

Hemorragia digestiva alta

JA. Lázaro González, N. Moreno de Marcos,

P. Peláez Torres, A. Marcos Herrero, M. Hidalgo Pascual

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo "B". Hospital 12 de Octubre, Madrid

Resumen

Situación clínica que presenta una incidencia de entre 50 y 160 casos por 100000 habitantes/año, acompañándose de una mortalidad muy variable (entre el 5 y el 20%) en función de su causa, siendo de entre éstas la úlcera gastroduodenal la responsable de más de la mitad de los casos (50-60) y presentando una incidencia doble en varones que en mujeres y más de la mitad de los casos se dan en mayores de 60 años.

Se define como todo sangrado que se produce en territorio del tubo digestivo por encima del ángulo de Treitz. Es una de las causas más frecuentes de consulta en Urgencias y de ingreso hospitalario. Presenta una incidencia de entre 50 y 160 casos por 100000 habitantes/año. Su mortalidad es muy variable según las causas, aunque se establece entre el 5 y el 20%. Aparece con una incidencia doble en varones que en mujeres y más de la mitad de los casos se dan en mayores de 60 años.

Etiología

En un 90 % de los casos se puede encuadrar el episodio de hemorragia digestiva alta como consecuencia de una de las situaciones enumeradas en la tabla I.

La úlcera gastroduodenal constituye 50-60 % de los casos; por lo que siempre se debe sospechar aunque no exista historia previa de enfermedad péptica, ya que el sangrado puede ser la primera manifestación de la misma. La ingesta de fármacos gastroerosivos aumenta el riesgo de sangrado de la úlcera péptica, así como la presencia concomitante de otras

situaciones clínicas. Así, hablamos de úlceras de estrés (en enfermos críticos), úlceras de Cushing (en pacientes traumatizados) o úlceras de Curling (en grandes quemados).

La hipertensión portal generalmente obedece a la existencia de una cirrosis, suele provocar un sangrado brusco y masivo y se produce por la aparición de una circulación colateral que da lugar a varices a nivel esofagogástrico (entre otros territorios). Es causa de hemorragia digestiva alta en 10-15% de los casos, aunque es la principal responsable de la tasa de mortalidad.

Tabla I: Etiología de la hemorragia digestiva alta

- Gastropatía erosiva por AINEs
- Úlcera duodenal
- Úlcera gástrica
- Síndrome de Mallory-Weiss
- Varices por hipertensión portal
- Malformaciones arteriovenosas



El síndrome de Mallory-Weiss se define como la aparición de desgarros lineales de la mucosa esofago-gástrica tras vómitos o arcadas violentas.

Otras causas menos frecuentes de sangrado digestivo alto son:

- Esofagitis por reflujo.
- Neoplasias gástricas. Entre ellas el leiomioma y leiomiomasarcoma, que, a pesar de ser poco frecuentes, pueden causar sangrados masivos.
- Divertículos duodenales o yeyunales.
- Fístulas aortoentéricas. Generalmente secundarias a la cirugía de aneurismas aórticos por la erosión de la prótesis aórtica en el duodeno.
- Hemofilia, tras cirugía hepatobiliar o traumatismos.
- Discrasias sanguíneas.

Fisiopatología

La hemorragia digestiva alta tiene los fenómenos propios de toda pérdida sanguínea, pero además presenta algunas peculiaridades debido al paso de sangre al tubo digestivo. La hemorragia, sobre todo si es mayor de 500 cc, produce una hipovolemia, con el consiguiente descenso del retorno venoso y tensión arterial, lo cual activa mecanismos compensadores como el sistema renina-angiotensina-aldosterona mediado por receptores de volumen, o la liberación de catecolaminas. Todo ello conlleva una vasoconstricción periférica y un paso de líquido intersticial a la luz vascular; compensando el sangrado. Si el sangrado persiste, este mecanismo puede conducir a un shock hipovolémico.

Por otro lado, la sangre en el tubo digestivo provoca generalmente un aumento del peristaltismo, así como un efecto similar a una ingesta proteica copiosa. Las proteínas de la sangre son procesadas por la flora intestinal bacteriana, liberándose grandes cantidades de amoníaco, que en el hígado será convertido en urea, elevándose sus niveles plasmáticos. En pacientes hepatópatas que no pueden llevar a cabo esta transformación, el exceso de amoníaco en sangre provoca frecuentemente encefalopatía.

