

# HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR PATOLOGÍA NO ULCEROSA NO VARICEAL

Carlos Ichyanagui Rodríguez\*.

## INTRODUCCIÓN

La hemorragia gastrointestinal alta es una emergencia relativamente común y potencialmente letal. En USA ella es responsable de 300,000 admisiones por año.

La HDA corresponde al 90% de las hemorragias del tracto gastrointestinal. La mortalidad que produce una hemorragia digestiva alta aguda ha permanecido constante, en alrededor del 10% en los últimos 50 años. La razón de ello puede estar explicada porque en los pasados 40 años ha incrementado la proporción de pacientes mayores de 60 años. Estos pacientes tienen usualmente otras condiciones médicas mórbidas (Insuficiencia Renal, Enfermedades CV, Enfermedades Hepáticas Crónicas, Cáncer, Sepsis), que si bien los avances en la medicina hacen que ellos sobrevivan más, van a resistir menos las consecuencias de una hemorragia causando ésta alta mortalidad.

La Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal, en un estudio sobre 2,225 pacientes con HDA, encontró que la hemorragia en pacientes menores de 60 años, sin enfermedad concomitante, tiene una mortalidad de 2.6%. Mientras que, en el otro extremo, una hemorragia en un paciente mayor de 60 años con 5 ó más enfermedades concomitantes, la mortalidad puede alcanzar 47%.

Y por último, en esta misma población el uso de anti-inflamatorios no esteroideos es frecuente por artropatías y dolores músculo esquelético, y existe una asociación bien establecida de su uso con sangrado por lesiones ulceradas.

Sin embargo, en los últimos años hay indicios de una tendencia a declinar la mortalidad, probablemente debido a la utilización del endoscopio ya no solo como un medio diagnóstico, sino que a través de él se puede usar una serie de modalidades terapéuticas. Una mejor atención en las UCI y a un personal asistencial mejor entrenado.

Aunque la HDA se autolimita en, aproximadamente, el 80% de los casos, en 20% habrá persistencia o recurrencia de la hemorragia durante la hospitalización y en ellos la mortalidad puede llegar a 30 - 40%. También se estima que 15 a 30% de pacientes con HDA requerirán cirugía (incluyendo 10 a 15% con Úlcera Péptica). La necesidad de cirugía en un paciente con HDA incrementa la mortalidad.

Ante esa alta tasa de mortalidad por la persistencia o recurrencia de hemorragia, uno debe saber determinar los pacientes con alto riesgo de que la hemorragia digestiva persista o recurra.

## LESIÓN DE DIEULAFOY

Causa infrecuente de H.D.A. descrita inicialmente por Gallard (1884). En 1886, Dieulafoy la denomina "exulceratio simplex" (reportó 3 casos fatales por esta entidad). Otras denominaciones: arteria de calibre persistente, arterioesclerosis gástrica, aneurisma cirsoide, y malformación arterial submucosa, etc.

Frecuencia: 0.3-6.7%. A nivel nacional: Salazar 0.3% (1996), Ichyanagui 1.98% (1998).

Edad: 50 años (20 meses a 93 años). Sexo: M/F es 2/1.

El síntoma fundamental de presentación: **hematemesis masiva**, usualmente recurrente, sin pródromos. Es común la inestabilidad hemodinámica. Al-Kawas en una revisión de 177 casos reporta: 28% hematemesis sola (13.6%), 51% hematemesis y melena (59.1%) y 18% melena sola (13.6%).

La localización: dentro de los 6 cm del cardias en 75-95% de casos, más en la curvatura menor. También se le ha reportado en esófago, intestino delgado, colon y recto. En nuestro trabajo, la localización más frecuente fue Cuerpo (39.2%) y Fondo (34.8%).

El diagnóstico es endoscópico. Se aprecia como un vaso arterial protruyendo en una erosión pequeña de 2-5 mm en una mucosa por lo demás normal; un coágulo adherido sobre una mucosa normal; o una elevación roja pequeña sobre una mucosa normal. La detección de la lesión es difícil porque: es pequeña, cesó el sangrado, o porque la presencia de sangre impide su visión. En nuestro estudio, 59% de pacientes fue diagnosticado en la primera endoscopia, 31.8% requirió más de un examen y 9.1% se identificó en cirugía.

