



Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina  
Universidad de la República. Uruguay 2018

## HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Dra. Alejandra Liz Ures  
Dr. Diego Lapiedra Easton

### Introducción

Se define como hemorragia digestiva alta (HDA) todo sangrado que se origina en una lesión del tubo digestivo situada por encima del ángulo duodeno-yeyunal o de Treitz. Se presentan con hematemesis en 30% de los casos, melenas en 20% o ambas en un 50%; más raramente con enterorragia.

Constituye una de las urgencias más frecuentes y representa del 1 al 3.5% de las internaciones en el servicio de urgencia. La tasa anual de hemorragias por úlcera gastroduodenal se estima en 100 por 100000 habitantes. El número de casos aumenta con la edad y más de un tercio supera los 65 años, siendo 2 veces más frecuente en el hombre.

### Etiopatogenia

La HDA puede obedecer a diversas causas y la distribución de las lesiones varía de acuerdo a la población considerada. Aproximadamente el 15% se origina en el esófago, un 40% en el estómago y 45% en el duodeno, aunque estas cifras que pueden variar por razones geográficas y epidemiológicas.

Las lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal son reportadas en algunas series como la etiología más frecuente; no obstante, si se consideran únicamente las hemorragias de carácter grave, la causa más común son las *úlceras pépticas*, que en conjunto representan el 40-50%. La úlcera duodenal es casi dos veces más frecuente que la gástrica; le siguen en frecuencia las lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal, la esofagitis, la gastropatía hipertensiva portal y las várices esofágicas. Otras etiologías representan alrededor del 5%: síndrome de Mallory Weiss, angiodisplasias, cáncer gástrico, lesión de Dieulafoy, la ectasia

vascular gástrica antral, lesiones de Cameron, hemosuccus pancreaticus, fístula aortoentérica, úlcera marginal postresección endoscópica o quirúrgica. Un porcentaje próximo al 10% no se reconoce la etiología.

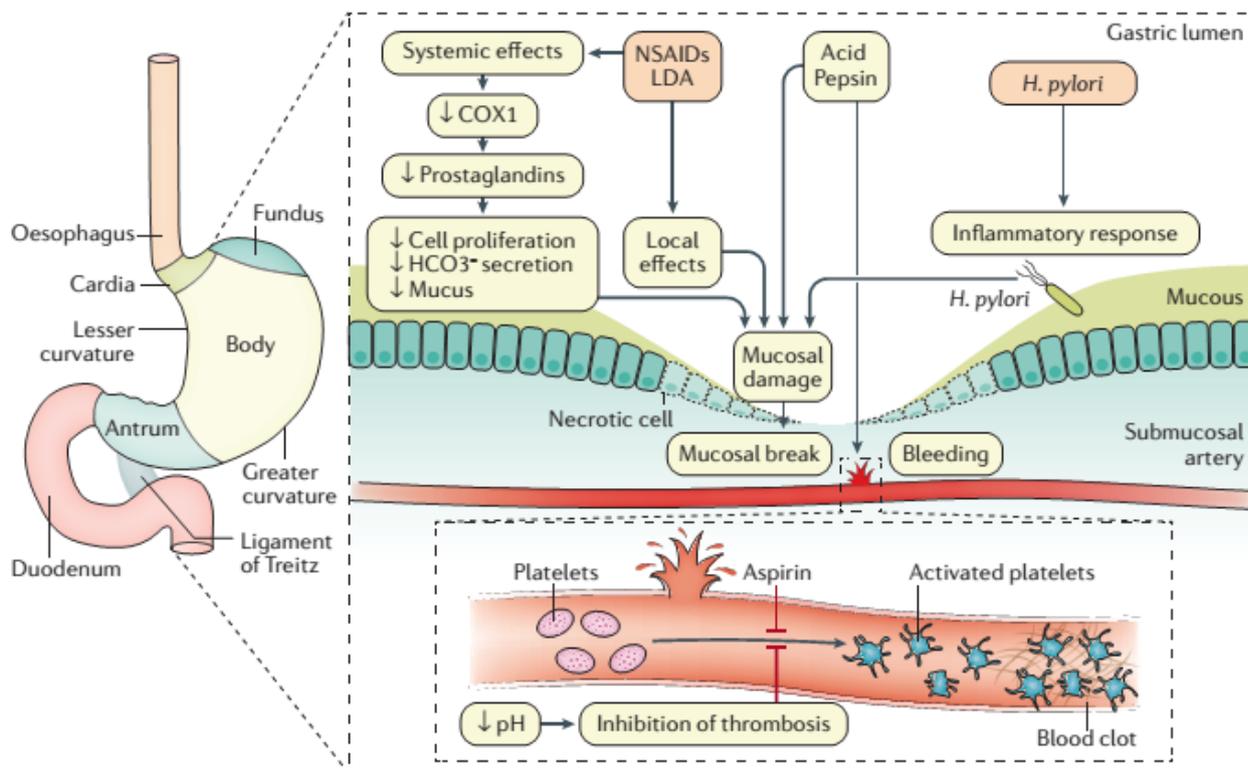
Los mecanismos involucrados en el desarrollo de HDA no están totalmente comprendidos.

