



Capítulo 31

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

S. Soto Fernández - T. de Artaza Varasa

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

- ▲ Se puede definir **HEMORRAGIA DIGESTIVA (H.D)** como toda pérdida de sangre procedente del aparato digestivo. Es una patología muy frecuente en Urgencias con una mortalidad media del 10%, variando ésta en función de factores pronósticos tales como la edad, enfermedades asociadas, cuantía del sangrado y etiología de la hemorragia.
- ▲ Su localización respecto al ángulo de Treitz las clasifica en **H.D. ALTA (HDA)** y **BAJA (HDB)**, respectivamente.
- ▲ **POSIBLES FORMAS DE PRESENTACIÓN DE UNA HEMORRAGIA DIGESTIVA:**
 - Hematemesis:** vómito de sangre fresca o restos hemáticos digeridos (posos de café). Indican HDA pero hay que descartar que no sea sangre deglutida procedente del área ORL o hemoptisis.
 - Melenas:** heces negras, brillantes, pastosas, pegajosas y malolientes. Sugiere HDA o bien HDB si el tránsito es lento. Siempre descartar que no esté tomando hierro, bismuto o que haya ingerido alimentos que tiñan las heces (regaliz, morcilla, calamares en su tinta...). Para que se produzca precisa que la sangre permanezca en el tubo digestivo al menos 8 horas.
 - Hematoquecia:** heces sanguinolentas. Suele indicar HDB o bien HDA si el tránsito es rápido y las pérdidas importantes (>1 litro en <1 hora).
 - Rectorragia:** expulsión de sangre roja por el ano. Suele indicar hemorragia en tramos distales de colon y recto aunque puede provenir de tramos superiores si el sangrado es muy intenso y el tránsito muy rápido.
 - Anemia microcítica hipocroma:** signo de hemorragia digestiva crónica.
 - Síntomas de hipovolemia sin manifestaciones externas de sangrado:** mareo, hipotensión ortostática, palidez, disnea, angor, síncope...

Cuadro 31.1: Causas más frecuentes de HDA

- | | |
|---------------------------------------|---------------------------------|
| - Ulcus gastroduodenal (30-50%). | - Tumores gástricos/esofágicos. |
| - Varices gastro-esofágicas (20-30%). | - Causas vasculares: |
| - LAMG (10-15%). | Dieulafoy. |
| - Sd Mallory-Weiss (5-8%). | Rendu-Osler. |
| - Hernia hiatal. | Prótesis vasculares aórticas |
| - Esofagitis péptica. | Aneurismas aórticos con |
| - Coagulopatías | fístulas aorto-entéricas, etc |

MANEJO Y OBJETIVOS EN URGENCIAS

- 1.- Valoración del estado hemodinámico.
- 2.- Comprobación del sangrado digestivo y confirmación de su localización y etiología.
- 3.- Tratamiento de urgencia e ingreso.

1.- **Valoración del estado hemodinámico:**

- ▲ Es el objetivo fundamental; es imprescindible conocer en todo momento la situación hemodinámica del paciente, lo que implica que:
 - **Un paciente no puede permanecer esperando a ser atendido sin valorar al menos su FC, TA y signos de perfusión periférica. Si está inestable pasarlo a una camilla y atenderlo prioritariamente.**
 - **Es más importante mantener la estabilidad hemodinámica que historiar y diagnosticar el tipo de hemorragia, por lo que en primer lugar se le tomarán al paciente las constantes y se le canalizarán una o dos vías venosas para reponer volumen si fuera necesario.**
 - Durante todo el tiempo que el paciente permanezca en Urgencias controlar frecuentemente las constantes y el aporte de líquidos.
 - Una HDA no puede pasar a la zona de observación si está inestable o sin vigilancia, ya que cualquier hemorragia puede pasar a shock hipovolémico en cualquier momento mientras no sepamos qué lesión es la causante.

