró que los antagonis-

tas H2 de la histamina, administrados por vía parenteral, inducen una tendencia a la disminución del sangrado persistente o recidivante y al número de cirugías y de muertes (24), resultados que son no obstante muy controvertidos. El papel del omeprazol por vía parenteral aunque posiblemente útil, aún no está completamente definido por ser de reciente aparición. De todos modos estos medicamentos son útiles para iniciar el proceso de cicatrización.

Sorprendentemente la erradicación del *Helicobacter pylori* se ha asociado a un menor número de episodios de recidivas de sangrado por úlcera (22).

La cirugía es efectiva en la HVDA por úlcera, pero conlleva una mortalidad hasta de 20% (25). Su indicación específica es el sangrado masivo o persistente con inestabilidad hemodinámica. En los pacientes mayores de 60 años se debe considerar más precozmente si la hemorragia persiste. En los jóvenes sanos no hay indicios que indiquen que la mortalidad se aumente con el retardo de la cirugía. La recidiva hemorrágica puede requerir un segundo exámen con un nuevo intento de hemostasia, pero la intervención quirúrgica no debe retardarse indefinidamente.

El sangrado agudo originado en VE continua siendo una emergencia principal por su gran mortalidad y si bien se puede suspender espontáneamente en cerca de 60%, el grado de recidiva hemorrágica es muy alto, aproximadamente de 50% en la semana siguiente al evento inicial (26). Se deben evitar por consiguiente las transfusiones en exceso, por el riesgo de mayor he-

morragia por sobrecarga de volumen y aumento de la presión del sistema portal. El lavado gástrico no es útil para suspender la hemorragia pero puede permitir la aspiración de sangre y disminuir el riesgo de encefalopatía hepática en los cirróticos. La endoscopia es necesaria en estos pacientes pues por lo menos en la mitad de ellos la hemorragia se produce por causas diferentes, como gastropatía hipertensiva, úlcera péptica, S. de Mallory-Weiss. La escleroterapia es efectiva para la obliteración de las VE sangrantes en 70 a 90% (26,27) de los casos y en ello influyen diferentes variables como el agente utilizado, su concentración y sitio de inyección. En realidad lo más importante es la experiencia y habilidad del médico tratante. Sus complicaciones locales incluyen la estenosis, la ulceración ("necesaria") y raramente la perforación; se pueden observar manifestaciones pulmonares secundarias a aspiración, reacción pleural o embolismo iatrogénico; la bacteremia se encuentra en 20% de esclerosis, pero la sepsis es poco frecuente; el aumento de la gastropatía hipertensiva o la aparición de várices gástricas ectópicas (p. e. en el antro, también han sido descritas). A pesar del uso amplio en todo el mundo de la esclerosis, existe una tendencia creciente de tratar las VE sangrantes con ligadura por vía endoscópica, técnica segura, efectiva, fácil de aprender y acompañada de una marcada disminución de las recidivas hemorrágicas (26). La endoscopia permite además esclerosar las várices fúndicas o cardiales asociadas a VE cuando son la causa del sangrado.

Las sustancias vasoactivas, como la vasopresina, son efectivas en sólo 50 a 60% de las hemorragias por VE; actúan durante un tiempo corto, con frecuencia permiten recidivas y no modifican la mortalidad global (28). Su mayor utilidad reside en que permite mejorar temporalmente al paciente, facilitando la realización de la endoscopia o el traslado a otro hospital. Las complicaciones originadas en la vasoconstricción cerebral y coronaria disminuyen con el empleo simultáneo de nitroglicerina por cualquier vía y se constituye en un avance terapéutico importante que ha permitido incluso la utilización de dosis mayores de vasopresina.

La somatostatina y su análogo sintético, el octreótido, muestran resultados contradictorios, pero se les considera superiores al placebo (29) e incluso similares a la vasopresina (30); es prometedora por su administración fácil y la menor frecuencia de efectos secundarios. Las sustancias que actúan en el esfínter esofágico inferior, como la metoclopramida, cisaprida o pentagastrina, no han demostrado su efectividad real. acción en el esfínter esofágico inferior.