En el caso más común de las úlceras pépticas gastroduodenales diferentes noxas causan daño a la mucosa y exposición de los vasos sanguíneos submucosos a la acción del ácido y la pepsina provocando la erosión y el sangrado. La alteración de la barrera mucosa suele asociarse con la infección por *H. pylori* (HP), AINE, antiagregantes plaquetarios (AAP) e ingesta de alcohol.

La infección por HP está involucrada en el desarrollo de gastritis, la úlcera péptica, el cáncer gástrico y linfoma. El daño mucoso se considera consecuencia de la interacción entre la respuesta inmune del huésped y algunas cepas del HP que exhiben factores de virulencia citotóxica (como los genes *cagA*, *vacA* y *babA*) que desencadenan una cascada intracelular de eventos que activan quinasas y citoquinas induciendo diferentes tipos de lesiones en el revestimiento del estómago y el duodeno.

Uso de AINE y AAP inducen daño a la mucosa gastroduodenal por acción local disminuyendo la hidrofobicidad de la capa mucosa, aumentando la exposición al ácido y pepsina, con disfunción y daño celular y aumento de la permeabilidad mucosa. A nivel sistémico inhiben la secreción de prostaglandinas (COX1 y COX2) lo que contribuye al deterioro de la barrera del moco y secreción de bicarbonato. La afectación del sistema de coagulación sensible al pH ácido, pepsina y otras enzimas proteolíticas presentes en la luz gástrica, facilita la persistencia del sangrado una vez lesionado el vaso sanguíneo.

Otros mecanismos se observan en diferentes lesiones. En el síndrome de Mallory-Weiss el sangrado proviene de una laceración o desgarramiento mucoso provocado por excesiva presión durante el esfuerzo del vómito. La lesión de Dieulafoy se caracteriza por la



**Mecanismos de hemorragia gastrointestinal alta inducidos por AINE, AAP e infección por H. pylori.**

Los AINE o dosis baja de aspirina ( $\leq 325\text{mg}$ ) inducen ruptura de la mucosa por acción local y sistémica, mientras que *Helicobacter pylori* daña el epitelio la barrera induciendo una respuesta inmune del huésped mediada por citocinas. La interrupción de la barrera mucosa expone los vasos sanguíneos de la submucosa al ácido gástrico y la pepsina. Las plaquetas y el sistema de coagulación, que deben activarse para detener el sangrado, se inhiben por el bajo pH y pepsina. Además, la supresión de la actividad de la ciclooxigenasa de plaquetas 1 (COX1) por AAP inhibe la formación de tromboxano y por lo tanto, agregación plaquetaria y formación de coágulos.

Tomado de: Lanás A et al. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Nat Rev Dis Primers. 2018;4:18020.

presencia de una arteria de un diámetro anormalmente grande (1-3 mm) que penetra en la submucosa, corre un curso tortuoso y sobresale en la mucosa, donde es susceptible de sufrir erosión y provocar un sangrado severo. Un efecto patogénico similar se observa en las ectasias vasculares o angiodisplasia del estómago; suelen asociarse a cardiopatía, falla renal y pueden ser múltiples o difusas, predominantemente ocurren en el antro gástrico. Las lesiones o úlceras de Cameron son úlceras lineares localizadas a nivel del hiato diafragmático en pacientes que sufren de hernia hiatal; pueden ser responsable de sangrado digestivo, tanto agudo como crónico.

La reducción de la microperfusión de la mucosa y la hipoxia puede ser el factor determinante en pacientes críticos con hipoxia e hipoperfusión vascular.