Cuadro 31.2: Clasificación y características de la HDA según su gravedad

GRAVEDAD	CLÍNICA	PÉRDIDAS DE VOLEMIA
Leve	Asintomático	500cc=10%
Moderada	TAs>100, FC<100 Frialdad ligera de piel Test de ortostatismo(-)	500cc-1.250cc=10-25%
Grave	TAs<100,FC>100-120 Pulso débil,sudor, palidez Test de ortostatismo(+)	1.250-1.750cc=25-35%
Masiva	TAs<80,FC>120.Shock	>1.750=>35%

- ▲ Ante una **HDA grave o masiva** debemos tomar las siguientes medidas:
 - 1.- Canalizar 2 **VÍAS VENOSAS** periféricas de gran tamaño. Si el paciente es cardiópata, nefrópata o entra en shock, es recomendable canalizarle una vía venosa central para medir la PVC.
 - 2.- Reponer **VOLUMEN** con cristaloides (S. Salino al 0.9 %, S. Glucosado al 5 %, S. Glucosalino). Si TAS<100 o shock, utilizar coloides artificiales Poligenina al 3.5 % o Hidroxietilalmidón al 6 % "a chorro" ya que aumentan la expansión de plasma con poco líquido y disminuyen el riesgo de sobrecarga hídrica. Los coloides naturales (plasma fresco congelado y seroalbúmina) no son recomendados como expansores plasmáticos en la HDA.
 - 3.- **TRANSFUSIÓN** (necesario consentimiento informado).
 - **Urgente:** sin cruzar, sangre total isogrupo en shock hipovolémico o hipoxia.
 - **No urgente,** tras pruebas cruzadas, concentrados de hematíes en pacientes estables hemodinámicamente si Hto <25%.
 - Si Hto 25-30%, estables: transfundir considerando otros factores como edad, enfermedad de base que no permita correr riesgos (cardiopatía isquémica, ICC, hipoxia cerebral...) y las posibilidades de resangrado.
 - Si estable, Hto>30%: no suele requerir transfusión.



- *¿Cuánto transfundir?* El objetivo es mantener al menos Hg=10 y Hto=30%, sabiendo que "1 unidad de hematíes concentrados eleva la Hg 1 punto y el Hto 3-4%".
 - *Transfusión de plasma fresco o plaquetas:* únicamente si hay alteraciones de la coagulación (o se requieren más de 10 U. Hem.), o hay trombopenia severa, respectivamente.
- 4.- PACIENTE SEMIINCORPORADO para evitar vómitos y aspiraciones.
 - 5.- SNG en aspiración.
 - 6.- ECG, SONDA VESICAL Y OXÍGENO: intubación si el paciente tiene bajo nivel de conciencia (encefalopatía, alcoholismo, ancianos) para evitar aspiraciones.

2.- Comprobación del sangrado digestivo, localización y etiología:

2.1- HISTORIA CLÍNICA:

▲ ANTECEDENTES PERSONALES:

- Historia de dispepsia ulcerosa, reflujo, úlcera o HDA previa.
- Etilismo, cirrosis, hábitos tóxicos.
- Coagulopatías o tto con anticoagulantes.
- Sd constitucional, neoplasias.

▲ HISTORIA ACTUAL: características del sangrado, tiempo transcurrido, síntomas desencadenantes (vómitos, estrés...) y acompañantes: disfagia, dolor, pirosis, acidez, cambios en el ritmo intestinal, Sd constitucional o síntomas de hipovolemia.

Importante recoger si existe ingesta de AINES, corticoides, alcohol, cáusticos u otros gastroerosivos y descartar ingesta de hierro o alimentos que puedan causar falsas melenas.

▲ EXPLORACIÓN: atención a las cifras de TA, FC y FR, nivel de conciencia, signos de deshidratación, palidez mucocutánea e hipoperfusión periférica. Buscar estigmas de hepatopatía crónica: telangiectasias, hipertrofia parotídea, eritema palmar, ginecomastia... El abdomen suele ser blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio. Descartar masas y visceromegalias. Los ruidos hidroaéreos suelen estar aumentados. Buscar manchas melánicas, telangiectasias, púrpuras palpables, etc.

Tacto rectal siempre: valorar la existencia de melenas, hematoquecia, hemorroides y masas. Si es negativo no descarta hemorragia, ya que puede haber comenzado recientemente.

