

Hemorragia digestiva alta

Redactor

Dr. Alam Colmán

Médico egresado de la Universidad Privada del Este, sede Presidente Franco (Promoción 2023)

Especialista en Didáctica Universitaria por la Universidad Nacional del Este

Desempeño destacado en el examen de la CONAREM

Médico Residente en la especialidad de Medicina Interna (R2, Hospital Tesãi)

Experiencia en práctica asistencial de alta complejidad

Docente en formación médica.

Bibliografía

1. Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE, editores. Schwartz. Principios de Cirugía. 11ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 2020.

La hemorragia masiva de tubo digestivo alto se define en la práctica como un sangrado agudo proximal al ligamento de Treitz que requiere transfusión. En la gran mayoría de los casos, el origen está en el estómago o duodeno proximal. Las causas más frecuentes son úlcera péptica, gastritis, desgarro de Mallory-Weiss y várices esofagogástricas; menos comunes incluyen tumores, angiodisplasias, lesión de Dieulafoy, gastropatía portal, enfermedad de Ménétrier y estómago en sandía. En pacientes con antecedentes de cirugía vascular, siempre hay que pensar en fístula aortoentérica. Es una urgencia que requiere estabilización hemodinámica rápida, transfusión, y diagnóstico con endoscopia, que además puede ser terapéutica.

Várices gástricas, Ménétrier y estómago en sandía

Várices gástricas aisladas

Las várices gástricas aisladas aparecen sin várices esofágicas y se dividen en tipo I (fúndicas) y tipo II (distales). Suelen asociarse a hipertensión portal o trombosis de la vena esplénica. Aunque pueden sangrar de forma grave, no se recomienda profilaxis rutinaria. Cuando sangran, el manejo incluye fármacos vasoactivos como octreótido o vasopresina, medidas temporales como balón de Sengstaken-Blakemore, y opciones definitivas como tratamiento endoscópico, TIPS o esplenectomía si hay trombosis esplénica. En pacientes cirróticos, siempre considerar trasplante hepático.

Enfermedad de Ménétrier

La enfermedad de Ménétrier es una gastropatía hipertrófica caracterizada por pliegues gástricos gigantes, sobre todo en el cuerpo y fondo, con conservación relativa del antro. Se asocia a pérdida de proteínas (hipoproteinemias) e hipoclorhidria. A nivel histológico hay hiperplasia de células mucosas superficiales y disminución de células parietales. Su fisiopatología se relaciona con sobreexpresión del factor de crecimiento TGF- α que activa el receptor EGFR. Clínicamente afecta más a varones de mediana edad con dolor epigástrico, pérdida de peso y diarrea, y tiene riesgo aumentado de cáncer gástrico. Puede remitir espontáneamente, pero en casos graves (hemorragia, hipoproteinemia severa o sospecha de malignidad) se indica resección gástrica. En algunos casos se ha usado cetuximab con buenos resultados.

Estómago en sandía (GAVE)

El estómago en sandía o ectasia vascular del antro gástrico (GAVE) se caracteriza por dilatación de vasos en la mucosa antral, dando un patrón endoscópico en bandas rojas longitudinales. Produce sangrado crónico con anemia, sobre todo en mujeres mayores, muchas veces con enfermedades autoinmunes o hepáticas. A diferencia de la gastropatía portal, afecta el antro y no responde a beta bloqueadores ni nitratos. El tratamiento es principalmente endoscópico (plasma de argón o láser), aunque también se han usado hormonas; en casos refractarios puede requerir antrectomía.

Lesión de Dieulafoy, Mallory-Weiss y vólvulo gástrico

Lesión de Dieulafoy

La lesión de Dieulafoy es una malformación vascular en la que una arteria submucosa grande y anómala puede erosionar la mucosa y causar sangrado arterial masivo, a pesar de que la mucosa parece normal. Es típica en varones mayores y en pacientes con hepatopatía. El sangrado puede ser intermitente, lo que dificulta el diagnóstico endoscópico. El tratamiento es principalmente endoscópico (inyección, coagulación), aunque también puede requerir embolización angiográfica o cirugía.