**Manifestaciones clínicas**

Los pacientes pueden presentarse con síndrome anémico agudo asociado a hematemesis y/o melenas. La hematemesis (vómito de sangre) sella el diagnóstico de HDA. Cuando es roja y fresca indica sangrado moderado-severo, en curso. Cuando es tipo borra de café indica sangrados más limitados o detenidos. Las melenas son heces negras, pastosas, brillantes y fétidas provocadas por la presencia de sangre degradada. Si bien en el 90% se debe a HDA, pueden originarse en colon derecho. La enterorragia (salida de sangre fresca mezclada con materia fecal por el ano) habitualmente se origina por debajo del ligamento de Treitz (intestino delgado o colon). Sin embargo, puede ser una forma de presentación en casos de HDA masiva que cursan con repercusión hemodinámica.

Ante cualquier estigma de sangrado digestivo agudo es fundamental evaluar su repercusión hemodinámica como se analiza en el examen físico. Cuando el sangrado es leve o crónico puede expresarse por un síndrome funcional anémico (mareos, fosfenos, acufenos, palpitaciones).

Se deben pesquisar elementos que orienten a la etiología de la HDA como antecedentes de síndrome ulceroso, reflujo gastroesofágico, alcohol, AINES, AAP, anticoagulantes, tabaco, cirugías gástricas, resecciones endoscópicas, prótesis de aorta, vómitos.

También es importante pesquisar comorbilidades que puedan influir en el manejo: pacientes con coronariopatía o enfermedades pulmonares son más susceptibles a la anemia y requieren niveles más altos de Hb. Aquellos con enfermedad renal o falla cardíaca tienen predisposición a la sobrecarga de volumen; pueden requerir monitoreo invasivo y la reposición debe ser cuidadosa. La demencia o encefalopatía predispone a la aspiración de la vía aérea por lo que este grupo puede requerir intubación orotraqueal (IOT).

Frente al diagnóstico de HDA es capital en el examen físico evaluar su severidad. Esta va a estar determinada por el volumen y la rapidez del sangrado y por el estado funcional cardiovascular del paciente; clínicamente se evalúa por la repercusión hemodinámica.

El *shock hemorrágico* es un shock hipovolémico asociado a una anemia aguda. Se manifiesta inicialmente por una etapa de hemodinamia inestable caracterizada por taquicardia, hipotensión moderada y vasoconstricción periférica. El estado de shock constituido agrega a la taquicardia con pulso fino, hipotensión <90 mmHg, polipnea, signos de hipoperfusión periférica, oliguria y alteraciones del sensorio (indica una pérdida mayor al 30% de la volemia).

Signos que sugieren sangrado activo son la hematemesis o la salida de sangre roja por la sonda nasogástrica. Pueden encontrarse elementos que orienten a la etiología: dolor epigástrico (ulcus o gastroduodenitis),

tumoración epigástrica (neoplasia), elementos de insuficiencia hepatocítica, etc.

Establecer la severidad del sangrado y el riesgo de recurrencia es clave ya que la gravedad determina los pasos diagnósticos y terapéuticos así como el pronóstico. Existen factores clínicos y endoscópicos de severidad.

#### **Factores clínicos:**

- **Edad:** La recurrencia del sangrado y la mortalidad es más elevada en > 60 años, pudiendo llegar al 39%. Por si misma no sería un factor determinante si no se acompaña de enfermedades graves. Numerosos trabajos proponen una conducta más agresiva en los pacientes añosos.
- **Presencia de enfermedades asociadas:** Representan una de las principales causas de muerte, la mayoría de las cuales se deben a la descompensación de alguna afección coexistente.
- **Magnitud de la hemorragia:** Es el principal factor pronóstico de recidiva. El shock hipovolémico es el mejor índice clínico para medir la magnitud de la hemorragia y el pronóstico de la misma. La asociación de shock y sangrado activo en el momento de la endoscopia tendría un fuerte valor predictivo de persistencia o recurrencia de la hemorragia.
- **Curso evolutivo de la hemorragia:** La persistencia o recidiva temprana se observa en una tercera o cuarta parte de los casos con cifras de mortalidad superiores al 20% que, cuando se acompañan de shock en pacientes mayores de 60 años, asciende a 60%.

**Factores endoscópicos:** Tipo de lesión (la úlceras tienen más probabilidades de recurrencia que las erosiones); localización de la úlcera (pequeña curva y cara posterior del duodeno); tamaño de la úlcera (> 2cm) y; los criterios de endoscópicos que permiten reconocer signos de sangrado reciente que pronostican una eventual recidiva temprana en la úlcera gastroduodenal.