Sonda nasogástrica siempre, incluso si existen VGE. Hacer lavados con SSF y aspirar. Los lavados con suero frío con el fin de causar vasoconstricción no tienen eficacia hemostática demostrada y pueden agravar el shock por lo que no deben emplearse.

Por medio de la SNG:

1.- Identificamos y localizamos el sangrado, según el aspirado:

- Sanguinolento: confirma HDA activa.
- Posos de café: confirma HDA y orienta a inactividad, aunque no descarta sangrado activo a niveles más bajos.
- Limpio: descarta hemorragia activa en esófago y estómago pero no en duodeno. Incluso si tiene bilis no descarta lesión sangrante post-pilórica.

- 2.- Puede servirnos de guía si se reproduce el sangrado.
- 3.- Eliminamos los restos de sangre facilitando la endoscopia posterior.

¿Qué hacemos con la SNG?

- Si el aspirado es limpio, retirarla.
- Si el aspirado es en posos de café y no se va a realizar endoscopia urgente, retirarla tras lavados.
- Si el aspirado tiene sangre fresca o posos de café y se va a realizar la endoscopia urgente, mantenerla realizando lavados y con aspiración continua hasta la realización de la endoscopia.

2.1- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- **Sistémico de Sangre:** La Hb y el Htco orientan sobre el volumen de pérdidas, pero pueden ser normales si el sangrado es agudo (<24 h). El Hto comienza a descender y alcanza los niveles más bajos a las 24-72 horas, reflejando entonces las pérdidas con fiabilidad. El VCM bajo indica pérdidas crónicas.

Puede existir leucocitosis por estrés. Pedir control analítico para las siguientes horas o para el día siguiente dependiendo de la gravedad de la HDA.

- **Estudio de Coagulación:** solicitarlo siempre para descartar coagulopatías.
- **Iones:** el sodio y el potasio pueden aumentar por deshidratación.
- **Urea:** aumenta en la HDA e hipovolemia (2-3 veces). Normal en HDB. Pedir creatinina si existe sospecha de insuficiencia renal. Tiende a normalizarse con el cese del sangrado (48-72 h). Cociente urea/creatinina >100.
- **ECG y CPK:** para descartar cardiopatía isquémica.
- **RX TÓRAX Y ABDOMEN:** descartar perforación (neumoperitoneo).

- ENDOSCOPIA ORAL URGENTE:

▲ Indicación de gastroscopia urgente:

- Sangrado activo: hematemesis, aspirado hemático en SNG.
- Sospecha de sangrado por VGE.
- Toda hemorragia severa aunque el sangrado se haya autolimitado.

En el resto se solicitará para el día siguiente

- ##### ▲ Contraindicaciones:
- negativa del paciente, intervenciones quirúrgicas recientes (<15 días), angina inestable o IAM en el último mes.

Se deben aportar al endoscopista los datos clínicos y analíticos antes de realizar la endoscopia.

El paciente debe firmar el consentimiento informado.

La endoscopia se puede realizar si la situación hemodinámica lo permite; si coma o insuficiencia respiratoria: intubación + quirófano.

La endoscopia permite identificar el punto de sangrado, realizar hemostasia y determinar las características de la lesión que orientan hacia el riesgo de recidiva, tal como se refleja en la siguiente clasificación (ver cuadro 31.3).

- **ARTERIOGRAFÍA:** (si la endoscopia no es diagnóstica). Puede localizar el lugar de la hemorragia si existen varices, malformaciones, angiodisplasias o aneurismas. Su utilidad está en relación directa con la actividad del foco hemorrágico (puede ser negativa si el sangrado es inferior a 0.5 ml/minuto.)
- **LAPAROTOMÍA:** avisar al cirujano de guardia si la hemorragia es masiva o no se consigue la hemostasia tras la endoscopia o arteriografía... La imposibilidad de practicar endoscopia no debe retrasar la intervención.



