

CIRUGÍAS ABDOMINALES *de Maingot*

Decimosegunda edición

TOMO 1

Editores

Michael J. Zinner, MD, FACS

Profesor Moseley de Cirugía
Harvard Medical School
Director clínico
Dana-Farber/Brigham and Women's Cancer Center
Cirujano en Jefe
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Stanley W. Ashley, MD, FACS

Profesor Frank Sawyer de Cirugía
Harvard Medical School
Oficial médico en Jefe
Vicepresidente senior para asuntos médicos
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

2017





Colaboradores ix

Prefacio xvii

TOMO 1

I INTRODUCCIÓN 1

1. La historia enfocada en la cirugía 3
Seymour I. Schwartz
2. Manejo preoperatorio y postoperatorio 7
Zara Cooper / Edward Kelly
3. Endoscopia e intervención endoscópica 31
Jeffrey M. Marks / Jeffrey L. Ponsky
4. Fundamentos de cirugía laparoscópica 63
Ashley H. Vernon / John G. Hunter
5. Estadificación laparoscópica y abordajes para el cáncer 75
Kevin C. Conlon / Tom K. Gallagher

II PARED ABDOMINAL 97

6. Incisiones, cierres y manejo de las heridas abdominales 99
Robert E. Roses / Jon B. Morris
7. Hernias 123
Patrick J. Javid / Jacob A. Greenberg / David C. Brooks
8. Perspectiva sobre las hernias 157
 - A) Hernia incisional laparoscópica 157
Alex Escalona / David W. Rattner
 - B) Reparación laparoscópica de la hernia inguinal 160
Lokesh Bathla / Robert J. Fitzgibbons, Jr
9. Estomas intestinales 163
Ira J. Kodner / Thomas E. Read / Donna L. Loehner

10. Absceso abdominal y fístula entérica 197
Patrick S. Tawadros / Jory Simpson / Josef E. Fischer / Ori D. Rotstein

11. Sangrado gastrointestinal 217
Anita Balakrishnan / Ali Tavakkoli / Stanley W. Ashley

12. Manejo del trauma abdominal 239
L. D. Britt / Robert A. Maxwell

13. Emergencias vasculares abdominales 261
John J. Ricotta / Cameron M. Akbari

III ESÓFAGO 289

14. Trastornos esofágicos benignos 291
Saurabh Khandelwal / Brant K. Oelschlager
15. Enfermedad de reflujo gastroesofágico y hernia hiatal (incluyendo la paraesofágica) 319
Toshitaka Hoppo / Shamus R. Carr / Blair A. Jobe
16. Perspectiva en enfermedades benignas del esófago 351
John G. Hunter / Erin Gilbert
17. Cáncer de esófago 355
Simon Law
18. Procedimientos quirúrgicos para reseca y reemplazar el esófago 389
Jon O. Wee / David J. Sugarbaker
19. Cirugía torácica del esófago videoasistida 413
Ryan M. Levy / James D. Luketich
20. Perspectiva sobre la enfermedad esofágica maligna 433
 - A) *Thomas R. DeMeester*
 - B) *Lee L. Swanstrom*

IV ESTÓMAGO Y DUODENO 441

21. Trastornos gástricos benignos 443

Ian S. Soriano / Daniel T. Dempsey

22. Adenocarcinoma gástrico y otros neoplasmas gástricos (excepto los tumores estromales gastrointestinales) 463

John T. Langell / Sean J. Mulvihill

23. Perspectiva sobre el cáncer gástrico 489

Mitsuru Sasako / Hisashi Shinohara

24. Tumores estromales gastrointestinales 493

Chandrajit P. Raut

25. Perspectiva sobre tumores estromales gastrointestinales 507

Ronald P. DeMatteo

26. Estómago y duodeno: procedimientos quirúrgicos 509

David I. Soybel / Michael J. Zinner

27. Obesidad mórbida y su tratamiento quirúrgico 545

Bruce Schirmer / Peter Hallowell

28. Perspectiva sobre la obesidad mórbida y su tratamiento quirúrgico 579

Stacy A. Brethauer / Philip R. Schauer

TOMO 2

V INTESTINO Y COLON 583

29. Obstrucción del intestino delgado 585

Guido M. Scwabas / George A. Sarosi / Saboor Khan / Michael G. Sarr / Kevin E. Behrns

30. Tumores del intestino delgado 611

Craig Fischer / Barbara Lee Bass

31. Apéndice, divertículo de Meckel y otros divertículos del intestino delgado 623

William H. Peranteau / Douglas S. Smink

32. Enfermedad diverticular y vólvulos del colon 649

Thang C. Nguyen / Frank A. Frizelle

33. Enfermedad de Crohn 665

Fabrizio Michelassi / Roger D. Hurst / Alessandro Fichera

34. Colitis ulcerativa 693

Shawn Forbes / David Messenger / Robin S. McLeod

35. Perspectivas sobre la enfermedad inflamatoria intestinal 725

A) Perspectivas sobre la enfermedad inflamatoria intestinal 725

Anthony J. Senagore

B) Perspectivas sobre la enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn) 727

Patricia L. Roberts

36. Tumores del colon 731

Andreas M. Kaiser / David Etzioni / Robert W. Beart, Jr.

37. Procedimientos laparoscópicos colorrectales 767

Rajesh Pendlimari / Heidi Nelson

38. Perspectivas sobre neoplasias en el colon 795

A) José G. Guillem / Jeannine A. Ruby B) David J. Schoetz, Jr.

VI RECTO Y ANO 801

39. Enfermedades benignas del ano-recto (piso pélvico, fisuras, hemorroides y fístulas) 803

Anne Y. Lin / James W. Fleshman, Jr.