Los más utilizados son los criterios de Forrest (1971).

Sangrado	Signo	Riesgo de resangrado
I. Activo	IA: Sangrado pulsátil	90 %
	IB: En napa	20-60%
II. Reciente	IIA: Vaso visible	50%
	IIB: Coágulo centinela	25-30%
	IIC: Mancha pigmentada	7-10%
III. Detenido	III: Base limpia	3-5%

## MANEJO TERAPÉUTICO

En la práctica clínica el manejo de los pacientes con sangrado digestivo agudo superpone maniobras de diagnóstico y terapéuticas. La valoración clínica inicial (anamnesis dirigida y examen físico) debe establecer en primer lugar la situación hemodinámica y riesgo del paciente, a efectos de guiar de acuerdo a la gravedad el nivel de cuidados que requiere.

Consideraremos dos situaciones clínicas:

1) El paciente con *sangrado leve*, bien tolerado y sin repercusiones, suele ser ingresado para verificar con la evolución que el sangrado se ha detenido, y realizar endoscopia que determine su origen y eventual tratamiento dentro de las primeras 24 -48 horas del ingreso.

Esta situación corresponde generalmente a pacientes asintomáticos que notaron melenas y pueden exhibir una leve palidez cutáneo-mucosa. El origen de las melenas en el 90% de los casos está el tracto gastrointestinal superior, pero en los casos restantes proviene del intestino delgado y colon ascendente.

2) Los pacientes con hemodinamia *inestable* o en *shock hipovolémico hemorrágico* suelen

presentarse con hematemesis de sangre roja con abundantes coágulos frescos, marcada palidez cutáneo-mucosa y/o enterorragia (que puede objetivarse al tacto rectal). Deben excluirse sangrado nasofaríngeo y hemoptisis, que pueden deglutir sangre y tener hematemesis.

Estos pacientes son ingresados en unidades de cuidados especiales con monitoreo electrocardiográfico, saturometría de pulso y control de presión arterial y eventualmente sonda vesical para control de diuresis. Se le suministra O<sub>2</sub> por catéter nasal para elevar el aporte tisular; la IOT se reserva para pacientes con compromiso de conciencia o insuficiencia respiratoria.

La *reanimación y estabilización hemodinámica* es el primer paso crítico en el manejo del paciente. Se inicia con 2 accesos venosos periféricos de grueso calibre (18) para maximizar la velocidad de flujo; una vía venosa central puede ser necesaria en pacientes sin acceso periférico o cardiopatas. La velocidad y volumen de infusión de fluidos cristaloides (solución salina normal y/o Ringer Lactato) se establece en base a la pérdida estimada y respuesta hemodinámica; en los pacientes añosos y cardiopatas el volumen debe reponerse en cargas monitorizando la tolerancia.

La *transfusión de sangre y componentes*, fuera del shock hemorrágico en que es fundamental para aumentar el suministro de oxígeno tisular, tiende a utilizarse en forma restrictiva; los concentrados de glóbulos rojos se indican cuando los valores de Hb caen a 7 g/dl en pacientes sin comorbilidades y a Hb 9 g/dl en aquellos con angor inestable o sangrado activo. La indicación de transfusión de plaquetas y plasma fresco varía entre las diferentes publicaciones. Se transfunden plaquetas con valores <50000 y plasma con INR >1,5 o si se transfundieron 4 volúmenes de GR.

Al colocar los accesos venosos se extrae sangre para hemograma, INR, electrolitos, urea, creatinina, funcional hepático y clasificación sanguínea.

**Inhibidores de bomba de protones (IBP):** actúan elevando el pH gástrico y facilitan la estabilización del coágulo. El más utilizado es el Omeprazol, en un bolo de 80 mg endovenoso, seguido de infusión continua o cada 12 horas (no diferencias significativas).

**Proquinéticos (Eritromicina):** Contribuyen al vaciado gástrico, disminuyendo el riesgo de una segunda endoscopia. Tiene resultados comparables al lavado gástrico.

Debe suspenderse la administración de **Anticoagulantes/antiplaquetarios** hasta estabilizar al paciente y luego evaluar el riesgo trombótico e individualizar la indicación.