Desgarro de Mallory-Weiss

El desgarro de Mallory-Weiss es una laceración longitudinal de la mucosa en la unión gastroesofágica, causada por vómitos o esfuerzos intensos (frecuente en alcohólicos). Se presenta con hematemesis. En la mayoría de los casos (90%) el sangrado se autolimita. El diagnóstico es endoscópico y el tratamiento suele ser conservador, aunque puede requerir terapia endoscópica si persiste el sangrado.

Vólvulo gástrico

El vólvulo gástrico es una rotación anormal del estómago, generalmente asociada a hernia hiatal o a hipermovilidad gástrica. Puede ser organoaxial (más frecuente, gira sobre su eje longitudinal) o mesenteroaxial (sobre eje transversal). Puede ser crónico y poco sintomático o causar dolor, distensión, vómitos y síntomas compresivos (disnea, disfagia). El riesgo más grave es la estrangulación con necrosis, que constituye una urgencia quirúrgica. El manejo depende de los síntomas: conservador en casos leves o asintomáticos, y quirúrgico (reducción, reparación de hernia ± gastropexia) en casos sintomáticos o complicados.

Enfermedad ulcerosa péptica

Epidemiología

- Sigue siendo un diagnóstico frecuente, aunque las consultas, internaciones y cirugías programadas han disminuido en 30 años.
- Esta tendencia descendente comenzó antes de la aparición de antagonistas H2, IBP, endoscopia moderna o vagotomía superselectiva.
- Sin embargo, las cirugías de urgencia y la mortalidad NO han disminuido tanto.
- El cambio epidemiológico se debe a: Factores beneficiosos: ↓ prevalencia de H. pylori, mejor tratamiento médico, manejo ambulatorio. Factores adversos: ↑ uso de AINEs y aspirina en población envejecida.
- Aumentan hospitalizaciones y muertes por hemorragia y perforación en adultos mayores, debido al uso de AINEs y aspirina, sumado a H. pylori.



Etiología y fisiopatología

La mayoría de las úlceras se deben a:

1. *Helicobacter pylori*
2. AINEs
3. Ambos

Independientemente de la causa, la vía final común es: **Lesión acidopéptica de la barrera mucosa gastroduodenal ("Sin ácido no hay úlcera")**.

H. pylori

Produce úlceras por:

- Hipersecreción de ácido.
- Deterioro de defensas mucosas.

AINEs

Producen úlceras por:

- Daño directo a la mucosa.
- Inhibición de prostaglandinas → disminuyen defensas mucosas.

Erradicación / suspensión de causa

Erradicar *H. pylori* o suspender AINEs es CLAVE para:

- Curación completa.
- Prevención de recurrencias.
- Prevención de complicaciones.

Otras causas menos frecuentes

- Síndrome de Zollinger–Ellison (gastrinoma)
- Hiperfunción / hiperplasia de células G
- Mastocitosis sistémica
- Traumatismos, quemaduras
- Estrés fisiológico intenso
- Fármacos: todos los AINEs, aspirina, cocaína
- Tabaquismo
- Alcohol
- Estrés

Más del 90% de complicaciones graves en EE. UU. se relacionan con: *H. pylori*, AINEs o tabaco.

Además, *Helicobacter* tiene rol etiológico importante en el linfoma gástrico.

Indicaciones para el diagnóstico y tratamiento de *Helicobacter pylori*

Establecidas

- Enfermedad ulcerosa péptica activa (úlceras gástrica o duodenal)
- Antecedente confirmado de enfermedad por úlcera péptica (sin tratamiento previo para *H. pylori*)
- Linfoma de tejido linfoide relacionado con la mucosa gástrica (baja malignidad)
- Después de resección endoscópica de cáncer gástrico temprano
- Dispepsia no estudiada (según la prevalencia de *H. pylori*)

Controversial

- Dispepsia no ulcerosa
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico
- Personas que usan NSAID
- Anemia ferropríva inexplicable
- Poblaciones con riesgo alto de cáncer gástrico

Clasificación de Johnson

Tipo I (la más frecuente)

Ubicación: Incisura angularis en curvatura menor.