La patogénesis no es clara. El sangrado obedece a erosión de una arteria inusualmente gruesa que sigue un curso tortuoso a través de la submucosa (variación congénita). La arteria mide 1-3 mm y es erosionada a través de un defecto mucoso simple de 2-5 mm. No tiene anomalía histopatológica. Su origen generalmente es **la arteria gástrica izquierda**.

**El Tratamiento:** antes de la era endoscópica era Qx. En los últimos años, se han desarrollado diferentes métodos endoscópicos que logran **hemostasia inicial en 82-96 %**, y un resangrado de 15% (10-100%). La terapia endoscópica debe ser agresiva, siendo la meta **obliterar la arteria subyacente**.

### Terapia endoscópica:

1. Inyectoterapia: alcohol, polidocanol, cianoacrilato. A veces con guía por EUS.
2. Métodos térmicos:

\* Médico Asistente. Departamento del Aparato Digestivo. HNERM. Essalud.

- a. Electrocoagulación Bipolar: múltiples pulsos largo de 10 a 15 seg. C/u.
  - b. Probeta Caliente: salvas múltiples de 30 Joules, buscando cavitación de la lesión.
  - c. Fotocoagulación con Nd-YAG láser
3. Hemoclip
  4. Bandas elásticas
  5. Combinación de estos métodos.
- OTROS:
1. Embolización angiográfica con gelfoam.
  2. Cirugía Laparoscópica con resección en cuña guiada por el endoscopio, cuando fracasó el método endoscópico.
  3. En caso de cirugía abierta, la resección de la lesión es preferible a la sutura.
  4. El US doppler confirma la ablación de la lesión luego del tratamiento endoscópico.

### SÍNDROME DE MALLORY-WEISS (SMW)

Descrito por 1ra vez en 1929 por Kenneth Mallory y Soma Weiss (reporte de 15 casos de H.D.A severa asociado a arcadas y vómitos persistentes luego de ingesta alcohólica. 4 fallecieron hallándose en la necropsia 1 laceración mucosa lineal en el cardias).

La lesión de MW es una laceración mucosa del cardias gástrico o UEG inducida por náuseas y vómitos. Pueden ocurrir circunferencialmente, tienen una longitud de 3-20 mm y un ancho de 2-3 mm, a lo largo del eje longitudinal esofágico.

Frecuencia: 5-15% de las H.D.A. Autolimitado. Mortalidad global: 3-8%. Edad: más común 4ta-6ta década. Puede ocurrir a cualquier edad. Sexo: M/F es 4/1.

Es común la ingesta previa de OH y AAS ó AINES (30%).

**Los síntomas:** Hematemesis (85%), melena (10%) y síncope (2-5%). El dolor abdominal es raro (S. De Boerhaave). Generalmente la presentación es aguda (70% dentro de las 24 hrs y 20% dentro de las 48 hrs). 50% están estables a su admisión, 40% presentan cambios ortostáticos y 10% en shock.

La hematoquezia indica severidad (más frecuente en cirróticos con HTP, paciente con coagulopatía). La presentación clínica clásica es la de violentas arcadas o vómitos, seguidas por hematemesis.

**Asociaciones:** a arcadas y/o vómitos de cualquier causa, trauma cerrado, estreñimiento, asma, tos, levantamiento de pesos, convulsiones, resucitación C-P, de la P. Intracraneal, preparación para colonoscopia, endoscopia alta. La HH puede ser factor predisponente debido a los transitorios cambios grandes de gradientes de presión (entre P. Intragástrica e intratorácica).

El diagnóstico es endoscópico. No hay cuadro clínico patognomónico. La hemorragia es arterial 2da a laceración mucosa longitudinal, la cual es inmediatamente distal a la UEG sobre curvatura <. En 10% puede ser sobre curvatura >. Se ve 1 sola laceración en 80-90%, 2 laceraciones en 10%, 3 en 7%. Más de 3 es raro.