La vía oral se suspende y es habitual colocar una **sonda nasogástrica** (si no se sospecha sangrado variceal) que puede proporcionar información diagnóstica y lavar el estómago; sin embargo, no está exenta de riesgos e incomodidad para el paciente. El aspecto del líquido aspirado puede aportar datos de valor semiológico: la presencia de sangre fresca indica sangrado activo; el aspecto de “borra de café” sugiere sangrado detenido; la aspiración bilis clara, ausencia de sangrado activo hasta el duodeno proximal.

**Gastroesófagoduodenoscopia.** La endoscopia digestiva alta es la intervención clave tanto diagnóstica como terapéutica. Permite confirmar la etiología cuando evidencia el sitio de sangrado, conocer si está en curso o detenido y valorar riesgo de resangrado según los criterios de Forrest. Adicionalmente puede ser terapéutica.

**Indicación:** Todos los pacientes con HDA para el diagnóstico etiológico de la hemorragia. En algunas situaciones (infarto agudo de miocardio reciente, insuficiencia respiratoria grave, cirugía reciente) debe valorarse el riesgo de su realización. No está indicada en presencia de shock, sospecha de perforación o en el paciente terminal.

**Oportunidad:** la mayoría de las guías coincide que debe realizarse dentro de las primeras 24 horas pero de acuerdo a la situación clínica puede ser realizada precozmente, dentro de las primeras seis horas a efectos de detectar

hemorragia activa y la necesidad de tratamiento endoscópico.

El **tratamiento endoscópico** tiene como objetivo lograr la hemostasis y prevenir la recidiva. Ha demostrado una reducción significativa en la incidencia de recidiva hemorrágica en un 15-20% anual, en la necesidad de cirugía (< 5%) y en la mortalidad. Presenta una tasa de éxito del 94%, un índice de resangrado del 13% y una mortalidad del 11%. La tasa de complicaciones es menor del 0.1% (broncoaspiración, perforación y arritmias).

Los procedimientos más utilizados son la inyectoterapia (adrenalina), clips, coagulación y esclerosantes. Tienen indicación ante: úlceras Forrest IA, IB, IIA y IIB; úlcera esofágica; Mallory Weiss; lesión de Dieulafoy; angiomas y la angiodisplasia con estigmas de sangrado.

La reiteración de la endoscopia estaría indicada sólo en casos de resangrado, si en el primer estudio existió pobre visualización o tratamiento subóptimo o, para obtener biopsias de úlceras gástricas o esofágicas de lesiones neoplásicas.

**Arteriografía mesentérica con angioembolización transarterial:** Se comunican tasas de éxito del 52-98% y de resangrado, 10-20% pero es poco disponible. Se indica ante fallo del tratamiento endoscópico y es de elección en casos de hemobilia.

**Tratamiento quirúrgico.** Tiene como objetivo principal el control de la hemorragia mediante procedimientos hemostáticos o resectivos. Se indica en la emergencia frente al shock hipovolémico y en casos de perforación concomitante; por este motivo está gravado de alta mortalidad (pacientes de mal terreno, con hemodinamia inestable persistente o con episodios de resangrado). Fuera de la emergencia, tiene indicación en pacientes con alto riesgo de resangrado y tomando en cuenta el terreno; en general se espera al fracaso de una segunda endoscopia o angioembolización. Otras indicaciones de cirugía incluyen resangrados y/o sangrado mantenido; tipo raro

de sangre, negativa a transfusión, reacciones cruzadas.

El procedimiento quirúrgico debe adaptarse a la condición del paciente y la oportunidad (emergencia vs. urgencia diferida). La hemostasis con sutura directa sobre la úlcera tiene mayor índice de fracasos que los procedimientos resectivos (gastrectomías), pero estos insumen mayor tiempo y complejidad quirúrgica. La cirugía de emergencia está gravada de una mortalidad de 30%, con recurrencia 3-23%, mientras que en la urgencia diferida se aproxima al 7%.

Las estrategias preventivas del sangrado digestivo alto suelen considerarse en pacientes en tratamiento con corticosteroides, AINE o AAP con historia de úlceras pépticas, mediante la prescripción de IBP así como el tratamiento de la infección por *H. pylori* si está presente.

### **Pronóstico**

La mortalidad asociada a la HDA ha descendido al orden del 2%; esta reducción se debería al mejor conocimiento de los factores pronósticos de la HDA, al tratamiento endoscópico y al tratamiento de estos pacientes en las “unidades de sangrantes”.