Ácido: normal o disminuido.

Tipo II

Asociada a úlcera duodenal activa o previa.

Ubicación: cuerpo + antro.

Ácido: normal o aumentado.

Tipo III

Ubicación: prepilórica, proximal al píloro.

Ácido: normal o aumentado.

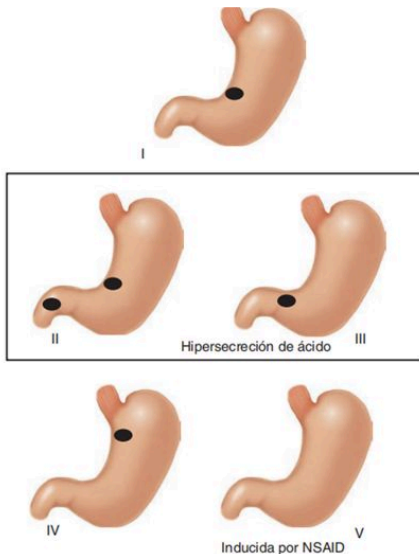
Tipo IV

Ubicación: alta curvatura menor / unión gastroesofágica.

Ácido: normal o disminuido.

Tipo V

Inducida por fármacos, puede aparecer en cualquier parte del estómago.



Los pacientes que toman NSAID o ácido acetilsalicílico necesitan la administración simultánea de un fármaco supresor del ácido si existe cualesquiera de los factores siguientes

- Edad mayor de 60 años
- Antecedente de enfermedad acidopéptica
- Consumo concurrente de esteroides
- Uso concurrente de anticoagulante
- Dosis alta de NSAID o ácido acetilsalicílico

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Manifestaciones clínicas

El síntoma principal es el dolor abdominal epigástrico, de tipo urente y sin irradiación. Su relación con la comida orienta al tipo de úlcera:

- Úlcera duodenal: dolor 2-3 horas después de comer y nocturno, frecuentemente despierta al paciente.
- Úlcera gástrica: dolor durante la ingesta, menos frecuente por la noche.

Otros síntomas incluyen náuseas, distensión abdominal, pérdida de peso, anemia y sangre oculta en heces.

Factores que orientan al diagnóstico son antecedentes de úlcera y uso de antiinflamatorios no esteroideos o fármacos antiseoretos.

En cuanto a epidemiología:

- La úlcera duodenal es más frecuente en varones.
- La úlcera gástrica afecta por igual a ambos sexos y es más común en personas de mayor edad.

Diagnóstico

En pacientes jóvenes con síntomas típicos puede iniciarse tratamiento empírico con inhibidores de la bomba de protones, aunque siempre debe considerarse la posibilidad de otros diagnósticos, incluido cáncer.

Se indica endoscopia digestiva alta en:

- Pacientes mayores de 45 años
- Presencia de síntomas de alarma

También pueden utilizarse estudios radiológicos con contraste.

Una vez confirmada la úlcera, se deben investigar sus causas, especialmente:

- *Helicobacter pylori*
- Uso de NSAID
- Gastrinoma
- Cáncer

Las úlceras gástricas siempre deben biopsiarse para descartar malignidad y evaluar infección por *H. pylori*. En todos los pacientes con úlcera se recomienda buscar esta bacteria. Si se sospecha gastrinoma, se mide gastrina sérica.

Complicaciones de la enfermedad ulcerosa péptica

Las principales complicaciones son: **Hemorragia** (la más frecuente y principal causa de muerte), **Perforación** y **Obstrucción**.

Las úlceras sangrantes constituyen la causa más común de hemorragia digestiva alta.

Hemorragia digestiva

La forma más frecuente de complicación es el sangrado. Los pacientes suelen presentarse con eliminación de sangre digerida (melena), vómitos con sangre (hematemesis) o ambos. A diferencia de otras formas de úlcera, el dolor abdominal no suele ser un síntoma predominante en este contexto. En los casos más graves puede aparecer compromiso hemodinámico con shock, lo que obliga a una reanimación intensiva y transfusiones.

El diagnóstico se confirma habitualmente con aspiración nasogástrica y, de manera clave, con una endoscopia temprana, que permite no solo identificar la causa sino también tratar el sangrado.