40. Cáncer rectal 833

Joel Goldberg / Ronald Bleday

41. Perspectiva sobre cáncer rectal y anal 869

A) Julio Garcia-Aguilar B) Mark Welton

42. Cáncer del ano 879

Joshua I. S. Bleier / Najjia N. Mahmoud / Robert D. Fry

VII HÍGADO 899

43. Absceso hepático y enfermedad quística del hígado 901

Kathleen K. Christians / Henry A. Pitt

44. Neoplasias primarias benignas y malignas del hígado 927

Clifford S. Cho / Yuman Fong

45. Metástasis hepáticas colorrectales: resección, bombas y ablación 955

Michael A. Choti

46. Perspectiva en cirugía del hígado 969

A) Steven A. Curley B) Richard S. Swanson

47. Hipertensión portal 981

J. Michael Henderson

VIII VESÍCULA BILIAR Y DUCTOS BILIARES 993

48. Colecistitis y coledocolitiasis 995

Edward D. Auyang / Nathaniel J. Soper

49. Coledocolitiasis y colangitis 1009

Antonio di Carlo / David W. McFadden

50. Quiste de colédoco y estenosis biliares benignas 1029

Purvi Y. Parikh / Keith D. Lillemoe

51. Cáncer de vesícula y ductos biliares 1061

Edward E. Whang / Mark Duxbury / Flavio G. Rocha / Michael J. Zinner

52. Procedimientos biliares laparoscópicos 1077

Jin S. Yoo / Theodore N. Pappas

53. Perspectiva sobre las enfermedades biliares 1089

A) Perspectiva de la cirugía biliar

Douglas W. Hanto 1089

B) Perspectiva sobre las enfermedades biliares

Steven M. Strasberg 1092

IX PÁNCREAS 1095

54. Manejo de la pancreatitis aguda 1097

Thomas E. Clancy / Stanley W. Ashley

55. Complicaciones de la pancreatitis aguda (incluyendo pseudoquistes) 1119

John A. Windsor / Benjamin P. T. Loveday

56. Pancreatitis crónica 1147

Marshall S. Baker / Jeffrey B. Matthews

57. Perspectiva en el manejo de pacientes con pancreatitis aguda severa 1167

Timothy R. Donahue / Howard A. Reber

58. Neoplasmas quísticos del páncreas 1171

Warren R. Maley / Charles J. Yeo

59. Cánceres de la región periampular y el páncreas 1187

Christopher L. Wolfgang / Richard D. Schulick / John L. Cameron

60. Tumores endocrinos del páncreas 1211

Taylor S. Riall / B. Mark Evers

61. Perspectivas sobre neoplasmas pancreáticos 1227

A) Perspectivas sobre neoplasmas pancreáticos 1227

Douglas B. Evans

B) Perspectiva sobre cirugía para neoplasmas exocrinos del páncreas 1233

Andrew L. Warshaw

X BAZO Y ADRENAL 1237

62. El bazo 1239

Ali Tavakkoli

63. Adrenalectomía 1271

Matthew A. Nehs / Atul A. Gawande / Francis D. Moore, Jr. / Daniel T. Ruan

Índice 1283

SANGRADO GASTROINTESTINAL

Anita Balakrishnan • Ali Tavakkoli
• Stanley W. Ashley

DESCRIPCIÓN

La hemorragia gastrointestinal (GI, por sus siglas en inglés) aguda es una causa significativa de morbilidad y mortalidad en el escenario de emergencias. La fuente del sangrado GI puede variar desde el esófago hasta el colon y se clasifica en sangrado GI alto o bajo dependiente del sitio de sangrado en relación con el ligamento de Treitz. La hemorragia GI superior ocurre en sitios proximales al ligamento de Treitz frecuentemente debido a enfermedad ulceropéptica y hemorragia varicial y representa más del 80% de sangrados agudos.¹ La mayoría del sangrado GI bajo se origina en el colon de patologías como enfermedad diverticular y angiodisplasias. El intestino delgado es el sitio de hemorragia en menos de 5% de los pacientes.¹ La hemorragia persistente o recurrente después de una endoscopia negativa se llama *sangrado oscuro*. Ocasionalmente los pacientes se presentan con *sangrado oscuro*, en el que no hay signos de sangrado evidente, pero los síntomas que se presentan son debidos a pérdida crónica de sangre y anemia. En todos los casos, la investigación exhaustiva para localizar la fuente de sangrado permite un manejo rápido y a menudo definitivo.

Incidencia de hemorragia GI aguda

La incidencia anual de hemorragia GI superior aguda es estimada en 170 casos por 100 000 adultos, con una incidencia incrementada con la edad. La mayoría de los casos se deben a hemorragia GI superior, teniendo la hemorragia GI baja una incidencia anual de solo 20,5 por 100 000 adultos.^{2,3} Hay variaciones geográficas en la incidencia, con tasas reportadas de que varían desde 45 por 100 000 en Holanda a 172 por 100 000 en Escocia. Esta diferencia probablemente se relaciona con las diferencias en la demografía poblacional y prevalencia de varios factores etiológicos entre los países.⁴⁻¹⁰

Morbilidad y mortalidad

A pesar de los avances en terapias médicas y endoscópicas, la mortalidad por sangrado GI permanece sin cambio entre el 5 y el 14%,^{4,5,7-11} y es particularmente alta en los ancianos

y hospitalizados.¹² De hecho, reportes recientes del Reino Unido resaltan un incremento en las tasas de mortalidad de pacientes con sangrado GI superior, en parte debido a la población en envejecimiento.

Efectos económicos

El sangrado GI agudo genera un drenaje masivo a los recursos de salud. El sangrado rectal fue el 6° síntoma más común y la melena el 11° síntoma más común requiriendo una valoración clínica ambulatoria en 2002,¹³ mientras que la enfermedad colónica diverticular con hemorragia fue la 11ª causa más común de admisiones hospitalarias en 2002.¹³ Aproximadamente 5% de las cirugías para enfermedad diverticular fueron necesarias por sangrado masivo.¹⁴ Se ha estimado que el sangrado diverticular cuesta más de US\$1,3 billones¹⁵ mientras que el sangrado GI superior ejerce una carga aún mayor sobre los sistemas de salud, costando un estimado de US\$2,5 billones anualmente en Estados Unidos.¹⁶ El sangrado varicial incurrió en costos particularmente altos, con un valor estimado de US\$23.207 por admisión por sangrado variceal complicado comparado con los US\$5.632 necesarios para sangrado GI alto complicado no variceal. Los casos no complicados cuestan US\$3.402 por admisión (sangrado GI alto complicado no variceal) y US\$6612 por admisión (sangrado GI alto complicado variceal).¹⁷

EVALUACIÓN INICIAL Y REANIMACIÓN

Se recomienda una aproximación estructurada en la evaluación inicial y manejo del paciente con sangrado GI agudo (Fig. 11-1). La reanimación temprana con el objetivo de restaurar la estabilidad hemodinámica es de suprema importancia, seguida por una historia y examen físico cuidadosos para identificar la etiología y fuente de sangrado. Se debe prestar atención particular a las comorbilidades y antecedentes de drogas pues estos pueden complicar el manejo. Los exámenes diagnósticos se realizan subsecuentemente para confirmar el sitio de sangrado, y se inician intervenciones terapéuticas para control del sangrado activo y prevenir hemorragia recurrente futura.

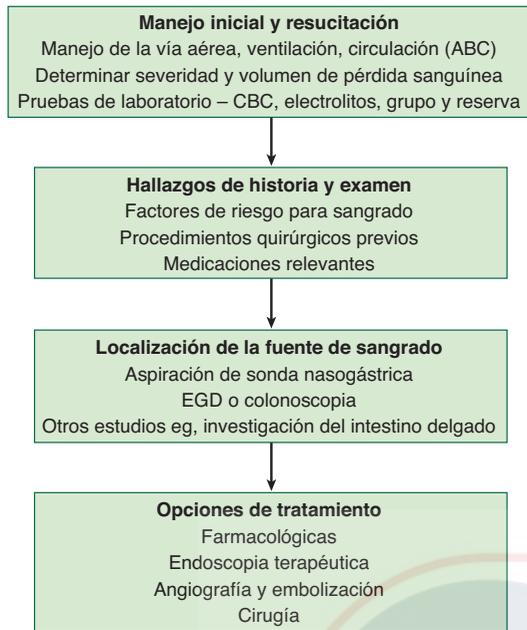


FIGURA 11-1 Un breve resumen del manejo del sangrado gastrointestinal. ABC, vía aérea, ventilación, y circulación; CBC, conteo sanguíneo completo; EDG, esofagogastroduodenoscopia (Adaptado de Fig. 46-1, *Sabiston Textbook of Surgery*, 18th ed, Townsend, Beauchamp, Evers, and Mattox, Elsevier).

Evaluación inicial

El manejo de la reanimación debe seguir los principios del ABC (vía aérea, ventilación y circulación). Una vez la vía aérea y la ventilación han sido manejadas, la reanimación hemodinámica adecuada es la mayor prioridad. En particular, el clínico necesita evaluar la cantidad de sangre perdida y la extensión de la hemorragia en curso. La evaluación inicial debería enfocarse en el manejo rápido de la magnitud de los déficits preexistentes y la hemorragia en curso. Esto puede ser determinado por la historia y el examen de los síntomas, que pueden variar de sangrado oculto a hematemesis y melenas que ponen en riesgo la vida. En la mayoría de casos, se puede obtener una gran cantidad de información de parámetros clínicos simples como nivel de conciencia, presión arterial y frecuencia cardíaca (Tabla 11-1), y facilitada adicionalmente por medi-

ción del gasto urinario como marcador de perfusión de órgano final. Dependiendo del estado hemodinámico del paciente y comorbilidades existentes, formas más invasivas de monitorización como mediciones de presión venosa central pueden ser de utilidad. La medición de cambios posturales (caída en presión arterial sistólica >10 mmHg o pulso incrementado en >20 latidos/min después de sentar al paciente por aproximadamente 5 minutos) identificarán cambios indetectables de otra forma en el volumen circulante en pacientes con menos de 20% de pérdida del volumen circulante. Taquicardia (>100 latidos/min) y una presión de pulso reducida sugieren pérdida del 20 al 30% del volumen circulante. La pérdida de más del 40% del volumen circulante produce alteración del nivel de conciencia (obnubilación/agitación), periferia húmeda y pegajosa, y caída de la presión arterial sistólica a menos de 90 mmHg. Nótese sin embargo que no todos los pacientes demostrarán una respuesta taquicárdica al sangrado —ocasionalmente, la pérdida severa de sangre puede causar bradicardia mediada por el vago. De modo similar, los signos de hipotensión son menos confiables en los ancianos y en los que consumen betabloqueadores.

Mientras que las pruebas sanguíneas iniciales incluyendo conteo sanguíneo completo y un grupo y reserva son esenciales, un hematocrito normal en las etapas tempranas de sangrado puede ser falsamente tranquilizador, ya que el hematocrito solo descenderá después de la dilución del volumen sanguíneo luego de comenzar la reanimación.