## **HEMORRAGIA POR VÁRICES GASTROESOFÁGICAS**

Las varices gastroesofágicas (VGE) son una complicación común de la cirrosis hepática (CH) que afecta hasta el 50% de pacientes y su desarrollo se correlaciona con la gravedad de la enfermedad hepática. La hemorragia aguda por VGE es la causa más común de hemorragia digestiva en pacientes con CH y es una de las complicaciones más graves, responsable de alrededor de un tercio de las muertes relacionadas con esta enfermedad.

Las varices esofágicas se observan con mayor frecuencia en los 2-5 cm distales del esófago; un 15-20% de los pacientes asocian várices gástricas, las cuales en el 70% se extienden a lo largo de la curvatura menor del estómago y las restantes hacia la curvatura mayor. Las

várices gástricas son responsables del 10-30% de los casos de hemorragia por VGE.

El factor de riesgo de sangrado más importante es el diámetro y presión de las várices. Cuando el diámetro es menor de 5 mm el riesgo de sangrado es del 7% en 2 años, mientras que aumenta a 30% cuando supera esta medida. Otros factores importantes incluyen CH descompensada y hepatitis alcohólica. La tasa de mortalidad del episodio sangrante es más alta durante los primeros días y disminuye lentamente durante las siguientes 6 semanas.

El desarrollo de VGE es secundario a la hipertensión portal al igual que otras complicaciones como la ascitis y encefalopatía hepática. La hipertensión portal es secundaria a un aumento de la resistencia vascular intrahepática por cambios estructurales debidos a fibrosis y regeneración portal sinusoidal, al que se agregan factores hemodinámicos (desequilibrio entre sustancias constrictoras y dilatadoras del tono vascular esplácnico y expansión del volumen plasmático).

El manejo de las VGE incluye el uso de bloqueadores beta (propranolol y nadolol) y tratamiento endoscópico, generalmente mediante ligadura con banda elásticas (LBE).

El episodio hemorrágico agudo por VGE es una emergencia médica que se beneficia de un equipo multidisciplinario experimentado en reanimación y estabilización de este tipo de pacientes, ya que requieren manejo específico de la reposición de sangre y componentes, vasoconstrictores esplácnicos (terlipresina, somatostatina y octreotida). En la primera línea de intervenciones destinadas a lograr la hemostasis suele estar el tratamiento endoscópico mediante LBE y escleroterapia. En su defecto, el taponamiento con balón de Sengstaken-Blakemore ofrece una tasa de éxito del 80%, pero con alta tasa de resangrado y complicaciones (aspiración y lesiones del esófago), no recomendándose su uso por más de 24 horas. Otras opciones incluyen la colocación de stents esofágicos metálicos recubiertos autoexpansibles y

derivación endovascular portosistémica intrahepática transyugular (TIPS).

Un paso importante en la disminución de la incidencia y la mortalidad de la hemorragia por VGE es la detección y terapia profiláctica para pacientes con várices no hemorrágicas. La American Associated for Study of Liver Diseases (AASLD) recomienda que todos los pacientes con CH deben someterse a una esofagogastroduodenoscopia en el momento del diagnóstico. En pacientes con CH compensada y sin evidencia de várices esofágicas la vigilancia endoscópica debe realizarse cada 2-3 años y cada 1-2 años en pacientes con varices <5 mm.

### Referencias

Ruocco A, Beltrame S, Vallarino J, Zeballos E. Semiología de las hemorragias digestivas. En:

Waserstein M. Semiología del aparato digestivo. 1ª ed. Librería médica editorial. EDILIMED S.R.L. Montevideo 1986; 99-110.

Cimino C. Hemorragias digestivas altas graves. Relato Oficial. Revista Argentina de Cirugía. Número extraordinario. Buenos Aires 1996; 10-65.

Moreno P, Jaurieta E. Hemorragia digestiva alta de origen no varicoso. En: Parrilla Patricio P, Landa García JI. Cirugía AEC. 2ª ed. Editorial médica Panamericana. 2009: 377-86.

Saltzman JR. Approach to acute upper gastrointestinal bleeding in adults. In: www.uptodate.com 2018.

Lanas A et al. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Nat Rev Dis Primers. 2018;4:18020. doi: 10.1038/nrdp.2018.20.

Tayyem O et al. Evaluation and management of variceal bleeding. Dis Mon 2018;64(7):312-320. doi: 10.1016/j.disamonth.2018.02.001.