Cuadro 31.3: Clasificación de Forrest

			Resangrado
<i>Hemorragia activa</i>	Ia	Sangrado a chorro	90%
	Ib	Sangrado babeante	
<i>Hemorragia reciente</i>	Ila	Vaso visible no sangrante	50-80%
	Ilb	Coágulo negro o rojo adherido	30%
		Hematina en la lesión	5-10%
<i>Hemorragia inactiva</i>	III	Lesión limpia sin estigmas	<5%

3.- Tratamiento de urgencia:

3.1.-TRATAMIENTO MEDICO URGENTE:

▲ HDA POR ÚLCERA PÉPTICA O LAMG:

- Reposo absoluto.
- Dieta absoluta salvo medicación.
- Control de deposiciones, diuresis y constantes. Sonda urinaria si existe inestabilidad hemodinámica o mala recogida de la orina.
- SNG en aspiración continua únicamente cuando el endoscopista lo recomiende por la inestabilidad de la hemostasia.
- Sueroterapia según edad, superficie corporal, enfermedades de base, y estado del paciente (2500-3000 cc).
- Antieméticos: metoclopramida 1 ampolla (=100 mg) iv/8h.
- Antagonistas H2: Ranitidina: 1 ampolla (=50 mg) iv/8h. Si tolerancia oral: 1 comprimido (=150 mg)/12h.
- Antiácidos: siempre que se haya realizado la endoscopia, ya que no pueden administrarse en las 6 horas previas puesto que ensucian el campo. Almagato o magaldrato 1 sobre cada 4 horas respetando sueño una vez se inicie tolerancia oral.
- **Omeprazol /pantoprazol iv. Indicaciones:**
 - Úlcus péptico con sangrado activo, vaso visible o coágulo adherido.
 - Úlcus péptico con estenosis pilórica.
 - Úlcus péptico en paciente con tto previo correcto con antiH2.
 - Úlcus péptico en pacientes de riesgo (ancianos y/o enfermedad asociada).
 - Úlcus péptico de >2cm de diámetro.
 - Esofagitis por RGE / Mallory-Weiss severo.

Dosis: OMEPRAZOL IV (Losec®): (bomba de perfusión)

- 1) 80mg (2 viales) en 200cc SSF a pasar en 30 minutos.
 - 2) 120 mg (3 viales) en 300 cc a pasar en las primeras 12 horas.
 - 3) 80 mg (2 viales) en 200 cc cada 12 horas (un máximo de 5 días).
- PANTOPRAZOL IV(Pantocarm[®]) 40 mg (1 vial)/24 h a pasar en 2-15min.

▲ HDA POR SD MALLORY –WEISS: lesión-desgarro de la mucosa esofago-gástrica secundaria a vómitos intensos. Suelen ser hemorragias de escasa cuantía y poco recidivantes.

Tto: AntiH2 y antieméticos iv. a dosis previamente descritas, paciente semiincorporado (45°).

Si hemorragia severa: omeprazol/pantoprazol iv.

Si existe sospecha y la cuantía del sangrado es poco importante no poner SNG.

▲ **ESOFAGITIS/HERNIA HIATAL:**

Suelen presentarse como sangrado oculto y anemia crónica. Si causan HDA suele ser escasa y autolimitada.

Tto: si HDA leve antiH2 iv omeprazol / lansoprazol / pantoprazol 1 cap. (=20mg/30mg/40mg) /12-24h vo.

Si HDA severa: omeprazol /pantoprazol iv.

▲ **ÚLCERAS DE ESTRÉS:**

Realizar profilaxis intrahospitalaria en todos los pacientes gravemente enfermos, politraumatizados y grandes quemados.

Si está en dieta absoluta: ranitidina 1 amp/8h iv.

Si tolera dieta oral: omeprazol/ lansop.. / pantop. 1 cap /24h vo.

3.2. TRATAMIENTO ENDOSCOPICO URGENTE. INDICACIONES:

▲ Úlceras con sangrado activo.

▲ Úlceras con vaso visible (tto/ prevención de resangrado).

3.3.-TRATAMIENTO QUIRÚRGICO URGENTE. INDICACIONES:

▲ Hemorragia masiva inicial con deterioro progresivo que precise más de 2.500 cc de sangre en 24 horas.