Reanimación

La importancia de la reanimación adecuada es sumamente importante. El contribuyente más importante para la morbilidad y mortalidad en sangrado GI agudo es la falla multiorgánica fulminante que resulta de reanimación insuficiente. La extensión de la reanimación necesaria dependerá de la cantidad de sangre perdida y severidad del sangrado activo. El equipo de cuidado crítico debería involucrarse tempranamente en el proceso de reanimación, ya que la intubación y ventilación temprana reducirán las complicaciones de cualquier compromiso respiratorio. Acceso venoso de gran calibre es crucial en el inestable hemodinámicamente, en particular en aquellos aún con sangrado activo. La reanimación con fluidos en pacientes inestables debe comenzarse con un bolo de 2-l de solución de cristaloides de composición electrolítica similar a la sangre completa, como Lactato Ringer. El éxito de la reanimación con fluidos debería monitorizarse usando parámetros clínicos simples como frecuencia cardíaca, presión arterial, y

TABLA 11-1: NIVELES DE SHOCK

Clase	Pérdida sanguínea (ml)	Pérdida sanguínea (%)	Frecuencia cardíaca (latidos/min)	Presión arterial	Síntomas CNS
I	<750	<15	<100	Normal	Normal
II	750–1500	15–30	>100	Ortostática	Ansioso
III	1500–2000	30–40	>120	Hipotensión	Confundido
IV	>2000	>40	>140	Hipotensión severa	Embotado

CNS, sistema nervioso central.

gasto urinario. El gasto urinario es un excelente marcador de perfusión de órgano terminal y todos los pacientes hemodinámicamente inestables deberían ser cateterizados para permitir medición de descarga urinaria por hora. Un catéter venoso central permitirá la medición precisa de la precarga en aquellos con comorbilidades cardíacas, pulmonares o renales, facilitando así la evaluación más sensible del balance de fluidos y evitando la sobrecarga de fluidos. El oxígeno suplementario maximizará la entrega de oxígeno a los tejidos. Se deberían efectuar las pruebas sanguíneas básicas del conteo sanguíneo completo, química de rutina y pruebas de función hepática. En adición, en este grupo de pacientes un perfil de coagulación y tipificación y prueba cruzada son esenciales.

Transfusión

Varios factores necesitan ser considerados cuando se decide si una transfusión sanguínea es requerida. De estos, los más importantes son la presencia y extensión del sangrado activo y la respuesta del paciente a la reanimación con fluidos. Otros factores incluyen la edad del paciente (pacientes jóvenes son más capaces de tolerar la pérdida sanguínea que los ancianos) y la presencia de comorbilidades cardiopulmonares que pueden producir compromiso preexistente de la perfusión tisular el hematocrito (que puede tomar de 12-24 horas en equilibrarse) no es un primer indicador fiable de pérdida sanguínea aguda, pero un hematocrito debajo de 30% en el anciano y 20% en el joven puede ser usado como índice para el requerimiento de transfusión. La probabilidad sospechada de resangrado debería también tenerse en cuenta; por ejemplo, en casos de sangrado GI superior, es probable que se requiera una transfusión para patologías que tienen una alta propensión para resangrado profuso como las vrices esofágicas. Mientras la sangre completa puede usarse en casos de pérdida sanguínea masiva, los glóbulos rojos empaquetados son la forma ideal de transfusión, pero son defectuosos en factores de coagulación, calcio y plaquetas. Los pacientes que requieren transfusión masiva (>10 unidades de sangre) deben por tanto recibir también plasma fresco congelado, plaquetas y calcio.

Estratificación de riesgo

El desarrollo de las puntuaciones de estratificación del riesgo ha facilitado en gran medida la predicción de mortalidad y resangrado, así como la toma de decisiones con respecto a la necesidad de hospitalización, unidad de cuidados intensivos (ICU), o investigación urgente en pacientes con sangrado GI. Esto permite la diferenciación constante de pacientes que requieren solo investigación ambulatoria (p. ej., en pacientes con hemorragia rectal transitoria) de la endoscopia terapéutica de urgencia en pacientes con sangrado GI superior activo. El estudio BLEED identificó sangrado activo, baja presión arterial (presión arterial sistólica <100 mmHg), tiempo de protrombina elevado (>1,2 veces el control), estado mental errático y enfermedad comórbida inestable como factores de riesgo para tasas significativamente más altas de cirugía, y aumento de sangrado recurrente y mortalidad en pacientes con sangrado GI.¹⁸ Otros estudios han identificado cirrosis hepática, puntuacio-

nes altas del Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation II (APACHE II), sangrado GI activo, hipotensión y disfunción de órganos terminales como predictores independientes de los resultados antes mencionados.¹⁹ Estos estudios resaltan la importancia de las comorbilidades en la determinación de resultados del sangrado gastrointestinal. Otro estudio confirmó esto mediante la identificación de una tasa de mortalidad de casi 30% en pacientes con enfermedad renal significativa y de 65% en pacientes con falla renal aguda.²⁰ En la actualidad la mayoría de estos sistemas de puntuación se utilizan predominantemente en estudios de investigación. Hay poco consenso sobre un sistema de puntuación uniforme para su uso en el ámbito clínico, y estos sistemas de puntuación se deben aplicar con el criterio clínico adecuado.

HISTORIA Y EXAMEN

Una historia y examen exhaustivos no solo asistirán al diagnóstico de la causa del sangrado sino que también identificarán cualquier comorbilidad que probablemente influya en el resultado.

Características importantes del sangrado GI

El tiempo de inicio, el volumen y frecuencia del sangrado son aspectos clave de la historia en la determinación de la cantidad de pérdida de sangre. El carácter del sangrado también es extremadamente importante. *Hematemesis* se define como el vómito de sangre, y por lo general representa hemorragia digestiva alta (raramente sangrado de la nasofaringe u orofaringe). La hematemesis puede ser de color rojo brillante cuando es fresca, pero la sangre más vieja se parecerá al residuo de café. *Melena* se define como el paso de las heces ofensivas, negras, alquitranadas, por lo general causadas por una hemorragia digestiva alta. La apariencia de las heces es el resultado de la degradación del ácido gástrico (que convierte la hemoglobina a hematina), así como los efectos de las enzimas intestinales y bacterias. En raras ocasiones, durante el tránsito intestinal lento, la pérdida de sangre por el intestino delgado distal o el colon derecho también puede presentarse como melena. Una prueba de guayaco permitirá la diferenciación de las heces alquitranadas de la melena de las heces de color verde oscuro de los pacientes en suplementación de hierro (la melena tendrá una prueba positiva). El sangrado rectal se llama hematoquecia, esto puede representar sangre en el papel higiénico, sangre alrededor de las heces, o sangre mezclada con las heces, todas características importantes para obtener en la historia clínica. La hematoquecia suele ser el resultado de sangrado desde el lado izquierdo del colon, por lo general colon sigmoide o recto, pero puede manifestarse en sangrados GI superiores masivos con tránsito rápido a través del intestino. De vez en cuando la pérdida de sangre es oculta, lo que resulta en pacientes con anemia. En estos casos, la historia identificará los síntomas de órganos terminales sugestivos de entrega de oxígeno reducida como síncope, angina o infarto de miocardio.

Otras características esenciales en la historia

Otras características útiles para obtener en la historia incluyen el antecedente de vómitos (lo que sugiere un desgarro de Mallory-Weiss), la pérdida reciente de peso o pérdida del apetito (sugiriendo malignidad), dolor epigástrico reciente (posibilidad de úlcera péptica), y la ingesta de alcohol o enfermedad hepática (probabilidad de la hemorragia por várices). Los datos demográficos como la edad también ayudarán a reducir las causas de sangrado; diverticulitis, angiodisplasias, tumores malignos, y colitis isquémica son probables culpables en los ancianos. Por el contrario, los pacientes más jóvenes son más propensos a sangrar por úlcera péptica, divertículos de Meckel, hemorroides o várices esofágicas. La cirugía abdominal previa puede ser de relevancia, la cirugía aórtica previa en particular plantea la sospecha de fístula aortoentérica. La historia de drogas es especialmente relevante en la hemorragia digestiva alta. Fármacos antiinflamatorios no esteroideos (NSAID) son una causa común de úlcera péptica, y de manera similar salicilatos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (SSRI) también están asociados con sangrado GI superior.^{21,22} El uso de anticoagulantes puede requerir la administración de plasma fresco congelado para corregir la coagulación, pero no es en sí mismo un factor predisponente para sangrado GI.²³

EXAMEN FÍSICO

Aunque el sangrado probablemente se produzca desde el esófago o más sitios distales, el sangrado de la nasofaringe y orofaringe pueden, ocasionalmente, presentarse como sangrado gastrointestinal, por lo que estos sitios deben ser examinados rutinariamente. Las lesiones pigmentadas de la mucosa oral sugieren enfermedad de Peutz-Jeghers, una causa rara de hemorragia digestiva. El abdomen debe examinarse para identificar cualquier masa o hepatoesplenomegalia. Un epigastrio sensible es una indicación específica de posible úlcera péptica. El cuello y la ingle deben ser examinados para linfadenopatías sugestivas de malignidad. El examen debe incluir la inspección de los estigmas de enfermedad hepática. El paciente icterico con ascitis, cabeza de medusa, y eritema palmar pueden presentar sangrado gastrointestinal secundario a várices. El tacto rectal y anoscopia son aspectos esenciales del examen para excluir cáncer de recto o más frecuentemente, hemorroides.