Como 25 a 30% de los pacientes con VE sangrarán en el año siguiente al diagnóstico (31) se ha propuesto su profilaxis. El tratamiento médico se basa en los bloqueadores beta no selectivos como el propranolol y nadolol que logran resultados favorables al disminuir 25% de los valores iniciales de la presión venosa y del pulso (32, 33). La realización de esclerosis endoscópica disminuye la frecuencia de hemorragia en cerca de 50% en el primero o segundo años siguientes,

especialmente en pacientes con buena reserva hepática. Infortunadamente no se ha demostrado una mejoría en la supervivencia global. Existen además contraindicaciones, aproximadamente en 20% de los casos, la terapia debe ser indefinida y el riesgo de hemorragia reaparece al suspenderlos. Otras sustancias investigadas para el tratamiento de la HTP son los bloqueadores del calcio, los nitratos orgánicos y los antagonistas de la serotonina.

La escleroterapia endoscópica profiláctica no se recomienda pues incrementa el riesgo de mortalidad (34); el tratamiento médico es superior a la profilaxis quirúrgica.

Los conceptos mencionados anteriormente son simplemente una base; tengamos en mente que el mejor conocimiento clínico del paciente con HVDA generalmente nos permitirá clasificarlo adecuadamente para brindarle una terapia racional. Un examen endoscópico precoz nunca reemplazará al buen juicio del clínico, quien es capaz en la mayoría de las veces de identificar a los pacientes de mayor riesgo.

Referencias

1. **Cutler JA, Mendeloff AI.** Upper gastrointestinal bleeding: nature and magnitude of the problem in the US. *Dig Dis Sci* 1981; **26**: S90-S96.
2. **Gilbert DA.** Epidemiology of upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest Endosc* 1990; **36**: 58-62.
3. **Campos J, Gutiérrez O.** Hemorragia digestiva alta. En: Chalem F, Escandón J, Campos J, Esguerra R, eds. *Medicina Interna*. 2a. ed. Santafé de Bogotá: Fundación Instituto de Reumatología-Doyma; 1992: 745-748.
4. **Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ et al.** The National ASGE Survey on upper gastrointestinal bleeding. II. Clinical prognostic factors. *Gastrointest Endosc* 1981; **27**: 73-79.
5. **Alvarez P, Páramo D, Argüello M.** Hemorragia de vías digestivas altas. Estudio descriptivo de 318 casos. *Rev Col Gastroenterol* 1989; **4(S)**: 222.