Clínica

La presentación clínica de la hemorragia digestiva alta puede ser de varias formas:

- Sangrado oculto en heces: sangrados de escasa cuantía, que no modifican las características de forma y color de las heces ni el peristaltismo intestinal. Se suelen detectar cuando son crónicos por una anemia microcítica e hipocroma en la analítica sanguínea.
 - Hematemesis: vómitos de sangre. Dependiendo del tiempo transcurrido entre el sangrado y el vómito, el aspecto puede ser de sangre fresca, o el típico aspecto en “posos de café”, debido a la interacción del ácido clorhídrico con la sangre y la producción de hematina.
 - Melenas: emisión de sangre negra por el ano. El aspecto pastoso “alquitranado” de las heces y su olor característico lo diferencian de otras causas de heces negras, como la ingesta de hierro o bismuto, tinta de calamares o remolacha.
 - Rectorragia / hematoquecia: aunque la emisión de sangre roja por el ano suele deberse a sangrados bajos, la presencia de un peristaltismo suficientemente aumentado puede hacer que una hemorragia por encima del ángulo de Treitz se manifieste de esta forma.
- Las manifestaciones sistémicas dependen de la cuantía del sangrado, así como de la rapidez de instauración del mismo. Así los sangrados menores de 500 cc no producen prácticamente repercusión, salvo en pacientes ancianos o previamente anémicos, ya que son rápidamente compensados por la sangre del reservorio esplácnico y el líquido extracelular. Las pérdidas superiores provocan por los mecanismos que ya se han visto en el apartado de la fisiopatología las siguientes alteraciones:
- Hipotensión. Inicialmente ortostática. Un descenso de la tensión arterial mayor de 10 mmHg respecto al decúbito suele indicar una reducción del 20% de la volemia.
 - Taquicardia. Una frecuencia cardíaca mayor de 100 lpm en reposo puede indicar una hemorragia grave.

- Signos de mala perfusión periférica: palidez, sudoración, piel fría, mal relleno capilar.
- En fases avanzadas, aturdimiento, náuseas, sed, síncope, oliguria.

Manejo

Primeras medidas

Lo primero a realizar es confirmar el diagnóstico de hemorragia digestiva alta. Para ello siempre hay que realizar un tacto rectal, que permitirá evidenciar las características de las heces; también la colocación de una sonda nasogástrica para examinar el contenido gástrico. También es importante descartar otros orígenes del sangrado, para lo que es obligatorio realizar un examen de la cavidad bucal.

Tras esto, o si la situación de urgencia lo requiere antes, pasaremos a valorar la situación hemodinámica del paciente. Para ello nos fijamos en los siguientes datos clínicos:

- Tensión arterial y frecuencia cardíaca en decúbito supino y bipedestación. Una tensión arterial en decúbito por debajo de 100 mmHg y/o una frecuencia cardíaca mayor de 110 lpm indican inestabilidad hemodinámica. También las variaciones posturales (caída tensional superior a 10 mmHg o subida de la cardíaca más de 10 lpm).
- Diuresis. Si es inferior a 30 ml/h, indica inestabilidad.
- Estado de conciencia. Pasará de ser normal a un estado de intranquilidad, después estupor confusión, convulsiones y por último coma.
- Signos de perfusión periférica.

Tras esta evaluación, se deben canalizar al menos dos vías venosas. Han de ser de gran calibre y cortas para permitir el paso rápido de gran volumen. Si la situación clínica del paciente es mala, se debe canalizar también una vía central que permita evaluar la presión venosa central, y colocar una sonda vesical para medir la diuresis.

El siguiente paso es la reposición de la volemia. Se iniciará con soluciones cristaloides del tipo ringer-

lactato, hasta que se disponga de sangre; que se transfundirá cuando sea necesario. El objetivo es que desaparezcan los signos de mala perfusión periférica, la taquicardia, hipotensión y la oliguria.

Diagnóstico etiológico

De cara al tratamiento definitivo, es muy importante determinar la causa y localización del sangrado en este momento, una vez estabilizado el paciente. El primer escalón es una buena historia clínica que saque a la luz antecedentes de úlcera péptica, hepatopatía previa, ingesta de fármacos gastroerosivos o alcohol; así como patología crónica coincidente que agrava de manera importante el pronóstico. El interrogatorio debe determinar la frecuencia y características de las deposiciones, la presencia de dolor abdominal, vómitos, así como la existencia de síntomas vegetativos.