IDENTIFICACIÓN DE LA FUENTE DE SANGRADO

La inserción de una sonda nasogástrica (NG) y la aspiración pueden ayudar a identificar la fuente del sangrado. Un aspirado positivo para sangre (ya sea sangre fresca o residuos de café) confirma sangrado gastrointestinal superior, evalúa la tasa de sangrado y permite la extracción de la sangre del estómago para asegurar una buena vista de la mucosa gástrica durante la esofagogastroduodenoscopia (EGD).

Una aspiración negativa del estómago, sin embargo, no descarta sangrado del duodeno, ya que un píloro competente prevendrá el reflujo de bilis, o sangre de una úlcera duodenal sangrante, al estómago. Un aspirado bilioso libre de sangre sugiere fuertemente una fuente GI baja para el sangrado, sin embargo, un estudio reciente mostró que 20% de los pacientes tenían un aspirado libre de sangre del duodeno a pesar de un diagnóstico de sangrado GI superior.²⁴

El uso de endoscopia en el manejo de sangrado GI superior

La EGD sigue siendo la investigación estándar principal para el diagnóstico y tratamiento del sangrado GI superior, ya que facilita la identificación de la fuente de sangrado, determinación de la etiología subyacente, logra la hemostasia y proporciona información pronóstica para la estratificación de riesgo.²⁵ El momento de la evaluación endoscópica en los pacientes con hemorragia digestiva sigue siendo controvertido. Aunque no hay duda de que la endoscopia temprana en pacientes hemodinámicamente inestables es necesaria, el momento ideal para la intervención endoscópica en pacientes estables permanece menos clara. Una revisión reciente de los estudios, que analiza la utilidad de los principios de la intervención endoscópica en sangrado GI alto concluyó que, si bien la endoscopia a las 24 horas de presentación fue de beneficio en términos de ayudar a la evaluación de riesgos y la reducción de la estancia hospitalaria, endoscopias anteriores (a las 12 horas) no ofrecieron ningún beneficio adicional. De hecho, la endoscopia a las 12 horas de presentación se asoció con mayor uso de endoscopia terapéutica innecesariamente sin ningún beneficio en términos de tasa de resangrado o supervivencia. En general, estos estudios sugieren que la endoscopia debe realizarse a las 24 horas de la presentación, y en los hospitales sin servicio de endoscopia 24 horas, ésta se debe ofrecer a los pacientes el día siguiente.²⁶ Varias cuestiones deben tenerse en cuenta en relación con el uso de EGD en sangrado GI agudo, en primer lugar, la sensibilidad de la EGD puede reducirse en presencia de sangrado activo ya que la visibilidad de la mucosa está alterada, y en segundo lugar, la tasa de complicaciones de EGD (perforación y aspiración) aumenta en el contexto de emergencias. La protección de la vía aérea y la intubación temprana en caso de aspiración es por tanto esencial. Del mismo modo, la endoscopia en un paciente con un recuento sanguíneo bajo puede exacerbar los efectos de los medicamentos sedantes, causando hipotensión e hipoxemia; por tanto, las medidas de reanimación no deben retrasarse o pausarse por el procedimiento endoscópico. Todos los pacientes sometidos a endoscopia urgente serán observados mediante electrocardiograma (ECG) y medición no invasiva de la saturación de oxígeno.

El uso de la endoscopia en el manejo de sangrado GI bajo

SIGMOIDOSCOPIA FLEXIBLE VERSUS COLONOSCOPIA

La colonoscopia se recomienda sobre la sigmoidoscopia flexible en la mayoría de casos de sangrado GI bajo con pocas

excepciones. La colonoscopia se ha considerado la investigación más adecuada en pacientes mayores de 50 años con hematoquecia o anemia por deficiencia de hierro. En pacientes más jóvenes la colonoscopia es innecesaria si una fuente benigna convincente de sangrado se ha demostrado con sigmoidoscopia flexible, pero es necesaria en la presencia de episodios repetitivos de sangrado.²⁷

EFFECTIVIDAD EN IDENTIFICAR LA FUENTE DE SANGRADO GI BAJO AGUDO

La colonoscopia tiene un rendimiento diagnóstico del 89 - 97% en el escenario de sangrado GI agudo.^{28,29} La preparación intestinal utilizando polietilenglicol con un procinético como metoclopramida ha sido recomendado para mejorar la visualización endoscópica y así el rendimiento diagnóstico.^{27,30} Este paso puede tener que ser omitido en pacientes con sangrado GI severo en curso, en donde no hay tiempo suficiente para una rutina formal de preparación intestinal.

Cápsula enteroscópica y enteroscopia profunda

Las lesiones del intestino delgado causando sangrado son raras y representan solo 5% de todos los sangrados GI. En Estados Unidos y Europa, las lesiones angiodisplásicas, representan del 30 al 40% de dicho sangrado; las fuentes restantes son úlceras, lesiones de Dieulafoy y tumores intestinales pequeños en 1 a 3% de los pacientes. Varios factores hacen difícil el acceso endoscópico al intestino delgado, incluyendo la longitud del intestino delgado, la ubicación intraperitoneal, contractilidad y asas superpuestas. La enteroscopia por cápsula ha surgido como una nueva opción adecuada para obtener imágenes del intestino delgado y ahora es la tercera prueba diagnóstica en pacientes con hemorragia oscura siguiendo a la EGD y colonoscopia.³¹ Las cápsulas miden 11 × 26 mm y contienen una lente, diodos emisores de luz blanca para iluminación, baterías de óxido de plata y un transmisor de telemetría de radio de banda de ultra alta frecuencia (UHF). Un dispositivo de suministro de cápsulas está disponible para los pacientes con disfagia, trastornos de dismotilidad y pacientes pediátricos, para entregar la cápsula directamente al duodeno. La enteroscopia por cápsula tiene un rendimiento mucho mejor que la enteroscopia de empuje o serie de intestino delgado, y un rendimiento equivalente a la enteroscopia intraoperatoria sin la morbilidad y mortalidad del procedimiento operatorio.^{32,33} Debe, sin embargo, observarse que la cápsula endoscópica no es adecuada para la imagen del duodeno proximal, ya que proporciona pobre visualización de la región periampular, y el éxito de la cápsula endoscópica es dependiente de la experiencia del lector.^{34,35}

Más recientemente, se han desarrollado nuevas técnicas para la obtención de imágenes del intestino delgado (“enteroscopia profunda”), específicamente la enteroscopia de doble balón, la enteroscopia de un balón, y la enteroscopia espiral. Las dos primeras técnicas utilizan un balón para agarrar la pared intestinal, permitiendo el avance del endoscopio hacia

adelante a través del intestino. La enteroscopia espiral utiliza un sobretubo especial con hélices en el extremo distal para plegar el intestino delgado en el sobretubo, lo que permite el avance del endoscopio a través del intestino. Se necesitan ensayos comparativos para determinar las ventajas de cada sistema en términos de profundidad de inserción y tiempos de procedimiento. La ventaja de estos sistemas de enteroscopia sobre la cápsula endoscópica es su habilidad para realizar biopsias de las lesiones, tratar el sangrado, y ejecutar medidas terapéuticas como inserción de *Stent* y dilatación de contracturas.³⁶ La desventaja más significativa de la enteroscopia profunda sobre la cápsula de enteroscopia es la tasa relativamente alta de perforación (0,3-3,4%), particularmente en paciente con enfermedad inflamatoria intestinal, malignidad y anastomosis intestinales.^{35,37-40}

Angiografía

La angiografía visceral es una investigación relativamente insensible y es capaz de detectar el sangrado solamente a una tasa de 0,5 a 1 ml/min.^{41,42} Aunque la especificidad es del 100%, la sensibilidad varía de 47% con sangrado GI inferior agudo a 30% con sangrado recurrente.⁴³ La angiografía tiene un papel en pacientes con sangrado GI masivo bajo descartado por colonoscopia o en pacientes con endoscopias negativas.

Marcado de glóbulos rojos (gammagrafía nuclear)

El marcado de glóbulos rojos se ha encontrado para jugar un rol limitado en el diagnóstico de sangrado GI y puede ser útil después que otros métodos han fallado. Mientras es sensible (este método puede detectar sangrado GI a una tasa de 0,1 ml/min), el sitio de sangrado solo se localiza en un área del abdomen, y la motilidad intestinal desplaza la sangre intraluminal lejos del sitio de sangrado, resultando en una investigación relativamente inespecífica. La especificidad mejora cuando los escaneos son positivos dentro de las 2 horas después de la inyección de eritrocitos marcados ya que habrá ocurrido menor motilidad, resultando en localización correcta en el 95 a 100% de los casos. Esto desciende a 57 y 67% cuando los escaneos son positivos más de 2 horas después de la inyección.⁴⁴ Los escaneos de eritrocitos son por tanto usados más a menudo para identificar un rol potencial para angiografía, en escaneos eritrocitarios solo positivos después de 2 horas, la angiografía probablemente no será suficientemente sensible para detectar sangrado.