La evolución clínica muestra que la mayoría de los pacientes (alrededor del 75%) deja de sangrar con tratamiento médico conservador. Sin embargo, un grupo menor presenta sangrado persistente o recurrencia, y es en estos pacientes donde se concentra prácticamente toda la mortalidad y la necesidad de cirugía.

El riesgo de mala evolución aumenta en presencia de signos de sangrado severo (como shock, hematemesis o necesidad de múltiples transfusiones) y ciertos hallazgos endoscópicos como sangrado activo o vaso visible. El tratamiento inicial en los pacientes de alto riesgo es endoscópico, mediante técnicas como inyección de adrenalina, coagulación o colocación de clips. Si el sangrado no se controla o reaparece, se indica cirugía. En algunos pacientes de alto riesgo, incluso con control inicial, puede considerarse cirugía programada precoz, ya que ofrece mejores resultados que una cirugía de urgencia.

Existen localizaciones particularmente peligrosas, como las úlceras en la pared posterior del duodeno o en la curvatura menor del estómago, debido a su proximidad a vasos importantes.

Perforación

La perforación es una complicación grave que se presenta típicamente como un abdomen agudo. El paciente suele identificar con precisión el inicio súbito de un dolor abdominal muy intenso.

En un primer momento, el contenido gástrico o duodenal produce una peritonitis química, que en pocas horas evoluciona a una peritonitis infecciosa. Clínicamente el paciente se encuentra en mal estado general y presenta signos claros de irritación peritoneal, como defensa muscular involuntaria y dolor a la descompresión.

En la mayoría de los casos se observa aire libre en la radiografía de tórax. Una vez hecho el diagnóstico, el manejo es urgente: reposición de líquidos (ya que hay gran pérdida hacia el tercer espacio), antibióticos, analgesia y resolución quirúrgica.

En situaciones excepcionales, la perforación puede sellarse espontáneamente. Solo en estos casos, si el paciente está estable, sin signos de peritonitis y con confirmación radiológica de que no hay fuga, puede considerarse manejo conservador.

Obstrucción pilórica

Es una complicación poco frecuente, generalmente asociada a enfermedad duodenal o de la región prepilórica. Puede aparecer de forma aguda por inflamación o alteración funcional, o de forma crónica por cicatrización.

Se caracteriza por vómitos no biliosos debido a la obstrucción del vaciamiento gástrico. Estos pacientes pueden desarrollar alteraciones metabólicas importantes, especialmente alcalosis metabólica con disminución de potasio y cloro. Es frecuente la pérdida de peso y, en el examen físico, puede detectarse el signo de succión por retención de contenido gástrico.

El manejo inicial consiste en descompresión con sonda nasogástrica, reposición de líquidos y electrolitos, y tratamiento antisecreto. El diagnóstico se confirma con endoscopia.

En la actualidad, la mayoría de estos pacientes requiere algún tipo de intervención definitiva, ya sea endoscópica (dilatación) o quirúrgica. Es fundamental descartar cáncer, ya que muchos pacientes con este cuadro pueden tener neoplasias gástricas, pancreáticas o duodenales.

Tratamiento médico de la enfermedad ulcerosa péptica

Los inhibidores de la bomba de protones son la base del tratamiento médico para la enfermedad ulcerosa péptica, pero también son eficaces dosis elevadas de antagonistas de los receptores H₂ y sucralfato. Los pacientes hospitalizados por complicaciones ulcerosas deben recibir PPI en goteo intravenoso continuo y al momento del alta debe considerarse el uso de PPI de por vida, a menos que se elimine la causa o se practique una intervención quirúrgica definitiva. Los pacientes con enfermedad ulcerosa péptica deben suspender el consumo de tabaco, además de evitar el alcohol y NSAID (incluido ácido acetilsalicílico). Los pacientes que necesitan NSAID o ácido acetilsalicílico para tratamiento de otras enfermedades siempre deben tomar PPI concomitantes o dosis altas de antagonistas de receptores H₂. Si se comprueba infección por *H. pylori* se debe tratar con uno o varios de los tratamientos aceptados.