La exploración física debe buscar estigmas de hepatopatía, como circulación colateral, ictericia, telangiectasias, ascitis, hepatoesplenomegalia, etc. Manchas cutáneas de otro tipo (café con leche características de la enfermedad de Von Recklinghausen, acantosis nigricans, etc.)

Pruebas complementarias

Se debe realizar una analítica que incluya:

- Concentración de hemoglobina y valor hematocrito. Teniendo en cuenta que puede ser normal en las primeras fases, hasta que se produce la hemodilución.
- Concentración de urea y creatinina.
- Estudio de coagulación.
- Perfil hepático.
- Pruebas cruzadas para transfusión sanguínea.

Fibrogastroscofia:

Es la prueba más importante en el manejo de la hemorragia digestiva alta. Realizada en las primeras 24 horas, consigue localizar el origen del sangrado en el 90% de los casos. También permite evaluar la posi-

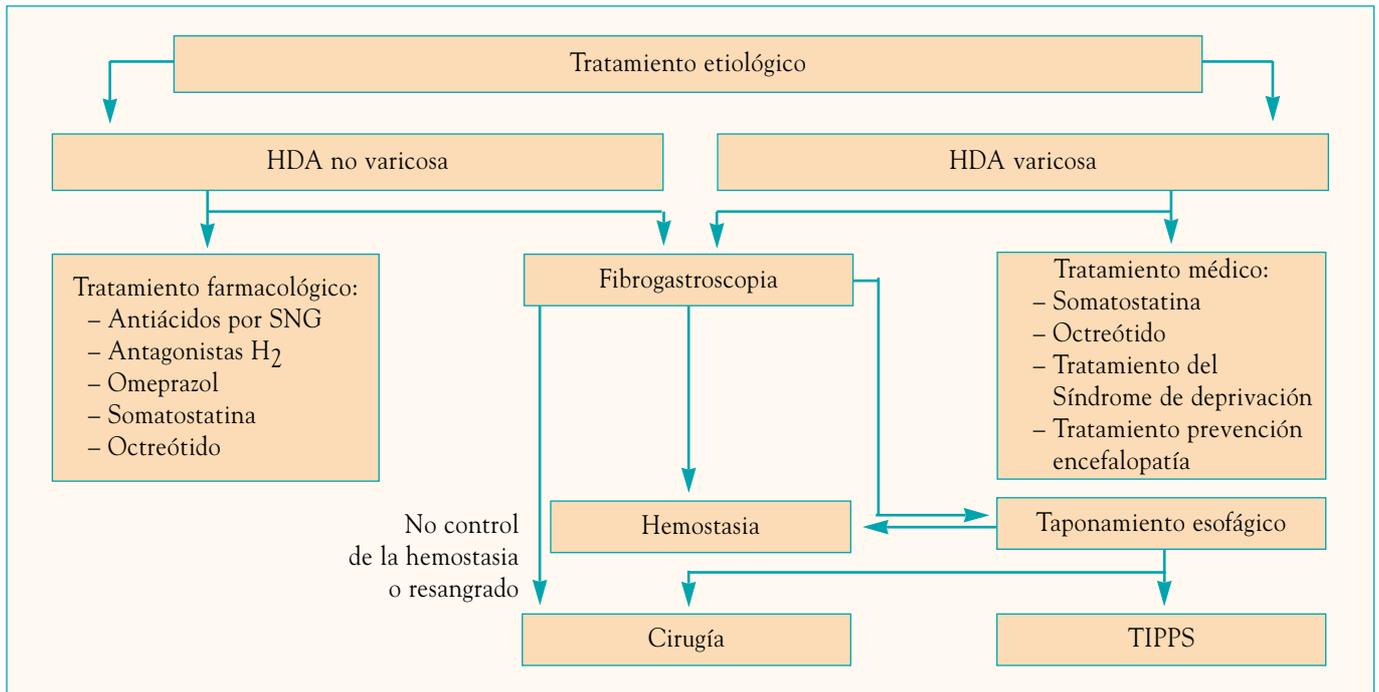


Fig. 1.- Protocolo de tratamiento etiológico de la hemorragia digestiva alta.

bilidad de aplicar terapéuticas no quirúrgicas. Realizada más tardíamente, la fiabilidad baja al 50-75%. Otra de sus utilidades es que permite clasificar (tabla II) los sangrados digestivos altos.