OPCIONES TERAPÉUTICAS

Manejo farmacológico

El manejo farmacológico probablemente no detendrá el sangrado activo, pero pretende prevenir la recurrencia de sangrado mediante el manejo de la etiología subyacente, como terapia triple para infección de *Helicobacter pylori* o inhibido-

res de la bomba de protones (PPI) para prevenir recurrencia de ulceración gástrica y sangrado.

Tratamiento endoscópico

La endoscopia permanece como el pilar de investigación y a menudo terapia para la mayoría de causas de sangrado GI alto y bajo. Técnicas usadas para el control de la hemorragia incluyen coagulación termal, terapia de inyección, y el uso de dispositivos mecánicos como clips metálicos y bandas de ligadura. Las sondas de coagulación termal incluyen sondas bipolares, monopolares y calientes, con una tasa de perforación de hasta 2,5%, particularmente frecuente en el hemicolon derecho de pared delgada.⁴⁵ La coagulación con argón plasma (APC) es un medio de coagulación de nocontacto con un riesgo casi inexistente de perforación en el colon.⁴⁶ La coagulación mediada con láser (como con el láser Nd:YAG) usa una luz de láser de alta energía para evaporar el tejido, produciendo una penetración más profunda que APC, pero con mayor tasa de perforación.

La inyección de una dilución de epinefrina de 1:10 000 es un método efectivo y barato de tratamiento endoscópico, causando vasoconstricción y compresión física del vaso. Clips metálicos, tanto en formas reutilizables como desechables, son también métodos adecuados para detener la hemorragia endoscópicamente. La ligadura con bandas elásticas es frecuentemente empleada en sangrado GI bajo debido a hemorroides o várices rectales.

Angiografía intervencionista

Mientras que los intentos iniciales de embolización condujeron a altas tasas de infarto intestinal debido al uso de catéteres de gran calibre para la canalización, el enfoque más reciente utilizando microcatéteres ha eludido esto y produce tasas de éxito del 70 al 90% sin complicaciones significativas y tasas de hemorragia recurrente de solo el 15%.⁴⁷ El material de embolización incluye microespirales, Gelfoam (esponja de gelatina) y partículas de alcohol polivinílico. La embolización angiográfica selectiva ha demostrado detener sangrado potencialmente mortal de úlceras gastroduodenales, con una baja tasa de resangrado temprano y sin resangrado tardío, evitando la necesidad de una cirugía de emergencia en pacientes de alto riesgo operatorio.⁴⁸

La recurrencia temprana de sangrado se asocia con trastornos de la coagulación, tiempo más largo a la angiografía, mayor volumen de transfusión de sangre previo al procedimiento, dos o más comorbilidades y el uso de espirales como el único agente embólico.⁴⁹ La embolización también ha demostrado ser de valor en pacientes con sangrado GI inferior diverticular, con una tasa de éxito del 85%, y particularmente exitoso en el colon izquierdo en comparación con el colon derecho y ciego. Menos éxito se observó en sangrado gastrointestinal inferior nodiverticular, por ejemplo, de las lesiones displásicas arteriovenosas, con una tasa de resangrado mayor al 40%.⁵⁰

La angiografía también puede acoplarse con la infusión selectiva de un vasoconstrictor como vasopresina o el análogo de acción prolongada terlipresina; sin embargo, esto se asocia

con una tasa de 50% de resangrado después del cese de la infusión.⁵¹ Los efectos secundarios de la vasopresina y terlipresina, incluyendo dolor abdominal y complicaciones cardíacas, han significado que esta técnica solo se utilice rara vez ahora.

Cirugía

La cirugía rara vez se usa como medio de controlar la hemorragia excepto cuando se ha identificado un punto claro de sangrado, pero todas las otras modalidades de control de la hemorragia han fallado. Sin embargo, la cirugía sigue siendo el tratamiento de elección en pacientes con neoplasia y puede ser usada como un último recurso en pacientes con sangrado recurrente sin un punto de sangrado definido o en hemorragia fulminante. La colectomía segmental a ciegas se asocia con tasas inaceptablemente altas de resangrado (hasta 75%) y mortalidad (hasta 50%); por consiguiente la endoscopia intraoperatoria debería ser usada para ayudar en la determinación de la fuente de sangrado, resultando en una colectomía segmental dirigida más conservadora (6% resangrado y 4% mortalidad).^{52,53}

HEMORRAGIA GI SUPERIOR

Causas de hemorragia GI superior

Las causas de hemorragia GI superior se pueden dividir en sangrado variceal y novariceal (Tabla 11-2), de los cuales el último es más común. El sangrado novariceal también es más común que el sangrado variceal en pacientes con hipertensión portal; sin embargo, la mayor morbilidad y mortalidad del sangrado variceal implica que esta debe excluirse antes de que el sangrado sea atribuido a cualquier otra causa.



TABLA 11-2: CAUSAS DE SANGRADO GI SUPERIOR

	Causas	Frecuencia (%)
Sangrado GI superior novariceal (80%)	Enfermedad ulceropéptica	40
	Desgarros de Mallory-Weiss	15–20
	Gastritis/duodenitis	10–15
	Esofagitis	5–10
	Lesiones de Dieulafoy	1,5
	GAVE	4
	Malignidad	2
	Otras:	7,5
	Fístula aortoentérica	
	Hemobilia	
<i>Hemosuccus pancreaticus</i>		
Sangrado iatrogénico		
Sangrado GI superior por hipertensión portal (20%)	Várices gastroesofágicas	>90
	Várices gástricas	Raro
	Gastropatía por hipertensión portal	Raro

GAVE, ectasia vascular gástrica antral; GI, gastrointestinal.

SANGRADO NOVARICEAL

Enfermedad ulceropéptica y sangrado. Numerosos estudios demostraron una reducción mundial de la incidencia de las úlceras pépticas entre 1958 y 1999, que se atribuye a la introducción de la terapia de erradicación de *H. pylori* y los PPI. Se observó también una reducción en la velocidad de funcionamiento y la mortalidad por enfermedad ulceropéptica; sin embargo, la incidencia global de sangrado ulceropéptico no mostró un descenso significativo en el mismo período.¹² El sangrado ulceropéptico sigue teniendo una tasa de mortalidad del 5 al 10%,^{11,54} y los cuidados hospitalarios cuestan más de US\$2 billones anualmente en Estados Unidos.⁵⁵

El sangrado no variceal representa el 80-90% del sangrado GI superior agudo, la mayoría del cual se debe a úlcera péptica gastroduodenal,¹¹ que representa el 40% de todos los sangrados GI altos no variceales.²⁴ Gran parte de esto se asocia con el uso de aspirina y NSAID, y la mayoría de los casos ocurren en personas mayores (68% de pacientes son > 60 años de edad y 27% >80 años).⁵⁶ En algún momento durante el curso de la enfermedad, 10 al 15% de las úlceras van a sangrar. Los pacientes con úlceras sangrantes comúnmente se presentan con hematemesis y/o melena, y requieren reanimación temprana y agresiva con fluidos para reemplazar las pérdidas existentes. La historia, examen e investigaciones deben proceder como se indica anteriormente (Fig. 11-2). Tanto las úlceras duodenales como las gástricas pueden sangrar profusamente; sin embargo, esta predilección es mayor en las úlceras gástricas comparadas con las úlceras duodenales más comunes. El sangrado es más significativo cuando se compromete una arteria, como ramas de las arterias gastroduodenal o gástrica izquierda.

Se han desarrollado varios puntajes de estratificación de riesgo para ayudar en la identificación de los pacientes que requieren una estrecha vigilancia y están en riesgo de resangrado. Las dos herramientas más utilizadas son la escala de Rockall y la escala de Blatchfor menos usada (Tabla 11-3). La

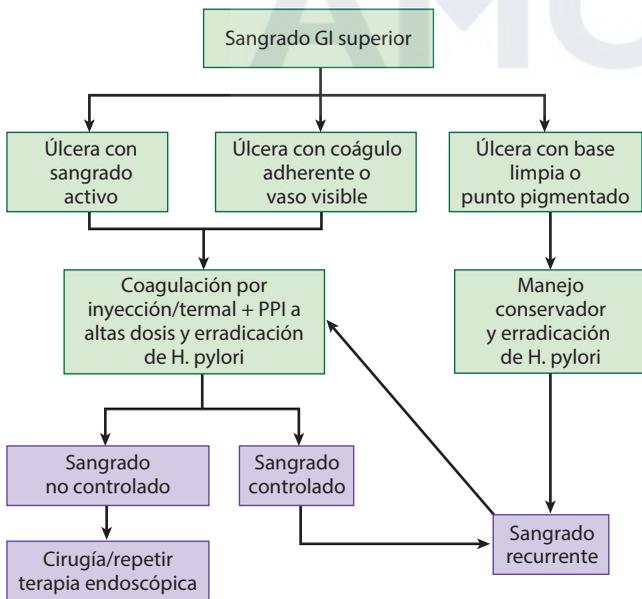


FIGURA 11-2 Un algoritmo para el manejo de sangrado úlcero-péptico.