Hemorragia digestiva

6. **Debougnie JC.** Endoscopie et pronostique de l'hémorragie du tractus digestif supérieur. *Gastroenterol Clin Biol* 1989; **13**: 890-896.
7. **Griffiths WH, Newmann DA, Welsh JD.** The visible vessel as an indicator of uncontrolled or recurrent gastrointestinal hemorrhage. *N Engl J Med* 1979; **300**: 1411-1413.
8. **Freeman ML, Cass OW, Breensvold NJ et al.** Evolution of the on-bleeding visible vessel in severe ulcer hemorrhage: endoscopic and clinical predictors of rebleeding. *Gastroenterol* 1991; **100**: A67.
9. **Swain CP, Kalabakas A, Grandison A, et al:** Size and pathology of vessel and ulcer in patients with fatal bleeding from duodenal ulcer. *Gastroenterol* 1990; **96**: A113.
10. **Swain CP, Storey DW, Bown SG, et al:** Nature of the bleeding vessel in recurrently bleeding ulcers. *Gastroenterol* 1986; **90**: 595-601.
11. **Graham DY, Smith JL.** The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterol* 1981; **80**: 800-804.
12. **Kleber G, Sauerbrich T, Ansari H, et al.** Prediction of variceal hemorrhage in cirrhosis: a prospective follow-up study. *Gastroenterol* 1991; **100**: 1332-1336.
13. North Italian Endoscopic Club for the study and treatment of esophageal varices: Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. *N Engl J Med* 1988; **319**: 983-986.
14. **Foutch PG, Sullivan JA, Gaines JA, et al.** Cutaneous vascular spiders in cirrhotic patients: correlation with hemorrhage from esophageal varices. *Am J Gastroenterol* 1986; **83**: 723-726.
15. **Gostout J.** Difficult problems in portal hypertension. Postgraduate Course American Society for Gastrointestinal Endoscopy. New Orleans, USA 1990; 93-102.
16. **Sarfeh J, Tarnawski.** Gastric mucosal vasculopathy in portal hypertension. *Gastroenterol* 1987; **93**: 1129-1131.
17. **Gostout CJ, Wang KK, Ahlquist DA, et al.** Acute gastrointestinal bleeding. Experience of a specialized management team. *J Clin Gastroenterol* 1992; **14**: 260-267.
18. **Sarin SK, Lahoti D, Saxena S, et al.** Prevalence, classification, and natural history of gastric varices: A long-term follow-up study in 568 portal hypertensive patients. *Hepatology* 1992; **16**: 1343-1349.
19. **Sacks HS, Chalmer TC, Blum AL, et al.** Endoscopic hemostasis: an effective therapy for bleeding peptic ulcers. *JAMA* 1990; **264**: 494.
20. **Sierra F, Botero RC, Mendoza de Molano B, Argüello A, Hernández B, Guzmán JP.** Escleroterapia en sangrado digestivo alto por úlcera péptica. Estudio comparativo en la Fundación Santa Fe de Bogotá. *Acta Med Colomb* 1995; **20**: 222-227.
21. **Randall GA, Jensen DM, Hirabowski K et al.** Controlled study of different sclerosing agents for coagulation of canine gut arteries. *Gastroenterol* 1989; **96**: 1274.
22. **Graham DY.** Tratamiento de la hemorragia digestiva alta. Conferencia Congreso Americano de Gastroenterología, San Diego, USA, 1995.
23. **Zuckerman G, Welch R, Douglas A et al.** Controlled trial of medical therapy for active upper gastrointestinal bleeding and prevention of rebleeding. *Am J Med* 1984; **76**: 361.
24. **Collins R, Langman MD:** Treatment with histamine H2 antagonists in acute upper gastrointestinal hemorrhage. Implication of randomized trials. *N Engl J Med* 1985; **313**: 660.
25. **Welch CE, Rodkey GV, von Ryll Gryska P:** A thousand operations for ulcer disease. *Ann Surg* 1986; **204**: 454.
26. **Marcon NE.** Current status in endoscopic management of esophageal varices. Postgraduate Course American Society for Gastrointestinal Endoscopy. New Orleans, USA. 1995; **105**-113.
27. **Bhargava DK, Singh B, Dogra R, Dasarathy S, Sharma MP:** Prospective randomized comparison of sodium tetradecyl sulfate and polidocanol as variceal sclerosing agents. *Am J Gastroenterol* 1992; **87**: 182-186.
28. **Jenkins Sa, Baxter JN, Corbett W, et al.** A prospective randomized controlled clinical trial comparing somatostatin and vasopressin in controlling acute variceal hemorrhage. *Br Med J* 1985; **290**: 275.
29. **Iwao T, Toyonaga A, Ikegami M, et al.** Portohepatic pressures, hepatic function, and blood gases in the combination of nitroglycerin and vasopressin: search for additive effects in cirrhotic portal hypertension. *Am J Gastroenterol* 1992; **87**: 719.
30. **Mckee R:** A study of octreotide in oesophageal varices. *Digestion* 1990; **45**(suppl 1): 60.
31. **Kelber G, Sauerbrich T, Ansari H, et al.** Prediction of variceal hemorrhage in cirrhosis: a prospective follow-up study. *Gastroenterol* 1991; **100**: 1332.
32. **Andreani T, Poupon RE, Balkau BJ, et al:** Preventive therapy of first gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: results of a controlled trial comparing propranolol, endoscopic sclerotherapy and placebo. *Hepatology* 1990; **12**: 1413.
33. **Grosman RJ, Bosch J, Grace ND, et al.** Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propranolol versus placebo in the prevention of a first variceal hemorrhage. *Gastroenterol* 1990; **99**: 1401.
34. **Van Ruiswyk J, Byrd JC.** Efficacy of prophylactic sclerotherapy for prevention of a first variceal hemorrhage. *Gastroenterol* 1992; **102**: 587.