Otras técnicas diagnósticas

La arteriografía selectiva estaría indicada únicamente en los casos en que la endoscopia no ha sido diagnóstica y la hemorragia persiste. Requiere un flujo mayor de 0,5 ml/min para detectarlo. También puede ser terapéutica mediante técnicas de radiología intervencionista, como embolización con distintas sustancias o administración local de fármacos, como la vasopresina.

La gammagrafía con hematíes marcados con Tc⁹⁹ es poco usada en la actualidad.

Tratamiento definitivo

Distinguiremos dos grandes grupos según la hemorragia digestiva alta no sea secundaria a hipertensión portal o bien en los casos en los que esté producida por la rotura de varices esofagástricas (fig. 1).

Tabla II: Clasificación de Forrest de la hemorragia digestiva alta

- Tipo I: Hemorragia activa
 - Ia: sangrado a chorro
 - Ib: lesión que rezuma sangre
- Tipo II: Estigmas de sangrado reciente
 - IIa: vaso visible no sangrante
 - IIb: lesión con coágulo adherido
- Tipo III. No existen signos de sangrado

Hemorragia digestiva alta no varicosa

El tratamiento conservador es eficaz en el 90% de los casos. Incluye:

- Dieta absoluta y sondaje nasogástrico. Actualmente no se recomiendan los lavados gástricos, ya que pueden arrastrar coágulos ya formados.
- Fármacos que disminuyan la secreción gástrica por vía endovenosa: antiH₂, omeprazol, somatostatina.

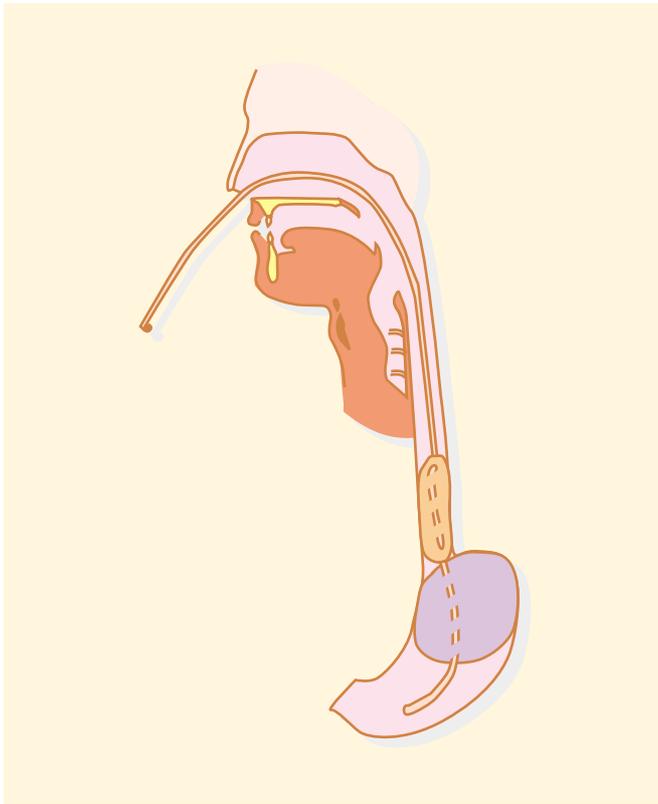


Fig. 2.- Sondas con doble balón esofagogástrico o de Sengstaken-Blakemore.

- Tratamiento endoscópico. Existen múltiples técnicas en función de que se utilicen métodos térmicos (electrocoagulación, sonda calefactora, láser), mecánicos (lazos de polipectomía, suturas, hemoclips) o químicos (adhesivos tisulares, sustancias vasoactivas). Parece que lo más eficaz es una combinación de inyección de sustancias esclerosantes junto con métodos térmicos. El tratamiento endoscópico fracasa en un 20% de los casos; sobre todo en úlceras grandes duodenales posteriores con sangrado activo.
- Técnicas angiográficas. Permiten la embolización y la administración de sustancias vasoactivas.
- Cirugía. Es el método más eficaz para detener el sangrado en úlcera péptica, así como para prevenir el resangrado; pero su mayor morbimortalidad hace que actualmente se reserven únicamente para los siguientes casos: sangrado activo que

no responde al tratamiento endoscópico (o tan intenso que no permite su utilización), resangrado (confirmado mediante nueva endoscopia tras el éxito en su tratamiento), tras un intento en pacientes de alto riesgo (edad avanzada, patología grave concomitante) o tras dos intentos fracasados en pacientes de bajo riesgo.