TABLA 11-3: COMPARACIÓN DE LOS ESCALAS DE BLATCH Y ROCKALL

Criterios de la escala de Blatchford	Criterios de la escala de Rockall
Presión arterial sistólica	Edad
Nitrógeno ureico en sangre	Choque
Hemoglobina	Enfermedades coexistentes
Pulso	Diagnóstico endoscópico
Melena	Estigmas endoscópicos de hemorragia reciente
Síncope	
Enfermedad hepática	
Falla cardíaca	

escala de Rockall utiliza hallazgos clínicos y endoscópicos para estratificar los pacientes por riesgo. La puntuación varía de 0 a 11; una puntuación más alta se asocia con mayor riesgo de resangrado o muerte.⁵⁷ La escala de Blatchfor utiliza la hemoglobina, nitrógeno ureico en sangre, presión arterial sistólica, pulso, melena, síncope, enfermedad hepática, o insuficiencia cardíaca para producir una puntuación máxima de 23; nuevamente las puntuaciones más altas indican una mayor probabilidad de resangrado o muerte.⁵⁸

La apariencia endoscópica de una úlcera sangrante sola puede también usarse para estratificar el riesgo de resangrado usando los criterios de Forrest (Tabla 11-4).⁵⁹ Las lesiones de alto grado son aquellas que están brotando o rezumando sangre activamente, o tienen un vaso visible no sangrante o coágulo adherente.

Manejo médico

DETENER CUALQUIER CAUSA (P.EJ., DROGAS). Todos los medicamentos ulcerogénicos tales como salicilatos, NSAID, y SSRI se deben interrumpir y prescribir alternativas no ulcerogénicas. Los inhibidores de la ciclooxigenasa-2 (COX-2), que mostraron inicialmente promesa como una alternativa gastro-protectora a los NSAID han demostrado recientemente cardiotoxicidad sin beneficio significativo sobre protección de la mucosa gástrica y por tanto se utilizan de modo infrecuente.⁶⁰

ERRADICACIÓN DE H. PYLORI Y SUPRESIÓN ÁCIDA A LARGO PLAZO. La asociación de sangrado con infección por *H. pylori* no es

TABLA 11-4: CLASIFICACIÓN DE FORREST PARA HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS Y RIESGO DE RESANGRADO EN ENFERMEDAD ÚLCEROPÉPTICA

Clasificación (Grado)	Hallazgo endoscópico	Riesgo de resangrado
Ia	Sangrado activo, pulsátil	Alto
Ib	Sangrado activo, no pulsátil	Alto
IIa	Vaso visible no sangrante	Alto
IIb	Coágulo adherente	Intermedio
IIc	Úlcera con punto pigmentado plano	Bajo
III	Lecho ulceroso limpio, no sangrante	Bajo

tan fuerte como la asociación reportada para úlceras perforadas, con infección por *H. pylori* reportada en solo 60-70% de las úlceras sangrantes. Sin embargo, los datos recientes muestran que tratar a los pacientes positivos para *H. pylori* con la terapia de erradicación reduce el riesgo de resangrado y evita la necesidad de supresión ácida a largo plazo;⁶¹ por lo que se recomienda la erradicación de *H. pylori* en todo sangrado infectado con *H. pylori*.

El ácido gástrico ha demostrado perjudicar la formación del coágulo, promover la desagregación plaquetaria, e incrementar la fibrinólisis. De esta forma, los PPI han demostrado reducir significativamente el riesgo de resangrado de la úlcera, la necesidad de cirugía urgente, y, en pacientes con estigmas de alto riesgo que han sido llevados a terapia endoscópica, mortalidad.^{62,63}

Manejo endoscópico. Los pacientes con estigmas o endoscopia de alto riesgo (sangrado activo o vaso visible no sangrante) requieren intervención hemostática, como inyección, y terapia termal o mecánica como clips (Fig. 11-3). La adición de cualquiera de éstos a la inyección de adrenalina reduce adicionalmente las tasas de resangrado, la necesidad de cirugía, y mortalidad.⁶⁴⁻⁶⁶

Varios factores son predictores de fracaso del tratamiento endoscópico para la hemorragia por úlcera péptica, incluyendo hemorragia previa por úlcera, choque y presentación, sangrado activo durante la endoscopia, úlceras de más de 2 cm de diámetro, un gran vaso sangrante subyacente de más de 2 mm de diámetro, y úlceras en la curvatura menor del estómago o el bulbo duodenal posterior o superior.⁶⁷ Estudios recientes sugieren que la endoscopia de segunda exploración (dentro de las 24 horas de la terapia endoscópica inicial) ofrece solo una pequeña reducción en la tasa de resangrado, no es costo-efectiva en presencia de medicación supresora de ácido, y en general no se recomienda.^{25,68,69} Repetir la endoscopia solo debe considerarse en casos de hemorragia recurrente o primer tratamiento no exitoso.

Manejo quirúrgico. Los datos de metaanálisis y registros quirúrgicos muestran que la tasa de intervención quirúrgica



FIGURA 11-3 Clips metálicos para detener el sangrado de una úlcera duodenal (Usado con permiso del doctor Nicola Simmonds, Hospital de Luton y Dunstable, RU).



TABLA 11-5: POSIBLES INDICACIONES PARA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA PARA SANGRADO DE ÚLCERA PÉPTICA

Posibles indicaciones para cirugía en sangrado de úlcera péptica

Indicaciones absolutas	Pérdida sanguínea persistente refractaria a terapia endoscópica Choque con hemorragia recurrente Pérdida sanguínea lenta requiriendo >3 unidades de sangre
Indicaciones relativas	Choque en la admisión Transfusión en exceso de 6 unidades Paciente anciano Comorbilidades severas Tipo de sangre raro/se rehúsa a la transfusión Sospecha de malignidad en una úlcera gástrica

para úlceras pépticas sangrantes ha descendido a 6.5 y 7.5%. Un mejor entendimiento de la enfermedad ulceropéptica así como el desarrollo de nuevos tratamientos farmacológicos y endoscópicos ha significado que la cirugía ahora se emplea no como tratamiento de primera línea o curativo, pero en cambio solo cuando otras modalidades han fallado.

No hay guías de consenso sobre las indicaciones apropiadas para cirugía; sin embargo, en general, la pérdida sanguínea persistente con falla de la terapia endoscópica y un requerimiento de transfusión sanguínea en exceso de 6 unidades son a menudo consideradas indicaciones para intervención quirúrgica (Tabla 11-5). De modo similar, el choque hipovolémico asociado con hemorragia recurrente o una pérdida sanguínea lenta continua que requiera transfusión de más de 3 unidades por día es considerado indicativo. El choque a la admisión, un paciente anciano, comorbilidad severa, un tipo de sangre raro, rehusarse a la transfusión, y úlcera gástrica crónica sangrante con sospecha de malignidad son consideradas indicaciones relativas de cirugía.