Regímenes terapéuticos para <i>Helicobacter pylori</i>	
FÁRMACO/DOSIS/FRECUENCIA	DURACIÓN
PPI + claritromicina 500 mg c/12 h + amoxicilina 1 000 mg c/12 h	10-14 días
PPI + claritromicina 500 mg c/12 h + metronidazol 500 mg c/12 h	10-14 días
PPI + amoxicilina 1 000 mg c/12 h, luego	5 días
PPI + claritromicina 500 mg c/12 + tinidazol 500 mg c/12 h	5 días
Regímenes de rescate para pacientes en los que falla alguno de los tratamientos previos:	
Subsalicilato de bismuto 525 mg c/6 h + metronidazol 250 mg c/6 h + tetraciclina 500 mg c/6 h + PPI	10-14 días
PPI + amoxicilina 1 000 mg c/12 h + levofloxacin 500 mg c/día	10 días

Tratamiento quirúrgico: úlcera péptica sangrante

Aunque la hemorragia es la principal causa de muerte en esta enfermedad, actualmente la mayoría de los pacientes no requiere cirugía gracias al tratamiento endoscópico y farmacológico. Esto hace que los pacientes que finalmente llegan a cirugía sean más graves, con mayor riesgo y peores resultados.

Manejo inicial

Todo paciente con hemorragia por úlcera debe:

- Recibir reanimación adecuada
- Iniciar inhibidores de bomba de protones intravenosos

Aproximadamente:

- 75% deja de sangrar con estas medidas
- 25% continúa o recurre → grupo de alto riesgo

Este grupo concentra toda la mortalidad, por lo que es fundamental identificarlo rápidamente.

Indicaciones de cirugía en sangrado

Se indica cirugía cuando:

- Hemorragia masiva no controlada con endoscopia
- Necesidad de transfusión >4-6 unidades pese a tratamiento
- Sangrado recurrente tras intentos endoscópicos
- No hay disponibilidad de tratamiento endoscópico
- No hay disponibilidad de sangre
- Hospitalizaciones repetidas por sangrado
- Asociación con otras complicaciones (perforación u obstrucción)

También se considera cirugía precoz en:

- Mayores de 60 años
- Pacientes en shock
- Alta necesidad transfusional
- Hemorragia recurrente
- Úlceras grandes (>2 cm)
- Lesiones de alto riesgo (erosión de arterias importantes)

La mortalidad quirúrgica es alta, cercana al 20%.

Opciones quirúrgicas

En úlcera duodenal

Las dos estrategias principales son:

- Sutura del vaso sangrante (generalmente sin vagotomía)
- Vagotomía + procedimiento de drenaje o resección

Existe un balance:

- Procedimientos más simples → menor mortalidad inmediata pero mayor riesgo de resangrado
- Procedimientos más definitivos → menor recurrencia pero mayor riesgo quirúrgico

En pacientes inestables no se realiza resección gástrica.

Técnica básica:

- Acceso mediante apertura del duodeno
- Identificación del vaso sangrante
- Ligadura con puntos profundos (en "U" o en "ocho")
- Luego cierre (piloroplastia)
- Puede añadirse vagotomía si el paciente está estable

En casos más complejos:

- Puede requerirse resección y reconstrucción (ej. Billroth II)
- Se agregan drenajes y descompresión intestinal

En úlcera gástrica

El manejo inicial es similar al de la duodenal, pero hay diferencias importantes:

- Mayor frecuencia en pacientes añosos
- Mayor riesgo quirúrgico
- Siempre considerar cáncer

Tratamiento preferido:

- Resección gástrica distal que incluya la úlcera

Alternativas:

- Vagotomía + drenaje con sutura y biopsia
- Solo sutura + tratamiento médico en pacientes de alto riesgo

La cirugía programada (con paciente estabilizado) tiene mejores resultados que la cirugía de urgencia en shock.

Tratamiento quirúrgico: úlcera péptica perforada

Es la segunda complicación más frecuente, pero actualmente una de las principales indicaciones de cirugía. Se asocia frecuentemente al uso de NSAID, sobre todo en ancianos.