▲ Hemorragia persistente (> 60h en HDA leve, >12 h en moderada).

▲ Hemorragia recidivante durante el ingreso tras tto correcto.

▲ Existencia de perforación u obstrucción.

En caso de riesgo quirúrgico muy elevado y fracaso del tto endoscópico se intentará tto angiográfico mediante la infusión de vasopresina arterial o preferiblemente practicando una embolización selectiva del punto sangrante previamente identificado.

PROFILAXIS DE LA GASTROPATÍA POR AINES Y AAS:

▲ **FACTORES DE RIESGO:**

- Edad superior a 60 años.
- Historia previa de enfermedad ulcerosa o de sangrado digestivo.
- Tto concomitante con esteroides.
- Tto concomitante con anticoagulantes dicumarínicos.
- Uso de dosis altas de AINES o combinación de varios de éstos.
- Enfermedad grave concomitante.

▲ **TIPO DE AINE Y RIESGO RELATIVO:**

Ibuprofeno < naproxeno < sulindaco < diclofenaco < indometacina < AAS < ketoprofeno < piroxicam.

▲ **PROFILAXIS FARMACOLÓGICA:**

Únicamente en aquellos pacientes con factores de riesgo.

El fármaco que ha demostrado mayor eficacia tanto en la prevención de úlceras gástricas y duodenales como en el tto de la dispepsia y enfermedad ulcerosa en pacientes en tto con AINES, presentando buena tolerancia, es el OMEPRAZOL a dosis de 20 mg/24h.

▲ **NUEVOS AINES: INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA COX-2:**

- Menos gastrolesivos (no exentos totalmente).
- Mantienen potencial antiedematoso y antiálgico.
- Son ineficaces como antiagregantes.

Fármacos: Celecoxib y Rofecoxib.



- ▲ **NUEVOS ANTIAGREGANTES:** clopidogrel.
Menor incidencia de úlcus gastroduodenal que con AAS (0.7 vs 1.2%).

HDA EN EL CIRRÓTICO (Particularidades) **HDA SECUNDARIA A VARICES GASTRO-ESOFÁGICAS**

Sospecharla ante todo paciente con HDA y datos que sugieran enfermedad hepática... En pacientes cirróticos diagnosticados de VGE es la causa de la hemorragia en el 75-80% de los casos. En 1/3-1/4 de los pacientes cede espontáneamente aunque recidiva en 1/3 en las primeras horas.

La mortalidad del primer episodio es alta (35%). La mayor parte de las muertes se producen después de la recidiva hemorrágica precoz, que ocurre en el 30-50% de los pacientes entre los 7-10 primeros días tras la hemorragia.

TRATAMIENTO HEMOSTÁTICO INICIAL:

- MEDIDAS DE SOSTÉN como para cualquier HDA grave:

Además tener en cuenta:

- ▲ Dificultades en canalizar vía central por coagulopatía.
- ▲ Si encefalopatía III-IV: intubación.
- ▲ Transfusión: reservar 2-4 concentrados de hematíes (sangre total si HDA masiva) ¡tened cuidado porque si es excesiva puede aumentar la presión portal y favorecer la recidiva hemorrágica!
- ▲ Corrección de hipoprotrombinemia:
 - Vitamina K (1amp=10mg) si existe colestasis crónica, malnutrición o alcoholismo: 1-2 ampollas iv/im.
 - Plasma fresco congelado (vida media limitada) si insuficiencia hepática: 2-4 U (240ml/U) → 1U/6 horas hasta cese de hemorragia.
- ▲ Corrección de trombopenia: cada unidad de plaquetas aumenta el recuento plaquetario en 10.000/mm³, siendo el objetivo alcanzar las 100.000/mm³.

- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

- **SOMATOSTATINA:** (viales de 0.25 y 3 mg). Produce vasoconstricción esplácnica selectiva, disminuye el flujo sanguíneo portal y colateral así como la presión portal. Su efecto es más evidente con las inyecciones en bolo. No mezclar con hemoderivados (se inactiva) ni con S.Glucosado (precipita).
- **Bolos:** 0.25mg (250 microgramos) cada 15 minutos (3 bolos) al inicio del tratamiento y ante una recidiva hemorrágica.
- **Perfusión continua:** 3 mg en 500cc SSF cada 12 horas durante 3-5 días. Ha desplazado a otras terapéuticas por la ausencia de efectos colaterales importantes. **Iniciar el tto en Urgencias.**
El tratamiento durante 5 días según diversos estudios es tan efectivo como la esclerosis endoscópica para la prevención de la recidiva hemorrágica precoz por VGE.
- Vasopresina, glipresina, octeótrido (menos utilizados).

- TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO: escleroterapia, ligadura endoscópica.

El diagnóstico de HDA por VGE se establece con certeza cuando se visualiza:

- Hemorragia activa en chorro (no pulsátil) o rezumante.
- Estigmas en su superficie de hemostasia reciente: coágulo adherido, coágulo de fibrina o clavo plaquetario.
- Sangre reciente en la cavidad gástrica sin que existan otras lesiones potencialmente sangrantes.

El 20-25% de las HDA en pacientes cirróticos no son por VGE sino secundarias a gastropatía de la HTP, úlcera péptica, LAMG o Mallory-Weiss.

- **TAPONAMIENTO ESOFÁGICO:**

▲ Control transitorio de la HDA por compresión directa del punto hemorrágico (tto de rescate):

- Balón de Sengstaken-Blakemore para varices esofágicas.
- Balón de Linton-Nachlas para varices gástricas.

Precisa vaciamiento del contenido gástrico mediante SNG para reducir las posibilidades de aspiración. Contraindicado en hernias hiatales grandes.

- ▲ Control de la hemorragia en el 80-90%, presentando recidiva hemorrágica al retirar el taponamiento en el 50%.
- ▲ Debe permanecer insuflado <36 horas para disminuir el riesgo de necrosis de la unión esofagogástrica.
- ▲ Complicaciones graves en un 10-50%: neumonía aspirativa, rotura esofágica, asfixia...

- **CIRUGÍA URGENTE Y TIPS:**

Sólo cuando haya fracasado el tto médico y endoscópico (10-20%).

En cirrosis estadio C de Child la cirugía comprende demasiados riesgos, por lo que se prefiere la implantación de un TIPS (Shunt Portosistémico Intrahepático Transyugular) (mejor opción en candidatos a trasplante hepático).

PROFILAXIS DE LAS COMPLICACIONES:

- ▲ **PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA: INFECCIÓN POR GÉRMENES ENTÉRICOS (20-30%)**
Norfloxacin 400mg/12 horas los 1os 7 días de HDA (por SNG o v.o.).
- ▲ **ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA** (ver capítulo 37).

BIBLIOGRAFÍA:

- ▲ Laine L. Hemorragia digestiva aguda y crónica. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger M, editores. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. Fisiopatología diagnóstico y tratamiento. 6ªed. Buenos Aires: Panamericana; 2000. p. 215-38
- ▲ Junquera F. Hemorragia digestiva alta. En: Servicio de Aparato Digestivo Hospital General Vall d'Hebron, editores. Protocolos diagnóstico-terapéuticos en patología digestiva. 1ª ed. Barcelona: Prous Science; 1998. p. 61-74
- ▲ Planas R, Boix J. Hemorragia digestiva por hipertensión portal. Tratamiento hemostático. En: Bruguera M, Miño G, Pons F, Moreno R, editores. Tratamiento de las Enfermedades Hepáticas. 1ªed. Asociación Española para el Estudio del Hígado; 1997. p. 77-84
- ▲ Sáinz R, Arroyo MT. Profilaxis de la gastropatía por antiinflamatorios no esteroideos. En: Arenas JI, Figueroa M, editores. AINE y Aparato Digestivo. 1ª edición, Madrid: Ediciones Ergon, S.A.; 1996. p. 91-104
- ▲ Gostout CJ. Hemorragia digestiva aguda. En: American College of Gastroenterology, editores. Actualización en Gastroenterología y Hepatología. 2ª ed. Barcelona: Medical Trends, SL; 1999. p. 69-83.