En pacientes estables con evidencia de resangrado, un segundo intento de hemostasia endoscópica es a menudo tan efectivo como la cirugía con menos complicaciones y es el manejo recomendado.⁷⁰ El objetivo de la cirugía tanto en úlceras gástricas como duodenales es detener la hemorragia y realizar un procedimiento reductor del ácido si se considera necesario.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO PARA ÚLCERAS DUODENALES. Una duodenotomía longitudinal o duodenopiloromotomía proporciona una buena exposición de los sitios de sangrado en el bulbo duodenal, el sitio más común de las úlceras duodenales. La presión directa proporciona la detención temporal de la hemorragia, y debe ser seguida por la ligadura con sutura con una sutura no absorbible como Prolene. La ligadura con sutura de cuatro cuadrantes logrará la hemostasia en las úlceras anteriores. Las úlceras posteriores, particularmente si involucran la arteria pancreaticoduodenal o gastroduodenal, requerirá de ligadura de sutura de la arteria tanto proximal

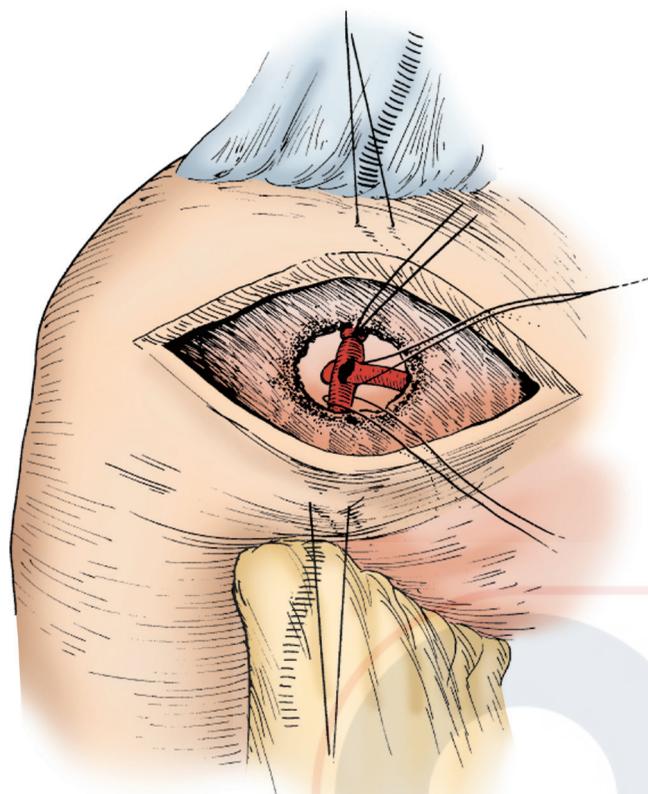


FIGURA 11-4 Control con sutura de úlceras duodenales sangrantes. Se hace una incisión pilórica longitudinal y suturas en forma de ocho son colocadas en los aspectos cefálico y caudal de la úlcera para ocluir la arteria gastroduodenal.

como distal a la úlcera para el control adecuado de la hemorragia, así como la colocación de un punto en U debajo de la úlcera para controlar las ramas pancreáticas (Fig. 11-4).

El uso de un procedimiento reductor de ácido en las úlceras duodenales sigue siendo un tema de debate, ya que teóricamente la detención de la hemorragia y la erradicación del *H. pylori* probablemente sean manejo suficiente. Ante la falta de pruebas y datos convincentes, sin embargo, es difícil hacer recomendaciones firmes, y la decisión se deja mejor al cirujano teniendo en cuenta la condición de cada paciente y su experiencia con este tipo de operaciones. Las opciones quirúrgicas para reducción del ácido en el manejo de úlcera duodenal sangrante incluyen piloroplastia con vagotomía truncal, vagotomía de células parietales, o antrectomía con vagotomía truncal. La primera es la más frecuentemente usada ya que está facilitada por el enfoque longitudinal al píloro para detener la hemorragia. La vagotomía de células parietales está limitada por la inexperiencia del cirujano. La antrectomía con vagotomía truncal puede ser adecuada en pacientes refractarios a cirugía conservadora, pero es un procedimiento complejo que no es adecuado en el paciente en choque. La cirugía para úlcera está cubierta en mayor detalle en el Cap. 26.

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO PARA ÚLCERAS GÁSTRICAS. El manejo de la úlcera gástrica sangrante también prioriza la detención del sangrado. Sin embargo, dado el riesgo de resangrado y el riesgo de malignidad de 10% en úlceras gástricas, la gastrotomía y ligadura con sutura son insuficientes en estos pacientes. La resección de la úlcera sola se asocia con una tasa de resangrado del 20%; por tanto se recomienda una gastrectomía distal para úlceras en el antro y estómago distal. En pacientes que pueden no ser candidatos para una gastrectomía distal, la resección de la úlcera en sí misma combinada con un procedimiento reductor de ácido en la forma de una vagotomía y piloroplastia puede ser una opción. El manejo de las úlceras sangrantes en la unión cardioesofágica y el estómago proximal es un reto mayor. Mientras que la resección óptima involucrará una gastrectomía proximal o casi total, esto resulta en una mayor morbilidad y mortalidad en pacientes con sangrado agudo. Opciones más conservadoras pueden ser suficientes, como gastrectomía distal con resección de una lengua de estómago proximal para asegurar la escisión de la úlcera, o una resección en cuña de la úlcera o simple sobresutura con una vagotomía y piloroplastia.

Desgarros de Mallory-Weiss. La sensación de náuseas es acompañada por el cierre del píloro, distensión gástrica y propulsión retrógrada del contenido gástrico hacia el cardias. Cuando esto es seguido por vómitos, el diafragma se mueve bruscamente hacia arriba, asociado con un aumento rápido de la presión intraabdominal que empuja el cardias gástrico hacia el tórax a través del hiato diafragmático. Con la suficiente fuerza, puede resultar una laceración longitudinal del esófago o estómago.⁷¹ Las hernias hiatales coexisten en más del 75% de los pacientes con Mallory-Weiss, y la cantidad de estómago herniado determina el punto de dilatación máxima (ley de Laplace) y por tanto, la posición del desgarro.^{72,73} Las grandes hernias hiatales están asociadas con más desgarros distales, mientras que en los pacientes con hernias hiatales pequeñas o ausentes, los desgarros se producen en o por debajo de la unión gastroesofágica. La mayoría de los desgarros están situados a 2 cm de la unión gastroesofágica en la curvatura menor.

La mayor incidencia de desgarros de Mallory-Weiss ocurre en pacientes con edad entre 30 y 50 años de edad y en los hombres más que en las mujeres. Entre el 40 y 75% de los pacientes tienen una historia de consumo de alcohol⁷⁴ y 30% una historia de consumo de aspirina.⁷⁵ Los pacientes típicamente se presentan con una historia de varios episodios de vómitos o arcadas seguidos por hematemesis de sangre roja fresca. El diez por ciento de los pacientes puede presentarse solo con melena.

La EGD generalmente identifica un solo desgarro en la curvatura menor del cardias, o de vez en cuando en la curvatura mayor del cardias. La retroflexión durante el examen endoscópico es una maniobra importante en estos pacientes para asegurar que la unión gastroesofágica y cardias distal se visualicen. La mayoría de las lesiones se curan espontáneamente; por tanto, el manejo es en gran medida de apoyo, con énfasis en antiemesis y supresión de ácido. Los pacientes con hemorragia persistente pueden requerir inyección o ter-

mocoagulación endoscópica, o embolización angiográfica. La cirugía puede ser necesaria si estas opciones no tienen éxito, y la hemorragia puede detenerse operatoriamente por una gastrotomía alta y sutura de la laceración de la mucosa.

Sangrado mucoso relacionado con estrés. Los pacientes críticamente enfermos están en riesgo para el desarrollo de lesión difusa de la mucosa del estómago, lo que resulta en hemorragia digestiva alta con una morbilidad y mortalidad significativas. Este fenómeno, denominado “sangrado de la mucosa relacionado con estrés” o, en ocasiones “gastritis por estrés”, es el resultado de una combinación de isquemia de la mucosa y lesión por reperfusión y el deterioro de las defensas citoprotectoras del hospedero, y en última instancia resulta en una estancia prolongada en la ICU en una población vulnerable de pacientes.⁶⁵ Si bien este fenómeno fue previamente común, la incidencia de sangrado clínicamente significativo en la población críticamente enferma ha disminuido a menos de 3.5% con el uso de profilaxis.⁷⁶

Los factores de riesgo más importantes para el sangrado de la mucosa relacionado con el estrés son la ventilación mecánica prolongada (> 48 horas) y coagulopatía. Otros factores incluyen choque, sepsis severa, lesión neurológica/neurocirugía, quemaduras mayores de 30%, y falla multiorgánica. Los pacientes con estos factores de riesgo requieren profilaxis con antiácidos, bloqueadores de los receptores H₂, PPI, o Carafate.

La supresión ácida a menudo es suficiente para controlar la hemorragia en el sangrado de la mucosa relacionado con estrés. Para sangrado persistente, las opciones incluyen la infusión selectiva de octreotida o vasopresina a través de la arteria gástrica izquierda, medidas endoscópicas, o embolización angiográfica. La cirugía se realiza con poca frecuencia pero, si es necesaria, implica vagotomía y piloroplastia con sobresutura de regiones discretas de hemorragia o gastrectomía subtotal.