Casi siempre requiere cirugía, excepto en casos muy seleccionados:

- Paciente estable
- Sin peritonitis
- Perforación sellada demostrada

Úlcera duodenal perforada

Opciones:

- Cierre simple con parche (el más utilizado)
- Cierre + vagotomía
- Cierre + vagotomía y drenaje

Elección según estado del paciente:

- Inestable o con peritonitis avanzada → cierre simple
- Estable → puede agregarse procedimiento definitivo (vagotomía)

Actualmente se tiende a evitar cirugías definitivas por la eficacia del tratamiento médico moderno.

Úlcera gástrica perforada

En pacientes estables:

- Tratamiento ideal: resección gástrica distal

En otros casos:

- Cierre con parche + biopsia
- Resección local
- Vagotomía + drenaje

Todas las úlceras gástricas perforadas deben biopsiarse si no se resecan, para descartar cáncer.

Opciones quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad ulcerosa duodenal y gástrica

INDICACIÓN	DUODENAL	GÁSTRICA
Sangrado	1. Sutura hemostática ^a 2. Sutura hemostática, V + D 3. V + A	1. Sutura hemostática y biopsia ^a 2. Sutura hemostática, biopsia, V + D 3. Gastrectomía distal ^b
Perforación	1. Parche ^a 2. Parche, HSV 3. Parche, V + D	1. Biopsia y parche ^a 2. Escisión en cuna, V + D 3. Gastrectomía distal ^b
Obstrucción	1. HSV + GJ 2. V + A	1. Biopsia; HSV + GJ 2. Gastrectomía distal ^b
No tratada/ no cicatriza	1. HSV ^b 2. V + D 3. V + A	1. HSV y escisión en cuña 2. Gastrectomía distal

^a A menos que el paciente esté en choque o moribundo, se debe valorar un procedimiento definitivo.

^b Tratamiento quirúrgico programado en el paciente con riesgo bajo.

GJ, gastroyeyunoanastomosis; HSV, vagotomía superselectiva; V + A, vagotomía y antrectomía; V + D, vagotomía y drenaje.

Tratamiento quirúrgico: obstrucción en la enfermedad ulcerosa péptica

La obstrucción en la enfermedad ulcerosa péptica se produce por dos mecanismos distintos. En los casos agudos, la luz del tracto de salida gástrico se estrecha por edema inflamatorio o alteraciones de la motilidad, lo que puede revertir con tratamiento médico. En cambio, en los casos crónicos, la obstrucción se debe a cicatrización y fibrosis, generando un estrechamiento fijo que habitualmente no responde a medidas conservadoras.

El manejo inicial es igual para todos los pacientes: descompresión con sonda nasogástrica, reposición de líquidos y electrolitos y tratamiento antisecretor intensivo. Este enfoque puede ser suficiente en los cuadros agudos, donde el componente inflamatorio es reversible.

Sin embargo, cuando la obstrucción es importante o persistente, sobre todo en formas crónicas, se requiere una intervención más definitiva. La dilatación endoscópica con balón puede aliviar los síntomas, pero su efecto suele ser transitorio, ya que muchos pacientes vuelven a obstruirse y terminan necesitando cirugía.

El tratamiento quirúrgico de elección es la vagotomía asociada a antrectomía. Este procedimiento no solo resuelve la obstrucción, sino que también actúa sobre la producción ácida, tratando la causa de la enfermedad ulcerosa.

En algunos casos, cuando se prevé que la resección será técnicamente difícil —por ejemplo, por problemas en el manejo del duodeno—, puede optarse por una vagotomía asociada a una gastroyeyunoanastomosis, que permite derivar el tránsito sin resecar. Otra alternativa es la vagotomía altamente selectiva con gastroyeyunoanastomosis, que tiene resultados comparables y la ventaja de poder realizarse por vía laparoscópica, además de no dificultar cirugías futuras.

Un aspecto fundamental es que los procedimientos que no incluyen resección pueden dejar pasar un cáncer gástrico o duodenal no diagnosticado. Por eso, siempre debe tenerse presente esta posibilidad al elegir la técnica quirúrgica.