La endoscopia revela en 75% de casos otras lesiones asociadas: esofagitis gastritis, duodenitis, úlcera péptica, várices. Se define otro sitio de sangrado potencial en 10 a 15% de paciente. La endoscopia dentro de las 24 hrs detecta la lesión en 90-95%. Velocidad de cicatrización: **3 días.**

El manejo inicial del SMW es generalmente conservador. **90%** de casos la hemorragia cesa espontáneamente. **7%** de recurrencia en 24 hrs. Sólo **2%** requiere tratamiento quirúrgico.

**Transfusiones:** 40% no lo requiere. Cuando se necesita generalmente la cantidad es modesta. 15% requiere > 4 unidades.

Cuando la endoscopia revela cese del sangrado entonces se opta por el tratamiento conservador (reemplazo de volumen, antiácidos, antieméticos). Cuando la endoscopia revela hemorragia activa persistente o VVNS (38 y 10%) se aplica tratamiento endoscópico:

- a. Inyectoria: Adrenalina 1:10,000 o Polidocanol al 1%.
- b. Métodos térmicos: Coagulación bipolar y Probeta Caliente. Menor presión y energía que en UP (vaso más pequeño y pared esofágica más delgada).
- c. Compresión con balón (Sengstaken ó Minnesota): controversial. Riesgo de perforación y de sangrado.
- d. Métodos Angiográficos: infusión sistémica o selectiva (tronco celíaco o art. Gástrica Izquierda) de **vasopresina**. **Embolización gástrica** con esponja de gelatina detuvo la hemorragia en 4/5 pacientes en un reporte.
- e. Intervención Quirúrgica: sutura de la laceración (cuando la fuente de hemorragia no se puede identificar previo a la LE). Rara vez.

### ANGIODISPLASIA

Lesiones vasculares discretas idiopáticas, descritas como: Malformaciones angiovasculares (MAV), ectasia vascular, displasia vascular y anomalías mucosas vasculares. Infrecuente causa de H.D.A.

La MAV es un término que no tiene connotación patológica específica, sino implica una **generalización amplia de las lesiones vasculares** del tracto G.I. Se han propuesto varias clasificaciones para las lesiones vasculares G.I., Yamada considera:

#### Lesiones vasculares del tracto G.I.

##### Ectasia vascular

- Angiodisplasia
- Ectasia vascular antral (Watermelon stomach)
- Telangiectasia asociada a enfermedad multisistémica (S. Osler-Weber-Rendu, S. CREST, S. Turner).

##### Tumores vasculares

- Hemangiomas
- Síndrome de Hemangiomas múltiples (Hemangiomatosis intestinal, hemangiomatosis universal, S. Del nevo azul, S. De Klippel-Trenaunay-Weber).

- Tumores vasculares malignos (angiosarcoma, hemangiopericitoma, Sarcoma de Kaposi).

### Otras lesiones vasculares

- Lesión de Dieulafoy
- Misceláneas: Flebectasia múltiple, Pseudoxantoma elasticum, S. De Ehlers-Danlos, y otras malformaciones vasculares congénitas).

El diagnóstico es **endoscópico**. Son causa de hemorragia activa o crónica oculta. La apariencia es de lesiones rojo brillantes, bien circunscritas, planas o levemente elevadas, con bordes difuminados (como helecho), con diámetro de 1-10 mm. Un halo pálido a menudo rodea la lesión. Las lesiones únicas se ven más comúnmente **en pared posterior de cuerpo gástrico o curvatura mayor**. En duodeno, son como punta de alfiler.