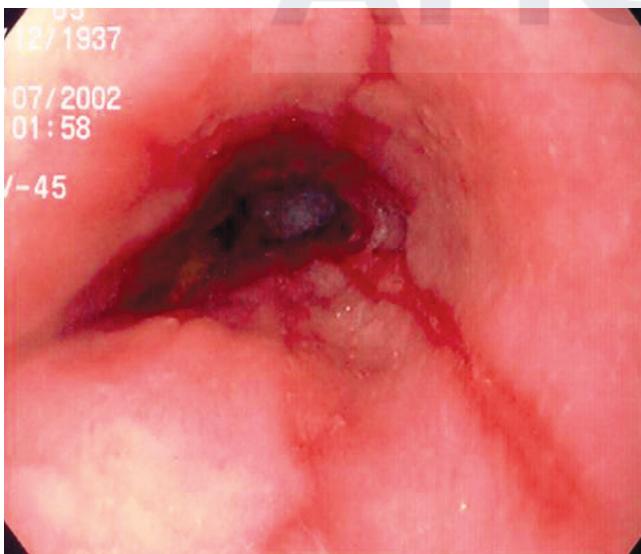


FIGURA 11-5 Enfermedad por reflujo gastroesofágico (GERD) vista en endoscopia.

Esofagitis. En casos raros el sangrado puede originarse en el esófago y a menudo es debido a esofagitis. La enfermedad por reflujo gastroesofágico (GERD) expone repetidamente la mucosa al irritante contenido gástrico ácido, causando inflamación crónica y pérdida de sangre (Fig. 11-5). De vez en cuando la ulceración puede seguir, se presenta como hemorragia oculta con anemia o heces con guayaco positivo. Mientras que la GERD es la causa más común, otras causas incluyen la enfermedad de Crohn, ciertas drogas, y radioterapia. Los pacientes inmunocomprometidos pueden tener esofagitis de una etiología infecciosa; Las causas incluyen más comúnmente herpes simple, *Candida*, y citomegalovirus (CMV), pero la esofagitis de vez en cuando puede deberse a la ulceración directamente inducida por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) o el virus de Epstein-Barr, o compromiso secundario del esófago en la infección micobacteriana de los nódulos linfáticos adyacentes.⁷⁷ La esofagitis infecciosa es poco común, pero puede llevar a hemorragia torrencial.

El manejo, particularmente de la esofagitis inducida por GERD, se articula en terapia supresora del ácido, ocasionalmente requiere endoscopia terapéutica para detener el sangrado. El tratamiento de la causa infecciosa es a menudo exitoso en manejar el sangrado en pacientes infectados inmunocomprometidos.

Lesión de Dieulafoy. Las lesiones de Dieulafoy son una anomalía vascular arterial con arterias terminales submucosas anormalmente grandes “persistentes en calibre”, probablemente congénita en su origen, y con la posibilidad de una hemorragia masiva, potencialmente mortal a la erosión de la mucosa gástrica suprayacente. Estas lesiones se localizan con mayor frecuencia en el estómago a 5 o 7 cm del cardias, pero pueden presentarse en el intestino delgado, duodeno y colon. Estos representan el 1.5% del sangrado GI alto y se encuentran más comúnmente en hombres.⁷⁸



FIGURA 11-6 Se puede ver ectasia vascular gástrica antral (GAVE) en el antro gástrico, dando al estómago una apariencia de sandía. (Usado con permiso del doctor Nicola Simmonds, Hospital de Luton y Dunstable, UK).



FIGURA 11-7 Tumor estromal gastrointestinal (GIST) del estómago en endoscopia (Usado con permiso del doctor Nicola Simmonds, Luton and Dunstable Hospital, UK).

Las lesiones de Dieulafoy aparecen como protuberancias de color marrón rojizo en la endoscopia sin ulceración. El tratamiento endoscópico es a menudo exitoso si se obtiene una buena visualización de la lesión; métodos mecánicos tales como clips o bandas han demostrado funcionar mejor que las inyecciones para el control de la hemorragia.^{79,80} La embolización angiográfica o cirugía pueden emplearse por fallas endoscópicas. La intervención quirúrgica puede requerir el tatuaje endoscópico previo para facilitar la identificación del sitio, seguido de la resección en cuña de la lesión.⁷⁸

Ectasia vascular gástrica antral (GAVE). La GAVE, o “estómago de sandía”, se llama así por los capilares y venas mucosas dilatados, tortuosos, presentes en el antro, convergentes al píloro, y semejando la superficie de una sandía (Fig. 11-6). Esta condición es más común en mujeres que en hombres y a menudo se presenta con pérdida oculta de sangre y anemia por deficiencia de hierro. APC es el tratamiento de elección para GAVE; el tratamiento puede necesitar ser repetido por recurrencias, y se recomienda cobertura con PPI por 1 mes después del tratamiento.^{78,81} Los pacientes refractarios a APC deberían ser considerados para intervención quirúrgica en forma de una antrectomía.

Maligñidad. Las lesiones malignas GI superiores rara vez se presentan con hemorragia significativa evidente y en su lugar tienen más probabilidades de presentarse con heces con sangre oculta positiva o anemia por deficiencia de hierro. La endoscopia de vez en cuando revela una úlcera sangrante recurrente, una característica común de los tumores estromales GI, que característicamente aparecen como un tumor submucoso con umbilicación central y ulceración (se discute mayormente en el Cap. 24), y ocasiones leiomiomas y linfomas (Fig. 11-7). La cirugía es necesaria ya que la tasa de nuevas hemorragias en estas lesiones malignas es alta, y pueden involucrar resecciones curativas completas o, en pacientes no aptos, resecciones paliativas en cuña para el control de la hemorragia.

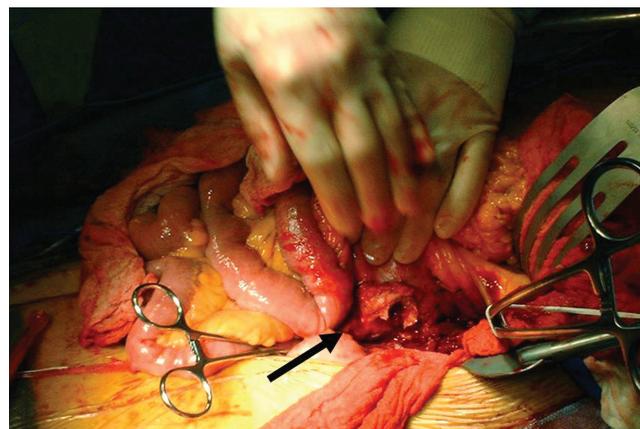


FIGURA 11-8 Apariencia intraoperatoria de una fístula aortoentérica. La fotografía muestra un gran agujero (*flecha negra*) en el aspecto posterior de la tercera parte del duodeno después de que fue medializado y limpiado fuera del injerto. La fotografía se tomó del lado izquierdo de la mesa con el paciente en posición supina. (Usado con permiso de Neal Barshes, MD, MPH, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA).

Fístula aortoentérica. La fístula aortoentérica es una condición clínica importante, a menudo se presenta con hemorragia GI torrencial. Las fístulas primarias son raras; más comúnmente ocurre fistulización siguiendo a un reparo de aneurisma de aorta abdominal (AAA) previo y se ve en aproximadamente 1% de estos casos. La patofisiología detrás de esto es probablemente de origen infeccioso, llevando al desarrollo de un pseudoaneurisma en la línea de sutura proximal, que resulta en fistulización hacia el duodeno (Fig. 11-8).

El diagnóstico temprano de este problema es crítico, pero puede ser difícil. Se requiere un alto índice de sospecha en todos los pacientes con hemorragia gastrointestinal con aneurismas aórticos conocidos o antecedentes de reparación de aneurisma aórtico previo. A menudo, los pacientes presentan

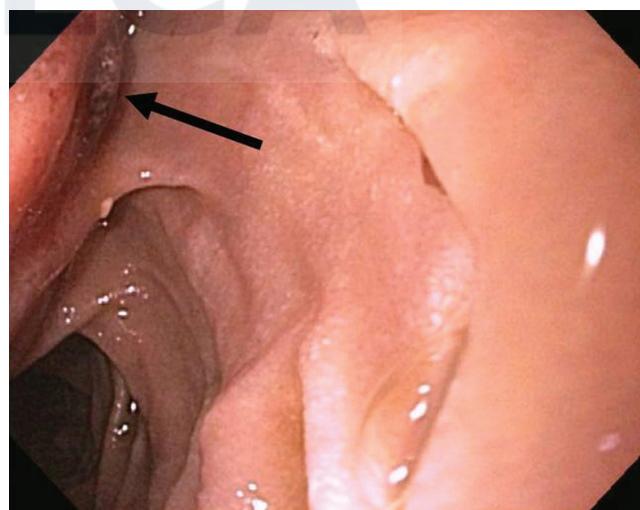


FIGURA 11-9 Vista endoscópica de una fístula aortoentérica en EGD mostrando el tracto fistuloso (*flecha negra*) en el saco aneurismático de la tercera parte del duodeno (Usado con permiso de Neal Barshes, MD, MPH, Brigham and Women's Hospital, Boston, MA).