Hemorragia digestiva alta por varices

Presenta algunas peculiaridades, como son:

- La reposición de la volemia es preferible realizarla sin abusar de suero salino, sobre todo en pacientes con ascitis, ya que puede agravarla. Se prefiere sangre fresca total o concentrados de hematíes.
- Fármacos que disminuyen la presión portal: somatostatina, octreotido, propranolol.
- Prevención de la encefalopatía hepática: aspiración gástrica continua, administración de lactulosa por sonda nasogástrica, enemas de limpieza o con lactulosa.
- Taponamiento esofágico. Se utilizan sondas con balón, o con doble balón esofagogástrico o de Sengstaken-Blakemore (fig. 2). Existen modificaciones con una tercera sonda para aspiración del contenido esofágico (sonda de Minnesota). La sonda se coloca según una sistemática. Tras introducirla, se insufla el balón gástrico, se tracciona para anclarlo y se fija. Después se insufla el balón esofágico lentamente. Estos taponamientos sólo se pueden mantener 24–36 h, por lo que son medidas temporales hasta que se pueda administrar el tratamiento definitivo. Además, la recidiva tras su retirada es bastante frecuente.
- Tratamiento endoscópico: Generalmente se utiliza la inyección intravaricosa de sustancias esclerosantes. Otro método es el *banding* (fig. 3) de las varices, pero puede ser difícil en casos de sangrado activo.
- Derivación portosistémica transyugular intrahepática (TIPS). Se trata de crear una comunicación intrahepática entre la circulación sistémica y portal mediante una prótesis expansible que se

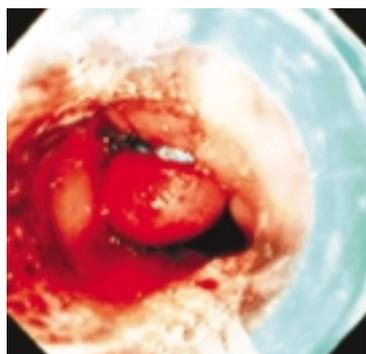


Fig. 3.- Banding de varices esofágicas.

coloca mediante técnicas vasculares. Este procedimiento reduce de manera considerable la presión portal y con ello el sangrado de las varices. El problema es que puede causar encefalopatía. Hoy en día prácticamente ha sustituido a las técnicas quirúrgicas al tener unos resultados similares y mucha menor morbilidad.

- Técnicas quirúrgicas de derivación portosistémica o transección esofágica sólo se usan cuando fracasan todos los medios anteriormente descritos.

Bibliografía

1. Parrilla ., Sánchez-Bueno F, García Marcilla JA. Hemorragias digestivas altas. En Tratado de Cirugía Tomo II. Balibrea Cantero JL. Ed. Marban. Madrid 1994.
2. Epstein ., Isselbacher K. Hemorragia digestiva. En Principios de Medicina Interna Tomo I. Harrison 14ª Edición. Ed. McGraw-Hill.
3. Dallal H, Palmer K. Upper gastrointestinal haemorrhage. *British Medical Journal*, 2001; 323: 1115-1117.
4. Rollhauser C, Fleischer DE. Nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Endoscopy* 2002; 34: 111-118.
5. Guadarrama FJ, Lozano L, Benavides J, Sanchez de Pedro F, Calvo A. Hemorragia Digestiva. En Manual Práctico de Urgencias Quirúrgicas. Pág. 241-255.
6. Laine K, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. *N Engl J Med* 1994; 331: 717-727.
7. Podilla P, Ben-Menachem T. Managing patients with acute, nonvariceal gastrointestinal hemorrhage: development and effectiveness of a clinical care pathway. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 208-217.
8. Grande L, Pera M, Parrilla P. Complicaciones de la úlcera péptica gastroduodenal. En Cirugía esofagogástrica. Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. 2001. Ed Aran.