El término **angiodisplasia** (AD) describe una forma de ectasia vascular en la mucosa G.I similar a las telangiectasias pero sin asociación a lesiones cutáneas, sin componente vascular sistémico, metabólico o hereditario. Se identificó primero en el **colon** (1ra causa de sangrado crónico intermitente y agudo en > 60 años luego de EDC). También pueden estar en otros segmentos del tracto G.I

Las AD de estómago y duodeno se hallan en 1-2% de endoscopías y son responsables del 1-8% de H.D.A agudas. La AD es la causa más común de sangrado intestinal oscuro. Las AD tanto colónica, gástrica y duodenales son lesiones típicas de **ancianos** de ambos sexos. A veces se reportan en jóvenes.

La historia usual de las AD gástricas es un **sangrado crónico HD compensado**. Sangrado casi nunca es severo. De los pacientes con AD gastroduodenales, **15-20%** tiene también lesiones colónicas. 22% de las HDB ocultas se deben a AD de I. Delgado

Las lesiones del ROW, CREST, Pseudoxantoma elástico, Ehlers-Danlos, sólo se pueden diferenciar por las otras características clínicas que tipifican estas lesiones.

Los Criterios endoscópicos que sugieren sangrado por AD:

1. Sangrado activo de la lesión
2. Coágulo adherido o próximo a ella, en ausencia de otras lesiones.
  - No es infrecuente que se tenga que repetir la endoscopia para precisar diagnóstico por:
1. Sangre en estómago
2. Tamaño pequeño de la lesión
3. Hipotensión que disminuye el llenado de sangre.
  - La **arteriografía celíaca o mesentérica superior**, identifica lesiones en I. Delgado o colon:
1. Llenado venoso temprano
2. Penacho vascular en fase arterial
3. Vaciamiento venoso tardío.
  - El Scan con GR marcados con Tc 99m, tiene baja sensibilidad y especificidad en H.D.A

La **etiología** de la AD es desconocida, se presume

que es un **proceso degenerativo** por predominar en ancianos. Teoría de Boley: hay obstrucción de bajo grado sobre la vena submucosa, por contracción de la capa muscular de la pared o presión intraluminal incrementada, produciéndose dilatación y tortuosidad, esta dilatación progresa a venas, vénulas y capilares de la mucosa. También hay la teoría de Hipoxia o hipoperfusión crónica.

En la **IRC-HD** también se ha reportado aumento de la prevalencia de H.D.A por AD. La coagulopatía acompañante contribuye al sangrado pero no hay rol etiológico directo. La **enfermedad de Von Willebrand** también se ha asociado a AD del tracto G.I alto por trastorno mesenquimal compartido.

La **histología** de AD de colon y estómago es **indistinguible**. Hay marcada dilatación de venas y capilares submucosos y mucosos.

Las AD gástricas y duodenales pueden ser tratadas endoscópicamente. Sea el sangrado agudo o crónico. Los **métodos térmicos de contacto** (coagulación bipolar y P.C.) son muy usados. Es preferible usar sondas gruesas (10 Fr), presión suave y energía de bajo poder (H.P: 15 Joules; BICAP: 15 W por 1-2"). La meta es blanquear la lesión.

El Nd-YAG láser también es efectivo pero la quemadura que se produce puede ser más profunda de lo requerido. Argón Plasma es mejor y más seguro.

También se ha reportado inyección de esclerosante (un reporte con tetradecil sulfato sódico al 1.5% en 10 paciente resultó efectivo pero hubo 3 resangrados). También se ha reportado el uso de bandas elásticas, en lesiones únicas, con buen resultado.

Los métodos endoscópicos han logrado una disminución en la tasa de sangrado y requerimiento de transfusiones. La efectividad es < si hay un mayor número de lesiones. Hay **recurrencia** en caso de lesiones mal tratadas o cuando hay lesiones en otras áreas del tracto G.I.

Infrecuentemente se requiere **gastrectomía parcial o total**: lesiones grandes y fracaso de métodos endoscópicos. El **reemplazo valvular** puede resultar en un dramático cese del sangrado en casos de estenosis aórtica.

El **Tratamiento hormonal** con estrógenos-progesterona por 4-28 semanas. Se ha usado en OWR y AD. Mecanismo: mejora la coagulación, la circulación microvascular y la integridad del endotelio. Un reporte que usó Noretindrona 1 mg y Mestranol 0.05 mg en 7 pacientes con IRC y AD gástricas y colónicas, tuvo cese del sangrado en todos. Sin embargo, en un estudio de 64 casos no hubo mejoría. Su eficacia aún no se ha definido.

### La Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria (OWR)

1. Enfermedad hereditaria autosómica dominante.
2. Hay ectasias vasculares en piel, mucosas y órganos internos.
3. Las telangiectasias tienen vénulas gruesas y músc. Longitudinal desarrollado.
4. Histológicamente no se diferencian de una AD.
5. Cuadro Clínico: epistaxis (niños) y hemorragia G.I (4ta década).



**ECTASIA VASCULAR ANTRAL** (Watermelon stomach)

Anomalía vascular adquirida, poco frecuente, localizada en estómago distal. 1er reporte en 1984.

Típicamente la EVA se presenta en **ancianos** (promedio 70, r:50-90), hay predominio **femenino** (M/F es 9/1). La presentación clínica usual: **anemia por pérdida hemática crónica** refractaria a la administración de hierro oral, que requiere transfusiones repetidas. Melena y hematemesis son raras.

El Diagnóstico es endoscópico, siendo característico las **lesiones rojo intensas** circulares o en latigazo (columnas longitudinales sobre los pliegues antrales que convergen hacia el píloro) a manera de las franjas en una cáscara de sandía. También hay un patrón de distribución difusa en parches, en el antro. Rara vez se localiza en estómago proximal o en duodeno.

La lesión bien desarrollada de apariencia típica es rara (3/10,000 endoscopías). La EUS revela **engrosamiento local** de la pared en las áreas con las lesiones y **aparición esponjosa** de mucosa y submucosa. Permite valorar la ablación de la lesión luego del tratamiento endoscópico.

Diagnóstico diferencial: gastritis, GHP ó gastritis hemorrágica. No ya histología específica. La patogénesis es desconocida. La biopsia de lesiones vasculares tiene características histológicas específicas:

1. Hiperplasia foveolar.
2. Hiperplasia fibromuscular
3. Vasos mucosos y submucosos dilatados (ectásicos) con trombo de fibrina.
4. Fibrohialinosis (sust. Homogénea rosada con HE alrededor de los capilares ectásicos de lámina propia).

La EVA se asocia a:

- a. Cirrosis (30% )
- b. Aclorhidria o hipoclorhidria severa (40%). A veces con gastritis atrófica.

## c. Hipergastrinemia (75%)

- Los pacientes **no cirróticos** con EVA típicamente son mujeres añasas con **colagenopatías** (esclerodermia) o **patología C-V**.
- La **gastrina** tiene efecto vasodilatador y trófico que promovería la ectasia e hiperplasia fibromuscular. La **PG E2 aumenta** también efecto vasodilatador e inhibitorio del ácido.
- Jabbari propuso en la patogénesis que la **peristalsis gástrica** actuaría prolapsando crónicamente la mucosa antral, llevando a obstrucción venosa y dilatación de vasos mucosos.
- Estudios de Inmunohistoquímica y ME en especímenes antrales resecados revelan: proliferación de células neuroendócrinas intra y extraepiteliales conteniendo gran cantidad de 5 HT y PIV, los cuales se liberan localmente.

**Tratamiento:**

1. Fracasas: hierro oral, transfusiones, antiácido, sucralfato.
2. Los Betabloqueadores: no parecen tener mucho éxito.
3. TIPS.
4. Prednisona: efecto temporal al revertir la atrofia endoscópica, disminuye la hipergastrinemia y mejorar la secreción ácida.
5. El uso de estrógeno-progesterona: etinil estradiol 30 mg y noretisterona 1.5 mg diario por 3 semanas.
6. Ciproheptadina: 4 mg 3 veces al día, regresiona parcialmente las lesiones.
7. Endoscopia terapéutica: Electrocoagulación bipolar, P.C., Nd-YAG laser y APC. Varias sesiones.
8. Tratamiento Quirúrgico: Antrectomía y anastomosis Bilroth I.